

技术·思维

癌性肠梗阻的临床用药策略(下)

□邓运宗

促进肠道排空

在促进肠道排空的众多药物中,口服水溶性造影剂的作用最为明确,但需要注意其有潜在的肾毒性。

已有证据显示,口服水溶性造影剂有利于粘连性肠梗阻的好转,推测可能是因为其具有高渗性的原因,可将肠壁中的体液“吸入”肠腔,从而减轻水肿,促进肠道功能恢复。

口服水溶性造影剂在肠梗阻的预判和治疗方面具有一定价值。例如,口服水溶性造影剂24小时后结肠若未显示,往往提示肠梗阻严重,可能需要手术干预。然而,由于幽门解剖位置的特殊性,部分患者存在幽门水肿、狭窄或胃下垂等情况,会导致延迟排空,再加上口服水溶性造影剂弥散后浓度大幅降低,无法清晰显示肠黏膜的形态,显影效果有时会有时不尽如人意。对于肠梗阻患者,在使用肠梗阻导管减压24小时~48小时后进行造影检查,能够有效观察肠管扩张和梗阻的具体情况,明确肠梗阻的类型,是高位梗阻还是低位梗阻,是完全性梗阻还是不完全性梗阻。如果通过肠梗阻导管、鼻十二指肠管或鼻空肠管注入造影剂24小时后,腹部X线片上显示口服水溶性造影剂未到达结肠,这可能意味着非手术治疗无效或失败。

对于癌性肠梗阻,常用的中医治疗方法有中药内服、中药灌肠、中药贴敷、针灸等。但对于完全性肠梗阻,机械性肠梗阻,中医治疗的作用有限。对于绞窄性肠梗阻患者,要慎用中医治疗方法。

疼痛控制是癌性肠梗阻姑息性治疗的重要组成部分,主要原因有两个:一个是肠管扩张、分泌物刺激、肠壁水肿导致疼痛急性发作,另一个是肿瘤本身引起的疼痛。癌性肠梗阻患者因为口服受限,非肠道阿片类药物是最佳的初始选择。

阿片类镇痛药是控制癌性肠梗阻患者腹痛最有效的药物,对中度、重度持续性疼痛或绞痛均有显著效果。常见的药物有吗啡、芬太尼、美沙酮等强阿片类镇痛药。对于无法口服药物的患者,首选芬太尼透皮贴剂,或选择吗啡皮下、肌内或静脉注射。在使用强阿片类药物时,应个体化滴定用药剂量,密切关注并防止不良反应的发生。同时,应避免阿片类药物导致的便秘引起粪便嵌塞,加重癌性肠梗阻。

至于短效静脉注射阿片类药物,如吗啡或氢吗啡酮,可以根据患者的疼痛情况进行滴定来确定用量,也可以给患者应用自控镇痛泵镇痛。需要对癌性肠梗阻患者制订个体化疼痛控制方案。对于初始治疗的癌性肠梗阻患者,多从低剂量开始,逐渐过渡至合适剂量。对于癌性肠梗阻得到缓解的患者,可根据每日吗啡当量剂量向口服阿片类药物过渡。对于疼痛缓解患者,要进一步调整药物剂量,合理减量。对于癌性肠梗阻未缓解的患者,还可选择经皮和舌下给药,以及持续的自控镇痛。芬太尼透皮贴剂是可选的经皮给药之一,其在含有脂肪组织的区域使用效果最好。美沙酮的作用时间较长,限制了快速剂量滴定,不是阿片类

药物的首选。对于疼痛无法控制的癌性肠梗阻患者,美沙酮可能会导致QT(心脏除极到复极所需的时间)间期延长,因此在使用此药期间,应对患者进行心电图监测。在使用长效阿片类药物时,要与姑息性治疗药物相结合,以加强疗效,减轻药物的副作用。

对于病因不明的癌性肠梗阻患者,还应注意阿片类药物对病情观察和手术决策可能产生的影响。若使用吗啡时绞痛持续存在,则可联合应用抗胆碱能药物。

控制疼痛

减轻肠壁水肿

肠壁水肿是癌性肠梗阻病理生理改变的基本环节。在治疗的过程中,通过药物减轻肠壁水肿是重要的治疗内容。糖皮质激素具有强大的抗炎作用。糖皮质激素能抑制炎症细胞的聚集和活化,减少炎症介质的释放,从而减轻肿瘤及肠壁周围组织的炎症和水肿。此外,糖皮质激素还能调节免疫反应,抑制免疫细胞的功能,进一步缓解炎症和水肿。同时,糖皮质激素对呕吐中枢有抑制作用,有止吐效果。在临床上,多使用中

效皮质醇激素,以中等剂量(如甲强龙每天40毫克~80毫克)为主。这样的剂量,既能避免发生水钠潴留和感染,又能弥补作用时间短的不足。然而,长期或大量使用糖皮质激素可能会引起血糖升高、骨质疏松、消化道溃疡等。在使用糖皮质激素的过程中,需要密切监测患者的血糖、骨密度等指标。有消化道溃疡病史的患者,在使用糖皮质激素的同时,还要使用胃黏膜保护剂。

甘油果糖注射液利用渗透压差的原理发挥作

用。甘油果糖注射液的渗透压高于人体组织液,可将组织中的水分吸入血管内,从而减轻局部肠壁水肿。甘油果糖注射液能被人体代谢所利用,为机体提供一定的能量。通常所用的剂量为250毫升/次~500毫升/次,每日1次~2次。但是,使用甘油果糖注射液,可能会出现溶血、血红蛋白尿等不良反应。对于严重循环系统功能障碍、尿崩症、糖尿病患者,需要慎用甘油果糖注射液。

白蛋白、血浆或代血浆能增加血浆的胶体渗透

压。胶体渗透压升高后,可促使组织间多余的水分回流到血管内,再通过肾脏的滤过和排泄功能,将多余的水分排出体外,从而减轻肠壁水肿。一般根据患者的具体情况决定使用剂量。联合使用利尿剂(如呋塞米)及脱水药(如甘露醇)时,能促使组织间多余的水分排出。但是,白蛋白使用不当可能会引发过敏反应。由于利尿剂可能会导致电解质紊乱,因此在用药期间需要定期监测患者的电解质水平。

肠道功能的恢复与稳定

癌性肠梗阻可引起肠道功能障碍。肠道功能主要体现在肠道屏障功能和肠道运动功能两个方面。肠道黏膜具有物理屏障功能、化学屏障功能(肠黏膜上皮分泌的黏液、消化液及肠腔内正常寄生菌产生的抑菌物质等)、生物学屏障功能(稳态的肠道微生态系统与菌膜等)和免疫屏障功能(肠黏膜淋巴组织、肠集合淋巴小结和肠道内浆细胞分泌型抗体等构成)四大屏障功能。肠黏膜上

皮营养的主要来源并不是血液供应,而是自身从肠内容物中直接吸收。禁食、化疗、细菌毒素、肠道微生态的破坏等诸多因素均直接影响肠道的屏障功能,表现为肠壁通透性增加、循环D-乳酸和二胺氧化酶水平升高、循环菌群DNA(脱氧核糖核酸)的可检出等。

当肠梗阻经过前期治疗恢复通畅后,患者往往因为长期治疗而营养不佳,且早期肠道仍处于炎症水肿阶段。此时,

若患者进食过快、过多,会促使分泌大量消化液,不利于炎症消退,甚至可能再次引发肠梗阻。这时,经鼻空肠管给予滋养型肠内营养治疗是明智之选,需要注意调整输液的速度、浓度,逐步过渡至肠内营养治疗。肠内营养治疗好处多,能改善肠道免疫功能,减轻炎症、维持肠道黏膜屏障完整、预防肠道菌群移位,还能通过激活肠道内分泌系统来改善胃肠蠕动功能。

有的患者在肠道通畅后,存在肠内容物通过缓慢、肠管扩张等问题,消化、吸收及代谢功能受损,难以耐受总热卡目标需求,就需要进行肠外营养支持。当患者的经口/肠内摄入量达标时,便可停止肠外营养支持。肠衰竭患者的肠道功能恢复可能需要更长时间。

恢复和保护肠道功能至关重要,要重视肠道屏障功能的保护和修复,适时进行肠内营养治疗,适当补充谷氨酰胺、精

氨酸。

中医药在恢复肠道功能方面有一定作用。比如,四君子汤、补中益气汤等,能促进肠道功能恢复。

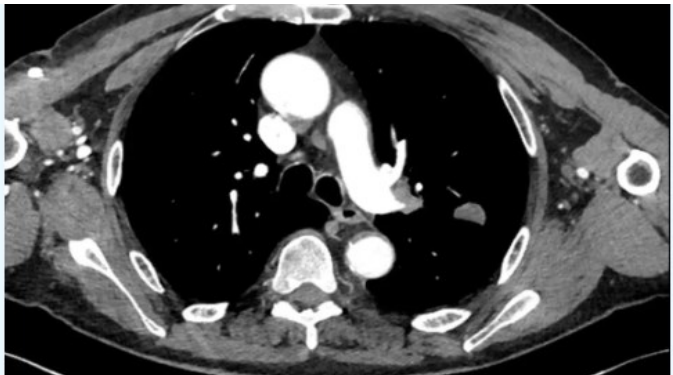
尽管癌性肠梗阻的治疗充满挑战,但是随着医学研究的不断深入和治疗手段的日益多样化,我们有理由相信,通过合理运用药物,能够为癌性肠梗阻患者带来更多的希望。

(作者供职于河南中医药大学第三附属医院)

临床笔记

一例单孔胸腔镜下左肺上叶癌切除术

□吴笑文/图



术前影像图



术后影像图

刘先生今年80多岁,间断咳嗽半个月。他的家人带他到当地医院做检查,结果被发现有“大问题”。

刘先生的胸部CT(计算机层析成像)检查结果提示:左肺上叶尖后段见高密度团块影,大小约28毫米×21毫米,边缘浅分叶,伴毛刺,邻近叶裂胸膜凹陷,纵隔内淋巴结未见明显肿大。经过1周的消炎治疗,刘先生的病情并未减轻。后来,刘先生在子女的陪同下来到河南省胸科医院就诊。我接诊了刘先生。

刘先生的胸部影像学特征支持肺癌的诊断(分叶征、毛刺征、胸膜牵拉征)。询问后,我得知刘先生有家族史,其父亲就是因肺癌去世的。刘先生希望做微创手术。

入院后,我为刘先生安排了全面的术前检查。我看了刘先生的胸部增强CT检查报告,发现虽然原发灶不大,但是左肺门淋巴结肿大(不排除转移),与左肺动脉侧壁及发出的尖后段动脉各分支界限不清,甚至包绕这些动脉分支,一旦术中探查发现

侵及左肺动脉干,就需要做肺动脉成形术。在胸腔镜下,这种手术难度较大。

考虑到刘先生高龄、体质弱、肺功能差,有做微创手术的诉求,我决定为他实施单孔胸腔镜下左肺上叶切除术,并根据术中探查情况,必要时做肺动脉成形术。如果单孔胸腔镜下处理困难,需要中间转为开胸。

手术如期进行。由于刘先生有左肺气肿、肺裂发育不全,因此手术时我需要特别小心,尽可能减少副损伤,以防发生术后

胸腔漏气。在我小心地处理完左肺上叶舌段肺动脉、上肺静脉、前段动脉和清扫纵隔淋巴结后,手术进入“攻坚”阶段。左肺门肿大的淋巴结像“钉子户”一样,嵌入左肺动脉及其分支、支气管之间。为避免发生“灾难性”出血,我先游离并阻断左肺动脉干及叶间动脉,然后在单孔胸腔镜下继续分离淋巴结与叶间动脉之间的粘连,充分游离淋巴结后缘,再经前纵隔将淋巴结前缘尽量勾向远端,在有了相对狭小的空间后放置血管闭合器,

处理尖后段动脉分支。在10分钟的锐性分离后,我应用血管闭合器进行肺动脉侧壁成形。整合手术用时3小时。最后,我成功地将“钉子户”——肿大的淋巴结完整摘除。

术后4小时,刘先生可进流食,胸片检查提示左下肺膨胀良好,当天晚上拔除导尿管后可下床活动。术后第8天,刘先生出院。病理检查结果提示:ⅢA期肺腺癌(肺门、叶间淋巴结转移)。目前,刘先生已顺利完成了4个周期的巩固性化疗。

下面,我介绍一下单孔胸腔镜手术的优势:

- 1.单切口,避免多切口损伤肋间神经。
- 2.相较于多孔胸腔镜手术,单孔胸腔镜手术并未显著延长手术时间,且不影响手术效果。
- 3.创伤更小,有利于患者快速康复。

对于外科医生来说,应用自己最熟练的技术,安全高效地完成一台手术,是对生命最大的尊重。

(作者供职于河南省胸科医院)

临床提醒

儿童股骨头缺血性坏死在4岁~8岁的儿童中较为常见。

儿童股骨头缺血性坏死通常是由于股骨头骨骺与干骺区血流中断导致的缺血性坏死,但确切、真正的病因目前尚不明确,一般认为与下列因素有关:

血管发育的特殊性

4岁之前的儿童,旋股外侧动脉和旋股内侧动脉均匀地分布于整个股骨头。他们的活动量虽然多,但是很少有高强度运动。

儿童在4岁~8岁之间生长发育迅速,股骨颈快速变长,股骨头负重区的血供主要由旋股内侧动脉终末支外侧骨骺动脉供应;而旋股外侧动脉不再是主要供应者,仅供应股骨颈前方区域,对股骨头血供显得“力不从心”。此时,股骨头圆韧带动脉尚未为股骨头供应血液,而来自干骺端的动脉血液循环又被股骨头骺板阻挡,此时只有一条外侧骨骺动脉供应股骨头血液。这使得该年龄段的儿童在受到创伤或髋臼发育不良等因素影响时,更容易出现股骨头缺血性坏死。

外伤以多种形式影响股骨头血液循环

髋关节囊内和股骨头近端骨髓腔内压力增高会造成股骨头近端静脉回流障碍,进而造成股骨头供血障碍和坏死。导致髋关节囊内压力增高的原因以髋关节滑膜炎多见,而儿童滑膜炎的原因较多。在现实生活中,儿童抱怨其膝盖或大腿疼痛,多被家长认为是活动量大导致的,从而延误治疗时机。

处于4岁~8岁这个年龄段的儿童活泼好动,他们热衷于跑、跳、蹦等高强度活动。而在这个年龄段,儿童的股骨头外侧骨骺动脉自旋股内侧动脉发出后,经后侧转子窝关节囊,再转向外侧股骨头与股骨颈交界处、闭孔外肌表面进入骨骺周围血管网。血管行经之处关节囊特别厚,组织间隙很窄,在某些特殊体位时,此段血管极易因受压而发生栓塞。8岁以后,儿童的圆韧带血管参与对股骨头的血供,因而栓塞的发病率明显降低。青少年的骨骺板闭合后,股骨干骺端血管进入股骨头内,则不易发生此病。

髋臼发育不良也是导致儿童股骨头缺血性坏死的一个重要因素。在4岁~8岁的儿童中,由于其骨骼发育尚未成熟,髋臼存在发育不良的情况,这使得股骨头应力分布异常、负重重大,增加了发生股骨头缺血性坏死的风险。

营养不良和疾病因素

营养不良和疾病因素也是导致儿童股骨头缺血性坏死的重要原因。例如,缺乏维生素D和钙等关键营养素,会影响骨骼的正常发育和骨质密度,增加发生股骨头缺血性坏死的风险。

一些先天性代谢性疾病,如糖原沉积病,通常是由基因突变引起的,会导致某些酶或蛋白质功能缺失,从而影响骨组织的正常功能。除了先天性疾病,一些后天性疾病也可能导致儿童股骨头缺血性坏死。长期大剂量使用激素类药物也可能增加发生股骨头缺血性坏死的风险,这是因为激素类药物会抑制成骨细胞的活性,干扰骨代谢过程。白血病等恶性血液病会影响正常的造血功能,进而影响骨骼健康。

遗传因素和内分泌因素

这类患儿常伴有其他部位的先天性畸形和发育异常,如隐性脊柱裂、全身骨骼发育不良、身材矮小等,故有报道认为该病是全身性发育异常的一种局部表现。此外,一些儿童由于体质原因,如骨龄落后、股骨头骨化延迟等,使股骨头骨骺板周围血管长入困难,进而增加发生股骨头缺血性坏死的风险。内分泌因素(如促进软骨生长发育的多种细胞因子等)、血液本身的因素(如血液黏度高、血小板凝集异常等)也可诱发该病。

综上所述,这些因素相互作用,增加了4岁~8岁儿童发生股骨头缺血性坏死的风险。对于这一年龄段的儿童,家长和医生需要密切关注其骨骼发育和健康状况,发现问题,及时处理。

(作者供职于河南省洛阳正骨医院)

征稿

科室开展的新技术,在临床工作中积累的心得体会,在治疗方面取得的新进展,对某种疾病的治疗思路……本版设置的主要栏目有《技术·思维》《医技在线》《临床笔记》《临床提醒》《误诊误治》《医学影像》等,请您关注,并期待您的提供稿件。

稿件要求:言之有物,可以为同行提供借鉴,或有助于业界交流学习;文章可搭配1张~3张医学影像图片,以帮助读者更直观地了解技术要点或效果。

电话:16799911313

投稿邮箱:337852179@qq.com

邮编:450046

地址:郑州市金水东路河南省卫生健康委8楼医药卫生报社总编室