

# 重症急性胰腺炎营养支持的研究进展

刘杰 李运泽(审校)

(广西医科大学第五附属医院、柳州市人民医院消化内科,柳州市 545006)

【关键词】 重症急性胰腺炎;营养支持;综述

【中图分类号】 R 587 【文献标识码】 A 【文章编号】 1673-7768(2010)01-0061-04

重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)是临床常见急危重症,发病率有逐年增高的趋势。SAP患者常继发感染、全身性炎症反应综合征(Systemic inflammatory response syndrome, SIRS)、多器官功能衰竭(multip leorgan dysfunction syndrome, MODS)等严重并发症,预后凶险,病死率高达30%<sup>[1]</sup>。SAP有两个死亡高峰,第一个多发生在病程第1周,由全身炎症反应综合征引起;第二个多发生在1~3周,由感染和菌血症引起,其中第二个高峰占病死率的89%<sup>[2]</sup>。SAP患者存在高分解代谢,病程较长,大部分患者长期处于负氮平衡;同时还出现肠道麻痹、肠道菌群失调、肠缺血、细胞因子生成过度 and 肠黏膜上皮过度凋亡而导致肠黏膜屏障功能损害,发生肠道衰竭;如果不及时处理则可出现细菌移位,不但引起胰腺坏死组织感染,还可使肠源性内毒素及细菌进入体循环,诱发或加重多器官功能障碍综合征<sup>[3,4]</sup>。SAP患者机体由于高分解大量消耗能量,营养物质代谢紊乱,扰乱内稳态;同时由于胰腺需要休息,为避免加重胰腺自身消化,患者必须处于禁食状态,机体得不到营养物质的补充,器官的能量代谢和功能受到严重影响,成为导致脏器功能损害的重要原因之一。因此适当的营养支持在SAP患者治疗中起着非常重要的作用。如何利用有功能的肠道进行营养支持,并利用营养支持保护肠黏膜屏障功能,降低感染等并发症是则是当今临床研究的重点内容。

## 1 SAP营养支持的意义及适应证

营养支持对SAP患者尤为重要,其意义主要表现在以下两个方面:(1)维持患者机体在胃肠功能衰竭和严重疾病状况下完整的营养;(2)对疾病恶化的病理过程有着积极的阻断作用<sup>[5]</sup>。SAP患者机体大量消耗,内环境稳态失衡,通过正确途径给予适当的营养支持可以给予机体营养补充,有力地避免营养不良反应的发生,并能够有效地降低水电解质紊乱(如低钠、低钾、低钙、低镁)的发生;同时由于长期禁食,SAP患者肠黏膜缺乏食物刺激,黏膜萎缩,肠腔内分泌性IgA明显减少,肠道通透性显著增加,肠道菌群移位,从而增加胰腺感染的机会,给予正确的营养支持可帮助增强肠黏膜屏障,减少肠道菌群移位,减轻炎症反应,同时许多免疫营养物(谷氨酰胺、 $\omega$ 3脂肪酸等)可提高肠道局部及系统免疫功能,降低感染性并发症发生。SAP对于营养支持的适应证,2002年美国肠外与肠内营养学会(ASPEN)将营养支持纳入该准则,指出需经过营养评价识别需要或可

能需要营养支持的SAP患者,且依据循证原理提出,若SAP患者连续达5~7d经口摄入营养素不足,则必须提供营养支持<sup>[6]</sup>。欧洲肠外与肠内营养学会(ESPEN)也指出营养支持是SAP患者重要的治疗手段<sup>[7]</sup>。2004年中华医学会外科学会营养支持学组提出了SAP患者的营养支持指征,即依据对SAP患者营养状况的评价结果、禁食天数和对病情、病程、预后的综合判断确定该患者是否已存在营养不良或具有营养不良危险,若是则应提供营养支持<sup>[8]</sup>。

## 2 全肠外营养(total parenteral nutrition, TPN)

长期以来,全胃肠外营养(TPN)一直作为SAP营养治疗的标准模式应用于临床<sup>[9]</sup>,TPN支持的目的在于:(1)在胃肠道功能障碍的情况下,提供代谢所需的营养素,维持营养状况。(2)避免对胰腺外分泌的刺激。(3)预防或纠正营养不良,改善免疫功能。在整个治疗过程中,支持各脏器结构和功能,提高对手术等治疗的耐受力<sup>[10]</sup>。SAP时患者始终处于高分解代谢和低合成代谢状态,蛋白质、糖与脂肪代谢呈持续紊乱性消耗,蛋白质消耗是静息状态消耗的1.5倍<sup>[11]</sup>,TPN时间的选择一般在入院24~72h,给予途径可采用外周静脉或中心静脉插管,由于SAP患者病程漫长,需要较长时间营养支持治疗,因此,TPN一般采用中心静脉途径。首选的供能物质以碳水化合物为宜,葡萄糖能阻止内源性糖异生作用,从而部分逆转蛋白质分解代谢。此外用碳水化合物替代脂肪作为主要热卡来源,能减轻高甘油三酯血症的潜在危险<sup>[12]</sup>。输注葡萄糖最主要的并发症为高血糖,胰岛功能受损者,应适当减少葡萄糖供应量,必要时胰岛素泵入,将血糖控制在8.0mmol/L以下即可显著降低患者并发症发生率。有实验证明脂肪制剂不会刺激胰腺外分泌腺,因此输注脂肪制剂是安全的,其主要作用为提供机体所需能量及节氮效应,改善氮平衡。脂肪乳剂分为长链甘油三酯(long-chain triglyceride, LCT)和中链甘油三酯(middle-chain triglyceride, MCT),LCT能提供EFA,但其代谢产物易在肝脏和网状免疫系统内沉积,而且对免疫系统有影响;MCT的水溶性好,氧化快,不易在肝脏和网状内皮系统内沉积,与LCT相比,MCT在转运进入线粒体氧化时不依赖于肉毒碱<sup>[13]</sup>。SAP患者早期一般都有负氮平衡,给予过高的热氮量可能在本已代谢紊乱的基础上进一步增加代谢负担,因此一开始蛋白的补充不宜过高,待病情稳定后可逐渐增加热氮量。同时,早期SAP患者个机体处于高分

解状态,并有腹腔大量渗出、感染等因素,体内蛋白质大量丢失,总蛋白与白蛋白含量急剧下降。因此,还应适当补充血浆及白蛋白,以全面改善病人的营养状况,纠正低蛋白血症。急性胰腺炎(AP)的病理改变之一是胰酶活化导致的胰腺和胰周组织的自身消化。TPN能够保证胰腺“充分休息”,并且TPN建立静脉通路较方便,能较快供给所需热卡和氮源,故一直是胰腺炎营养治疗的标准手段。但TPN的缺点也是不容忽视的,其支持费用高,有导致导管型败血症发生的可能,并可引起肠系膜上皮萎缩、通透性增加、肠道菌群失调、肠道机械和免疫屏障破坏、细菌和毒素易位,从而导致胰腺等器官发生继发性感染、败血症甚至呼吸窘迫综合征等严重并发症。在创伤等危重疾病研究中发现肠内营养(enteral nutrition, EN)优于TPN,可刺激肠黏膜细胞的生长,促进胃肠道激素的分泌,维持肠黏膜结构的完整,维持肠道固有菌群的正常生长<sup>[14]</sup>。许春芳等<sup>[15]</sup>研究63例SAP患者,将其随机分为肠内营养(EN)组和全肠外营养(TPN)组(EN29例,TPN34例),观察EN和TPN对SAP患者外周血T淋巴细胞亚群CD<sup>3+</sup>、CD<sup>4+</sup>、CD<sup>8+</sup>与免疫球蛋白IgA、IgG、IgM的影响。结果提示EN能有效改善机体免疫功能,TPN不利于机体免疫功能的恢复,故AP患者应用肠内营养的意义越来越受到重视。

### 3 肠内营养(EN)

近来有学者提出关于SAP并发感染最后导致多脏器功能障碍综合征的“二次打击”理论,认为SAP时由于炎症、肠道动力紊乱、肠道菌群失调、肠道缺血、细胞因子过度生成、生长因子缺乏和肠黏膜上皮细胞过度凋亡而导致肠黏膜屏障损伤,发生肠道衰竭<sup>[16-18]</sup>。

肠道衰竭使胃肠道细菌移居至胰腺坏死组织而导致感染,同时肠道细菌内毒素进入人体循环后,进一步刺激已活化的单核和巨噬细胞,释放过量的细胞因子介质,促使全身炎症反应综合征的发生,对胰腺等器官构成“第二次打击”,诱发和加重多器官功能衰竭。因此控制SAP时肠道衰竭的发生对阻止疾病的发展、改善SAP患者的预后显得至关重要。EN可防止禁食状态下出现肠道形态学的改变,降低细菌内毒素移位,缓解细胞因子介导的高代谢状态<sup>[19]</sup>; Kotani等<sup>[20]</sup>在对SAP大鼠实施营养治疗的研究中发现,EN组大鼠肠绒毛高度高于TPN组,血浆内毒素水平明显低于TPN组,提示SAP时予以EN可维持肠黏膜屏障完整,降低细菌内毒素移位。EN还可维持肠道固有菌群的正常生长,保持溶菌酶、蛋白分解酶的分泌,保护肠道生物屏障。田伯乐等<sup>[21]</sup>对20例SAP术后患者早期行EN与20例SAP患者行TPN做对比,比较其肠黏膜的形态学变化,结果发现TPN组术后14d空肠黏膜上皮细胞内线粒体肿胀、脊变粗、粗面内质网和核仁肿胀,细胞紧密联结处出现异物沉淀等病理学改变,而EN组则无上述现象,认为对SAP患者早期实施EN能够保护肠黏膜结构,其治疗效果优于单纯的TPN。Abou-Assi等<sup>[22]</sup>在临床实验中,对17例急性胰腺炎患者实

施EN,发现患者都能很好耐受,与6例接受TPN治疗的急性胰腺炎患者相比降低了败血症的发生率并缩短了住院时间。Gupta等<sup>[23]</sup>在临床随机对照实验中,对8例重症急性胰腺炎患者在入院后48h内开始实施EN,无一例发生器官功能衰竭及营养相关性并发症;患者住院持续时间及费用均明显低于TPN组。EN符合生理,不易发生肝胆并发症,能降低反流及呼吸抑制等危险因素,且能避免肠外营养常见的导管感染及代谢方面的并发症。

SAP是自身消化性疾病,营养治疗必须要考虑如何减少胰液分泌,避免对胰腺的刺激,防止胰腺进一步自身消化。营养液进入胃内会明显刺激胰腺的外分泌,这是由于胃酸和胃泌素增多,进而导致胰泌素和促胰泌素分泌增多,刺激胰腺分泌的缘故。而且胃内营养常发生梗阻需要胃内减压,所以既往很少在SAP的急性期给予肠内营养。研究<sup>[24]</sup>表明空肠营养(距Treitz韧带30cm以上)对胰腺分泌几乎无影响。其次,空肠内注入要素营养液对胰腺的分泌无明显影响。食物刺激致近段小肠90cm肠黏膜的I细胞释放缩胆囊素,进而作用于胰腺,距幽门约远段肠黏膜含I细胞越少。经空肠予以低脂肪、要素配方的肠内营养液不但可以阻止胰腺外分泌腺的分泌,而且可以帮助防治肠道功能衰竭,防止肠道菌群移位及降低胰腺坏死组织的感染率,使机体免受“二次打击”,因此此举是安全、可行的,更符合胰腺炎治疗的要求。

EN制剂的选择应考虑以下几个问题:(1)对胰腺外分泌几乎无刺激作用。(2)三大营养要素搭配合理。(3)营养素的利用效率高。目前尚无针对SAP使用的肠内营养液。一般认为半要素肠内营养液需经消化才能被吸收,不宜使用,但国外有研究人员用安素等半要素营养液对SAP患者进行EN治疗,未发生严重的并发症<sup>[25]</sup>。

免疫营养可为肠道黏膜提供营养物质,减少肠黏膜萎缩、凋亡。并可提高肠道局部及系统免疫功能,降低感染性并发症发生。动物实验和临床实践发现,一些特殊营养物质不仅能防止营养缺乏,而且能以特定方式刺激免疫细胞增强应答功能,维持正常、适度的免疫反应,调控细胞因子的产生和释放,减轻有害的或过度的炎症反应,维持肠屏障功能<sup>[26]</sup>。Ulusoy等<sup>[27]</sup>研究不同营养治疗对大鼠肠黏膜的影响,发现免疫营养治疗的大鼠肠黏膜细胞凋亡和黏膜萎缩明显减轻。同时细菌移位在免疫营养治疗组较标准肠内营养组明显减少,差异具有统计学意义( $P < 0.008$ )。Hallay等<sup>[28]</sup>研究富含谷氨酰胺(Gln)的早期肠内营养治疗SAP,与对照组相比,血清IgG、视黄醇结合蛋白水平显著升高,而且患者恢复时间明显缩短。谷氨酰胺(Gln)是维持肠道黏膜代谢、结构及功能的必需营养成分,补充Gln可显著降低肠黏膜的通透性,维持肠黏膜结构,增强肠道免疫功能,减少细菌移位,避免肠源性败血症的发生。精氨酸(Arg)是半必需氨基酸,具多种生物活性。临床研究发现<sup>[29]</sup>,Arg强化营养可保持肠道完整性、刺激免疫系统、减少肠道细菌移位。 $\omega 3$ 多不饱和脂肪酸来源于海鱼油,是一

种有效的抗炎症反应物质。其通过调节前列腺素形成对肠道微循环和屏障功能起调节作用。肠内营养中添加膳食纤维可防止肠内营养导致的腹泻,维持及刺激残留肠道的细胞形态和功能,对肠黏膜屏障具有保护作用。李刚等<sup>[30]</sup>研究免疫营养对 SAP 患者免疫功能的影响,认为免疫营养能有效维护肠道免疫屏障,调节血液免疫功能,从而减少感染及相关并发症的发生。董光龙等<sup>[31]</sup>研究发现早期肠内营养加谷参肠胺有利于部分小肠移植患者恢复和肠功能的改善。蔡英等<sup>[32]</sup>研究肠内营养加黄芪对创伤大鼠免疫功能的影响,发现创伤后大鼠细胞免疫功能下降,早期 EN 可改善其细胞免疫功能,EN 加黄芪治疗效果更佳,对创伤机体更具有保护作用。黄尧等<sup>[33]</sup>研究认为肠内免疫营养能改善恶性梗阻性黄疸病人术后的营养状况,增强机体对肿瘤的免疫功能,调理急性炎症反应,改善预后。

对 SAP 患者进行 EN 还在探索中,尚无统一、标准的程序,总的来说,在实施 EN 前,应先了解患者有无消化道出血、肠梗阻、心肺功能不全等基础疾病,然后判断患者营养状态及所需营养量,根据患者的年龄、身高、体重、体温、心率、血清白蛋白水平、电解质及酸碱代谢状态等,以明确所需营养物质的量。何时开始实施 EN 非常重要,SAP 早期就出现高代谢状态,肠黏膜通透性增加,肠屏障功能障碍,故应尽量较早时期建立营养通路。叶平等<sup>[34]</sup>将 35 例 SAP 患者随机分为 TPN 组(18 例)和肠外营养(PN) + EN 组(17 例),治疗 2 周后,PN + EN 组 C 反应蛋白和 APACHE II 评分较治疗前和 TPN 组治疗后显著下降( $P < 0.05$ ),血清白蛋白水平较治疗前和 TPN 组治疗后显著升高( $P < 0.05$ )。PN + EN 组的感染率、并发症发生率、手术干预率、平均住院天数和平均住院费用均显著低于 TPN 组( $P < 0.05$ ),认为早期 EN 在 SAP 的治疗中起重要作用,只要条件允许应尽早开始 EN。在内镜下放置鼻空肠营养管到达 Treitz 韧带以远,并进行 X 线摄片以证实营养管的确切位置。根据患者的年龄、性别、身高、体重、及代谢状态,制定营养需求量及实施方案。热量需要量可根据 Harris-Benedict 公式计算,再乘上应激系数。应从小剂量开始输注营养物质,包括要素饮食及 Gln、Arg、 $\omega 3$  脂肪酸和维生素、微量元素。用输液泵控制滴数,初起滴速要慢,适应后逐渐增快,以防因容量和渗透作用所致的急性肠扩张、肠痉挛和腹泻。能量不足部分可通过肠外营养补充。在 EN 实施过程中,可根据患者的临床表现,如腹泻、腹胀等评价患者的耐受性,对患者血常规、肝肾功能、营养状态进行监测,如补充不足,可适当加大剂量。

#### 4 结论

近年来,SAP 治疗强调以非手术为主的综合治疗原则,主要包括禁食,胃肠减压,抑制胃液和胰液分泌,镇痛解痉,纠正水、电解质及酸碱平衡失调以维持内环境稳定,防治感染,以及营养支持和内镜治疗等<sup>[35]</sup>。营养支持是其重要治疗手段之一,营养支持包括 TPN 和 EN 支持。但 TPN 由于

长期禁食,肠黏膜缺乏食物刺激,缺少营养,黏膜萎缩,肠屏障功能受到损害,肠细菌易位,使肠源性感染的发生率增加,并能引起导管相关性感染,不能有效的降低病死率;而 EN 不仅可以缓解长期禁食或肠外营养引起的肠道黏膜损伤,且能有效补充能量和营养物,同时采用免疫增强剂可减少感染发生率,维持肠道屏障功能,减少菌群移位和菌血症的发生,也不引起导管相关性感染,费用要比 PN 小得多<sup>[36]</sup>;因此提倡早期即行 EN 治疗。免疫营养对 SAP 外分泌功能的确切影响正处于探索阶段;同时,适应 SAP 发病特点分阶段采用不同成分营养仍需进一步研究,以便有更明确的营养配方,合理的营养时机,更好地指导临床,提高 SAP 患者的治愈率。

#### 参 考 文 献

- [1] 杜 鹏,蔡东联.急性重症胰腺炎与肠内营养[J].胰腺病学,2002,2(2):110-112.
- [2] Kohut M,Nowakowska-Duiawa E,Marek T. Persistence and density of common bile duct microlithiasis in acute biliary pancreatitis [J]. World J Gastro enterol,2002,8(3):558-561.
- [3] Clave SA,Rtchie CS. Artificial nutrition in pancreatic disease; what lessons have we learned from the literature [J]. Clin Nutr,2000,19(2):1-6.
- [4] Scolapio JS,Chowla NM,Ukleja A. Nutrition supplementation in patients with acute and chronic pancreatitis [J]. Gastroenterol Clin N Am,1999,28(3):695-707.
- [5] 王新颖,李 宁.重症急性胰腺炎营养支持治疗的意义和实施 [J]. 临床内科杂志,2007,24(2):86-88.
- [6] A. S. P. E. N. Board of Directors and Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of enteral and parenteral nutrition in adult and pediatric patients: pancreatitis [J]. J PEN,2002,26(6):68SA-70SA.
- [7] Meier R,Beglinger C,Layer P,et al. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. European Society of Parenteral and Enteral Nutrition [J]. Clin Nutr,2006,25(2):275-84.
- [8] 中华医学会外科学会胰腺外科学组.急性重症胰腺炎诊治草案 [J]. 中国实用外科杂志,2001,9(8):513-524.
- [9] Abou-Assi SO,Keefe SJ. Nutrition support during acute pancreatitis [J]. Nutrition,2002,18(7):938-945.
- [10] 王兴鹏.急性胰腺炎的肠内及肠外营养支持 [J]. 医师进修杂志,2004,27(17):6-8.
- [11] 贾建国,刘大川.重症急性胰腺炎患者的代谢特点与营养支持 [J]. 中国临床营养杂志,2008,16(6):377-380.
- [12] O'Keefe SJ,Sharma S. Nutrition support in severe acute pancreatitis [J]. Gastroenterol Clin North Am,2007,36(2):297-312.
- [13] Jacobson BC,Vander Vliet MB,Hughes MD,et al. A prospective, randomized trial of clear liquids versus low-fat solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol,2007,5(8):946-951.
- [14] Pan,Krenzar B,Gadzijev E,et al. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury [J]. Intensive Care Med,1999,25(2):157-161.

- [15] 许春芳,黄晓曦,陈卫昌,等. 肠内与肠外营养对重症急性胰腺炎患者免疫功能的影响[J]. Suzhou University Journal Of Medical Science, 2008, 28(1): 78-81.
- [16] Ogawa M. Acute pancreatitis and cytokines "the second attack" by septic complication leads to organ failure [J]. Pancreas, 1998, 16(5): 312-315.
- [17] Wang XP, Wang BX, Wu K, et al. Growth hormone downregulated the expressive apoptosis of ileal intestinal epithelial cells in rats during the early course of acute necrotizing pancreatitis [J]. Pancreas, 2002, 17(10): 205-209.
- [18] Wang XP, Gong ZH, Wang BX, et al. Gastrointestinal dysmotility in patients with acute pancreatitis [J]. J Gastroenterol Hepatol, 2003, 18(1): 57-62.
- [19] 王兴鹏,吴 恺,王冰娟,等. 谷氨酰胺对急性坏死性胰腺炎大鼠肠道衰竭的治疗作用[J]. 中华内科杂志, 2001, 40(12): 815-818.
- [20] Kotani J, Usami M, Nomura H, et al. Enteral nutrition prevents bacterial translocation but does not improve survival during acute pancreatitis [J]. Arch Surg, 1999, 134(6): 643.
- [21] 田伯乐,曹鸿峰,胡伟明,等. 重症急性胰腺炎术后早期肠内营养支持治疗人体肠粘膜的形态学变化[J]. 四川大学学报(医学版), 2007, 38(2): 264-267.
- [22] Abou-assi S, O'Keefe SJD. Nutrition support during acute pancreatitis [J]. Nutrition, 2002, 18(3): 938-943.
- [23] Gupta R, Patel K, Calder PC, et al. A randomized clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II  $\geq$  6) [J]. Pancreatology, 2003, 3(5): 406-413.
- [24] Winter TA, Marks T, Callanan M, et al. Impaired pancreatic secretion in severely malnourished patients is a consequence of primary pancreatic dysfunction [J]. Nutrition, 2001, 17(3): 230-235.
- [25] Hamvas J, Schwab R, Pap A, et al. Jejunal feeding in necrotizing acute pancreatitis-retrospective study [J]. Acta Chir Hung, 1999, 38(2): 177-85.
- [26] Wu GH, Zhang YW, Wu ZH. Modulation of postoperative immune and inflammatory response by immune-enhancing enteral diet in gastrointestinal cancer patients [J]. World J Gastroenterol, 2001, 7(3): 357-362.
- [27] Ulusoy J, Kovacs G, Szatmari K, et al. Glutamine-supplemental parenteral nutrition improves gut immune function [J]. J Clin Neurosci, 2003, 10(8): 596-601.
- [28] Hallay J, Kovacs G, Szatmari K, et al. Randomized controlled trial of effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis [J]. Hepatogastroenterology, 2001, 48(41): 1488-1492.
- [29] 黎介寿. 危重病人与免疫营养 [M]. 肠外与肠内营养, 2001, 8(3): 127-128.
- [30] 李 刚,王 芳,王春有,等. 免疫营养对急性胰腺炎患者免疫功能的影响 [J]. 世界华人消化杂志, 2004, 12(6): 1500-1502.
- [31] 董光龙,王为忠,吴国生,等. 活体部分小肠移植患者围手术期营养支持策略 [J]. 世界华人消化杂志, 2000, 8(5): 539-541.
- [32] 蔡 英,黄青青,万林骏,等. 肠内营养加黄芪对创伤大鼠免疫功能的影响 [J]. 肠外与肠内营养, 2003, 10(2): 65-67.
- [33] 黄 尧,胡青钢,杨念印,等. 肠内免疫营养在恶性梗阻性黄疸病人术后的临床应用 [J]. 肠外与肠内营养, 2004, 11(4): 205-208.
- [34] 叶 平,吴伟和,刘锦涛,等. 重症急性胰腺炎患者早期肠内营养的应用研究 [J]. 胃肠病学, 2007, 12(7): 411-413.
- [35] 王兴鹏,许国铭,袁耀宗,等. 中国急性胰腺炎诊治指南(草案) [J]. 中华消化杂志, 2004, 24(3): 190-192.
- [36] Abou-Assi S, Craig K, SJeefe. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study [J]. Am J Gastroenterol, 2002, 97(9): 2255-2262.

(收稿日期:2009-10-27 修回日期:2009-12-30)

## 难治性消化道出血的诊治进展

蓝震宇

(广西宜州市中医院,宜州市 546300)

【关键词】 难治性消化道出血;诊断;治疗;综述

【中图分类号】 R 573.2 【文献标识码】 A 【文章编号】 1673-7768(2010)01-0064-04

难治性消化道出血是一种病因复杂的疾病。由于检查手段的局限性给临床诊断和治疗带来很大困难。因此,寻找其有效的诊断方法和治疗手段成为临床医生面临的主要问题。现就该病的诊治综述如下。

### 1 定义

难治性消化道出血是指诊断困难,常因病情危急、出血原因不明、部位难以确定、内科常规止血效果差、无法承受再次手术或手术难度大、疗效较差的一类疾病<sup>[1]</sup>。主要包

括不明原因的消化道出血、顽固的食管胃底静脉曲张所致的反复出血、放射性肠炎及各种原因引起的胃肠道反复出血。

### 2 诊断

对于难治性消化道出血,我们应根据病情,权衡诊断与治疗时机,选择合理的诊断及程序,尽量使患者获得风险低且经济的诊断和治疗。

2.1 胃镜、结肠镜检查 胃镜、结肠镜检查是最基本的检