

(上接第16版)

腹腔感染

剖析复杂腹腔感染的难点与热点问题

大会执行主席、南京总医院李维勤教授介绍，近年来，随着腹腔感染早期识别、早期复苏+器官功能支持、及早经验性抗菌药使用、尽早控制感染源(手术清创、通畅引流)、营养与免疫调控等方面的进展，腹腔感染导致的死亡率逐渐下降。然而，复杂腹腔感染的诊治依然存在很多难点问题。

首先，腹腔感染的早

期识别一直是困扰临床医生的一个难题。其次是初始抗菌药的选择。引起腹腔感染的5大革兰阴性菌包括大肠埃希菌、肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌、阴沟肠杆菌、奇异变形杆菌。第三，关于抗菌药联合治疗多耐药菌的方案，临床数据多变，仍待进一步探索。腹腔感染症状完全消除，包括体温正常3d、白细胞正常、胃肠道功能恢复等，

可停止抗菌治疗。在使用抗菌药5~7d后，感染症状仍存在或复发，应进一步调查，调整抗菌药。最后是感染源的控制，李教授表示，应强调微创。对于脓毒症或脓毒性休克患者，尽早明确或排除需要紧急感染源控制的解剖学诊断，任何感染源控制的干预措施，需要与药物及其他逻辑措施一起尽早实施。选择对生理紊乱较小的方法。

营养支持

评估和去除SAP患者喂养不耐受危险因素

解放军总医院重症医学科宋青教授介绍，AP患者常存在肠道黏膜损伤、肠道通透性增加、肠道屏障功能破坏等问题。肠内营养(EN)可改善肠黏膜屏障，促进胆汁、黏液、IgA的产生，并维持血液的流动。然而，危重患者临床营养实施过程中，往往面临诸多困难(不耐受)，因此，实际实施的量距离

目标值和理想量仍有差距。胃肠道不耐受是EN最常见的并发症，腹泻发生率高达12%~68%，腹胀发生率高达13%。SAP患者EN不耐受的危险因素很多，需进行系统评估，尽量去除影响因素。EN不耐受的危险因素包括：肠道低灌注状态、机械通气、镇静镇痛药物的使用、高血糖、腹腔高压、肠瘘等。

宋教授表示，并非存在危险因素就是中断EN的理由，还要看严重程度。建议对实施EN患者开展误吸风险评估，主动采取措施减少误吸和吸入性肺炎风险。建议对高危误吸患者放置幽门后肠内营养管；对于存在高危误吸患者及顿服EN不耐受的患者，EN实施应切换到持续输注。对于腹泻患者，建议早期EN。

早期肠内营养以滋养型喂养为主

空军军医大学西京医院ICU中心张西京教授介绍，血液动力学稳定的标准是：血管活性药物开始减量或者小剂量维持；维持平均动脉压(MAP) > 65 mmHg；可以接受中心静脉氧饱和度(SvO₂) 65%~70%；可接受的乳酸水平。

张教授表示，肠内营养是危重病患者的首选，营养需要量需遵循个体化原则，能量上，早期为“允许性低热卡”，恢复期增加热量摄入。既往专家共识推荐，在全身性感

染早期给予滋养型喂养策略(10~20 kcal/h或不超过500 kcal/d)，如果耐受性良好，则24~48h后开始增加喂养量，第一周内达到80%目标量。建议蛋白质供给量为1.2~2 g·kg⁻¹·d⁻¹。研究显示，滋养型EN胃肠道耐受性更好。对于营养高风险者(NRS-2003 > 3或NITRIC评分 > 5)，应在24~48h达到并耐受目标喂养量，监测再喂养综合征，误吸风险等。当出现腹腔间隔室综合征，肠缺血、活动的上消

化道出血，低氧血症、高碳酸血症和酸中毒，高输出肠瘘(喂养管不能到达瘘管)，胃液分泌高于500 ml/6h，怀疑有肠缺血或肠梗阻等情况，需延迟EN。张教授表示，持续改进EN策略包括脏器功能监测、营养指标监测、影响胃肠道功能病因的祛除、合适营养制剂的选择、优化肠内营养流程。优化EN策略可以从肠内营养液的温度、速度、浓度上进行优化，保证营养液的无菌，必要时添加消化酶。

早期评估营养风险 及时补充能量和蛋白

解放军总医院重症医学科周飞虎教授介绍，ICU重症患者存在营养需求增加而胃肠功能损害的代谢特点。因此，重症患者急性应激期应掌握“允许性低热卡”；在应激与代谢状态稳定后，适当增加能量供给；营养不良及高分解代谢时应达40~60 kcal·kg⁻¹·d⁻¹。危重患者可适当增加脂肪比例，即葡萄糖：脂肪为1:1。此外还应调节好液体量和

热氮比。重症患者需早期评估患者入住ICU时的营养风险，并计算能量和蛋白质需求量，已确定营养疗法的目标量。EN时，可考虑给予1.2~2 g/kg的蛋白，但需要结合不同脏器功能状态，适当增减蛋白供应量。对于急性肾功能衰竭或急性肾损伤的ICU患者，推荐每日给予1.2~2 g/kg蛋白和25~30 kcal/kg热卡。肝衰

患者应避免限制蛋白入量，其蛋白用量同其他重症患者无差别。腹腔开放患者每流失1L引流液额外补充15~30 g蛋白。烧伤患者应摄入1.5~2 g·kg⁻¹·d⁻¹蛋白。脓毒症患者建议1.2~2 g·kg⁻¹·d⁻¹蛋白，慢性重症患者强化高蛋白EN，肥胖的重症患者采用高蛋白低热卡喂养。需根据不同病情，选用合适的营养制剂。糖尿病



大会现场



宋青教授



苏磊教授



周飞虎教授



张西京教授



柯路医生

脓毒症

凝血是固有免疫反应的重要组成部分

中国人民解放军广州总医院重症医学科苏磊教授介绍，大量证据表明，凝血和血小板聚集参与了抗感染防御反应。同时凝血是固有免疫反应的重要组成部分，免疫细胞参与促凝血及免疫性血栓形成，是机体防御病原菌的重要形式。失控的免疫性血栓与感染等多种疾病导致的弥散性血管内凝血(DIC)密切相关。单核细胞、PMNs表达TF，以及PMNs释放NETs参与了免疫性血栓的形成。免疫性血栓形成的基本机制是：单核细胞激活表达组织因子启动外源性

凝血途径，以及中性粒细胞释放NETs激活外源性凝血途径和内源性凝血途径，激活血小板，降解抗凝血蛋白促进微血栓形成。NETs相关标记可能成为感染凝血监测的重要指标。有研究显示，脓症患者NETs水平明显升高，较传统指标WBC相比，血浆NETs对脓毒症诊断有优势，可作为早期诊断脓毒症的生物标志物。苏教授表示，干预NETs可能是免疫性治疗脓毒症DIC的重要方向，更多研究有待确定免疫性血栓失控的界值范围以及干预价值。

脓毒症免疫调节治疗专家共识即将发布

南京总医院柯路医生介绍，脓毒症的临床治疗面临困境，脓毒症发病机制复杂，缺乏全面了解，治疗上没能获得有效的干预点，且脓症患者免疫抑制/免疫麻痹，导致难以控制的严重感染。免疫紊乱是脓毒症的主要病理机制之一。为更好地了解什么指标能显示免疫状态，什么手段能进行免疫干预，治疗脓毒症等问题指导临床，由管向东、李维勤教授等多学科专家牵头制定了《脓毒症免疫调节治疗专家共识》，目前已初步完成共识草案。柯路医生在会上对该共识要点进行了介绍。

天然杀伤细胞功能异常，以及PCT、CRP、细胞因子等。获得性免疫功能异常主要监测T淋巴细胞和B淋巴细胞功能障碍。脓毒症的免疫调节治疗包括：
(1) 提高细胞免疫治疗药，如粒细胞巨噬细胞集落刺激因子(GM-CSF)、干扰素γ、胸腺肽α1、免疫球蛋白。
(2) 抗炎治疗。全面拮抗脓毒症诱导的炎症反应可能是今后药物治疗的新方向；大剂量激素治疗已退出脓毒症治疗的舞台，长疗程小剂量激素治疗尚存争议。
(3) 免疫调节联合抗炎治疗。有研究显示，细胞免疫增强治疗更适用于年龄较大、病情较重的患者，而抗炎治疗可能更适用于年龄较小、病情较轻的患者。

适用低血糖指数，高膳食纤维配方；肝病适用高脂肪、低糖配方；肝病适用高支链氨基酸配方；肾病适用必需氨基酸配方。