

# 危重症患者的 营养支持

Nutrition Support *for the*  
Critically Ill Patient

A GUIDE TO PRACTICE

原 著 Gail Cresci

主 译 蒋朱明



人民卫生出版社

# 危重症患者的营养支持

Nutrition Support for the Critically Ill Patient  
A Guide to Practice

原 著 Gail Cresci

主 译 蒋朱明

主译助理 陈 伟 詹文华 韦军民 韩春茂

人 民 卫 生 出 版 社

Nutrition Support for the Critically Ill Patient: A Guide to Practice, by Gail Cresci

©2005 Taylor & Francis Group.

All rights reserved. Authorized translation from English language edition published by CRC Press, part of Taylor & Francis Group LLC.

危重症患者的营养支持 蒋朱明

敬告:未经出版者预先书面许可,不得以任何方式复制或抄袭本书的任何部分。本书的译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量及其他信息准确,但请以临床医师的意见或生产商的说明资料为准。出版者及作者拒绝对因参照本书任何内容而直接或间接导致的事与损失负责。尽管如此,仍建议读者在使用本书涉及的药物时,认真研读药物使用说明书,尤其对于新药或不常用药更应如此。

#### 图书在版编目(CIP)数据

危重症患者的营养支持/蒋朱明主译. —北京:人民卫生出版社,2008.2

ISBN 978-7-117-09294-4

I. 危… II. 蒋… III. 险症-临床营养 IV. R459.3  
R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 152557 号

图字:01-2006-7492

#### 危重症患者的营养支持

主 译:蒋朱明

出版发行:人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址:北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼

邮 编:100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线:010-67605754 010-65264830

印 刷:三河市富华印刷包装有限公司

经 销:新华书店

开 本:787×1092 1/16 印张:40

字 数:948千字

版 次:2008年2月第1版 2008年2月第1版第1次印刷

标准书号:ISBN 978-7-117-09294-4/R·9295

定 价:88.00元

版权所有,侵权必究,打击盗版举报电话:010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

# 译 委 会

詹文华	中山大学第一附属医院	教授
马恩陵	北京协和医院	教授
蒋朱明	北京协和医院	教授
韦军民	卫生部北京医院	教授
陈良安	中国人民解放军总医院	教授
石 俊	吉林延边大学医学院附属医院	教授
韩春茂	浙江大学医学院附属第二医院	教授
李幼平	四川大学华西医院	教授

## 主要译者(以姓氏汉语拼音为序)

陈 伟 陈 邠 管文贤 李学旺  
李雪梅 刘大为 刘华平 石 岩  
石汉平 宋 清 王 莉 徐作军  
许 媛 张澍田 赵海英

## 参加翻译人员(以姓氏汉语拼音为序)

安京华 蔡 旺 曹祥龙 柴文昭  
韩春姿 郝文立 季 刚 敬媛媛  
康振华 李 琳 李 旭 李孟彬  
刘 洋 磨国鑫 潘选良 邵 伟  
沈月宏 吴 晖 杨荣利 尹 曾  
于 康 于向阳 原志芳 张艳倩  
朱明炜 邹常林

# 致谢

我们深深感谢人民卫生出版社在本书的选题、国际版权、组织、校对、加工和出版全过程付注了极大的精力和智慧。

感谢蔡威教授、刘大为教授和周振理教授对本书翻译过程中给予的大力指导。

感谢江华讲师、于康副教授和陶晔璇副教授在有关循证医学翻译方面给予的帮助。

感谢何桂珍教授、于健春教授、王秀荣副教授和舒红主管技师对本书翻译过程的关心和帮助。

感谢马利凤女士在通讯联络工作中的无私付出。

主译 蒋朱明

主译助理 陈伟 詹文华 韦军民 韩春茂

2007年12月30日

# 译者序

本书的主编 Gail Cresci 是一位美国做肠外肠内营养学工作的中年营养师,但她组织编写了一本非常好的临床营养学参考书。Gail Cresci 在俄亥俄州 Akron 大学获学士学位,在芝加哥医学院 Finch 医学中心获硕士学位。在华盛顿特区 Walter Reed 军事医学中心完成营养师的学习,后做了 6 年的注册营养师。

说本书好的原因是该书的撰写人大都是美洲和欧洲的知名度很高的有实际经验的肠外肠内营养学研究和临床方面的专家。

本书的结构设计也有其特点,先从复习危重症患者的营养代谢变化开始,逐步讨论基本营养素、能量、宏量元素、微量元素、水与电解质的需要以及一些特殊营养素(例如谷氨酰胺双肽等)的应用。在营养风险筛查(nutritional risk screening)方面本书没有深入介绍,原因是美国没有向欧洲学习和开展此项工作。请读者参考中华医学会肠外肠内营养分会 2007 年 8 月由人民卫生出版社出版的“指南”和 2008 年 2 月将出版的“规范”。

然后,是如何对危重患者实施营养支持,以及可能发生的伴随问题等。对于目前困扰临床的一些专业问题如医学伦理学、改善生活质量和医疗经济学问题也有介绍。

书中另外一个突出的优点就是涵盖了一些最新的文献,包括研究计划、图表、病历报告等,让读者可以用这些科学信息来指导临床实践工作。

从本书编写和内容的质量方面,也可以看到美国的营养参考书在撰写质量上也是很高的,值得我们中国年轻的临床工作者和资深的专业作者们借鉴,也可以作为中国的高级医学参考书的撰写参考。

我们邀请了国内的高年、中年和青年同道参加了翻译工作。由于各位翻译者的文风略有不同,在不影响内容科学性的前提下,我们保留了这些差异。由于我们才浅学薄,错误之处敬请读者向我们指正,欢迎用电子邮件、FAX 和我们联络。谢谢。

通讯途径:jiangzm@imicams.ac.cn(主要地址)

[jiangzhuming@gmail.com](mailto:jiangzhuming@gmail.com)(备用地址)

FAX: +8610 6525 3037

主译 蒋朱明

主译助理 陈伟 詹文华 韦军民 韩春茂

2007 年 12 月 21 日

# 原版前言

1968年在美国开展营养支持以来,随着医学的不断进步,其实际应用的方法与技术已经历了许多变化。与营养有关的科学也发生了非常活跃的进步。

在目前的医学环境下,营养工作者为了提供最优化的医疗服务,需要面临许多挑战。我们不能单纯重视营养,还要重视生理学、药理学、研究工作和健康管理。没有任何一个治疗方案可以适用所有患者。

本书的目的在于提供基于循证医学的对重症患者的营养支持的参考知识。

本书的目标读者是医师、营养师、药剂师、护士、呼吸治疗师以及有关重症患者营养的研究人员。

本书采用渐进的结构,先从复习重症患者的代谢性改变开始,然后讨论能量代谢,宏量元素、微量元素、水与电解质的需要以及特殊营养素(例如谷氨酰胺双肽等)的应用。接下来,是如何对危重患者实施营养支持及可能发生的伴随问题。

本书以单独的章节讨论了某些疾病的营养支持,如创伤、烧伤、全身炎症反应和感染时的营养支持,并进一步讨论某些疾病时容易发生的并发症。对于一些专业问题,如伦理学、生活质量改善和经济学问题,也有介绍。

本书还囊括了最新的文献,包括研究计划、表、图、病例分析,读者可以用这些信息指导临床营养支持实践工作。

Gail Cresci



# 目 录

<b>第一部分 重症患者的代谢改变</b> .....	1
第 1 章 应激状态下的代谢反应 .....	3
第 2 章 碳水化合物代谢 .....	13
第 3 章 应激与非应激时蛋白质和氨基酸代谢的比较 .....	25
第 4 章 脂类代谢:应激和非应激状态的比较 .....	44
<b>第二部分 危重症患者的营养素</b> .....	63
第 5 章 营养评定及监控 .....	65
第 6 章 危重症患者的能量需求 .....	76
第 7 章 常量营养素需求:碳水化合物、蛋白质和脂类 .....	91
第 8 章 危重症患者的微量营养素和抗氧化治疗 .....	101
第 9 章 水、电解质和酸碱平衡 .....	115
第 10 章 膳食纤维(益生元)及益生菌:ICU 感染的生物生态学控制及 共生治疗 .....	139
第 11 章 新型(免疫)营养素在危重病中的应用 .....	159
<b>第三部分 危重患者营养支持的实施</b> .....	177
第 12 章 肠外与肠内营养 .....	179
第 13 章 低灌注状态下营养:危重症对肠功能和微环境的影响 .....	195
第 14 章 危重患者肠外营养途径 .....	203
第 15 章 危重症患者的经肠喂养途径 .....	218
第 16 章 肠内营养配方 .....	235
第 17 章 肠外营养配方 .....	258
第 18 章 肠外营养的并发症 .....	279
第 19 章 肠内营养挑战 .....	295
第 20 章 药物-营养相互作用 .....	314

<b>第四部分 生命周期中患严重疾病时的营养 .....</b>	<b>329</b>
第 21 章 妊娠 .....	331
第 22 章 重症新生儿的营养支持 .....	343
第 23 章 儿科患者营养 .....	361
第 24 章 老年患者营养 .....	377
<b>第五部分 生理应激.....</b>	<b>389</b>
第 25 章 外伤 .....	391
第 26 章 烧伤与伤口愈合 .....	406
第 27 章 实体器官移植 .....	428
<b>第六部分 特殊器官衰竭 .....</b>	<b>449</b>
第 28 章 肺衰竭 .....	451
第 29 章 肾功能衰竭 .....	461
第 30 章 肝功能衰竭危重患者的营养 .....	473
第 31 章 心胸部疾病危重患者的营养 .....	486
第 32 章 创伤性脑损伤和脑卒中 .....	494
第 33 章 急性胰腺炎 .....	505
第 34 章 普外科 ICU 患者的营养支持 .....	516
<b>第七部分 全身系统衰竭 .....</b>	<b>525</b>
第 35 章 全身炎症反应和脓毒症:各种营养问题的多学科介入.....	527
第 36 章 癌症和免疫缺陷患者的营养支持 .....	540
第 37 章 危重症患者的内分泌紊乱 .....	550
第 38 章 重症肥胖患者的喂养 .....	565
<b>第八部分 专业问题.....</b>	<b>579</b>
第 39 章 伦理因素 .....	581
第 40 章 医疗质量与绩效改进 .....	593
第 41 章 危重病营养的经济学研究 .....	613
<b>索引 .....</b>	<b>623</b>

# 第一部分

---

## 重症患者的代谢改变



# 第 1 章 应激状态下的代谢反应

## 内容

1.1 引言 .....	3
1.2 应激 .....	4
1.3 历史展望 .....	5
1.4 应激的代谢反应 .....	6
1.4.1 代谢衰退期和代谢亢进期 .....	6
1.4.2 葡萄糖和蛋白质代谢 .....	7
1.4.3 水和电解质变化 .....	7
1.4.4 内分泌反应 .....	8
1.4.4.1 下丘脑-垂体-肾上腺轴 .....	8
1.4.4.2 促甲状腺轴 .....	9
1.4.4.3 促生长激素轴 .....	9
1.4.4.4 催乳激素轴 .....	9
1.4.4.5 促黄体激素-睾酮轴 .....	9
1.4.5 炎症反应 .....	10
1.4.6 免疫反应 .....	11
1.5 结论 .....	11
参考文献 .....	11

## 1.1 引言

1942年 David Cuthbertson 首次描述了应激状态下的代谢改变,他引用衰退(ebb)和上升(flow)来描述创伤后的代谢抑制与亢进两个阶段。许多刺激因素可激发代谢改变,如动静脉压力和血流量、渗透压、pH 值、动脉血氧含量、疼痛、焦虑及由感染和组织损伤所产生的毒性介质等(表 1.1)。这些刺激信号抵达下丘脑后进而刺激交感神经系统和肾上腺皮质。事实上,应激状态下的代谢改变是一种对外界刺激的生理反应,但此刺激可能是病理性的,因其强度和持续时间而定。实际上,代谢改变可以看作是机体对外界不良刺激的“防御和逃逸”反应,如果持续时间过长,将很可能增加发病率和病死率。代谢反应的最终目标是维持机体内环境稳定。其间,可防止失血过多,提高血流灌注,输送更多的营养物质,清除更多的代谢废物,清除坏死组织,启动伤口愈合。

随着医学科学的发展,之前看似简单的应激状态下的代谢反应是一个复杂而又精细的反应网络,机体的多个系统参与其中。尽管我们无法完全阻止应激状态下的代谢反应

进程,但对其重要性和特点的认识将有助于尽可能减少因其持续存在所带来的风险。这样我们可以降低与代谢反应有关的发病率和病死率。事实上,长期严重疾病所致的病死率是很高的:持续住重症加强治疗病房(ICU)超过3周的成年患者的病死率高达30%。尽管随着所谓微创外科的出现,现代外科手术侵袭性变得越来越小。但由于城市暴力和战争,创伤的发生率急剧增高<sup>1</sup>。因此,为了早期采取措施,了解应激反应的复杂机制至关重要,这样可能预防某些恶性事件的发生(图1.1)。应激反应的强度和恰当的初始处理措施是可能影响患者预后的决定因素。代谢亢进的严重程度将导致全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS),这是一种放大的系统反应。

表 1.1 应激状态下的代谢反应——引发因子

动脉血压力
血容量
渗透压
pH
动脉血氧含量
疼痛
焦虑
毒性介质
感染
组织损伤

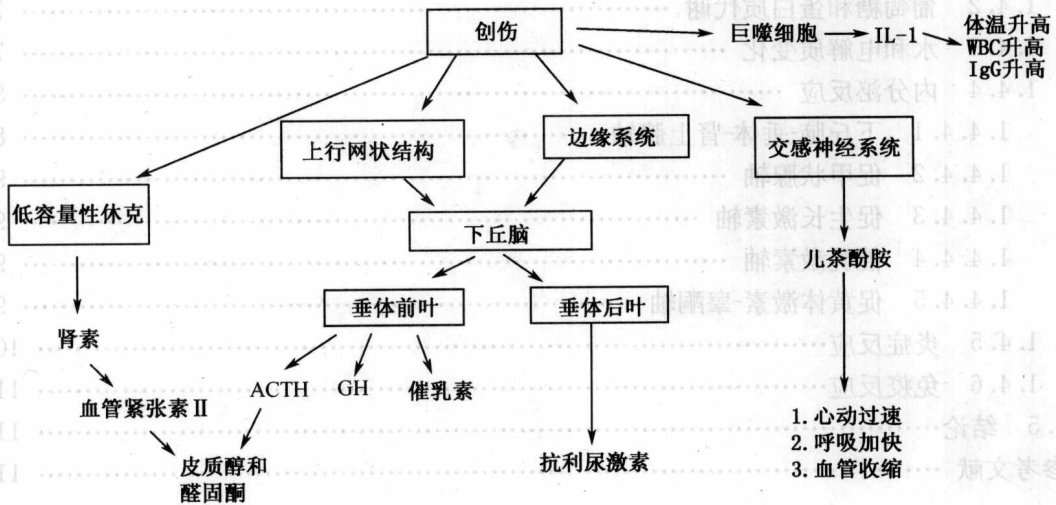


图 1.1 应激状态下的代谢反应

### 1.2 应激

应激是生理学和神经内分泌学的一个术语,是指那些导致机体功能失调并进而影响内环境稳定的因素<sup>2</sup>。这些应激因子的产生可能是物理损害、机械作用、化学变化、情感事件作用的结果。机体对这些因子的反应取决于它们的强度及持续时间以及患者营养状况(表1.2)。复杂的感觉系统激发对应激因子产生反应的反射神经系统,并将这种干扰传送至中枢神经系统。在中枢神经系统中,下丘脑室旁核的神经元精细调控促肾上腺皮质激素释放激素(corticotropin-releasing hormone, CRH)的释放和激活下丘脑-垂体-肾上腺轴(hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA)。另外,大脑的其他区域将信号传至周围自主神经系统。后两者将诱导出一个被称作应激反应的整体反应,这些反应原本用于控制诸如觉醒、心血管节律、呼吸以及中间代谢<sup>2</sup>。当认知和情感功能被激活时,其他功能如

喂养和性行为将受到抑制。此外,胃肠道活动和免疫/炎性反应被改变。

表 1.2 代谢性的应激下的促进因素

应激反应与下述因素相关
强度(严重程度)
持续时间(持续时间越长越严重)
患者的营养状况(营养不良者情况较差)
相关疾病(升高发病率和死亡率)
糖尿病
心脏病
肺疾病
免疫系疾病
其他

### 1.3 历史展望

20 世纪早期,Glasgow 的化学病理学家 David Cuthbertson 率先通过观察长骨骨折患者,对损伤的代谢反应进行了研究<sup>3</sup>。然而,早在 David Cuthbertson 之前,Hunter 在《血液、炎症和枪伤论文集》中首次对损伤反应过程的一些自相矛盾的说法提出质疑:刺激是产生或提升自然行为的能力,然而它们也可能导致反应过度、恶化、反常等,通常我们称之为病态反应<sup>4</sup>。Hunter 最初的直观理解是:从本质上这些自然反应的产生有利于机体的自身康复,但如果反应过度,那么可能危及生命。

19 世纪末,有人提出了疾病与氮的排泄增加导致负氮平衡有关的概念。第一次世界大战期间,DuBois 的研究表明体温每升高 1°C,代谢率将提高 13%<sup>5</sup>。

Cuthbertson 的发现源自骨科医生对胫骨远端 1/3 骨折愈合延迟的疑问。他的研究虽未能对这种现象提出合理的解释,却提出了一些更有趣、更基本的问题。他检测了患者尿中钙、磷、硫酸盐、氮的含量,发现如果这些元素均来源于骨的话,那么磷和硫酸盐与钙比例将高于期望值。Cuthbertson 进一步研究发现,这是一种与蛋白质降解有关的分解代谢现象,是代谢率升高的一种反映。此后不久,人们便开始探索机体代谢反应和激素精细调节之间的关系,却因方法学问题而未能成功。Cannon 对自主神经系统的观察发现,疾病状态下机体儿茶酚胺的水平升高,这可作为 Cuthbertson 所观察到的机体生理反应的解释之一<sup>6</sup>。随后,Selye 提出肾上腺皮质激素是蛋白质分解代谢反应的主要介质<sup>7</sup>。

然而,是什么信号启动并促进了肾上腺皮质激素的快速精细调节? Hume 和 Egdahl 的研究发现,手术或四肢皮肤烧伤的狗(具有完整坐骨神经或脊髓),其体内的肾上腺激素水平升高,而坐骨神经或脊髓被横断者其结果恰好相反,这种反应则减弱<sup>8,9</sup>。上述的研究显示,传入神经信号可能是激活下丘脑-垂体-肾上腺轴应激反应的必需因素。

Allison 等描述,代谢反应也与胰岛素释放受抑制后胰岛素抵抗和伴随的高血糖素、生长激素高水平有关<sup>10-12</sup>。最近,人们认为代谢反应不仅与神经内分泌改变相关,也与炎症反应和炎性介质及免疫功能低下有关。<sup>13,14</sup>

## 1.4 应激的代谢反应

### 1.4.1 代谢衰退期和代谢亢进期

Cuthbertson 起初将代谢反应分为代谢衰退期和代谢亢进期(图 1.2、表 1.3)<sup>3</sup>。代谢衰退期于损伤后即开始,常可持续 12~24 小时。视损伤的严重程度和复苏的足够程度,该过程可能持续更长时间。代谢衰退期可能意味着发生持续较长和未治疗的休克,这种情形在实验动物较临床实践更常见。其特点为组织灌注不足和机体代谢活动降低。机体对此的代偿表现为儿茶酚胺的释放,和去甲肾上腺素构成衰退期的基本介质。去甲肾上腺素自周围神经释放,与心脏的  $\beta_1$  受体和周围血管的  $\alpha$  和  $\beta_2$  受体结合,而与内脏血管床的结合程度较低。其对心血管系统的作用最为重要,因为去甲肾上腺素是一种强力的心脏刺激剂,可促进心脏收缩、提高心率和加强血管收缩。这种现象可促进血压恢复,改善心脏功能,增加静脉回流。

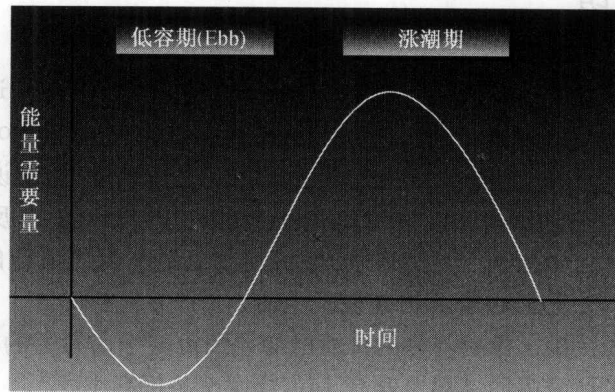


图 1.2 应激的代谢反应

表 1.3 应激状态下的代谢反应

代谢的衰退和亢进期
葡萄糖和蛋白质代谢
水和电解质反应
内分泌反应
下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)
促甲状腺轴
促生长激素轴
催乳激素轴
促黄体激素-睾酮激素轴
炎症反应
免疫反应

代谢抑制期可观察到高血糖发生。对创伤患者,高血糖的程度与损伤程度呈平行关



系,继发于儿茶酚胺释放引起的肝糖原分解亦可直接因糖原降解的交感刺激而加重。

有作者在实验动物及人体内观察了代谢抑制现象,并有重要发现。如合并大量失血的长骨骨折,如损伤持续时间较长时,往往存在血管收缩力的损害,这种损害在单纯的出血性疾病如十二指肠溃疡出血中难以见到<sup>15</sup>。在另一项研究中,Childs 观察到外伤导致体温调节功能受损及寒冷刺激时血管收缩力下降<sup>16</sup>。

心排血量升高,携氧能力及代谢底物的恢复标志着代谢亢进期的开始,其包括分解代谢及合成代谢两个阶段。代谢亢进期的持续时间取决于损伤的严重程度、感染和是否存在并发症。其典型的高峰期在损伤后 3~5 天,7~10 天为消退期,此后几周进入合成代谢期。在代谢亢进期,胰岛素的释放增加,但儿茶酚胺、胰高血糖素及糖皮质激素水平的升高抵消了其对代谢的绝大部分影响。

上述激素水平的失衡导致肌肉和脂肪组织中的游离脂肪酸和氨基酸的动员增加,部分并被用于产生能量,或利用葡萄糖直接供能,或在肝中通过利用三酰甘油供能。其他的一些底物则被肝脏用于合成蛋白质,在肝内,体液介质促进了急性期反应物的合成。在免疫系统也有类似的蛋白合成,以助于修复损伤组织。尽管代谢亢进期既有合成代谢又有分解代谢,但最终结果却是蛋白质的丢失,以负氮平衡和脂肪储备下降为特点。这导致机体成分的全面调整,以蛋白质、碳水化合物、脂肪丢失及细胞外水腔隙的扩大(细胞内水腔隙亦然,但程度较小)为特征。

#### 1.4.2 葡萄糖和蛋白质代谢

饥饿状态下,输注葡萄糖可抑制肝脏的糖异生作用。而损伤后,尽管循环中葡萄糖浓度较高,但糖异生作用仍占优势。肌肉蛋白质分解代谢所产生的氨基酸大部分被肝脏吸收用于生成葡萄糖,而不是用于产生能量来满足机体的需要。此时,能量产生主要源于机体的脂肪储备(约占 80%~90%)<sup>17</sup>。外伤患者往往内生性葡萄糖的比例较高,这可能源于损伤组织对葡萄糖的需求增多。Wilmore 等发现单侧下肢严重烧伤的患者其重伤侧肢体对葡萄糖的需要量是轻微烧伤侧的 4 倍<sup>18</sup>。同时,烧伤下肢产生较多的乳酸盐,这表明其进行了无氧呼吸。乳酸盐重新被肝脏吸收用于糖异生,这种现象被称做 Cori 循环,是一种高成本的代谢反应。通过糖酵解,1mol 的葡萄糖可产生 2 分子 ATP,但糖异生却需要消耗 3 分子 ATP。这可能导致代谢率的潜在提高(图 1.3)。

胰岛素通过将小分子物质合成大分子物质及阻止分解代谢而发挥合成或储备作用。同时它也可以促进葡萄糖的有氧代谢和糖原合成,并阻止糖原的分解和糖异生。另一方面,具有分解代谢作用的激素如儿茶酚胺类、可的松、胰高血糖素可促进糖原分解和糖异生。

#### 1.4.3 水和电解质变化

在代谢抑制期,血容量不足的现象普遍存在,通过合理的液体治疗,这种状况可完全逆转。然而,在 24 小时内,如果没有容量复苏,死亡率基本是固定的<sup>19</sup>。机体对低血容量的最初反应为减少皮肤、脂肪组织、肌肉、内脏器官等的灌注,从而保证心脏和脑的灌注。损伤后的少尿是由于抗利尿激素(ADH)和醛固酮释放增加的结果。血容量减少和渗透压升高刺激下丘脑前部的视上核分泌抗利尿激素。渗透压的升高主要是细胞外液中钠离子浓度的增加所致。Francis Moore 用损伤时钠潴留阶段(sodium retention phase)和钠