



Mc
Graw
Hill
Education

儿科重症营养治疗

Pediatric Critical Care Nutrition

原著 Praveen S. Goday Nilesch M. Mehta

主译 钱素云



科学出版社

儿科重症营养治疗

Pediatric Critical Care Nutrition

原 著 Praveen S. Goday Nilesh M. Mehta

主 译 钱素云

副主译 王 荃 高恒妙 洪 莉

译 者 (按姓氏笔画排序)

王 荃 王丽娟 王晓萌

方伯梁 冯 一 刘嘉奕

纪 健 李玉青 李科纯

沈丽媛 张鹏飞 武 洁

洪 莉 秦溟淳 高恒妙

钱素云 谢丽清 潘莉雅

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书详细介绍了危重症儿童代谢特点、不同危重症疾病营养支持治疗方案及特殊考虑,全面涵盖了营养状态和营养风险的评估,如何具体制定营养支持治疗的全流程。本书临床实用性极强,且能够较全面反映目前世界在该领域的最新进展、存在的主要问题及今后的研究方向。是从事儿童危重症专业的医生、护士、临床营养师及儿科营养研究员,医学生和研究生的一本非常实用的必备书。

Praveen S. Goday, Niesh M. Mehta

Pediatric Critical Care Nutrition

ISBN: 0-07-179852-8

Copyright © 2017 by McGraw-Hill Education.

All Rights reserved. No part of this publication may be reproduced or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including without limitation photocopying, recording, taping, or any database, information or retrieval system, without the prior written permission of the publisher.

This authorized Chinese translation edition is jointly published by McGraw-Hill Education and China Science Publishing & Media Ltd. (Science Press). This edition is authorized for sale in the People's Republic of China only, excluding Hong Kong, Macao SAR and Taiwan.

Translation Copyright © 2017 by McGraw-Hill Education and China Science Publishing & Media Ltd. (Science Press). 版权所有。未经出版人事先书面许可,对本出版物的任何部分不得以任何方式或途径复制或传播,包括但不限于复印、录制、录音,或通过任何数据库、信息或可检索的系统。

本授权中文简体字翻译版由麦格劳-希尔(亚洲)教育出版公司和中国科技出版传媒股份有限公司(科学出版社)合作出版。此版本经授权仅限在中华人民共和国境内(不包括香港特别行政区、澳门特别行政区和台湾)销售。

版权© 2017 由麦格劳-希尔(亚洲)教育出版公司与中国科技出版传媒股份有限公司(科学出版社)所有。

本书封面贴有 McGraw-Hill Education 公司防伪标签,无标签者不得销售。

北京市版权局著作权合同登记号: 01-2017-1523

图书在版编目(CIP)数据

儿科重症营养治疗 / (美)普拉文·S. 戈代 (Praveen S. Goday),
(美)尼雷斯·M. 梅塔 (Nilesh M. Mehta) 著. 钱素云主译. —北京:
科学出版社, 2017.7

书名原文: Pediatric Critical Care Nutrition

ISBN 978-7-03-053864-2

I. 儿… II. ①普… ②尼… ③钱… III. 小儿疾病-险症-临
床营养 IV. R720.597

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2017)第 139662 号

责任编辑: 池 静 / 责任校对: 张凤琴

责任印制: 赵 博 / 封面设计: 张佩战

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencecp.com>

廊坊市宇辰印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2017 年 7 月第 一 版 开本: 720×1000 1/16

2017 年 7 月第一次印刷 印张: 21 1/4

字数: 426 000

定价: 98.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

前 言

对医务人员而言,为危重患儿提供理想的营养治疗十分重要,因为这可以减轻由于疾病或损伤引起的分解代谢效应并改善其临床预后。在过去的十年里,危重患儿的营养再次引起了广泛关注,相关的专家共识也日益增多。危重症营养学发展迅猛,现已证明床旁营养供给与临床预后相关。营养供给不再仅是一种支持手段,而是被公认为可以影响疾病进程的、使用营养素来进行治疗的重要手段。尽管对危重症营养的研究热情及研究数量均有增加,但仍有许多问题亟待解决,最佳营养治疗方案也还在探索中,儿童重症监护病房(PICU)内的营养治疗尤其如此。对各级医疗工作者(包括实习生、重症监护医师、营养师及护士)来说,PICU患儿个体化营养治疗尚有许多实际问题需要解决。

我们很高兴推出这本《儿科重症营养治疗》,本书是一本综合性教科书,重点介绍危重新生儿及儿童的营养治疗。据我们所知,迄今为止相同主题的教科书仅此一本。本书共分三部分,各章节将分别阐述不同的儿童危重疾病营养治疗。在全球范围内,部分儿科危重症营养顶级专家致力于本书的编写。全书作者来自多学科,包括危重症医师/护士、胃肠病医师、儿外科医师、营养师及药师。根据工作领域的不同,每位作者都对危重症患儿有着独到的见解。各章节均为不同地区、机构及专业间作者通力合作的成果。本书可读性极强,无论是详细阅读或者按章节重点阅读均可受益。全书强调贯彻肠内营养为最佳营养供给方式、营养状态筛查、间接热量测定以精确评估能量需求、多学科营养团队的作用、研究营养治疗会对临床预后产生重要影响等观点。

营养治疗在PICU一度被忽视,故强调其在危重症治疗中的重要性及对预后的影响已刻不容缓。本书总结了过去十年来多位顶级专家的重要工作成果,将激发大家探索研究PICU内营养治疗的广泛兴趣。我们坚信采纳并实行本书所述的最佳营养治疗,将使医院及其他医疗机构的重症监护治疗更为安全,床旁营养供给能力也将得到长期持续提高,并最终改善PICU内危重患儿的临床预后。我们希望本书能鼓励开展更多危重症儿童营养领域的研究,以促进本学科在已获得成就的基础上继续快速发展。

(方伯梁翻译 王 荃审校)

2017年5月

译者序

在过去的十多年，医学界对营养支持作用的认识已发生了很大的转变，营养供给不再仅是一种支持手段，而被公认为是可以影响疾病进程和预后的一种重要治疗手段，尤其是儿科危重症治疗中不可或缺的部分。危重症患儿病情复杂多变，在机体代谢、能量消耗以及营养供给途径、制剂、方式和监测等诸多方面有其特点，对其进行合理营养支持一直是近年危重症领域研究的热点问题，并在此方面已取得很大进展。

本书翻译自国际上第一部有关儿科危重症患儿营养支持的专著，主编 Nilesh M. Mehta 教授是国际著名的儿科危重病领域的营养专家，作者团队由多学科顶级专家组成，包括危重症医师/护士、消化科医师、儿外科医师、营养师及药师。内容概括了过去十余年儿科危重症领域营养支持的研究成果，具有实用、新颖的特点，同时能启发思路，帮助我们开展相关科研工作。本书在国内的问世，将会推动我国儿科重症营养支持治疗的普及和规范，并促进相关科研工作的开展，将会成为儿科临床和营养科医护人员的良师益友。

本书由首都医科大学附属北京儿童医院重症医学科和上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心营养科的 10 多位医师几经审核和修订，通力合作翻译完成。在此一并感谢他们的辛勤付出。由于时间仓促和水平的限制，不足之处敬请同仁批评指正。

钱素云

2017 年 5 月

目 录

第一篇 危重症患儿代谢改变及营养

第一章 儿童损伤后急性代谢反应	3
第一节 引言	3
第二节 神经内分泌/自主神经系统反应	4
第三节 细胞因子应答	5
第四节 反调节激素应答	5
第五节 AMS 相关过度喂养	11
第六节 连续 AMS 反应评估	13
第二章 危重症患儿营养评估	19
第一节 危重症患儿营养不良	19
第二节 营养不良诊断所面临的挑战和对策	19
第三节 营养评估原则	21
第四节 根据临床和实验室参数评估并筛查营养不良	21
第五节 对临床实践的影响	29
第三章 重症患儿能量和常量营养素需求	34
第一节 危重症时的能量紊乱	34
第二节 测算能量需求的方法	34
第三节 评估热量需求的方法	37
第四节 危重症时的能量摄取	39
第五节 危重患儿的蛋白质和氨基酸需求	42
第四章 危重患儿所需的微量营养素	63
第一节 引言	63
第二节 微量元素	63
第三节 维生素	69
第四节 脂溶性维生素	69
第五节 水溶性维生素	71
第五章 危重患儿的水、电解质与酸碱生理	78
第一节 液体治疗	78
第二节 静脉补液配方中的电解质组成	80
第三节 酸碱平衡生理及相关的失衡	87
第六章 药物与营养素之间的相互作用	97
第一节 引言	97
第二节 呼吸	98
第三节 癫痫发作	99

第四节	抗感染药物	100
第五节	肠外营养	100
第六节	血糖平衡	102
第七节	电解质代谢	103
第八节	结论	104

第二篇 为危重症患儿提供营养支持

第七章	危重症患儿的肠外营养支持	109
第一节	引言	109
第二节	PN 的适应证	109
第三节	PN 的需求	111
第四节	水、电解质	112
第五节	糖类	113
第六节	蛋白质	114
第七节	脂肪	117
第八节	微量营养素	118
第九节	PN 的并发症	119
第十节	PN 向 EN 过渡	119
第八章	危重症患儿肠内营养支持	123
第一节	引言	123
第二节	早期肠内营养	123
第三节	肠内营养途径	125
第四节	幽门后喂养置管术	128
第五节	肠内营养配方的选择	129
第六节	肠内营养的评估和维持	133
第七节	肠内营养的最佳实践总结	135
第九章	危重症患儿喂养指南和方案	140
第一节	引言	140
第二节	常用指南和方案的组成	141
第三节	肠内营养指南/方案的制订和实施	148
第四节	结论	151

第三篇 疾病相关的营养因素

第十章	危重新生儿的营养支持	157
第一节	引言	157
第二节	生长发育和营养评估的目的	157
第三节	微量营养素	162
第四节	肠外营养	164
第五节	肠内营养	165

第十一章	创伤及创伤性脑损害	172
第一节	引言	172
第二节	创伤后代谢反应	172
第三节	肠外营养和补充	174
第四节	肠内营养与喂养策略	175
第五节	特殊创伤的喂养方法	177
第十二章	烧伤和创面愈合	184
第一节	烧伤患者的代谢反应	184
第二节	营养评估	185
第三节	营养支持	189
第四节	药物	191
第十三章	肝移植/肠移植患儿的营养管理	196
第一节	肝移植后的营养	196
第二节	小肠移植后的营养	200
第十四章	肾衰竭	208
第一节	急性肾衰竭	208
第二节	总结	212
第十五章	呼吸衰竭	215
第一节	儿科呼吸衰竭概述	215
第二节	机械通气支持的类型	216
第三节	呼吸衰竭重症患儿营养支持的重要性	218
第四节	氧化应激、呼吸衰竭和特殊营养考虑	220
第五节	结论	222
第十六章	急性肝衰竭及急性胰腺炎的营养问题	226
第一节	肝衰竭	226
第二节	急性肝衰竭	226
第三节	营养不良的病理生理学	227
第四节	胰腺炎	233
第十七章	心脏重症监护病房中的婴儿/儿童营养管理	239
第一节	先天性心脏病儿童的营养不良与喂养问题	239
第二节	先天性心脏病术后最佳营养支持	240
第三节	特殊情况	245
第十八章	外科危重患儿的营养支持	249
第一节	引言	249
第二节	围术期营养：概述	249
第三节	腹部和胃肠道外科疾病	252
第四节	总结	263
第十九章	免疫营养	268
第一节	引言	268

第二节	机体对危重疾病的免疫反应·····	268
第三节	营养素的免疫学作用·····	270
第四节	免疫营养的临床研究·····	279
第五节	结论·····	280
第二十章	恶性肿瘤与造血干细胞移植·····	284
第一节	引言·····	284
第二节	营养状态·····	284
第三节	营养评估·····	286
第四节	营养干预与监测·····	291
第五节	总结·····	293
第二十一章	重症肥胖儿童的营养支持·····	296
第一节	引言·····	296
第二节	定义·····	296
第三节	流行病学·····	297
第四节	与肥胖相关的生理变化·····	297
第五节	肥胖并发症·····	300
第六节	PICU 肥胖患儿治疗的特殊挑战和考量·····	303
第七节	住院危重症肥胖患儿的营养·····	307
第八节	结论·····	311
第二十二章	资源匮乏时危重患儿的营养支持·····	315
第一节	引言·····	315
第二节	院内营养不良·····	315
第三节	营养评估·····	316
第四节	能量需求·····	316
第五节	严重营养不良的注意事项·····	318
第六节	蛋白质需求·····	319
第七节	脂类需求·····	320
第八节	糖类·····	320
第九节	液体摄入·····	321
第十节	微量元素·····	321
第十一节	维生素·····	322
第十二节	路线和方法·····	323
第十三节	肠内营养配方·····	324
第十四节	实际问题·····	326



第一篇 危重症患儿

代谢改变及营养



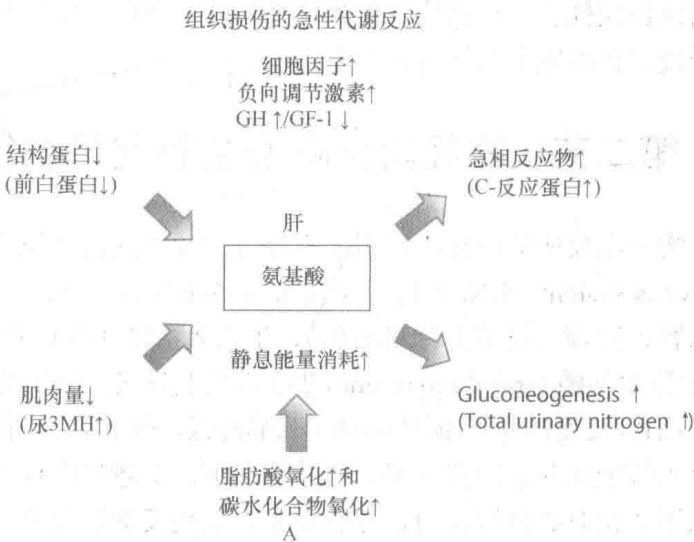


第一章

儿童损伤后急性代谢反应

第一节 引言

机体对多种损伤刺激，如创伤、脓毒症和急性炎症等做出的一系列代谢改变统称为急性代谢应激（acute metabolic stress, AMS）反应（图 1-1A 及图 1-1B）。所有急性损伤患者（成人或儿童）AMS 反应性质基本相同，但反应程度与损伤类型（如脓毒症、烧伤）、损伤严重程度、内源性代谢储备和（或）储备动员能力不足（原因包括营养不良、本次发病前不久的组织损伤、全身基础疾病、年龄及用药）有关。婴儿，尤其是早产儿各项功能尚未发育成熟，严重影响 AMS 反应。损伤后早期细胞因子大量释放，随后激素环境迅速发生明显改变。反调节激素升高和胰岛素/生长激素（growth hormone, GH）抵抗有关。AMS 反应时，内源性储备蛋白、糖类及脂肪发生分解，以提供必要的反应底物、中间产物及能量。蛋白质分解为游离氨基酸并进入肝脏成为急性时相蛋白合成和糖异生的底物。因此，AMS 反应以代谢亢进及高分解代谢为特点，可导致内源性组织储备的丢失，并伴



第三节 细胞因子应答

细胞因子级联活化启动组织损伤后的代谢应答。多种组织细胞及白细胞可合成细胞因子,细胞因子可为蛋白质、糖蛋白或肽类,半衰期较短,且负责多种重要细胞信号的传递功能。细胞因子具有促炎和抗炎双重作用,可激发或抑制免疫调节功能。因此,细胞因子级联反应为 AMS 反应期间重要的稳态调节器。外界损害过强和(或)机体代谢/免疫应答能力不足所致调节反应失衡可破坏应答稳态,进而导致损伤,使发病率和病死率的风险增加。

组织损伤早期的强烈炎症反应主要由促炎细胞因子介导,起始因子常为肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor alpha, TNF α) 及白细胞介素(interleukin, IL)-1,随后则为 IL-6 及 IL-8。此类细胞因子由活化巨噬细胞、单核细胞及内皮细胞产生,并可刺激抗炎细胞因子,如 IL-10 等释放。肝脏急性时相反应主要由 IL-6 介导。此外,损伤所致细胞因子释放可通过抑制 GH-胰岛素样生长因子 1 (insulin like growth factor 1, IGF-1) 轴促进分解代谢(参见 AMS 相关合成代谢激素抵抗)。

第四节 反调节激素应答

AMS 以血清儿茶酚胺、胰高血糖素及皮质醇显著增加为特征,这些激素因为能对抗胰岛素的同化效应故称为反调节激素。损伤引起的细胞因子释放上调了这些与代谢应激相关的激素血清浓度。

儿茶酚胺是高代谢反应的主要激素。儿茶酚胺通过促进肝糖原分解(使得骨骼肌糖原转变为乳酸,乳酸被运输至肝脏通过乳酸循环转变为葡萄糖)以及抑制胰腺分泌胰岛素来升高血糖。儿茶酚胺类也可引起脂肪分解,从而动员游离脂肪酸(free fatty acids, FFA)。最后,除了胰高血糖素及皮质醇,儿茶酚胺类也与基础代谢率升高相关。

胰高血糖素引起糖酵解及糖异生,可抵抗胰岛素的合成效应。糖酵解增加可致血清乳酸和丙氨酸含量上升,而此类氨基酸为内源性糖再生的必需底物(包括乳酸循环和丙氨酸循环)。上述循环亦为 AMS 期间糖类代谢改变的主要原因。

皮质醇主要引起蛋白质分解,可导致肌肉蛋白水解并促进糖异生,亦为导致机体高代谢的主要因素,且与儿茶酚胺一起对高代谢产生协同作用。糖皮质激素增加与细胞因子释放相关的肌肉蛋白水解,可作为成人及儿童患者急性应激时蛋白分解和高代谢的预测因子。糖异生的主要氨基酸来源为骨骼肌分解产生的丙氨酸及肠道吸收的谷氨酰胺,AMS 期间肝脏摄取此类氨基酸加快。胰高血糖素及皮

质醇可造成胰岛素抵抗。尽管 AMS 期间胰岛素含量可能升高,但是其合成代谢效应受抑制。血清皮质醇水平可预测危重症患儿存活情况。

目前,对损伤时代谢反应的认知多数来源于对健康成人受试者的研究,这些受试者接受皮质醇、胰高血糖素及肾上腺素三联静脉注射,剂量参照多项关于急性重症损伤人群的研究报道。对比生理盐水组,三联激素静脉滴注组呈现显著的高代谢状态、葡萄糖不耐受、与高胰岛素血症相关的高血糖、胰岛素抵抗、负氮平衡、外周血白细胞增多及钾分泌增加等。同时,也证明这些反调节激素存在递增和协同效应,对代谢的影响大于单一激素静脉注射。此类激素引起的改变导致蛋白质分解代谢显著增加以及大量氮排出,而蛋白质合成速率稳定。与增加钾排出一致,上述代谢改变亦增加肌肉量,尤其是体细胞群(其组成机体新陈代谢活化组织池)的丢失,且和危重患者损伤严重程度成正比。采用奥曲肽降低血清胰岛素水平并使之接近急性损伤患者后,重复上述试验发现,受试者的骨骼肌蛋白分解和全身氮元素丢失显著增加,导致更为明显的负氮及负钾平衡。总之,本节所有的研究结果均为危重症儿童及成人患者 AMS 反应相关的典型临床表现。

► 一、AMS 相关的同化激素抵抗

纵观整个人类的存在,针对急性损伤和疾病的代谢反应均以外源性营养素摄入减少或缺乏(畏食)为特点。危重症患儿的显著特征是喂养不耐受或食欲下降。这一现象使得在 AMS 期间,机体将消耗自身燃料储备以提供所需能量及底物。机体正常同化代谢时,自循环中摄取底物并储存于组织中,而当机体对底物的消耗需求增加时则相反(外源性管饲及静脉营养的出现在整个人类进化的过程中出现的时间尚短,故尚未有相应调整)。在急性损伤阶段,同化激素效应的衰减是一种重要的目标性进化代偿机制。该机制以抑制或抵抗数种重要激素的同化效应为特征。

由于这些激素的同化效应依赖于多种相关机制和条件,因此当解释已发表的研究时,理解哪些机制和相关条件针对“抵抗”发生了改变是极为重要的。例如:①损伤性质(如脓毒症 vs. 烧伤);②受累的底物池(如葡萄糖 vs. 蛋白质);③机体池采样(如内脏、肝脏、外周肌肉或体循环);④血清样本采集距损伤发生时间;⑤外源性干预(营养、激素等)。

对这些细节的关注不够已经导致了较大的争议,尤其是与胰岛素抵抗性质相关的问题。

胰岛素是有效的同化激素,负责糖原合成及糖类储存、脂肪生成及储备、净蛋白合成。胰岛素促进骨骼肌及心肌细胞摄取葡萄糖,抑制肝葡萄糖生成及释放,

抑制脂肪组织释放游离脂肪酸 (free fatty acid, FFA), 减少蛋白水解并促进氨基酸合成蛋白质。胰岛素及 IGF-1 是婴儿及儿童躯体生长的必需激素。胰岛素抵抗时, 足够的血清胰岛素却不能有效刺激细胞摄取葡萄糖。相反, 由于肌肉摄取葡萄糖减少, 葡萄糖生成、脂肪分解、脂肪酸氧化及蛋白水解均增加。急性损伤阶段, 由损伤诱导的氧化应激及 FFA 生成增加均被认为是促进胰岛素抵抗的可能的机械因素。正常情况下, 骨骼肌摄取葡萄糖速率与血糖水平直接相关 (没有外源性糖输送时, 由血糖生成速率决定), 而胰岛素可促进该过程。然而组织损伤时血糖生成是增高的, 即便这时胰岛素水平正常甚至升高, 胰岛素刺激骨骼肌细胞和脂肪组织摄取糖的作用减弱。烧伤患儿已显示, 胰岛素水平升高并与疾病严重程度成正比, 此时胰岛素抵抗亦增强。危重症成人和儿童在急性损伤时, 均以高血糖为特点, 尽管其血清胰岛素浓度反而升高。在此期间, 多数血糖摄取发生于非胰岛素依赖组织 (脑、红细胞、伤口组织), 故外周糖的清除 (糖利用/血糖) 常常增加。

对烧伤及其他损伤患者的早期研究证明, 高血糖与高胰岛素水平相关, 且不能被外源性胰岛素的输入所逆转。后续对成人脓毒症及严重烧伤儿童的研究报道发现, 注射外源胰岛素并同时提高外源性葡萄糖并不能抑制肝糖的产生。研究证实, 成人脓毒症患者由葡萄糖诱导的胰岛素分泌减少, 胰岛素刺激的糖类氧化也减低。

关于葡萄糖氧化与循环胰岛素水平是否匹配的研究数据常相互矛盾, 可能与丙酮酸脱氢酶活性和损伤或伤害的性质有关。在脓毒症时, 该酶的活性可降低 2~3 倍 (导致需氧代谢及葡萄糖氧化降低), 烧伤成人患者的酶活性则升高 300%。

由于胰岛素主要通过减少蛋白水解而促进净蛋白合成, AMS 时蛋白质分解被归咎于胰岛素抵抗。尽管蛋白水解增加, 胰岛素的蛋白合成效应仍然完整, 而且在高胰岛素血症的烧伤患者中, 亮氨酸氧化减少, 氮滞留增加。这些结果提示, 外源性胰岛素或能逆转/减缓损伤所致的蛋白分解。与对照组相比, 给予严重烧伤成人患者输注外源性的超大剂量胰岛素 (高于损伤患者常见水平的 10 倍), 可增加肌蛋白合成 (几乎为对照组的 350%), 但不能提高烧伤或伤口痊愈的速率。

最近对烧伤大鼠的研究证实, 胰岛素可减少促炎细胞因子的表达, 并减少肝脏急性时相蛋白合成, 增加结构性肝蛋白合成, 原因可能与肝脏内质网应激降低有关。此类与胰岛素相关的抗炎效应亦见于危重症患儿。此外, 随机性前瞻性评估证实, 应用胰岛素治疗损伤诱导的高血糖可降低危重儿童及成人的发病率和病死率 (参见与急性代谢应激相关的过度喂养)。

健康人群 GH 的主要作用为降低蛋白分解并增加蛋白合成, 促进脂肪动员及 FFA 转换为乙酰辅酶 A, 减少葡萄糖氧化并增加糖原累积。GH 的合成效应尤其是与蛋白质代谢相关的效应, 是通过刺激肝脏合成与分泌重要的合成代谢物质

IGF-1 实现的。胰岛素样生长因子 1 的合成和活性是通过 IGF-1 结合蛋白的特定组来调节的,可诱导或抑制 IGF-1 合成与活性。其中,IGF 结合蛋白(binding protein, BP) 3 (IGFBP-3) 主要促进 IGF-1 的合成,而 IGFBP-1 则是主要抑制蛋白。AMS 期间 GH/IGF-1 轴被抑制,部分则源于损伤后细胞因子表达(主要为 TNF- α 、IL-1 及 IL-6)。GH 水平升高时,血清 IGF-1 及 IGFBP-3 降低,而 IGFBP-1 升高。此时, GH 的底物动员效应占优势,使得脂肪分解和脂肪酸氧化增加。上述发现提示,AMS 期间存在 GH 合成代谢效应的抵抗。血清 GH 水平升高及 IGF-1 水平降低直接与损伤或损害的严重程度成正比,且可预测临床预后。GH 升高伴 IGF-1 降低可用于区分脓毒症/脓毒性休克危重症患儿及健康儿童,并可用于识别创伤危重成人患者中的脓毒症。

如前所述,近期研究显示给予胰岛素可部分逆转急性损伤所致的分解代谢。根据这个思路发现,给予烧伤患儿重组人生长激素(recombinant human growth hormone, rhGH)可提高血清 IGF-1 及 IGFBP-3 水平,增加蛋白合成,改善氮平衡,促进分解的机体瘦体重恢复并改善临床预后。烧伤患儿补充 rhGH(联合普萘洛尔)可刺激肝结构蛋白合成、抑制肝脏急性时相蛋白合成、调节细胞因子表达并提高 IGF-1 浓度,与急性损伤动物模型给予外源性胰岛素后所见的分解代谢逆转效应类似。

二、AMS 相关代谢变化

前面所述的急性损伤引起的反调节激素释放及合成代谢激素抵抗,可致蛋白质、糖类及脂肪代谢发生一系列变化,主要发生于肝脏,但也累及循环结构蛋白池、骨骼肌、肠道及脂肪组织储备,该反应主要为分解代谢。循环蛋白池最早受累,血清结构蛋白含量可急骤下降,并直接与造成分解代谢的疾病严重度成正比,当 AMS 反应缓解后可恢复正常水平。就骨骼肌而言,蛋白发生快速大量分解,而合成速率无明显变化,导致负净蛋白平衡和游离氨基酸浓度增加。净蛋白平衡等同于净氮平衡,可通过测定 24 小时尿素氮排泄并减去每日摄入蛋白来确定。连续净氮平衡测定反映了损伤所致分解代谢程度及持续时间。氨基酸动员增加——主要是来自骨骼肌和肠道池的丙氨酸及谷氨酰胺,进入肝脏池促进肝糖异生及急性时相蛋白合成。急性损伤反应期肝脏不再优先合成包括白蛋白、前白蛋白(甲状腺素运载蛋白)、转铁蛋白及视黄醇结合蛋白质等在内的结构蛋白,而是先合成急性时相反应蛋白。血清急性时相蛋白标志物,如 C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)水平升高,而如前白蛋白等结构蛋白则降低。

AMS 反应缓解后,血清急性时相蛋白水平下降,而结构蛋白升高。肝脏的这一反应模式与肝脏结构蛋白的合成和合成代谢恢复有关。

急性损伤反应时葡萄糖稳态显著改变,以高血糖为主要特点。AMS 时外源