CCNC 2026

中国医师协会营养医师专业委员会年会

Annual Meeting of Chinese Clinical Nutritionist Center

临床营养的精准化管理与高质量发展

论文汇编

主办单位：中国医师协会　中国医师协会营养医师专业委员会

中国北京 BEIJING

2026年10月30日-11月1日

OCTOBER 30 - NOVEMBER 1, 2026



一例糖尿病酮症酸中毒并再喂养综合征患者的营养治疗

作者：解瑶、孙成林
单位：吉林大学第一医院



目录



第一部分

病例介绍与诊疗经过

01 病例介绍

▶ 基本信息

- 女，15岁
- 主诉：乏力2天，呼吸困难伴意识障碍1天
- 入院诊断：糖尿病酮症酸中毒
- 入院科室：急诊内科

▶ 现病史

- 2天前出现乏力、食欲差、周身不适
- 1天前乏力加重，不能行走，嗜睡，呼唤可应答，呼吸深快
- 当地医院测指尖血糖22 mmol/L，予以降糖、对症治疗
- 动脉血气：pH 7.04，葡萄糖15.2 mmol/L，HCO_3 3.0 mmol/L
- 尿酮体3+，诊断DKA，予以降糖、纠酸、补液等治疗
- **近2日未进食**

▶ 既往史 否认既往病史

▶ 家族史 母亲患有糖尿病

▶ 入院查体 T 36.6 ℃，P 128次/min，R 42次/min，BP 132/87mmHg
身高160cm，**体重40kg**（BMI 15.6 kg/m²），嗜睡，双肺呼吸音粗

01 辅助检查

检查项目	结果
动脉血气	**pH 6.91，Glu 11.5 mmol/L，HCO_3 3.0 mmol/L**
尿常规	尿葡萄糖3+，尿蛋白1+，尿酮体3+，鳞状上皮细胞、管型增多
糖化血红蛋白	14.1%
血常规	**WBC 32.08×10⁹ /L，NE# 22.88×10⁹ /L**，LY# 7.11×10⁹ /L，MO# 1.91×10⁹ /L，RBC 5.52×10¹²/L，HGB 158 g/L
肝功肾功血脂	AST 50.9 U/L，ALT 36.2 U/L，CHE 12595 U/L，尿素8.11 mmol/L，TC 6.15 mmol/L，TG 3.49 mmol/L，LDL 3.72 mmol/L
电解质	K 3.64 mmol/L，Na 130.3 mmol/L
血淀粉酶	221.9 U/L
感染指标	**PCT 43.77 ng/ml**，hs-CRP 0.71 mg/L

01 影像学及心电图检查

▶ **肺部多排CT**
- 支气管炎；右肺中叶、双肺下叶散在炎症
- 左肺舌叶限局性肺气肿
- 右侧气胸
- 纵隔及右侧颈根部少许积气

▶ **颅脑多排CT + MRI平扫+弥散**
- 脑内CT/MRI平扫、弥散未见明显异常
- 左侧顶部软组织略肿胀
- 鼻窦炎症；鼻腔及鼻咽改变

▶ **全腹部多排CT：全腹CT平扫未见明确异常**

▶ **心电图：窦性心动过速，T波改变（Ⅱ、Ⅲ、aVF、V5、V6）**

01 入院诊断与主要治疗

▶ **入院诊断**

1. 糖尿病性酮症酸中毒
2. 糖尿病
3. 尿路感染
4. 肺炎

▶ **补充诊断（病程中）**
- 感染性休克
- 呼吸衰竭

▶ **主要治疗原则**
- 补液、降糖、消酮体
- **抗感染（头孢呋辛→美罗培南→米卡芬净→哌拉西林他唑巴坦）**
- 纠正离子紊乱

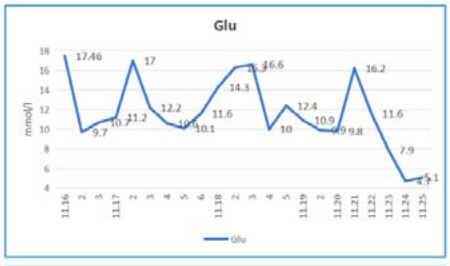
01 治疗过程——补液、降糖、纠酸

▶ **补液策略**
- 生理盐水，先快后慢
- 血糖<11.1 mmol/L开始补充5%葡萄糖并继续胰岛素治疗

▶ **胰岛素治疗**
- 静脉胰岛素输注治疗，维持血糖8.3~11.1 mmol/L
- 直到DKA消退，患者饮食正常，转为皮下胰岛素

▶ **儿童DKA特殊注意（ISPAD 2018指南）**
- 血糖降至13.9 mmol/L时，使用含葡萄糖的静脉补液
- 维持血糖在5.5~8.3 mmol/L
- 保持总输液速率

▶ **碳酸氢盐使用**
- DKA成人或儿童患者，**不常规推荐静脉给予碳酸氢盐治疗**
- 碳酸氢盐治疗未能改善至生化缓解的时间、住院时间或死亡率
- **例外：危及生命的高钾血症或异常严重的酸中毒（静脉pH < 6.9）并影响心脏收缩力的儿童**，碳酸氢盐给药可能有益





01 治疗过程——电解质管理、补钾治疗

▶ 补钾治疗（成人）

K ≥5.5 mmol/L：不需要补充（诱发心律失常风险）

K 4.0-5.0 mmol/L：20 mmol（1.6g氯化钾）/L

K 3.0-4.0 mmol/L：40 mmol（3.2g氯化钾）/L

K ≤3.0 mmol/L：每小时10-20 mmol，直至血清K >3.0 mmol/L

▶ 补钾治疗（儿童）

K >5.5 mmol/L：延迟补钾至K ≤5.5 mmol/L，见尿补钾

K 3.5-5.5 mmol/L：初始补液推注后加入40 mmol/L钾

K 2.5-3.5 mmol/L：尽快开始40 mmol/L补钾

严重低钾血症（<2.5 mmol/L）：暂停胰岛素，积极补钾至>2.5 mmol/L



01 治疗过程——电解质管理、补磷治疗

低磷血症：血磷浓度 < 2.5mg/dL(0.8mmol/L)

D4出现低磷血症

- 磷：0.32mmol/l

复合磷酸钾2ml

D5

- 磷：0.22mmol/l

复合磷酸钾4ml深静脉12小时泵入

体内重新分布

应用胰岛素、葡萄糖、胰高血糖素和肾上腺素后刺激糖酵解、已存在基础磷损耗，随后可能发生重度低磷血症

- 糖尿病酮症酸中毒或非酮症性高血糖患者治疗期间
- 酗酒或神经性厌食的营养不良患者恢复摄取碳水化合物期间
- **接受高营养支持的患者（再喂养综合征）**

▶ ADA指南

- 血清磷浓度<0.3-0.5 mmol/L的患者需要进行磷酸盐治疗
- 治疗期间至少每4-6小时监测1次磷水平
- 未接受磷酸盐替代治疗的患者建议每2-3小时监测1次

▶ ISPAD指南（2022）国际儿童和青少年糖尿病学会

- **有或无相关症状的严重低磷血症（<0.32 mmol/L）**应及时治疗
- 胰岛素输注可能需要减少或暂时停止，直到磷水平升高
- 在容易获得磷酸盐治疗的地方，尤其是患有严重DKA的儿童常规磷酸盐治疗以预防低磷血症是可取的
- 磷酸钾可与氯化钾或醋酸钾联合使用，无显著低钙血症风险
- 磷酸盐输注期间仔细监测血清钙和镁浓度

▶ 本例患者

- 静脉途径：**复合磷酸氢钾注射液5支/d**
- 口服：维生素B1、B2、B4、B6、C，果糖二磷酸钠，五维赖氨酸

01 营养支持方案（D1-D12）

时间	营养支持方案	热量
D1	肠外5%葡萄糖共3000ml	510kcal
D2	肠外5%葡萄糖共3500ml	595kcal
D3	肠内：能全力（1.25kcal/ml）280ml；肠外：葡萄糖77.5g +人血白蛋白40g+KCL21g+$MgSO_4$ 2.5g	774kcal
D4（胃潴留）	肠内：能全力（1.25kcal/ml）40ml；肠外：葡萄糖共85g+人血白蛋白20g+血浆220ml+KCL 12g+$MgSO_4$ 2.5g	479kcal
D5（低磷血症）	肠外：葡萄糖255g+复方氨基酸28.5g+多种油脂肪乳150g+KCL5g+$MgSO_4$1.25g+复合磷酸氢钾2ml+多种维生素1瓶+多种微量元素10ml	1284kcal
D6	肠内：康全力400ml， 肠外：葡萄糖250g+复方氨基酸57g+多种油脂肪乳150g+KCL5g+$MgSO_4$ 1.25g+复合磷酸氢钾10ml+多种维生素2瓶+多种微量元素20ml	1648kcal
D7（消化道出血）	肠内：康全力260ml 肠外：葡萄糖215g+复方氨基酸28.5g+KCL 5g+MgSO4 1.25g+复合磷酸氢钾10ml+多种维生素1瓶+多种微量元素10ml	1040kcal
D8	肠外：葡萄糖180g+复方氨基酸28.5g+多种油脂肪乳150ml+KCL 4.5g+$MgSO_4$ 1.25g+复合磷酸氢钾10ml+多种维生素1瓶+多种微量元素10ml	996kcal
D9	肠外：葡萄糖188g+复方氨基酸28.5g+多种油脂肪乳150ml+KCL 4.5g+$MgSO_4$ 1.25g+复合磷酸氢钾10ml+多种维生素1瓶+多种微量元素10ml	1022kcal
D10	肠外：葡萄糖230g+复方氨基酸28.5g+多种油脂肪乳150ml+KCL 4.5g+$MgSO_4$ 1.25g+复合磷酸氢钾10ml+多种维生素1瓶+多种微量元素10ml	1166kcal
D11	肠内：康全力420ml 肠外：葡萄糖258g+复方氨基酸28.5g+多种油脂肪乳150ml+KCL 4.5g+$MgSO_4$ 1.25g+复合磷酸氢钾10ml+多种维生素1瓶+多种微量元素10ml	1516kcal
D12	肠内：康全力690ml 肠外：葡萄糖232g+复方氨基酸28.5g+多种油脂肪乳150ml+KCL 4.5g+$MgSO_4$ 1.25g+复合磷酸氢钾10ml+多种维生素1瓶+多种微量元素10ml	1690kcal
D13		510kcal

01 营养支持方案（D1-D12）

▶ 热量推进特点

- D1-D2：仅葡萄糖，热量525-612 kcal（约13-15 kcal/kg/d）
- **D3-D8：**尝试肠内营养，因胃潴留和消化道出血中断
  - ——D3尝试能全力（标准型整蛋白配方）→ 胃潴留
  - ——D6改用康全力（糖尿病适用型，低GI配方）
  - ——D8消化道出血暂停肠内营养
- **D5-D7：**肠外营养为主，热量980-1280 kcal，逐步增加
- D8-D10：热量1100-1304 kcal，稳定推进
- D11-D12：肠内营养逐渐增加，热量1495-1790 kcal

15岁DKA危重患儿，若按急性期保守估算（如20-25 kcal/kg/d），目标量约为**800-1000 kcal/d，需要40%以下起始或者5-10 kcal/kg/d。**

EN的胃肠道反应、血流动力学为恢复，可能会加重症患者的病情，因此患者从PN过度到EN+PN也是安全的选择。

·对比：510 kcal 约为目标量的 **51%-64%。未低于40%**，但在DKA急性期合并昏迷、低磷血症的危重状态下，能量供给通常应更加保守。**ISPAD指南**强调DKA急性期应**避免过度喂养**，以防加重代谢紊乱和再喂养综合征风险

01 营养支持方案（D1-D12）

ESPGHAN/ESPEN儿童肠外营养分年龄核心推荐汇总表

营养组分	早产儿（<37周）	足月新生儿（0-28天）	婴幼儿（1月-3岁）	1-7岁	7-12岁	儿童（3-12岁）	青少年（12-18岁）
总能量 kcal/kg/d	急性期：45-55 稳定期/恢复期：90-120 （达生长目标）	急性期：45-50 稳定期：60-65 恢复期：75-85	急性期：45-50 稳定期：60-65 恢复期：75-85	急性期：40-45 稳定期：55-60 恢复期：65-75	急性期：30-40 稳定期：40-55 恢复期：55-65	急性期：30-45 稳定期：40-60 恢复期：55-75	急性期：20-30 稳定期：25-40 12-14岁30-60 15-18岁25-40 恢复期：30-55
蛋白质 氨基酸 g/kg/d	起始（第1天）：≥1.5 第2天后：2.5-3.5	最低：≥1.5 最大：≤3.0	最低：≥1.0 最大：≤3.0	3-12岁的危重患儿，提供微量营养素的情况下，可考虑暂停1周肠外营养（包括氨基酸）		范围：1.0-2.0	范围：1.0-2.0
脂肪（ILE） g/kg/d	起始：生后即刻或最迟第2天 最大输注量：≤4 必需脂肪酸：LA（亚油酸）≥0.25 输注时长：连续24小时	最大输注量：≤4 必需脂肪酸：LA ≥0.1 输注时长：连续24小时	最大输注量：≤3 必需脂肪酸：LA ≥0.1	20%脂肪乳可用，10%鱼油脂肪乳儿童不可用		最大输注量：≤3 必需脂肪酸：LA ≥0.1	最大输注量：≤3 必需脂肪酸：LA ≥0.1
碳水化合物	文件未提供具体量化数值。						
电解质、微量元素、渗透压	文件未提供具体推荐。						

01 营养支持方案（D1-D12）

D5-D13的“葡萄糖+氨基酸+脂肪乳”组合，在DKA急性期有加重代谢紊乱的风险。

·脂肪乳的启用时机：DKA急性期，机体处于应激状态，脂肪代谢能力受损。ISPAD指南强调DKA管理**核心是补液、胰岛素、纠正电解质，营养支持并非首要任务。**在代谢紊乱未完全纠正前，**输注脂肪乳可能加重酮症或导致高甘油三酯血症。**通常建议**待DKA纠正、酮体转阴后**再考虑启用脂肪乳。

·葡萄糖与氨基酸的配比：方案中葡萄糖量从D5的255g逐渐增至D13的232g（供能约928 kcal），而氨基酸量长期固定为28.5g。在应激期，**蛋白质需求应优先满足**（可达1.5-2 g/kg/d，即60-80g/d），当前的氨基酸供给可能偏低，无法有效对抗分解代谢。

·热氮比：方案中热氮比200:1，非蛋白热卡（葡萄糖+脂肪）偏高，而氮量不足，热氮比失衡，不利于蛋白质合成。

第二部分

再喂养综合征（RFS）的预防与治疗

再喂养综合征（RFS）定义与高危人群

再喂养综合征

国内诊断标准：营养治疗期间出现
（1）循环、呼吸、神经系统症状
（2）血磷浓度< 0.5mmol/L



▶ 定义

- 机体经过长期饥饿或营养不良，重新摄入营养物质后出现以低磷血症为特征的电解质代谢紊乱及由此产生的一系列症状。
- 最早于1940年由Burger等定义，报道二战战俘和集中营幸存者摄入高糖饮食后迅速出现水肿、呼吸困难和致死性心力衰竭。

▶ 高危人群

- **控制不佳的糖尿病（容易水和电解质缺乏）**
- 神经性厌食症、长期禁食/绝食者
- 慢性酒精或药物使用障碍
- 晚期癌症、短肠综合征、克罗恩病、囊性纤维化
- 妊娠剧吐、减重手术术后并发症
- 难民蛋白质营养不良

RFS发病机制

▶ 饥饿期

- 胰岛素↓，分解代谢>合成代谢
- 机体磷、钾、镁和维生素等微量元素消耗
- 血清磷、钾、镁水平可正常（细胞内已耗竭）

▶ 重新喂养期

- 合成代谢↑，胰岛素↑
- 胰岛素作用使钾、磷、镁转移入细胞内
- 外周血磷、钾、镁↓
- 糖代谢和蛋白质合成增强大量消耗维生素B1

▶ 磷的生理作用

- 细胞膜结构完整性、葡萄糖代谢和能量储存（ATP）
- 调节血红蛋白对氧气的亲和力（2,3-DPG）
- 低磷血症导致组织氧释放受损



RFS 临床表现



维生素B1是葡萄糖代谢中三种酶的必需辅酶
——缺乏时丙酮酸无法转化为乙酰辅酶A，导致乳酸过度产生和乳酸酸中毒
——维生素B1可以**维持大脑中枢神经系统的神经元细胞膜的稳定性**，缺乏导致神经元细胞膜渗透性出现紊乱，而**出现神经元的病变，导致韦尼克脑病**
——饥饿后重新喂养期间以及给予碳水化合物期间，维生素B1需求增加

RFS预防——国内方案

▶ RFS的预防十分重要

- 长期禁食等RFS高危患者，实施**营养支持前应检查血电解质、酸碱平衡状况**、循环状况及心肺功能
- 纠正**已经存在的水、电解质紊乱以及酸碱失衡，待机体内环境基本稳定后再开始营养支持**，一般需要1-2天

▶ 热量从低到高缓慢增加

- 热量供给由**5-10kcal/kg，缓慢增加，每24-48h增加200kcal**，第三天达到15kcal/kg，第4-6天达到15-20kcal/kg，**第7-10天达到20-30kcal/kg**

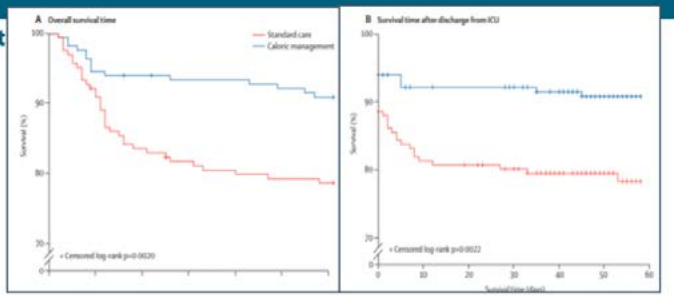
▶ 三大营养素比例

- 50-60%来自碳水化合物（但需**缓慢增加**）
- 30-40%来自脂肪（中国膳食指南 20-30%，偏高，**脂质代谢不直接引起高胰岛素血症，不消耗磷**）
- 15%-20%来自蛋白质

RFS预防与治疗——限制热量

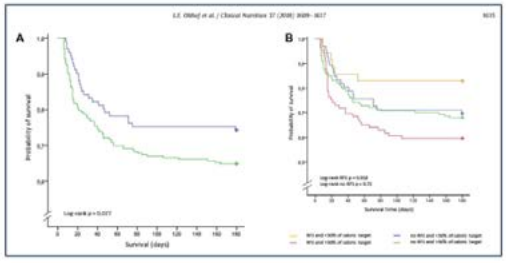
▶ 2015年澳大利亚RCT研究（Doig等, Lancet Respir Med）

- 13家三级医院危重患者，**RFS定义为营养开始后<72h新发低磷血症**
- 干预组：**限制在20 kcal/h至少2天**，后恢复正常
- 对照组：热量约69 kcal/h
- 结果：**限制热量组改善了60天生存率**



▶ 2018年回顾性研究（Olthof等, Clinical Nutrition）

- 337名插管>7天患者，RFS发生率36.8%
- 低热量组：**前3天热量<50%目标，之后每天增加25%**
- 结果：RFS患者中，低热量摄入与住院时间缩短、**180天死亡风险降低相关**



▶ 热量推进策略

- 起始5-10 kcal/kg/d，第3天15 kcal/kg/d
- 第4-6天15-20 kcal/kg/d，第7-10天20-30 kcal/kg/d
- 每24-48h总量增加200kcal

RFS预防——国内方案

▶ 补磷、钾、镁

- 补磷0.5-0.8mmol/Kg
- 钾1-3mmol/Kg
- 镁0.3-0.4mmol/Kg
- **如果患者血电解质水平不高，营养治疗前就应该开始补充。**

▶ 补维生素B1和复合维生素

- 营养治疗开始前至少30min静脉注射或肌内注射维生素B1 200-300mg
- 治疗时每日经口或静脉补充维生素B1 200-300mg，复合维生素制剂每日补充2倍参考剂量

▶密切监测

·治疗开始后4-6h测血电解质水平，以后每日测一次

▶补液时应量出为入

RFS预防与治疗——国内治疗方案

热量	纠正电解质/维生素	纠正低磷血症
15-20kcal/kg.d后缓慢增加	• 复合磷酸氢钾注射液4-6支/d • 氯化钾3-5g/d • 硫酸镁3.75g/d • 葡萄糖酸钙2g/d ·血镁低于 0·5mmol/l者予静脉滴注硫酸镁 6g 持续 12h以上。 ·血钾低于 3·5mmol/l者予静脉滴注氯化钾 1·5～3·0g 持续 4h以上。 每日经口或经静脉补充维生素 B1 200～300mg。复合维生素制剂每日补充 2倍参考剂量。	**常规** ① 血清磷酸盐0.40-0.63mmol/L，6小时内给予0.08-0.24mmol/kg(＜30mmol) ② 血清磷酸盐＜**0.40mmol/L**，8-12小时内给予0.25-0.50mmol/kg(＜80mmol)，复合磷酸氢钾注射液一支**2ml，0.6mmol。** ● **接受营养支持的危重症患者采用上述较低剂量无效，建议更积极的治疗方案** ① 血清磷酸盐0.73-0.96mmol/L，剂量为0.32mmol/kg(7.5mmol/h速度输注) ② 血清磷酸盐0.51-0.72mmol/L，剂量为0.64mmol/kg(7.5mmol/h速度输注) ③ 血清磷酸盐**≤0.50mmol/L，剂量为1.0mmol/kg(7.5mmol/h速度输注)** ● 静脉补充磷酸盐时，应每6小时监测1次血清磷酸盐浓度，达到0.48mmol/L时，改为口服补充 ● 肾功能不全患者应避免积极的补充治疗。

2020 ASPEN高危儿童患者RS预防和治疗共识

▶ 营养起始

- **最大量为目标量40%-50%，**葡萄糖输注速率4-6 mg/kg/min开始
- 根据血糖以1-2 mg/kg/min递增，直至最大14-18 mg/kg/min
- 包括肠内和肠外葡萄糖；中度至重度RS风险患者需谨慎

▶ 电解质监测

- 开始营养前检查血清钾、镁和磷
- **前3天高危患者每12小时监测1次**
- **电解质难以纠正或急剧下降时，葡萄糖热量降低50%**
- **每1-2天增加目标热量的33%或200kcal**

▶ 硫胺素和多种维生素

- 高危患者开始进食前或静脉滴注含葡萄糖液体前：硫胺素2 mg/kg至100-200 mg/d
- 严重饥饿、慢性酒精中毒患者继续补充5-7天或更长时间
- MVI每天加PN；口服/肠内营养患者加用完全复合维生素，每日1次，≥10天

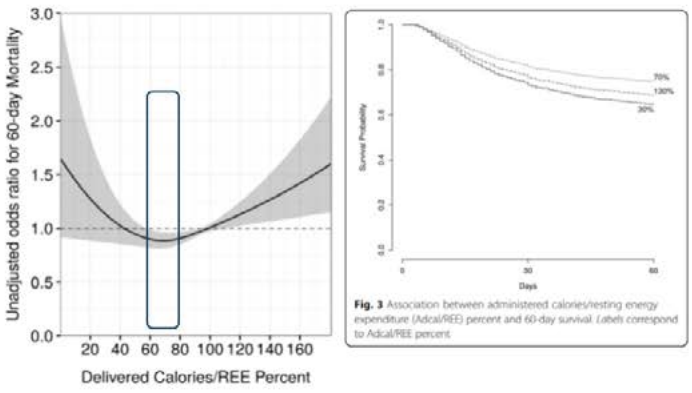
▶ 监测和长期护理：生命体征、心肺监测、每日体重、监测摄取量和排出量

第三部分

重症患者的营养治疗

03 重症患者的特点及类型

重症患者急性期代谢特点



重症患者急性期代谢特点：

◆ 炎症、能量消耗增加

普通人饥饿时REE降低不同，重症患者的REE可增加20%-50%，甚至更高（如严重烧伤可达100%）

◆ 胰岛素抵抗

碳水化合物代谢失常，应激性高血糖与胰岛素抵抗，顽固性高血糖

◆ 分解反应增强

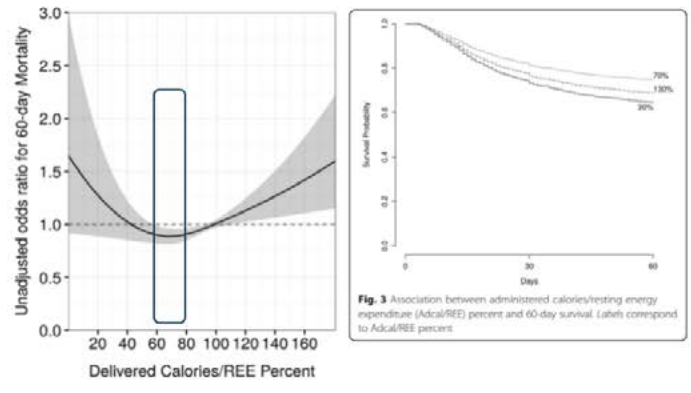
（肝糖原、脂肪、肌肉氨基酸等原有储备消耗）-严重的负氮平衡

热卡供给与死亡率的U形关系

重症患者第一周能量供给/静息能量消耗比**60-80%死亡率最低**，70%时与**30%和130%相比**可见明显的生存率的提高。

03 重症患者的特点及类型

重症患者急性期代谢特点



重症患者急性期代谢特点：

◆ 炎症、能量消耗增加

普通人饥饿时REE降低不同，重症患者的REE可增加20%-50%，甚至更高（如严重烧伤可达100%）

◆ 胰岛素抵抗

碳水化合物代谢失常，应激性高血糖与胰岛素抵抗，顽固性高血糖

◆ 分解反应增强

（肝糖原、脂肪、肌肉氨基酸等原有储备消耗）-严重的负氮平衡

热卡供给与死亡率的U形关系

重症患者第一周能量供给/静息能量消耗比**60-80%死亡率最低**，70%时与**30%和130%相比**可见明显的生存率的提高。

03 重症患者能量及蛋白目标建议

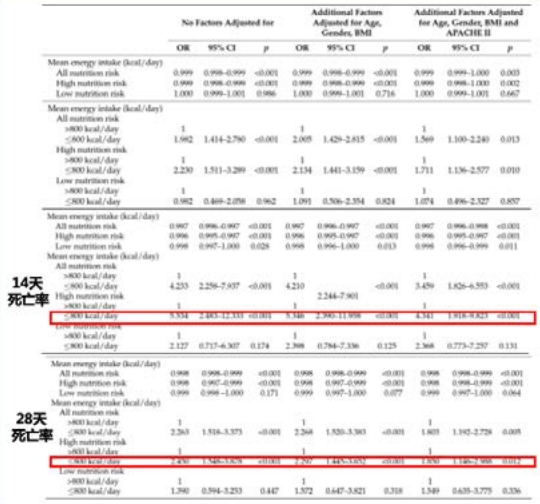
nutrients 2018 MDPI

Article

Targeted Energy Intake Is the Important Determinant of Clinical Outcomes in Medical Critically Ill Patients with High Nutrition Risk

Chen-Yu Wang [1,2], Pin-Kuei Fu [1,3,4], Chun-Te Huang [1], Chao-Hsiu Chen [5], Bor-Jen Lee [1,6] and Yi-Chia Huang [7,8,*]

- 42例危重症患者，NUTRIC评分高营养风险组占75.3%，心衰高营养风险占27.73%
- 高营养风险患者的平均能量摄入与较低的住院率，14d和28d病死率相关。
- 高营养风险患者，低于800kcal/d的能量摄入住院、14d和28d病死率显著增加。
- 虽然低营养风险患者并未从高能量摄入中获益，但建议高营养风险患者至少摄入800kcal/d，以降低内科ICU患者的病死率。



		No Factors Adjusted for			Additional Factors Adjusted for Age, Gender, BMI			Additional Factors Adjusted for Age, Gender, BMI and APACHE II		
		OR	95% CI	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p
14天死亡率	Mean energy intake (kcal/day)									
	All nutrition risk	0.999	0.998–0.999	<0.001	0.999	0.998–0.999	<0.001	0.999	0.999–1.000	0.003
	High nutrition risk	0.999	0.998–0.999	<0.001	0.999	0.998–0.999	<0.001	0.999	0.998–1.000	0.002
	Low nutrition risk	1.000	0.999–1.001	0.986	1.000	0.999–1.001	0.716	1.000	0.999–1.001	0.667
	Mean energy intake (kcal/day)									
	All nutrition risk									
	≥800 kcal/day	1			1			1		
	≤800 kcal/day	1.982	1.414–2.780	<0.001	2.005	1.429–2.815	<0.001	1.569	1.100–2.240	0.013
	High nutrition risk									
	≥800 kcal/day	1			1			1		
	≤800 kcal/day	2.230	1.511–3.289	<0.001	2.134	1.441–3.159	<0.001	1.711	1.136–2.577	0.010
	Low nutrition risk									
	≥800 kcal/day	1			1			1		
	≤800 kcal/day	0.982	0.469–2.058	0.962	1.091	0.506–2.354	0.824	1.074	0.496–2.327	0.857
28天死亡率	Mean energy intake (kcal/day)									
	All nutrition risk	0.997	0.996–0.997	<0.001	0.997	0.996–0.997	<0.001	0.997	0.996–0.998	<0.001
	High nutrition risk	0.996	0.995–0.997	<0.001	0.996	0.995–0.997	<0.001	0.996	0.995–0.997	<0.001
	Low nutrition risk	0.998	0.997–1.000	0.028	0.998	0.996–1.000	0.013	0.998	0.996–0.999	0.011
	Mean energy intake (kcal/day)									
	All nutrition risk									
	≥800 kcal/day	1			1			1		
	≤800 kcal/day	4.233	2.258–7.937	<0.001	4.210	2.244–7.901	<0.001	3.459	1.826–6.553	<0.001
	High nutrition risk									
	≥800 kcal/day	1			1			1		
	≤800 kcal/day	5.534	2.483–12.333	<0.001	5.340	2.390–11.958	<0.001	4.341	1.918–9.823	<0.001
	Low nutrition risk									
	≥800 kcal/day	1			1			1		
	≤800 kcal/day	2.127	0.717–6.307	0.174	2.388	0.784–7.336	0.125	2.368	0.773–7.257	0.131
	Mean energy intake (kcal/day)									
	All nutrition risk	0.998	0.998–0.999	<0.001	0.998	0.998–0.999	<0.001	0.998	0.998–0.999	<0.001
	High nutrition risk	0.998	0.997–0.999	<0.001	0.998	0.997–0.999	<0.001	0.998	0.998–0.999	<0.001
	Low nutrition risk	0.999	0.998–1.000	0.171	0.999	0.997–1.000	0.077	0.999	0.997–1.000	0.064
	Mean energy intake (kcal/day)									
	All nutrition risk									
	≥800 kcal/day	1			1			1		
	≤800 kcal/day	2.263	1.516–3.373	<0.001	2.268	1.520–3.383	<0.001	1.803	1.192–2.728	0.005
	High nutrition risk									
	≥800 kcal/day	1			1			1		
	≤800 kcal/day	2.400	1.546–3.678	<0.001	2.297	1.445–3.652	<0.001	1.950	1.246–2.966	0.012
	Low nutrition risk									
	≥800 kcal/day	1			1			1		
	≤800 kcal/day	1.390	0.594–3.253	0.447	1.572	0.647–3.821	0.318	1.549	0.635–3.775	0.336

03 重症患者能量及蛋白目标建议

Consensus Recommendation

aspen

ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome

Joshua S. V. da Silva, DO[1]; David S. Seres, MD, ScM, PNS, FASPEN[2]; Kim Sabino, MS, RD, CNSC[3]; Stephen C. Adams, MS, RPh, BCNSP[4];

Nutrition in Clinical Practice Volume 35 Number 2 April 2020 178–195 © 2020 American Society for Parenteral and Enteral Nutrition DOI: 10.1002/ncp.10474 WILEY

REVIEW

Refeeding syndrome: relevance for the critically ill patient

Rianne Boot, Kristine W.A.C. Koekkoek, and Arthur R.H. van Zanten

预防再喂养综合征

- 在最初的24小时内，使用100-150g葡萄糖或10-20kcal/kg
- 每1到2天以33%增加以达到目标
- 在诊断为再喂养综合征的前48小时内，将总热量限制在最大500kcal/24小时
- 热量供给由5-10kcal/kg，且不超500kcal/24h，缓慢增加，每24-48h总量增加200Kcal，第3天达到15kcal/kg，第4-6天达到15-20Kcal/kg，第7-10天达到20-30kcal/kg。
- 静脉注射葡萄糖溶液在中度至重度RFS风险患者中需谨慎开始（25%以上高渗葡萄糖，高渗负荷细胞内外体液转移，葡萄糖代谢过程消耗磷）
- 严重低磷、低钾、低镁血症患者，应推迟开始摄入或增加热量

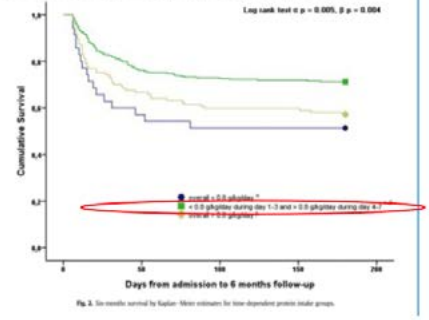
03 重症患者能量及蛋白目标建议

ELSEVIER Clinical Nutrition journal homepage: http://www.elsevier.com/locate/clnu

Original article

Timing of PROTein INtake and clinical outcomes of adult critically ill patients on prolonged mechanical VENTilation: The PROTINVENT retrospective study

W.A.C. (Kristine) Koekkoek [a,*], C.H. (Coralien) van Setten [a,*], Laura E. Olthof [a], J.C.N. (Hans) Kars [b], Arthur R.H. van Zanten [a,*]



蛋白质时间和目标

Average protein intake	N	B	Hazard Ratio	95% CI	p-value
Days 1–3					0.019
<0.8 g*kg^{-1}*day^{-1}	338	Reference			
>0.8 g*kg^{-1}*day^{-1}	117	0.208	1.231	1.040–1.457	0.016
Days 4–7					0.008
<0.8 g*kg^{-1}*day^{-1}	40	0.473	1.605	1.178–2.186	0.003
0.8–1.2 g*kg^{-1}*day^{-1}	164	−0.335	0.716	0.558–0.917	0.008
>1.2 g*kg^{-1}*day^{-1}	251	Reference			

1. 共有455名患者符合纳入标准，分为3类蛋白质摄入量，< 0.8g/kg/d，0.8-1.2g/kg/d 和>1.2g/kg/d
2. 确定与最低6个月死亡率相关的最佳蛋白质剂量和时间，次要终点是通气时间，肾脏替代治疗（RRT）的需要，ICU住院时间（LOS）和死亡率以及医院LOS和死亡率。
3. **当蛋白质摄入量从第1-2天的<0.8 增加到第3-5天 0.8-1.2和第5天>1.2时候，6个月死亡率最低**
4. 早期（前3天）给予高剂量蛋白质会增加死亡率，推荐渐进式增加蛋白质含量至目标值（ESPEN 1.3g/kg/d）

03 重症患者能量及蛋白目标建议

Critical Care
REVIEW Open Access

Nutrition therapy in critical illness: a review of the literature for clinicians

Kate J. Lambell[1,2,3*], Oana A. Tatucu-Babet[1], Lee-anne Chapple[4,5], Dashiell Gantner[1,6] and Emma J. Ridley[1,2]

nutrients MDPI

Review

Nutrition in the Intensive Care Unit—A Narrative Review

Aileen Hill [1,*], Gunnar Elke [2] and Arved Weimann [1,*]

务实的建议

最佳大量营养素目标存在争议
更喜欢**间接测热法**来测量能量消耗
可选用体重调整公式或
能量 24～30kcal/kg/d
蛋白 1.0～2g/kg/d

根据危重疾病的营养状态和阶段进行营养管理的建议

	营养良好或中度营养不良	严重营养不良
急性早期 ICU 1~2d	考虑EN、不使用PN ➢ 能量目标：<70%的估计或测量需求 ➢ 蛋白质目标：接受能量目标提供的蛋白质剂量	➢ 密切注意再喂养综合征的症状，特别是低磷血症 ➢ 如果磷酸盐含量低，在逐渐增加之前，**保持能量目标在要求的40-50%左右2-3天**
急性晚期 ICU 3~7d	EN、如果EN禁忌症或不足，则考虑PN ➢ 能量目标：70%的估计需求或80-100%的实测需求 ➢ 蛋白质目标：逐渐增加至1.3g/kg/d	EN、如果EN禁忌症或不足，则开始低PN和递增式PN ➢ 能量目标：**70%的估计需求**或80-100%的实测需求 ➢ **蛋白质目标：逐渐增加至1.3g/kg/d** ➢ 继续观察再喂养综合征的症状
康复阶段 ICU >7d	EN、如果EN禁忌症或不足，则开始PN ➢ **能量目标：IC估计或测量的80-100%的需求** ➢ 蛋白质目标1.3g/kg/d	

重症患者能量及蛋白目标建议

能量目标

滋养型喂养	急性早期	急性晚期（第一周需要达到目标量的70%~80%）	康复阶段
	EN：10~20kcal/h 不超500kcal/d，5~10ml开始 PN：100~150g葡萄糖，1到2天增加33%，增加200kcal	EN/EN+SPN或TPN ◆ 低热卡PN开始（40~60%目标量开始，递增式目标热量25%每日增加） ◆ 低磷、低钾、低镁，推迟开始营养或推迟增加热量 若电解质急剧下降，将热量/葡萄糖减少50%，以及1~2天内热量/葡萄糖降低至目标热量33%，或停止营养。	建议热量24~30kcal/kg



蛋白目标

g/kg/d			
正常BMI	<0.8	0.8、1.0、1.2（+0.2）	>1.2
BMI 30~39.9	<0.8	1..2、1.6、2.0（+0.4）	>2
BMI >40	<0.8	1.4、2.0、2.5（+0.6）	>2.5

03 重症患者营养治疗时机及方式

营养支持时机

血流动力学标准：

（1）MAP>65mmHg

（2）Lac<4mmol/L中国老年重症患者肠内营养支持专家共识（2022）超过2 mmol/L可能暗示着心血管功能不稳定或组织灌注不足

（3）血管活性药物逐渐减量至：NE<0.2ug/min/kg

◆ MAP平均动脉压：计算公式如下:平均动脉压=(收缩压+2×舒张压)/3。也可表示为平均动脉压(MAP)=舒张压(DBP)+1/3脉压差(SBP-DBP)。脉压差=收缩压-舒张压正常成年人平均动脉压通常>60mmHg,以确保重要脏器的血供。

◆ Lac乳酸：是葡萄糖氧化过程中的中间代谢产物，一般血乳酸正常值为0.5-1.5mmol/L。血乳酸增高常见于以下两种情况：当机体缺氧时，无氧酵解增多，乳酸生成增多；当肝脏功能低下时，不能及时将乳酸进行代谢，体内乳酸蓄积。当乳酸大于2mmol/L而小于5mmol/L时，称为高乳酸血症；当乳酸大于5mmol/L且伴有pH降低时，称为乳酸酸中毒。乳酸之升高时发生肠内营养不耐受风险较大。

◆ ICU机械通气 NE 去甲肾上腺素：常规4-10ug/min，低剂量<0.1ug/min/kg 、中等剂量0.1-0.3ug/min/kg，高剂量>0.3ug/min/kg Reignier一项研究，非常大剂量 平均为0.53ug/min/kg，应用肠内营养的患者肠道缺血的发生率明显升高。

03 重症患者营养治疗时机及方式

nutrients 2021 MDPI

Review

Nutrition in the Intensive Care Unit—A Narrative Review

Aileen Hill [1,*], Gunnar Elke [2] and Arved Weimann [3,*]

Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomised controlled clinical trial

Claudia Paula Heidegger, Mette M Berger, Séverine Graf, Walter Zingg, Patrice Darmon, Michael C Costanza, Ronan Thibault, Claude Pichard

◆ How The route of nutrition
（营养途径）

➢ EN:

NUTRIREA-2临床试验中：EN的胃肠道反应及腹泻情况可能会加重症患者的病情，因此患者从PN过度到EN+PN也是安全的选择。

几乎所有ICU患者均可首选EN，在急性期单独使用EN可能达不到宏亮营养素的目标，增加PN或使用全部PN（在急性期）需要根据具体情况加以考虑。

脓毒症和感染性休克未纳入禁忌症。

EN的禁忌症主要包括血流动力学不稳定（升压药及乳酸水平）和胃肠道不耐受（胃残余量>500ml/6h）。

➢ EN+PN

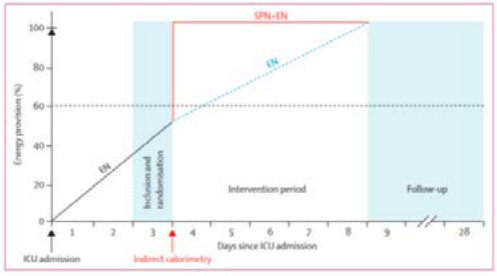
EN+PN可以在ICU病程早期或EN不足几天后，最迟在第4天开始PN治疗，特别是营养不良患者和那些有特殊风险的患者，考虑到再喂养综合征的潜在风险。避免严重水电解质失衡、葡萄糖耐受性下降和维生素缺乏等。

03 重症患者营养治疗时机及方式

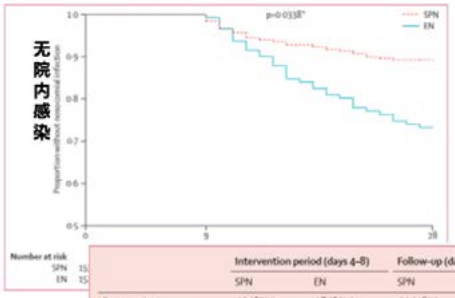
Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomised controlled clinical trial

Claudia Paula Heidegger, Mette M Berger, Séverine Graf, Walter Zingg, Patrice Darmon, Michael C Costanza, Ronan Thibault, Claude Pichard

ICU入院第3天招募了患者，这些患者从EN中获得的能量低于目标的60%，预计住院时间超过5天，存活时间超过7天。



SPN组的平均能量输送量为每天28千卡/千克(SD 5)(能量目标的103%)，而EN组的平均能量输送量为每天20千卡/千克(77%)



	Intervention period (days 4–8)		Follow-up (days 9–28)	
	SPN	EN	SPN	EN
Pneumonia	35 (67%)	28 (65%)	22 (46%)	32 (45%)
Bloodstream infection	10 (19%)	6 (14%)	9 (19%)	13 (18%)
Urogenital infection	4 (8%)	2 (5%)	7 (15%)	5 (7%)
Abdominal infection	1 (2%)	4 (9%)	8 (17%)	8 (11%)
Other infection[a]	2 (4%)	3 (7%)	2 (4%)	13 (18%)

Data are number of events (%). Patients can have one or more infections. Comparisons by type of infections were not significant for the intervention period (p=0·4866) or follow-up period (p=0·1476). SPN=supplemental parenteral nutrition. EN=enteral nutrition. [a]Skin, bone, soft tissue, ear, nose, throat, upper respiratory, and non-pulmonary intrathoracic infections.

在第9 - 28天，153例SPN组患者中有41例(27%)发生院内感染，而EN组的152例患者中有58例(38%)发生院内感染，SPN组患者平均医院感染数较低(- 0.42;p = 0·0248)。

03 重症患者营养治疗时机及方式

CLINICAL GUIDELINES

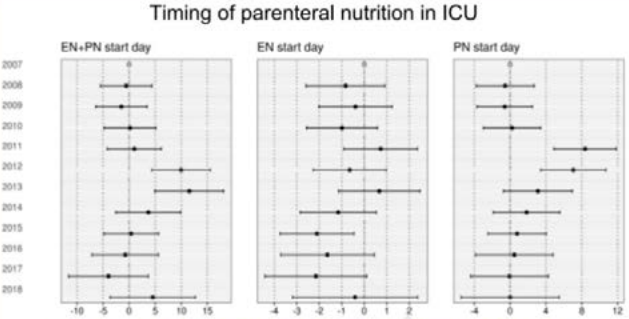
aspen

Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition

Charlene Compher PhD, RD[1] | Angela L. Bingham PharmD[2,3] | Michele McCall MSc, RD[4] | Jayshil Patel MD[5] | Todd W. Rice MD, MSc[4] | Carol Braunschweig PhD[7] | Liam McKeever PhD, RDN[7]

Question 3: In adult critically ill patients who are candidates for EN, does similar energy intake by PN vs EN as the primary feeding modality in the first week of critical illness impact clinical outcomes?

Recommendation: There was no significant difference in clinical outcomes between early exclusive PN and EN during the first week of critical illness. As PN was not found to be superior to EN and no differences in harm were identified, we recommend that either PN or EN is acceptable.



➢ 2022 ASPEN危重症营养指南，不再将PN置于EN之后

➢ 成年危重患者营养支持治疗指南：美国肠外营养学会-EN候选的成年危重症患者中，PN与EN的能量摄入相似，

➢ 在危重症的第一周，早期单用PN和EN的临床结果没有显著差异。

➢ 由于未发现PN优于EN，也未发现危害差异，我们建议PN或EN均可接受。

03 重症患者营养治疗时机及方式

EN的起始条件

- **胃肠道功能恢复**的迹象（最关键的条件）：肠鸣音恢复，肛门排气/排便，无腹胀、恶心、呕吐，胃残余量在可接受范围内通常认为胃残余量 < 500ml/24h 或 < 200-300ml/次
- **血流动力学稳定**：无活动性消化道出血，无未纠正的休克状态（需要使用大剂量升压药）
- 临床病情允许：没有明确的肠内营养禁忌症，如**肠梗阻、肠缺血、高风险肠瘘**等

简单来说，EN起始只要患者“有肠鸣音、放了屁、肚子不胀、血压稳住”，就应该考虑开始尝试肠内营养。

患者胃肠道功能有所恢复，并且能够安全地使用，就应尽早开始肠内营养，即使初始剂量很低。从PN转为EN+PN，或EN转为EN+PN是一个“重叠过渡”的过程，而不是“突然切换”。

继续PN的同时，开始低剂量、低速率的EN，然后根据EN的耐受情况，逐步调整两者比例。

“EN启动，PN保驾；EN渐增，PN渐减；EN为主，PN可停”。



谢谢！

基于临床营养诊疗自身免疫性脑炎合并重度营养不良 1 例

A Case of Autoimmune Encephalitis Complicated with Severe Malnutrition Treated with Clinical Nutrition Therapy

作者：刘壮[1] 张珊红[1] 陈亚强[1] 张倩鋆

单位：西安秦皇医院老年病科

摘要

病史摘要 患者，女性，80 岁，主因 " 发热、意识障碍 1 天 " 入院。1 天前无明显诱因出现发热，体温最高 38.3℃，伴畏寒、寒战、双下肢抖动，渐出现意识障碍、呼之不应。急诊查凝血、肝肾功能、电解质明显异常。既往有 " 风湿性心脏病 "60 余年，" 高血压 "10 余年，1 月前因 " 记忆减退、幻视 " 诊断为 " 自身免疫性脑病？ "，3 月前诊断 " 脑梗死 "。个人史、家族史无特殊。症状体征 入院时体格检查：体温 39.3℃，脉搏 119 次 /min，呼吸 31 次 /min，血压 126/84mmHg，身高 163cm，体重 48kg，BMI 18.1kg/m⊠。昏迷，查体不合作。双肺呼吸音粗，未闻及干湿啰音。心率 119 次 /min，律齐。腹软，无压痛，肠鸣音正常。双下肢无水肿。神经系统查体阴性。诊断方法 综合病史、临床表现、实验室及影像学检查确诊。脑脊液检查示压力 200mmH2O，抗 LGI1 抗体 IgG1:100。营养风险筛查：NRS 2002 评分 6 分，GLIM 诊断为重度营养不良。诊断为：（1）自身免疫性脑炎（抗 LGI1 抗体相关型）；（2）肺部感染；（3）重度营养不良；（4）高血压病 3 级（极高危）等。

治疗方法 （1）免疫治疗：丙种球蛋白 0.4g/kg/d×5d；（2）抗感染：头孢哌酮舒巴坦钠 + 抗真菌治疗；

（3）营养治疗——分三阶段：①肠外营养（卡文 1440）为主；② PN+ 短肽型 EN（瑞易西）过渡；③整蛋白型 EN（瑞先）为主；（4）呼吸支持：气管插管机械通气后脱机；（5）抗凝及对症支持治疗。

临床转归 经综合治疗，患者体温恢复正常，意识由昏迷转为清醒，可对答简单问题。营养指标改善：白蛋白 27.8g/L 升至 31.3g/L，肝肾功能明显好转。入院第 21 天病情好转出院转康复医院继续治疗。推荐阅读人群 临床营养科医生；神经内科医生；重症医学科医生；老年病科医生关键词 自身免疫性脑炎；重度营养不良；临床营养；肠外营养；肠内营养

引 言

自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）是一类由自身免疫机制介导的脑炎，其核心特征

为针对中枢神经系统神经元表面蛋白或突触蛋白的自身抗体产生，导致神经系统功能障碍

[1]。抗富含亮氨

酸胶质瘤失活蛋白 1（LGI1）抗体脑炎是 AE 中最常见的类型之一，临床表现为认知功能下降、精神行为异常、面臂肌张力障碍发作、低钠血症及心律失常等 [2]。该病多见于中老年人群，约占所有 AE 病例的 30%~40%[3]。LGI1 抗体脑炎通常对免疫治疗反应良好，早期诊断和及时治疗可显著改善预后 [4]。AE 患者常因意识障碍、精神症状导致经口摄食困难，加之感染等应激状态下的高代谢反应，极易发生营养不良。研究显示，神经内科危重症患者中营养不良发生率高达 40%~60%，且营养不良是影响患者预后的独立危险因素 [5]。对于 AE 合并重度营养不良的患者，营养治疗不仅是支持手段，更是直接影响免疫功能恢复、神经修复及整体预后的关键因素 [6]。然而，目前临床上对 AE 患者的营养诊疗关注不足，相关病例报道较少。

本文报道 1 例 80 岁高龄女性自身免疫性脑炎（抗 LGI1 抗体相关型）合并重度营养不良患者，详细阐述了临床营养科全程参与的营养风险筛查、营养评估、营养诊断及分阶段营养治疗过程，旨在提高临床医师对 AE 患者营养问题的认识，为 AE 的营养诊疗提供参考。 临床资料

一、一般资料

患者，女性，80 岁，因 " 发热、意识障碍 1 天 " 于 2026-06-14 入住本院老年病科。1 天前患者无明显诱因出现发热，体温最高 38.3℃，伴畏寒、寒战，双下肢抖动明显，渐出现意识障碍、呼之不应。急诊查凝血、肝肾功能、电解质等指标明显异常，颅脑、胸部、上腹部 CT 示双肺间质增生伴胸膜下炎性渗出、部分肺实变，双侧胸腔少量积液；右侧额叶片状低密度影；双侧基底节区腔隙性脑梗死。急诊以 " 肺部感染、路易体痴呆？、自身免疫性脑病？ " 收住院治疗。本次发病以来，患者呈浅昏迷状态，未进饮食。

既往患 " 风湿性心脏病 "60 余年；患 " 高血压 " 病史 10 余年，最高血压 180/90mmHg，口服厄贝沙坦片；有 " 窦性心动过速 " 病史，口服酒石酸美托洛尔片；1 月前因 " 突发记忆减退、幻视、肢体抖动 " 在我院神经内科住院，诊断为 " 路易体痴呆？、自身免疫性脑病？、伴有精神病性症状的重度抑郁发作、中度焦虑状态 "；3 月前诊断 " 脑梗死 "，现为 " 脑梗死恢复期 "；有 " 糖耐量受损 " 病史。否认糖尿病、冠心病、肝炎、结核等病史。个人史、家族史无特殊。

入院时体格检查：体温 39.3℃，脉搏 119 次 /min，呼吸 31 次 /min，血压 126/84mmHg，身高

163cm，体重 48kg，BMI 18.1kg/m⊠。昏迷，卧位，查体不合作。全身皮肤粘膜色泽正常，皮肤弹性中等。双侧瞳孔等大正圆，对光反射灵敏。口唇发绀。双肺呼吸音粗，未闻及干湿啰音。心率 119 次 /min，心律齐。腹软，无压痛、反跳痛，肠鸣音正常。双下肢轻度水肿。神经系统查体阴性。

二、检查

1. 实验室检查：（1）急诊检查（2026-06-14）：随机血糖 6.6mmol/L。凝血：D- 二聚体 4.64mg/L、纤维蛋白 (原) 降解产物 12.4 μ g/mL。离子：钾 3.30mmol/L、钠 158.0mmol/L。肾功：肌酐 185 μ mol/L、尿素 15.8mmol/L。肝功 + 心肌酶谱：丙氨酸氨基转移酶 144.1U/L、天门冬氨酸氨基转移酶 145U/L、总胆红素 24.9 μ mol/L、肌酸激酶 1610U/L。血常规：中性粒细胞百分比 80.2%。白介素 6 16pg/mL，降钙素原 0.12ng/mL。（2）入院后完善检查（2026-06-15）：血气分析：钠 167mmol/L（危急值）、钾 2.29mmol/L（危急值）、乳酸 4.4mmol/L。血常规：白细胞计数 22.93×10^9/L、中性粒细胞百分比 89.4%。感染八项：乙肝表面抗原定量 1462.89IU/mL。肝肾功 + 心肌酶谱 + 血糖：总蛋白 59.8g/L、白蛋白 35.1g/L、丙氨酸氨基转移酶 410.6U/L、天门冬氨酸氨基转移酶 557U/L、尿素 28.0mmol/L、肌酸激酶 2666U/L、肌酐 372 μ mol/L、葡萄糖 18.7mmol/L。心损四项：高敏肌钙蛋白 T 245ng/L、肌红蛋白 7776ng/mL、氨基末端 -B 型利钠肽前体 2279ng/L。（3）腰椎穿刺及脑脊液检查（2026-06-17）：脑脊液压力 200mmH2O，清亮透明无色。自免脑系列检查（2026-06-20）：抗 LGI1 抗体 IgG1:100。脑脊液宏基因监测结果正常。

2. 影像学检查：颅脑、胸部、上腹部 CT (2026-06-14)：右侧额叶片状低密度影；双侧基底节区腔隙性脑梗死；白质脱髓鞘改变。双肺间质增生伴胸膜下炎性渗出、部分肺实变；双侧胸腔少量积液。主动脉及冠状动脉钙化斑。胆囊泥沙样结石。右肾囊肿。

3. 营养评估相关检查：营养风险筛查 NRS 2002：疾病严重程度评分 3 分，营养状态受损评分 2 分，年龄评分 1 分，总分 6 分，营养风险筛查阳性。全球领导人营养不良倡议（GLIM）：3 个表现型指标、2 个病因型指标，符合营养不良诊断标准。同时基于表现型指标即 6 个月内体重丢失大于 10%、70 岁以上 BMI<20.0kg/m

2 诊断为重度营养不良。再喂养综合征风险评估：高风险。

三、诊断与鉴别诊断

入院初步诊断：（1）肺部感染；（2）高血压病 3 级（极高危）；（3）自体免疫性脑炎？（4）路易体痴呆？（5）

脑梗死恢复期；（6）风湿性心脏病；（7）伴有精神病性症状的重度抑郁发作；（8）中度焦虑状态；（9）肝功能不全；（10）肾功能不全；（11）电解质紊乱；（12）糖耐量受损；（13）心律失常；（14）腔隙性脑梗死；（15）胸腔积液。诊断分析：本例患者为高龄女性，急性起病，以发热、意识障碍为主要表现。结合既往有自身免疫性脑病疑似诊断史，脑脊液抗 LGI1 抗体 IgG1:100 阳性，明确诊断为抗 LGI1 抗体相关自身免疫性脑炎。影像学示双肺实变、胸腔积液，实验室检查示白细胞及炎症指标显著升高，肺泡灌洗液 NGS 监测到念珠菌，诊断肺部感染（细菌合并真菌感染）。营养风险筛查示 NRS 2002 评分 6 分、GLIM 诊断为重度营养不良。

鉴别诊断：（1）病毒性脑炎：脑脊液病原学检测阴性，且自免脑抗体阳性，可鉴别。（2）代谢性脑病：无酮症酸中毒表现，血糖经胰岛素治疗后下降但意识障碍无改善，不支持。（3）中枢神经系统感染：脑脊液未见明显细菌或病毒感染证据，宏基因监测结果正常。（4）药物中毒：追问病史无特殊药物服用史，可排除。

四、治疗

入院后请临床营养科会诊，经系统营养风险筛查、评估及诊断后，制定了个体化分阶段营养治疗方案。治疗原则：（1）优先处理危及生命的急性问题（呼吸衰竭、严重感染）；（2）根据患者胃肠道功能和意识状态，采用肠外营养与肠内营养相结合的分阶段过渡模式；（3）密切监测再喂养综合征；（4）营养治疗与免疫治疗、抗感染治疗等原发病治疗同步进行。

1. 营养风险筛查、评估及诊断：患者入院当日由临床营养科医师完成营养风险筛查、评估及诊断。NRS 2002 评分 6 分（≥ 3 分），存在营养风险，需营养支持治疗。GLIM 诊断为重度营养不良。综合评估后制定分阶段营养治疗方案，并建立营养监测计划。

2. 第一阶段：全肠外营养期（入院第 1~5 天）：患者入院时处于昏迷状态，呼吸急促，血气分析示 I

型呼吸衰竭，后进展行气管插管机械通气。胃肠功能评估示肠鸣音减弱，存在明显胃肠功能障碍，无

耐受肠内营养。故首先给予全肠外营养支持。营养配方：选用工业化三腔袋卡文 1440（1440ml 含氨基酸 34g、脂肪乳 51g、葡萄糖（无水）97g，总能量约 1000kcal）经锁骨下静脉置管输注，同时补充谷氨酰胺注射液 0.3g/kg/d、水溶性维生素、脂溶性维生素、多种微量元素及电解质。目标热量 15~20kcal/kg/d，蛋白质 1.2g/kg/d。由于患者入院时血糖 18.7mmol/L，肠外营养液中胰岛素按 1IU:4~6g 葡萄糖比例添加，目标血糖控制在 7.8~10.0mmol/L。鉴于患者存在再喂养综合征高风险，营养支持起始阶段热量从低剂量开始逐步增加，前

3 天仅给予目标量的 50%，同时再喂养启动前 30 分钟优先给予肌注维生素 B1 200mg 常规预防，每日 1 次，连续 3 天，之后改为口服维生素 B 族维持。每日监测血磷、血钾、血镁。

3. 第二阶段：肠外营养向肠内营养过渡期（入院第 6~14 天）：入院第 5 天后，患者感染得到初步控制，生命体征趋于平稳，胃肠功能评估示肠鸣音恢复，胃残余量监测 <200ml，提示可耐受肠内营养。遂开始尝试经鼻胃管给予肠内营养。选用短肽型肠内营养制剂瑞易西（1.0kcal/ml，含短肽、中链甘油三酯，易消化吸收），起始速度 20ml/h，根据患者耐受情况逐渐增加至 40ml/h，每 4 小时评估胃残余量。肠内营养不足部分由肠外营养补充，PN:EN 比例由 1:1 逐步过渡至 2:8。同时，将床头抬高 30~45°，定期评估误吸风险。

4. 第三阶段：肠内营养为主期（入院第 15~21 天）：入院第 14 天后，患者胃肠功能进一步恢复，意识状态改善，吞咽功能有所恢复。为更好地促进胃肠功能康复，将短肽型瑞易西过渡为整蛋白型肠内营养制剂瑞先（1.5kcal/ml，含完整蛋白质、膳食纤维），经鼻胃管以 20~40ml/h 持续泵入，总热量达到 25~30kcal/kg/d，蛋白质 1.5g/kg/d。此时肠外营养仅作为补充，PN:EN 比例由 2:8 逐步过渡至 0:100。同时尝试经口给予少量流质食物，训练吞咽功能。各阶段营养制剂使用量及热卡详见表 1

表 1　各阶段营养治疗方案及热卡供给

项目	第一阶段（第 1~5 天）	第二阶段（第 6~14 天）	第三阶段（第 15~21 天）
营养支持方式	全肠外营养（TPN）	PN+EN 联合	EN 为主+ONS
肠外营养制剂	卡文 1440	卡文 1440（减量）	卡文 1440（补充）
PN 使用量	1 袋/d	1→0.5 袋/d	0.5→0 袋/d
PN 热卡	1000kcal/d	500~1000kcal/d	0~500kcal/d
肠内营养制剂	—	瑞易西（1.0kcal/ml）	瑞先（1.5kcal/ml）
EN 输注速度	—	20~40ml/h	20~40ml/h

项目	第一阶段（第 1~5 天）	第二阶段（第 6~14 天）	第三阶段（第 15~21 天）
EN 热卡	—	480~960kcal/d	720~1440kcal/d
总热量	15~20kcal/kg/d	20~25kcal/kg/d	25~30kcal/kg/d
蛋白质	1.2g/kg/d（~58g/d）	1.2~1.5g/kg/d（58~72g/d）	1.5g/kg/d（~72g/d）
谷氨酰胺	0.3g/kg/d（~20g/d）	0.3g/kg/d（~20g/d）	0.3g/kg/d（~20g/d）
PN:EN 比例	100:0	1:1→2:8	2:8→0:100
持续时间	5 天	9 天	7 天
监测要点	每日电解质、血糖	每 4h 胃残余量	每日营养指标

5. 原发病治疗：（1）免疫治疗：神经内科会诊明确诊断为抗 LGI1 抗体相关自身免疫性脑炎后，给予丙种球蛋白 0.4g/kg/d 连用 5 天静脉滴注（2026-06-22 至 2026-06-26）。（2）抗感染治疗：初始给予头孢哌酮舒巴坦钠 3.0g q12h 静脉滴注，肺泡灌洗液 NGS 监测到念珠菌后加用抗真菌药物。（3）呼吸支持：入院后先后给予无创呼吸机辅助通气、气管插管连接呼吸机辅助通气，2026-06-30 成功脱机拔管，后改为高流量鼻导管吸氧。（4）抗凝治疗：低分子肝素钙 2500IU 皮下注射 q12h。（5）保肝降酶、控制血压、控制血糖、纠正电解质紊乱等对症支持治疗。

五、治疗结果、随访及转归

经上述综合治疗后，患者病情逐步好转。体温于入院第 7 天后逐渐恢复正常，咳嗽、咳痰明显减少，复查胸部 CT 示肺部炎症较前吸收。免疫治疗结束后，患者意识状态逐步改善，由昏迷转为嗜睡状态，入院第 18 天后恢复清醒，可对答简单问题，四肢可见自主活动。2026-06-30 成功脱机拔管。营养状态监测显示明显改善趋势：白蛋白由最低 27.8g/L 升至 31.3g/L，前白蛋白由 16.5mg/dL 升至 16.9mg/dL，总蛋白由 49.8g/L 升至 62.2g/L。未发生再喂养综合征。肝肾功能改善：丙氨酸氨基转移酶由 410.6U/L 降至 48.5U/L，天门冬氨酸氨基转移酶由 557U/L 降至 38U/L，肌酐由 372 μmol/L 降至 99 μmol/L，尿素由 28.0mmol/L 降至 9.0mmol/L。电解质紊乱逐步纠正。入院第 21 天，患者神志清楚，可简单交流，体温正常，无咳嗽咳痰，鼻饲管通畅，肠内营养耐受良好。病情明显好转，于 2026-07-08 顺利出院转康复医院继续治疗。出院时体重 49.5kg，较入院时 48.0kg 增加 1.5kg。出院医嘱：继续鼻饲整蛋白型肠内营养制剂瑞先，逐步增加经口进食量，口服营养补充剂每日 750kcal，定期复查肝肾功能、电解质、白蛋白，门诊随访。出院后 2 周电话随访，患者精神状态较前明显好转，可独立坐起，经口进食量明显增加。详见表 2。

表 2　营养相关指标动态变化

指标	入院时	第 7 天	第 14 天	第 21 天
白蛋白(g/L)	35.1	32.1	27.8	31.3
前白蛋白(mg/dL)	—	16.8	16.5	16.9
总蛋白(g/L)	59.8	54.9	49.8	62.2
血红蛋白(g/L)	176	158	102	100
丙氨酸氨基转移酶(U/L)	144.1	356.6	48.5	41.8
天门冬氨酸氨基转移酶(U/L)	145	557	38	37
肌酐(μmol/L)	185	257	132	99
钠(mmol/L)	158.0	148.4	131.7	129.2
钾(mmol/L)	3.30	2.29	3.33	3.33

讨 论

自身免疫性脑炎（AE）是一组由自身免疫机制引起的中枢神经系统炎症性疾病，抗 LGI1 抗体脑炎是其最常见的类型之一，好发于中老年人群，女性略多于男性 [1]。LGI1 是一种分泌型突触蛋白，与电压门控钾通道相互作用，在维持正常神经元兴奋性中发挥重要作用。抗 LGI1 抗体的产生可导致边缘系统功能障碍，临床表现为急性或亚急性起病的认知功能下降、精神行为异常、面臂肌张力障碍发作、顽固性低钠血症及心律失常 [2]。本例患者为 80 岁高龄女性，以发热、意识障碍急性起病，脑脊液抗 LGI1 抗体 IgG1:100 阳性，诊断明确。

AE 患者合并营养不良在临床中极为常见但常被忽视。本例患者入院时呈昏迷状态，已 3 天完全无经口摄食，加之严重感染导致的高代谢状态，入院时虽营养中等外观，但经系统营养评估后发现已存在重度营养不良（GLIM 诊断）。患者营养指标动态变化颇具警示意义：白蛋白从入院时 35.1g/L 持续下降至第 18 天的 27.8g/L，前白蛋白始终处于 16.5~16.9mg/dL 的低水平，体现了急性疾病状态下肝脏合成蛋白能力的急剧下降。这种 " 隐性营养不良 " 在老年危重患者中尤为常见——外观看似正常，实则已处于严重的营养耗竭状态 [7]。若不及时干预，营养不良将导致免疫功能进一步受损、感染难以控制、呼吸机撤机困难、神经修复迟缓，直接影响患者预后和生存质量。

本例营养治疗的核心策略是 " 分阶段过渡、动态调整 "。针对该患者意识障碍、呼吸衰竭、胃肠功能障碍的复杂情况，我们将营养治疗分为三个阶段：第一阶段以全肠外营养为主，选用卡文 1440 三腔袋经中心静脉输注，确保在胃肠功能不耐受的情况下迅速提供营养底物，同时严格控制血糖和监测再喂养综合征；第二阶段

采用肠外营养联合短肽型肠内营养制剂瑞易西过渡，利用短肽易消化吸收的特点，在胃肠功能尚脆弱时安全启动肠内营养；第三阶段转为整蛋白型肠内营养制剂瑞先，提供更接近生理状态的营养，促进胃肠功能全面恢复。这种渐进式的过渡策略充分体现了临床营养治疗的个体化原则 [8]。

营养制剂的选择在本例中体现了临床营养治疗的独特性和专业性。卡文 1440 作为工业化三腔袋肠外营养制剂，具有配比合理、即开即用、感染风险低等优点，适合危重患者的早期营养支持。短肽型肠内营养制剂瑞易西含有预消化的短肽和中链甘油三酯，无需胰酶消化即可吸收，特别适合长期未进食、胃肠功能减退的患者启动肠内营养。待胃肠功能恢复后，过渡至整蛋白型肠内营养制剂瑞先，其含有完整的蛋白质和膳食纤维，更符合生理性营养需求，有助于维护肠道屏障功能和肠道菌群平衡 [9]。从短肽型到整蛋白型的过渡，不仅是营养供给方式的改变，更是患者胃肠功能逐步恢复的客观体现。再喂养综合征的预防和监测是本例营养治疗中的关键环节。该患者存在多种再喂养综合征高危因素：高龄（80 岁）、BMI 偏低、入院前 10 天几乎无有效经口摄食、入院时电解质紊乱（低钾、低钙、高钠）。我们在营养支持起始阶段采取了一系列预防措施：热量从目标量的 50% 开始，每 1~2 天增加 25%，5~7 天达到全量；

再喂养启动前 30 分钟优先给予肌注维生素 B1 常规预防；每日监测血磷、血钾、血镁，及时补充；密切监测心功能和液体平衡。整个治疗期间患者未发生再喂养综合征，证明了该预防策略的有效性 [10]。本例的成功诊治充分体现了多学科协作（MDT）和临床营养科全程参与的重要性。营养风险筛查（NRS 2002）应在患者入院 24 小时内完成，这是启动营养治疗的 " 第一触发点 "。

本例患者 NRS 2002 评分 6 分，属于营养高危人群，临床营养科的早期介入确保了营养治疗的及时性和规范性。营养治疗不是简单的 " 补营养 "，而是需要系统评估、个体化方案制定、动态监测和及时调整的系统工程。从本例的治疗经验中可以总结出以下要点：（1）AE 患者入院时应常规进行营养风险筛查，尤其关注有意识障碍、长期摄食不足、高龄的患者；（2）营养评估应全面，涵盖人体测量、实验室指标及功能评估；（3）营养治疗应分阶段、个体化，根据患者意识状态、胃肠功能和耐受性选择适当的营养支持途径和制剂；（4）再喂养综合征的预防和监测不可忽视；（5）营养治疗应与免疫治疗等原发病治疗同步进行，MDT 协作有助于改善患者预后。

综上所述，本例自身免疫性脑炎合并重度营养不良患者的成功诊治，充分说明了临床营养科在神经系统危重症患者诊疗中的核心作用。规范的营养风险筛查、全面的营养评估、精准的营养治疗方案制定及严密的监测管理，是改善 AE 患者营养状态、促进神经功能恢复、缩短住院时间、降低并发症发生率的重要保障。临床医师应提高对 AE 患者营养问题的重视，将营养诊疗纳入 AE 的综合管理策略之中。利益冲突声明 所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Abboud H, Probasco JC, Irani S, et al. Autoimmune encephalitis: proposed best practice recommendations for diagnosis and acute management[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2021, 92(7): 757-768.

[2] Rodriguez A, Klein CJ, Sechi E, et al. LGI1 antibody encephalitis: acute treatment comparisons and outcome[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2022, 93(3): 309-315.

[3] Wang B, Wang C, Feng J, et al. Clinical features, treatment, and prognostic factors in neuronal surface antibody-mediated severe autoimmune encephalitis[J]. Front Immunol, 2022, 13: 890656.

[4] 王贝 , 陈向军 , 任海涛 , 等 . 抗神经元表面抗体介导的重症自身免疫性脑炎临床特征、治疗及预后因素分析 [J]. 中华神经科杂志 , 2022, 55(3): 186-194.

[5] Varley JA, Strippel C, Handel A, et al. Autoimmune encephalitis: recent clinical and biological advances[J]. J Neurol, 2023, 270(8): 4118-4131.

[6] Milano C, Spatola M, Papi C, et al. Immunotherapy for autoimmune encephalitis[J]. Cell Mol Immunol, 2025, 22: 765-780.

[7] McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision of nutrition support therapy inthe adult critically ill patient: the ASPEN/SCCM critical care nutrition guideline update[J]. JPEN J ParenterEnteral Nutr, 2022, 46(1): 12-41.

[8] Casaer MP, Reintam Blaser A, Preiser JC, et al. ESPEN guideline on nutrition in critically ill patients[J]. Clin Nutr, 2023, 42(5): 768-824.

[9] Da Silva JS, Seres DS, Sabino K, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome[J]. Nutr Clin Pract, 2020, 35(2): 178-195.

[10] 中华医学会肠外肠内营养学分会 . 中国成人患者肠外肠内营养临床应用指南 (2023 版)[J]. 中华医学杂志 ,2023, 103(13): 946-974.

瘦素通过“肠 – 骨”轴改善绝经后女性骨质疏松症的机制研究

作者：朱彧 李国逊 齐玉梅
单位：天津大学中心医院（天津市第三中心医院）营养科

摘要

目的：骨质疏松症是以骨量减少、骨微结构破坏及骨脆性增加为主要特征的全身性代谢性骨病，绝经后女性为其高发人群。本研究观察瘦素干预对绝经后女性骨质疏松症的营养治疗提供新的理论依据和实验支持。

方法：选取经确诊骨质疏松患者粪便及血液标本，通过 16S rRNA 测序分析肠道菌群特征，选取雌性 SD 大鼠采用双侧卵巢切除术（OVX）建立骨质疏松模型，观察瘦素干预后大鼠股骨骨密度及骨代谢相关指标，通过代谢组学评估代谢通路变化。采用嗜酸乳杆菌（LABS）培养上清液干预成骨前体细胞 MC3T3-E1 及破骨前体细胞 RAW264.7，检测成骨前体细胞增殖及分化情况以及成骨 / 破骨相关基因表达，利用 siRNA 技术抑制维生素 D 受体（VDR）表达，观察肠道菌群的骨保护效应是否受到 VDR 表达的影响。

结果：骨质疏松患者肠道菌群特征与健康组相比发生显著改变，OVX 大鼠股骨骨密度下降，骨小梁微结构明显受损，表现为骨体积分数、骨小梁厚度和骨小梁数量降低，骨小梁分离度升高，血清碱性磷酸酶和骨钙素水平升高。瘦素干预可显著改善 OVX 大鼠骨密度及骨微结构，骨组织形态学明显改善，ALP 和 OCN 水平下降。瘦素干预可部分逆转 OVX 导致的肠道菌群失衡及代谢紊乱，主要涉及不饱和脂肪酸代谢、类固醇激素生物合成及胆汁酸代谢等通路。瘦素下调 RANKL、RANK 和 NFATC1 表达，上调 OPG、WNT2 和 VDR 表达。LABS 上清液和丁酸可以刺激成骨细胞体外增殖、分化与成熟，促进成骨细胞 ALP 和 Runx-2 表达，抑制破骨细胞体外增殖、分化以及 RANK 表达，抑制 VDR 表达可逆转菌群代谢物的骨保护效应。

结论：瘦素可能是潜在的骨质疏松症的膳食补充剂，VDR 可能是连接肠道微生态变化与骨代谢稳态的关键枢纽。

关键词：骨质疏松症；肠道菌群；维生素 D 受体；绝经后女性

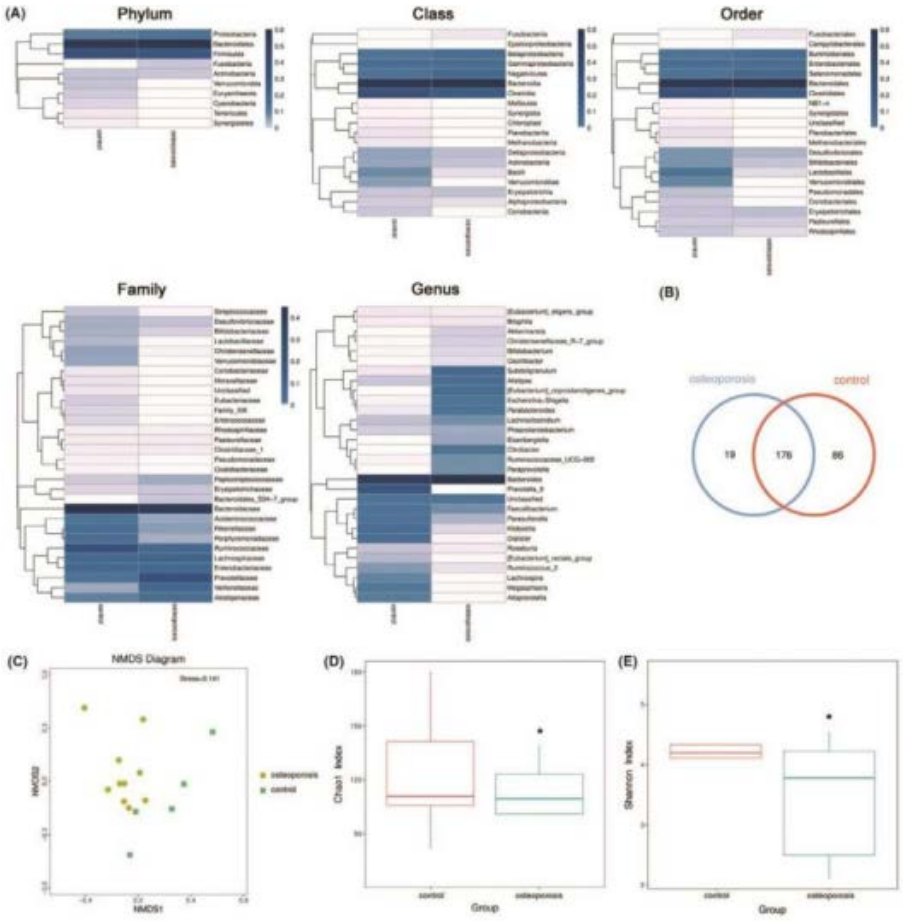


图 1 骨质疏松患者肠道菌群特征

A：骨质疏松患者及健康人群肠道菌群相对丰度热图；B：Venn 图显示骨质疏松患者与健康人群肠道菌群的差异 OTU 数量；C：NMDS 分析显示骨质疏松患者与健康人群肠道菌群的异质性；D-E：Chao1 和 Shannon 指数显示示骨质疏松患者肠道菌群 α 多样性显著下降。

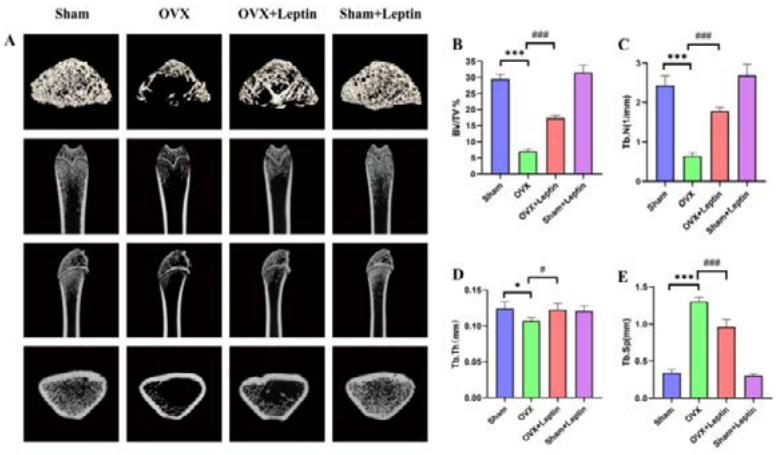


图 2 瘦素对 OVX 大鼠股骨骨小梁微结构的影响

A：各组大鼠股骨的 Micro-CT 图像；B：BV/TV；C：Tb.Th；D：Tb.N；E：Tb.Sp。

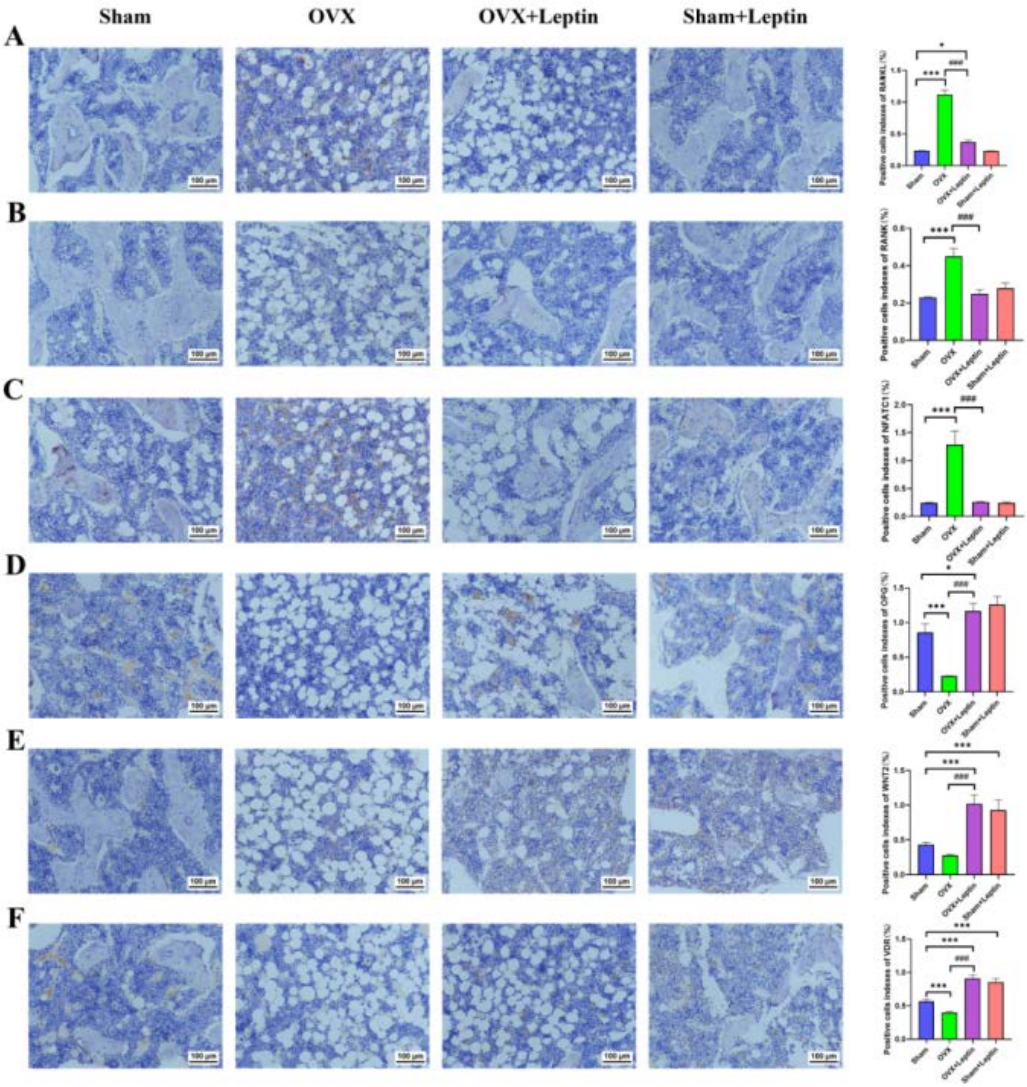


图 3 瘦素对 OVX 大鼠股骨中骨重塑相关蛋白表达的影响

A：RANKL；B：RANK；C：NFATC1；D：OPG；E：WNT2；F：VDR。

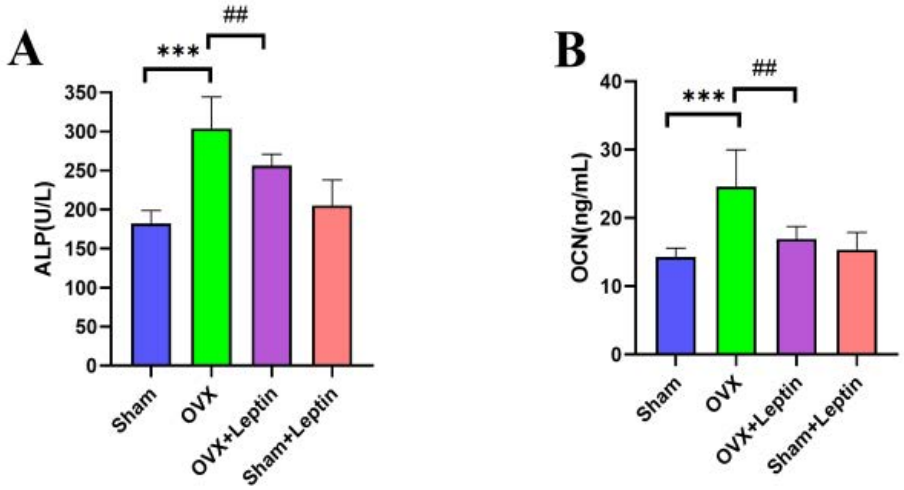


图 4 瘦素对 OVX 大鼠血清骨转换标志物的影响

A：ALP；B：OCN。

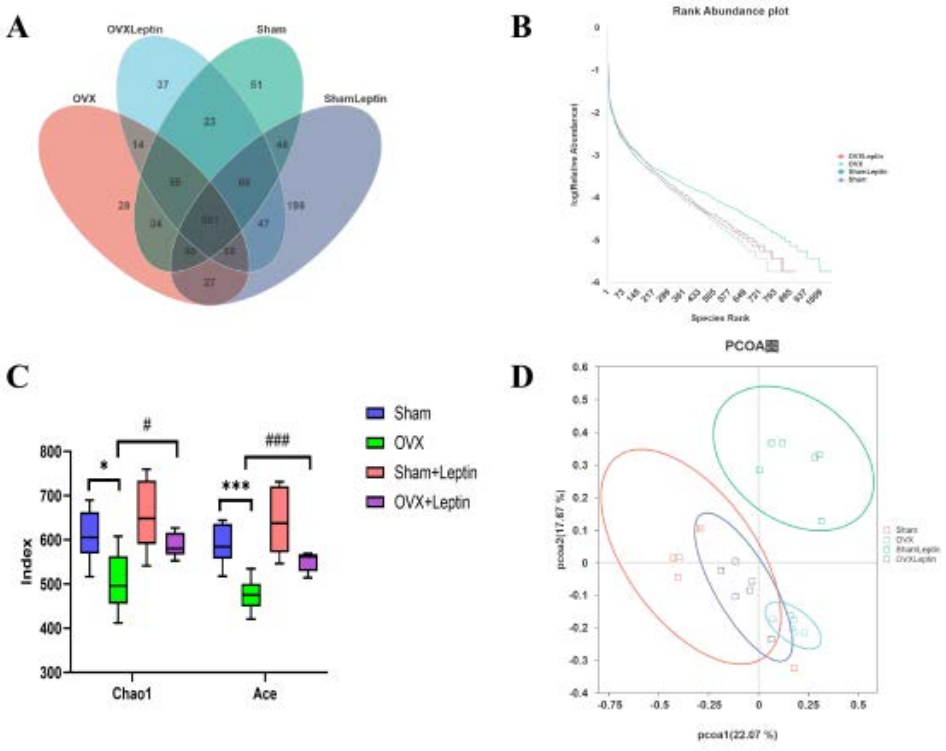


图 5 瘦素对 OVX 大鼠肠道菌群整体结构的影响

A：维恩图（Venn 图）；B：Rank Abundance 曲线图；C：Chao1 和 Ace 指数；D：PCoA 分析图

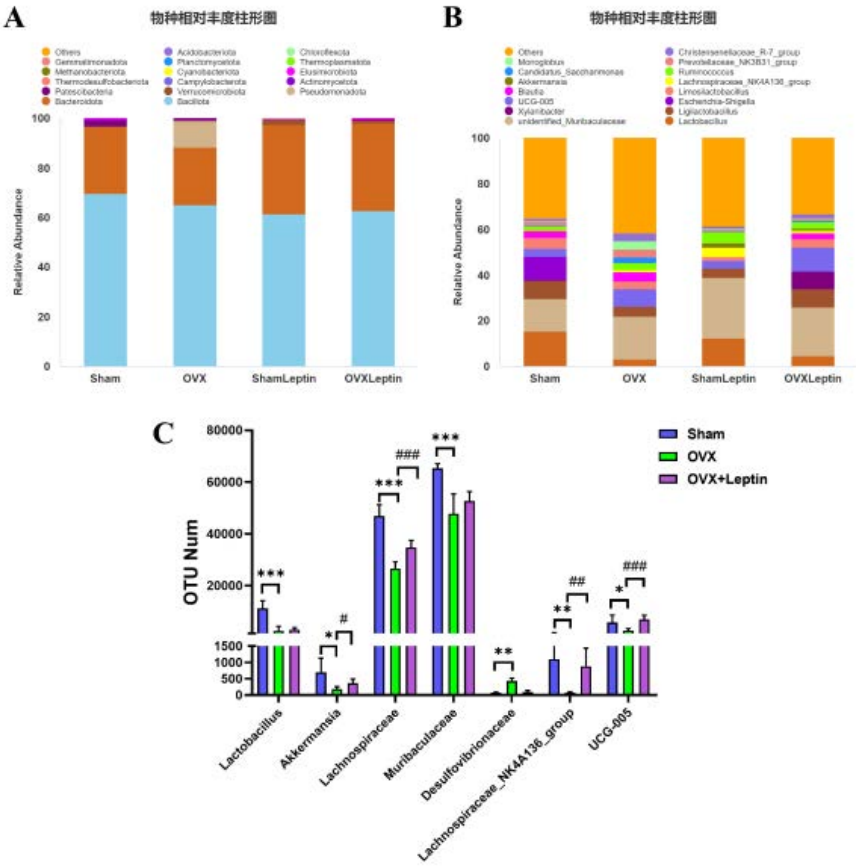


图 6 瘦素对 OVX 大鼠肠道菌群丰度的影响

A: 群落丰度在门水平上的百分比; B: 群落丰度在属水平上的百分比; C: 不同种在属水平上的相对丰度变化。

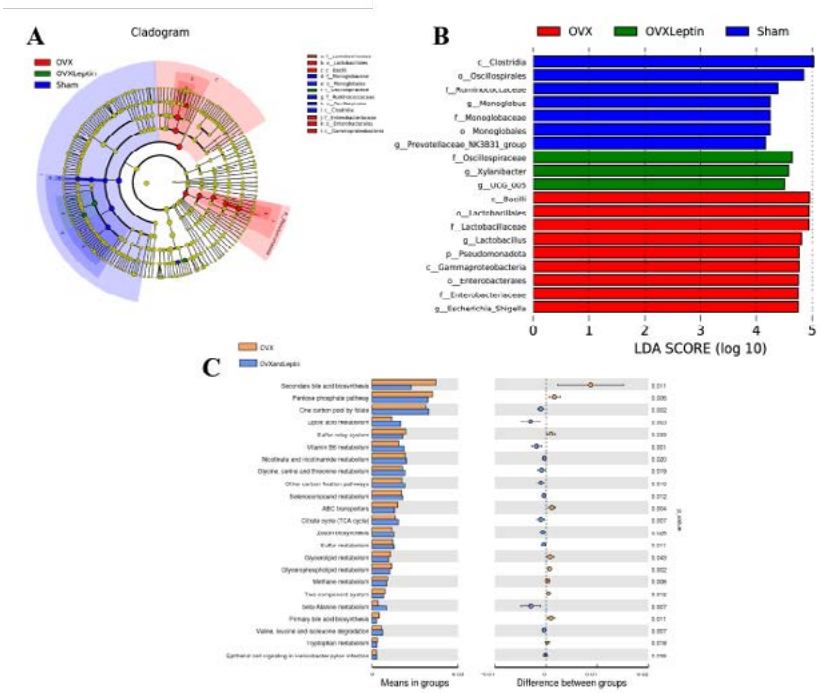


图 7 瘦素对 OVX 大鼠肠道菌群差异类群及功能预测的影响

A：Circos 样本及物种关系图；B：线性判别分析 Sham、OVX 和 OVX+Leptin 中最具特征的类群；C：微生物功能预测。

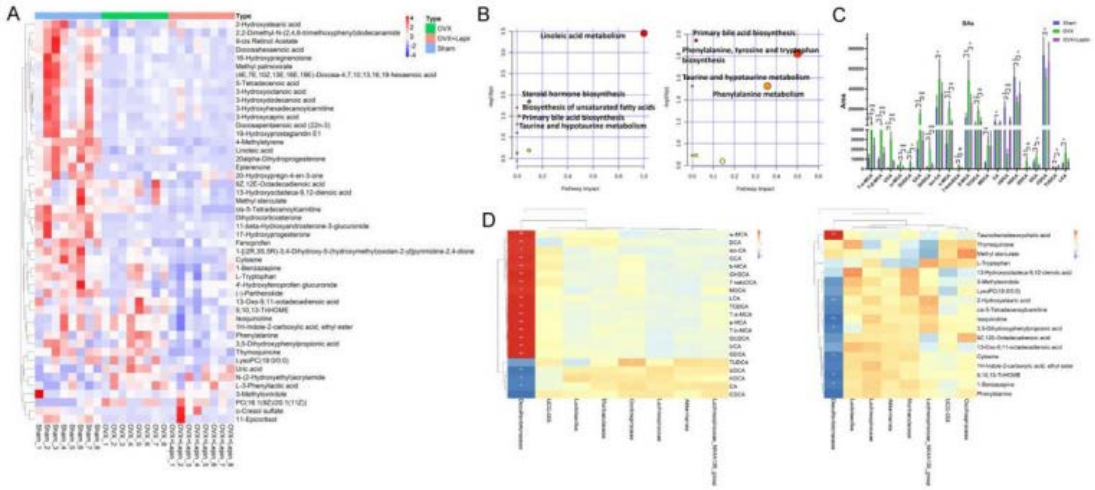


图 8 瘦素干预后 OVX 大鼠血清代谢组学分析

A: 差异代谢物表达谱聚类热图；B: 骨质疏松及瘦素治疗相关代谢通路气泡图；C: 瘦素对 OVX 大鼠血清胆汁酸谱的影响；D: 差异菌群与差异胆汁酸及差异代谢物的相关性分析。

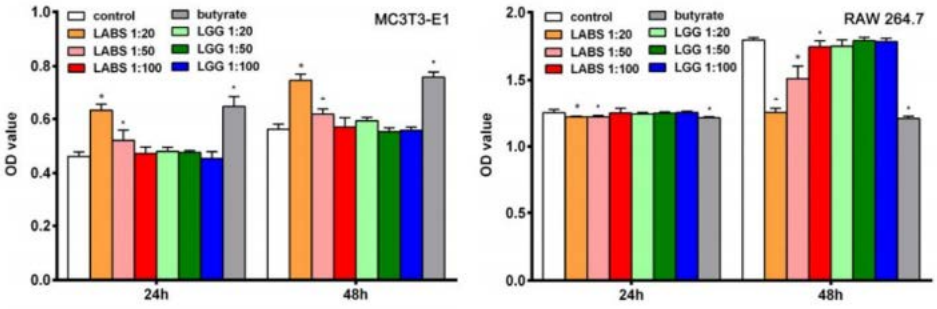


图 9 嗜酸乳杆菌对成骨细胞及破骨细胞体外增殖的影响

MTT 实验显示，嗜酸乳杆菌（LABS）上清液和丁酸可以刺激成骨细胞 MC3T3-E1 体外增殖，抑制破骨细胞 RAW264.7 体外增殖，鼠李糖乳杆菌（LGG）未表现出类似活性（24 和 48 h）。*，与对照组（PBS）相比 $P < 0.05$。

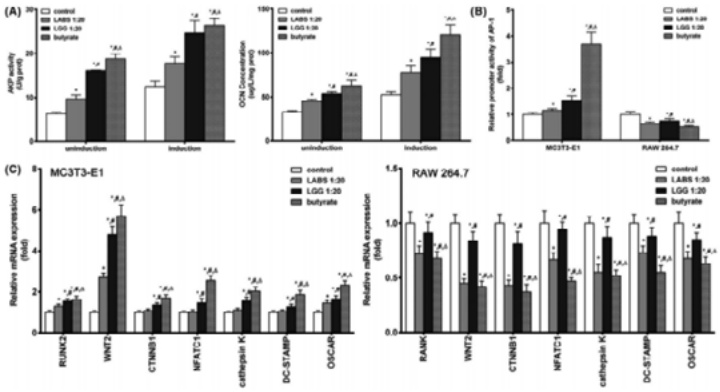


图 10 嗜酸乳杆菌对成骨细胞及破骨细胞相关因子的影响

A：嗜酸乳杆菌（LABS）及鼠李糖乳杆菌（LGG）上清液和丁酸对成骨细胞 MC3T3-E1 中 ALP 活性 OCN 表达的影响；B：嗜酸乳杆菌及鼠李糖乳杆菌上清液和丁酸对成骨细胞 MC3T3-E1 和破骨细胞 RAW264.7 中 AP-1 活性的影响；C：嗜酸乳杆菌及鼠李糖乳杆菌上清液和丁酸对成骨细胞 MC3T3-E1 和破骨细胞 RAW264.7 成骨 / 破骨相关基因 mRNA 表达的影响。*，与对照组（PBS）相比 $P < 0.05$；#，与 LABS 组相比 $P < 0.05$；△，与 LGG 组相比 $P < 0.05$。

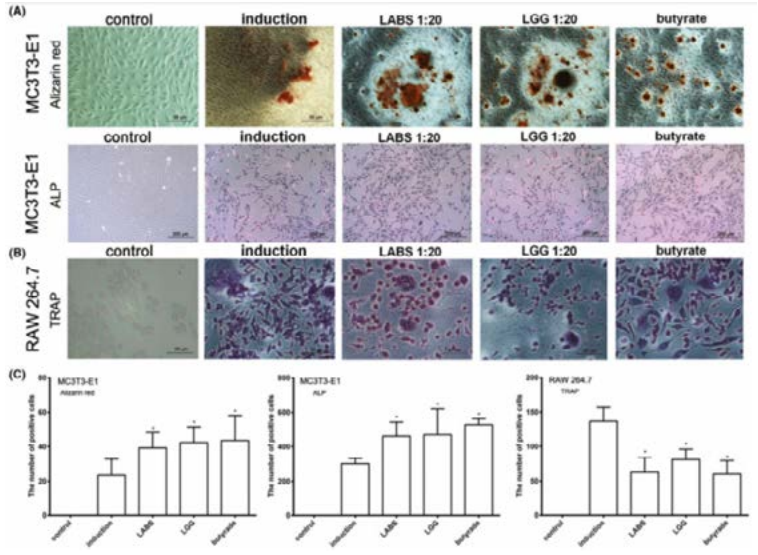


图 11 嗜酸乳杆菌对成骨细胞及破骨细胞成熟、分化能力的影响

A：嗜酸乳杆菌（LABS）及鼠李糖乳杆菌（LGG）上清液和丁酸处理后成骨细胞 MC3T3-E1 的 ALP/ 茜素红染色结果；B：嗜酸乳杆菌（LABS）及鼠李糖乳杆菌（LGG）上清液和丁酸处理后破骨细胞 RAW264.7 的 TRAP 染色结果；C：成骨细胞 MC3T3-E1 和破骨细胞 RAW264.7 染色结果分析。*，与诱导组相比 $P < 0.05$。

药物干预对肥胖患者体成分的影响研究

杜斯娜 1，钱艳芽 2，邵建平 3，周央环 4*
1 临床营养科，慈溪市人民医院医疗健康集团（慈溪市人民医院），宁波浙江中国 Email: dusina1985@163.com
2 公共卫生，温州医科大学，温州浙江中国，Email: 15726954046@163.com
3 临床营养科，慈溪市人民医院医疗健康集团（慈溪市人民医院），宁波浙江中国，Email: sjp121212@163.com
4* 临床营养科，慈溪市人民医院医疗健康集团（慈溪市人民医院），宁波浙江中国 Email: jeny34@163.com

摘要

【目的】 探讨药物干预对肥胖患者人体体成分的影响，评估其在体重管理及身体成分改善中的作用，为临床肥胖患者干预提供依据。

【方法】 采用单组前后测实验设计，纳入 39 例肥胖患者，干预前后采用 InBody 体成分分析仪测定体重、骨骼肌、体脂肪、去脂体重、身体体脂指数、体脂百分比、InBody 评分、基础代谢率及内脏脂肪面积。运用 Shapiro-Wilk 检验对差值进行正态性检验，符合正态分布的指标采用配对样本 t 检验，非正态分布指标采用 Wilcoxon 符号秩检验，分析干预前后各体成分指标的差异。

【结果】 经正态性检验，体脂肪与身体体脂指数的差值符合正态分布（P>0.05），其余指标差值均偏离正态分布（P<0.05）。配对样本 t 检验显示，干预后患者体脂肪显著降低（36.37±11.21 vs 32.32±11.43，t=9.143，P<0.001），身体体脂指数显著降低（32.30±5.36 vs 30.01±5.46，t=10.787，P<0.001）。Wilcoxon 符号秩检验显示，干预后患者体重（Z=-5.366，p<0.001）、骨骼肌（Z=-4.657，P<0.001）、去脂体重（Z=-4.062，P<0.001）、体脂百分比（Z=-4.366，P<0.001）、基础代谢率（Z=-4.592，P<0.001）及内脏脂肪面积（Z=-5.066，P<0.001）均较初诊显著下降；而 InBody 综合评分较初诊显著升高（Z=2.847，P=0.004）。

【结论】 本研究结果表明，该干预可有效降低肥胖患者的体脂水平，减少内脏脂肪面积，改善 InBody 综合评分。

【关键词】 肥胖；体成分分析；药物干预；体重管理

世界卫生组织 (WHO) 数据显示，自 1975 年以来全球肥胖人数增长近 3 倍，肥胖已成为 21 世纪最严峻的公共卫生问题之一 [1-3]。面对我国超重肥胖带来的严峻公共卫生挑战，2024 年国家卫健委联合 16 部门印发《“体重管理年”活动实施方案》，将体重管理上升至国家慢性病防控战略层面 [4]。肥胖不仅是心脑血管疾病、2 型糖尿病及多种恶性肿瘤的独立危险因素，还与人群全因死亡率升高密切相关 [5-7]。

研究表明，基于促胰岛素分泌肽的双激动剂药物治疗对肥胖患者有帮助。玛仕度肽是一种类胰高血糖素肽 -1 和胰高血糖素受体双重激动剂，可能对超重或肥胖患者有效 [8-11]。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

本研究以慈溪市人民医院的 39 名肥胖患者为研究对象。

纳入标准：为患者年龄在 18~55 岁之间；近期未服用影响体重的药物。

排除标准：患有恶性肿瘤的患者；由于植入心脏起搏器而无法进行生物阻抗分析以评估身体成分的患者；曾患有胰腺炎的患者；甲状腺功能异常的患者。

采用多频率体成分分析仪 (日本 InBody Japan Inc.InBody770) 进行基线测量，检测指标包括体脂肪 (BFM)、体脂百分比 (PBF)、骨骼肌 (SMM)、内脏脂肪面积 (VFA) 等核心参数。根据我国《肥胖症诊疗指南（2024 版）》的超重诊断标准，所有患者体重指数 (BMI) ≥ 24kg.m-2[5]。

最终纳入的 39 名患者中，男性 11 名 (28.2%), 女性 28 名 (71.8%), 人口学特征如下 : 年龄范围为 19~53 岁，身高 153~185cm, 体重 64.6~139.7kg, 所有基线数据 (包括性别、年龄、身高、体重和 BMI)，经独立样本检验分析均具有可比性 (P>0.05), 表面基线特征均衡。

1.2 实验设计

本研究采用单组前后测实验设计，通过对上述遴选的 39 名研究对象进行人体成分分析，依据身体成分报

告情况实施为期 8 周的药物干预，比较干预前后体重指标、人体成分各项指标的变化情况。包括以下步骤和内容。

(1) 基线评估

本研究采用生物电阻抗分析法 (BIA) 精确评估体成分变化 [12, 13]，采用《中华医学会健康量表》标准化问卷收集研究对象的健康基本数据。

(2) 个性化干预

根据基线评估结果制定个性化体重管理方案，根据体重指标、人体成分制定药物干预方案。

(3) 干预周期

为期 8 周的干预，每 2 周进行随访和指导。

(4) 评估指标

主要指标有体重 (BW) 变化和体重指数 (BMI) 变化，次要指标有体脂肪 (BFM)、去脂体重 (FFM)、体脂百分比 (PBF)、身体体脂指数 (FMI)、骨骼肌 (SMM)、内脏脂肪面积 (VFA)、InBody 评分。

(5) 数据收集

干预前后使用相同设备和方法测量各项指标，并由固定研究人员进行操作以保证数据一致性。

(6) 统计分析

采用 SPSS 26 软件进行数据分析，符合正态分布的计量资料用 (均数 ± 标准差) 表示，干预前后比较采用配对检验；非正态分布的计量资料采用中位数 (M) 及四分位数间距 (P25-P75) 表示，两组间比较采用 Wilcoxon 符号秩检验，$P<0.05$ 认为差异具有统计学意义。

(7) 质量控制

通过每日校准测量设备、统一培训研究人员、建立标准化操作流程和设置数据核查机制进行项目研究质量控制。

1.3 干预方法

患者接受了每周皮下注射玛仕度肽的治疗方案，为期 8 周。

1.4 变量测量

观察指标包括 2 类指标，体重指标：体重 (BW)、体脂肪 (BFM)、体脂百分比 (PBF); 人体成分指标：骨骼肌 (SMM)、去脂体重 (FFM)、体体脂指数 (FMI)、基础代谢率 (BMR)、身内脏脂肪面积 (VFA)、InBody 评分。

2 实验结果

2.1 药物干预对患者体重相关指标的影响

经过为期 8 周的玛仕度肽干预后，患者的多项体重相关指标均出现显著改善。与干预前基线数据相比，患者的体重 (BW)、体脂肪 (BFM)、体脂百分比 (PBF) 均出现统计学意义上的显著下降 (均 P<0.05)，结果如表 1 所示。

表 1 药物干预 8 周前后体重相关指标变化

指标	体重(kg)	体脂肪(kg)	体脂百分比(%)
干预前	81.30 (73.80~101.00)	36.37±11.21	41.80 (35.50~44.80)
干预后	74.70 (67.90~94.40)	32.32±11.43	39.20 (33.40~43.80)
t/Z 值	-5.366	9.143	-4.366
P 值	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 药物干预对患者人体成分相关指标的影响

本研究通过系统分析 8 周玛仕度肽干预前后的人体成分变化，评估干预方案的有效性，结果如表 2 所示。

表 2 药物干预 8 周前后人体成分指标变化

指标	骨骼肌(kg)	去脂体重(kg)	身体体脂指数 (kg/m²)	InBody 评分	基础代谢率 (kcal)	内脏脂肪面积(cm²)
干预前	25.00 (23.40~35.40)	45.40 (43.00~57.80)	32.30±5.36	64 (58~68)	1355(1298~1717)	178.90 (150.80~210.50)
干预后	25.70 (22.40~34.10)	46.60 (41.20~60.70)	30.01±5.46	65 (59~71)	1377(1260~1681)	156.10 (132.50~192.70)
t/Z 值	-4.657	-4.062	10.787	2.847	-4.592	-5.066
P 值	<0.001	<0.001	<0.001	0.004	<0.001	<0.001

2.2.1 脂肪相关指标的显著改善

2.2.1 脂肪相关指标的显著改善

干预后，患者的体脂肪 (BFM)、体脂百分比 (PBF)、身体体脂指数 (FMI)、内脏脂肪面积 (VFA) 均呈现统计学意义上的显著下降 (均 P<0.05), 提示玛仕度肽干预可有效降低体脂肪总量，并改善内脏脂肪分布，对代谢相关风险因素具有潜在的调控作用。

2.2.2 体成分构成的双向变化

干预后，患者的 InBody 评分较基线显著升高 (P<0.05), 提示玛仕度肽干预可以调节脂肪组织与非脂肪组织的相对比例，促进体成分的再平衡。但同时观察到干预后患者去脂体重 (FFM) 显著降低 (P ＜ 0.05)，表明玛仕度肽虽然可以优化脂肪组织与非脂肪组织的相对占比，但仍在存在非脂肪组织流失的风险。

2.2.3 基础代谢率显著降低

在体重显著下降的同时，也发现基础代谢率 (BMR) 的明显降低 (P ＜ 0.05), 表明玛仕度肽不仅会导致脂肪组织的减少，还会引起去脂组织 (如肌肉) 的流失。

2.2.4 骨骼肌质量的局限性

干预后，患者骨骼肌 (SMM) 质量显著降低 (P ＜ 0.05), 提示该干预方案对骨骼肌的保护作用有限，存在骨骼肌丢失的问题。

3 讨论

本研究中，为期 8 周的药物治疗可有效降低肥胖患者的总体重、体脂水平，减少内脏脂肪面积，改善 InBody 评分。体重减轻与身体成分的变化有关，包括脂肪量和肌肉量 [14]。在本研究中，干预过程中伴随骨骼肌量和去脂体重的显著下降 [15]，提示该方案在减脂的同时未能有效维持瘦体重，可能导致基础代谢率降低，存在体重反弹风险。因此，在制定肥胖干预方案时，应注重抗阻训练与膳食蛋白质补充的介入，以实现在减脂的同时保护骨骼肌量，维持基础代谢率，从而达到长期体重管理的目标。

参考文献

[1] 黄少挥 , 谢茹胜 , 许文鑫 . 运动膳食干预改善肥胖大学生体成分研究 [J]. 福建师范大学学报 (自然科学版), 2025, 41(4): 143-148.

[2] CHAN Y L, HAN S T, LI C H, et al. Transfusion of Red Blood Cells to Patients with Sepsis [J]. Int J Mol Sci, 2017, 18(9).

[3] AFSHIN A, FOROUZANFAR M H, REITSMA M B, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years [J]. N Engl J Med, 2017, 377(1): 13-27.

[4] 陈新俊 , 廖小娟 , 林秋霞 . 限能量平衡膳食联合运动干预对超重 / 肥胖高职大学生体成分的改善效果研究 [J]. 运动与健康 , 2026, 5(8): 21-24.

[5] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司 . 肥胖症中国诊疗指南 (2024 年版) [J]. 协和医学杂志 , 2025, 16(1): 90-108.

[6] ZHANG Y, MA R, MA Y, et al. Global, regional, and national disease burden attributable to high body mass index in youth and young adults: 2021 global burden of disease study analysis [J]. Front Public Health, 2025, 13: 1680402.

[7] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司 . 肥胖症诊疗指南 (2024 年版) [J]. 中华消化外科杂志 , 2024, 23(10): 1237-1260.

[8] RODR í GUEZ JIM é NEZ B, RODR í GUEZ DE VERA G ó MEZ P, BELMONTE LOMAS S, et al. Transforming body composition with semaglutide in adults with obesity and type 2 diabetes mellitus [J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2024, 15: 1386542.

[9] JI L, JIANG H, BI Y, et al. Once-weekly mazdutide in Chinese adults with obesity or overweight [J]. N Engl J Med, 2025, 392(22): 2215-2225.

[10] JI L, JIANG H, CHENG Z, et al. A phase 2 randomised controlled trial of mazdutide in Chinese overweight adults or adults with obesity [J]. Nat Commun, 2023, 14(1): 8289.

[11] ABULEHIA A, AYESH H, AYESH O, et al. Comparative Efficacy and Safety of Glucagon Receptor Agonists on Metabolic Outcomes: A Network Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials [J]. Endocrinol Diabetes

Metab, 2026, 9(2): e70187.

[12] BUFFA R, MEREU E, COMANDINI O, et al. Bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) for the assessment of two-compartment body composition [J]. Eur J Clin Nutr, 2014, 68(11): 1234-1240.

[13] XIAO J, PURCELL S A, PRADO C M, et al. Fat mass to fat-free mass ratio reference values from NHANES III using bioelectrical impedance analysis [J]. Clin Nutr, 2018, 37(6 Pt A): 2284-2287.

[14] OZEKI Y, MASAKI T, KAMATA A, et al. The Effectiveness of GLP-1 Receptor Agonist Semaglutide on Body Composition in Elderly Obese Diabetic Patients: A Pilot Study [J]. Medicines (Basel), 2022, 9(9).

[15] JI L, GAO L, JIANG H, et al. Safety and efficacy of a GLP-1 and glucagon receptor dual agonist mazdutide (IBI362) 9 mg and 10 mg in Chinese adults with overweight or obesity: A randomised, placebo-controlled, multiple-ascending-dose phase 1b trial [J]. EClinicalMedicine, 2022, 54: 101691.

多维度分析新疆地区的肥胖危机

作者：李晓霞，杜凯茜，马秀萍
单位：新疆医科大学第一附属医院昌吉分院

摘要：肥胖是目前公共卫生领域要面临的挑战，肥胖危机与慢性病防治、社会经济、居民生活质量密切相关 ☒ 本文从生理心理、社会文化、经济环境等多个方面，解析肥胖的复杂成因，且肥胖并非个人意志不够坚强造成，而是致胖环境和个体因素综合影响的结果 ☒ 结合新疆地区民族饮食、生活习俗、城乡发展差别、地域生态等特殊条件，当前肥胖干预措施存在不足，应制定跨部门协作、全生命周期干预等措施，开辟肥胖从单一健康问题转变为社会统筹决策治理新途径 ☒

关键词：肥胖；公共卫生；协同治理；新疆地域特征；

世界卫生组织将肥胖列为全球性流行病，目前全球肥胖人数超过 10 亿，儿童与青少年肥胖群体的规模不断扩大 [1]☒ 肥胖在发达的国家长期处于高发形势，在中低收入国家呈显示出爆发式的增长，形成营养不良和营养过剩并存的双重疾病负担 ☒ 肥胖所引发的 2 型糖尿病、心血管疾病、部分癌症、抑郁症等相关并发症，不仅增加了医保基金支出，还给卫生系统以及社会经济发展带来巨大压力 [2]☒ 攻克肥胖难题，既是保障个体健康，也是激活经济发展、呵护下一代健康发展的重要行动 ☒

据统计，新疆地区肥胖和超重的增速处于全国领先位置，展现出独特的地域、民族以及城乡特点，肥胖防治工作迫切需要探寻符合本地实际的治理方式 [3]☒

一、肥胖流行现状与特征

（一）全球肥胖流行特点

1. 普及与低龄化形势明显：肥胖不再是特定地区、阶层的富贵病，而是跨越国家、城乡、收入层次的普遍健康问题 ☒ 儿童和青少年肥胖率急剧上升，使得代谢性疾病的发病年龄明显提前，为人群全生命周期的健康埋下隐患 [7]☒

2. 慢性病高发的主要诱因：肥胖作为多种非传染性疾病非常重要的可干预风险因子，基于引发胰岛素抵抗、慢性炎症、激素水平失调等情况，成为糖尿病、高血压、非酒精性脂肪肝等病症的主要诱因，加重了全球疾病

负担 ☒

3. 健康资源分配不均衡：肥胖流行显示出明显的社会经济差异，低收入、低教育程度群体面临着更高的肥胖风险，这体现出健康食物可获取性、运动设施、健康知识获取等资源分配存在不公平现象，肥胖也成为衡量健康公平程度的主要指标 ☒

（二）新疆肥胖流行趋势

1. 新疆肥胖率持续高于全国水准：2015-2023 年，新疆成人肥胖比例从 16.2% 提高至 23.1%，超重比例从 31.5% 提高到 38.2%[3]，儿童青少年肥胖比例从 8.3% 增加到 14.5%，这三项指标均高于全国同时期均值 [8]☒

2. 肥胖率城乡差别明显：城市成人肥胖率（29.0%）明显高于农村（21.1%），但农村肥胖增长速度更快，城乡之间的肥胖率差距呈缩减形势 [4]☒

3. 肥胖率存在地区与民族分布特性：北疆、东疆城镇化高的地区肥胖率相对更高；部分少数民族由于传统饮食结构转变、生活方式变化，肥胖及相关慢性病的风险也明显提高 [5-6]☒

二、新疆地区肥胖高发的成因与诱因

1. 高能量的饮食结构：传统饮食包含牛羊肉、奶制品、面食、馕、奶茶等，能量密度相对较高；商业化的经济环境导致超加工食品、含糖饮料、零食迅速普及，与传统饮食共同导致双重高能量摄入情况，与此同时果蔬摄入不够、膳食纤维缺乏，使得代谢紊乱问题加剧 [9]☒

2. 体力活动明显下降：从游牧、农耕等传统生活方式逐渐演变为少动久坐模式，居民体力活动量明显降低 [11]；加上新疆冬季漫长且寒冷，户外运动设施不完善，导致群众日常活动受限；另外新疆地区传统节庆及社交聚餐的频率高，高能量饮食成为常态 [12]。

3. 健康素养认知欠缺：部分地区存在体态丰腴代表健康富足的传统观念，对肥胖健康危害的认知较为薄弱；健康知识普及不足，农村和基层地区在科学膳食、肥胖防控知识方面欠缺；健康体检覆盖范围不足，肥胖早期干预存在滞后情况 [13]☒

4. 区域经济与环境限制：生鲜果蔬的物流成本较高，健康食物的可获取性低于内地；基层的体育场地、健身设备、慢行体系等公共空间匮乏；高糖高脂食品的营销向县域、乡村延伸，进一步加重致胖环境 ☒

三、肥胖干预措施的成效与局限

（一）现有的干预举措

1. 高危人群干预：临床药物、代谢手术针对重度肥胖的干预成效明显，不过存在侵入性、治疗费用高、长期依从性低等状况；生活方式引导与行为咨询有一定效果，但覆盖范围较窄，难以抗衡外部导致肥胖环境的作用 ☒

2. 重点人群防控策略：含糖食品饮料增加税收、限制儿童零食广告投放、食品包装营养标签提示、制定校园餐食标准等政策，虽然能够有效引导健康的饮食行为，但是这些政策容易受到资本运作、群众认知不足、部门协调不顺等多种因素的制约，导致政策落地成效受到影响。

3. 推行的预防措施：组织全民健康体检、慢性病筛查以及家庭医生签约服务；基于社区、乡村、医疗机构开展膳食和运动健康方面的宣传；推动校园营养餐供应、学生体重和视力监测工作 ☒

（二）现行干预措施的局限性

干预大多专注于个体健康宣传教育，未结合民族饮食、气候环境以及城乡结构开展本土化规划；跨部门协作机制不完善，卫生、教育、农业、市场监管、体育等部门之间的联动不够；缺乏适配少数民族语言和文化的健康传播资料与干预手段 ☒

四、新疆肥胖防控协同治理路径

（一）核心治理理念

树立社会共同责任观念，结合新疆多民族聚居、城乡发展差距大的特性，将肥胖防治纳入健康新疆 2030、慢性病综合防控示范区建立，推行民族适宜、全面覆盖的防控方式 [16]☒

（二）核心防控策略

1. 搭建跨部门协作机制：设立自治区级肥胖与慢性病防控跨部门工作小组，对卫生、教育、农业、市场监督管理、体育、乡村振兴等部门的工作进行统筹；将健康影响评价纳入城乡规划、食品产业、交通建设等公共政策的制定；农业政策朝着果蔬、杂粮、健康养殖方向倾斜，加强对高糖高脂食品广告与销售的监管 ☒

2. 开展全生命周期的干预措施：①针对孕产妇和婴幼儿群体：强化孕期的营养指引，普及科学的喂养模式，防止过度喂养情况发生；②对于儿童青少年群体：确保校园体育课程的时间，严格禁止在校园内售卖高糖高脂的零食，确实落实学生体重的动态监测与干预工作；③面向中老年群体：基于社区、村委会等平台推广广场舞、健步走、民族健身操等成本低且易坚持的运动方式 ☒

（三）重点行动方向

1. 完善本土健康食物体系：推行低脂奶茶、杂粮馕、清炖肉类、果蔬搭配的改进版传统饮食；编制多语言版本《新疆民族健康膳食指南》；扶持餐饮企业研制低脂、低盐、低糖的民族特色健康餐食 [14]☒

2. 营造宜居的城乡环境：城市增添公园、慢行通道、健身步道，冬季开放室内公共体育场馆；农村完善卫生室健康区域、乡村健身设备，建立 15 分钟健身圈；提高冷链物流水准，降低果蔬价钱，拓展健康食物可获取途径 ☒

3. 提高全民健康文化素养：树立科学的健康观念，制作以民族语言显示的短视频、宣传手册、广播节目等健康科普资料；把健康理念融入民俗文化和节庆活动当中 ☒

结 论

全球肥胖危机是当代社会发展模式和人类生理心理矛盾的综合显现，反映出食品生产、城市布局、经济运转、地方政策等多方面的因素，单一的解决办法难以有效干预 [15]☒ 新疆肥胖现象高发是由致胖环境、城镇化发展、地区文化以及民族生活习俗共同作用的结局 [10]，不能照搬其他省市的防控方式，要走具有本土特色、民族特色、协同特色治理的新路径 ☒ 加强跨部门协作、推动全流程周期干预、大数据助力制定符合地域民族特性的措施，营造便于选择的健康社会环境 [12]，既能够减轻区域医疗卫生压力，也能够提高当地居民总体健康水准，实现健康中国战略及边疆稳定可持续发展 ☒

参考文献

[1] World Health Organization. Obesity and overweight[R]. Geneva: WHO, 2022.

[2] MONTEIRO C A, etal. Ultra-processing. An ominous threat[J]. World Nutrition, 2019, 10(1): 1-20.

[3] 新疆维吾尔自治区卫生健康委员会 . 中国慢性病及危险因素监测报告（新疆卷）[R]. 乌鲁木齐 : 新疆维吾尔自治区卫生健康委员会 , 2023.

[4] 新疆维吾尔自治区统计局 . 新疆统计年鉴 2024[M]. 北京 : 中国统计出版社 , 2024.

[5] 姚华 , 王红丽 , 李琳琳 . 新疆多民族人群肥胖及代谢综合征流行现状与防控研究进展 [J]. 新疆医科大学学报 , 2019, 42(1): 1-6.

[6] 刘成 , 马翔 , 马依彤等 . 新疆地区汉族、维吾尔族、哈萨克族成年人群超重和肥胖流行病学调查 [J]. 中华流行病学杂志 , 2015, 36(7): 690-694.

[7] 张兵 , 王惠君 , 杜文雯等 . 2002—2015 年新疆成年居民中心性肥胖变化趋势 [J]. 卫生研究 , 2020, 49(2): 223-228.

[8] 李海霞 , 李晓梅 , 陶静等 . 新疆不同民族中小学生超重和肥胖现状分析 [J]. 中华流行病学杂志 , 2014, 35(1): 23-26.

[9] 新疆部分地区 18 岁及以上居民超重肥胖流行特征及影响因素 [J]. 中华疾病控制杂志 , 2021, 25(8): 921-926.

[10] 韩加 , 迪娜 · 木合亚提 . 新疆维吾尔族超重肥胖人群膳食炎症指数与瘦素、脂联素的关联 [J]. 营养学报 , 2023, 45(1): 45-50.

[11] 王淼 , 张帆 . 中国新疆地区肥胖、糖尿病前期及 2 型糖尿病民族分布特征 [J]. 中华内分泌代谢杂志 , 2022, 38(7): 580-585.

[12] 新疆农牧区青少年静态行为与超重肥胖的关联研究 [J]. 中国学校卫生 , 2022, 43(9): 1337-1340.

[13] WANG Y, etal. Sedentary behavior as a key risk factor for overweight/obesity in Xinjiang adolescents[J]. BMC Public Health, 2022, 22(1): 1889.

[14] 新疆体检人群膳食模式与超重肥胖的相关性研究 [J]. 卫生研究 , 2021, 50(3): 412-417.

[15] 张兵 , 杜文雯 , 王惠君 . 新疆居民超重肥胖流行趋势及影响因素研究进展 [J]. 卫生研究 , 2020, 49(4): 677-682.

[16] 古丽扎提・哈布都拉 , 迪娜・木合亚提 . 新疆城乡居民肥胖差异及环境影响因素研究综述 [J]. 中国公共卫生 , 2022, 38(6): 777-781.

五阶梯营养治疗临床应用的研究进展

作者：陶真真
单位：上海嘉会国际医院

摘要

营养不良在肿瘤患者及慢性消耗性疾病患者中较为常见，与治疗耐受性、并发症和预后密切相关。五阶梯营养治疗按营养不良程度分为营养教育、口服营养补充、完全肠内营养、部分肠外营养和全肠外营养五个层级。该路径是营养不良与营养风险患者的规范化营养干预路径。本文综述五阶梯营养治疗的原则、实施规范及多场景临床证据。现有研究显示，五阶梯干预在肿瘤围手术期、放化疗期间及非肿瘤重症与慢性病患者中应用广泛。多项研究显示该模式可改善营养与免疫指标、减轻化疗毒副反应与骨髓抑制、促进术后恢复并缩短住院时间。实施过程需重视阶梯过渡、能量与蛋白质达标监测，并防范再喂养综合征。在嵌合抗原受体 T 细胞等新型免疫治疗场景中，五阶梯营养干预的针对性临床证据仍有待补充。五阶梯营养治疗临床可行。获益证据以中小样本研究为主，其远期获益与前沿场景应用仍需高质量研究验证。

关键词

营养不良；营养治疗；五阶梯；口服营养补充；肠内营养；肠外营养

1 引言

营养不良指能量、蛋白质或其他营养素缺乏所致的机体功能受损状态。该状态在住院患者、老年人群及恶性肿瘤等慢性消耗性疾病患者中高发 [1][2]。营养不良会削弱机体免疫功能并降低抗肿瘤治疗耐受性 [1][2]。营养不良还与并发症增加和预后不良相关。营养治疗因此成为肿瘤综合治疗的基础环节 [1]。中国抗癌协会《肿瘤患者营养疗法临床指南》将营养治疗定位为肿瘤患者的基础治疗、一线治疗和核心治疗 [1]。该指南确立了营养不良五阶梯治疗原则。五阶梯原则可追溯至石汉平等提出的营养不良五阶梯治疗模式，用于指导营养不良的规范治疗 [2]。五阶梯依次为营养教育、口服营养补充（oral nutritional supplements，ONS）、完全肠内营养（total enteral nutrition，TEN）、部分肠外营养（partial parenteral nutrition，PPN）和全肠外营养（total parenteral nutrition，TPN）[1][2]。

近年来，五阶梯营养治疗的应用研究不断增多。这些研究覆盖肿瘤围手术期、放化疗期间及非肿瘤重症与慢性病患者。相关证据分散于不同疾病与场景。实施细节和评价终点不尽一致，尚缺乏系统整合。本综述纳入指南与专家共识、系统综述与最佳证据总结、随机对照研究及对照性临床研究。本综述以近 5 年发表文献为主，并追溯五阶梯原则的奠基文献与现行指南。少数关键的系统综述与安全性证据不受年限限制。文献检索截止 2026 年 9 月。无对照的个案报告及仅评估单一营养途径疗效的原始研究未纳入。本文以五阶梯原则与实施规范为起点。本文依次综合肿瘤围手术期、肿瘤放化疗期间及非肿瘤疾病场景的临床证据。本文还讨论实施安全与证据边界，为临床规范应用提供参考。

2 五阶梯营养治疗的原则与规范实施

2.1 营养风险筛查与营养诊断

营养治疗实施前应完成营养风险筛查与营养评估。规范化流程为营养风险筛查、营养评估与营养诊断、阶梯选择与实施、营养监测与复评 [1][3]。临床常用营养风险筛查工具识别高危人群。患者自评主观评定量表（Patient-Generated Subjective Global Assessment，PG-SGA）等工具用于综合评估。营养诊断明确后，再依据营养不良程度选择相应的起始阶梯 [1]。营养不良治疗的基本要求是满足目标能量、蛋白质、液体及微量营养素需要，即实现营养达标 [2]。

2.2 五阶梯的内容与选择依据

五阶梯营养治疗将营养干预分为五个层级。第一阶梯为营养教育，是经口进食基本正常患者的主要营养来源。所有肿瘤患者均应常规接受营养教育 [1]。第二阶梯为 ONS，是胃肠功能正常患者接受肠内营养的首选途径。该方式实施简便 [1][2]。第三阶梯为 TEN，适用于经口摄入不足而胃肠道功能尚可的患者。第四阶梯为 PPN，用于肠内营养无法满足目标需求时的补充。第五阶梯为 TPN，适用于胃肠道功能严重障碍或不能经肠内途径营养的患者 [1][2]。五阶梯选择遵循逐级递进与平稳过渡原则。当下一阶梯不能满足目标营养需求时，治疗向上一阶梯升级。当上一阶梯已能满足目标营养需求时，可向下一阶梯降级 [1][2]。

2.3 阶梯过渡与达标要求

阶梯过渡需把握时机。当上一阶梯可满足 50% 目标营养需求时，可逐渐减少下一阶梯供给并增加上一阶梯比例。营养治疗由此实现平稳过渡 [1]。过渡观察时间普通患者推荐为 3 ～ 5 天，危重患者推荐为 2 ～ 3 天 [1]。

参照欧洲临床营养与代谢学会建议，下一阶梯不能满足 60% 目标能量需求达 3 ～ 5 天时应升级至上一阶梯 [2]。营养治疗应实现能量与蛋白质双达标。活动状态肿瘤患者总能量需求按 25 ～ 30 kcal/(kg · d) 计算。蛋白质供给按 1.2 ～ 1.5 g/(kg · d) 计算 [1][3]。能量与蛋白质目标应根据疾病状态、代谢状况和耐受性个体化调整。

3 肿瘤围手术期的临床应用

3.1 胃癌根治术围手术期

多项随机对照研究评价了五阶梯营养干预在腹腔镜胃癌根治术围手术期的效果。一项纳入 102 例患者的前瞻性随机对照研究比较了两种营养干预方式。结果显示，五阶梯模式干预组术后恢复时间明显缩短。该组术后 1 个月和 3 个月 PG-SGA 评分更低。该组体能状态评分更高 [4]。该研究同时观察到转铁蛋白、白蛋白、前白蛋白和血红蛋白水平升高。CD3+、CD4+ 等免疫指标改善，并发症发生率降低 [4]。另一项纳入 96 例患者的随机对照研究得到一致结果。五阶梯治疗组首次下床活动时间、首次排气时间和住院时间均短于常规营养组。该组血红蛋白、前白蛋白、白蛋白和转铁蛋白水平更高。CD3+、CD4+ 水平及 CD4+/CD8+ 比值改善，并发症总发生率更低 [5]。

上述研究提示，五阶梯营养模式在胃癌根治术围手术期可促进术后恢复并改善营养状态与免疫功能。该模式还可降低并发症风险。两项研究样本量较小，效应大小存在差异。其结论外推至不同手术方式和分期人群时需谨慎。

3.2 结直肠癌等胃肠肿瘤围手术期

结直肠癌等胃肠肿瘤围手术期营养支持以口服营养补充为主要途径。一项纳入 18 篇文献的围手术期口服营养补充最佳证据总结，形成 5 个维度 26 条证据。证据涵盖营养风险筛查与评估、营养支持时机与途径、剂量与配方、症状管理与监测随访等内容 [6]。该证据总结为结直肠癌患者围手术期规范实施口服营养补充提供了循证依据 [6]。目前以五阶梯为框架的结直肠癌手术围手术期疗效对照研究仍较少。相关循证依据主要来自围手术期口服营养补充证据总结 [6]。胃癌手术围手术期与围手术期化疗场景的研究提示同类获益方向（见 3.1、4.4）。围手术期阶梯式营养干预以口服营养补充作为首选途径。该选择与五阶梯原则中“胃肠功能正常者优先肠内营养”的要求一致 [1]。该场景尚缺乏以五阶梯为框架的直接疗效对照研究。获益支持主要来自围

手术期口服营养补充证据总结与邻近场景研究。

3.3 食管癌手术全程管理

食管癌患者常因吞咽困难导致术前营养不良，术后恢复期营养需求高 [7]。一项研究纳入 100 例食管鳞癌手术患者，从术前门诊开始实施基于五阶梯原则的全程营养管理。该研究另纳入 100 例历史对照进行比较 [7]。结果显示，研究组术后 1 个月并发症发生率明显低于对照组（32.00% vs 48.00%）。研究组平均住院时间缩短（22.56±11.37 天 vs 26.98±14.20 天）[7]。该研究中，全程营养管理组术后白蛋白、血红蛋白水平更高。中性粒细胞 / 淋巴细胞比值及预后营养指数等指标改善更明显 [7]。研究提示，全程阶梯式营养管理可降低食管癌术后并发症并改善营养预后。该管理覆盖从术前门诊至术后 1 个月。该结论基于前瞻性干预与历史对照的比较，仍需随机对照研究进一步验证其稳健性。

4 肿瘤放化疗期间的临床应用

4.1 胃癌术后辅助化疗

化疗常引起恶心、呕吐和食欲减退，导致营养状态恶化 [8]。营养状态恶化可影响化疗耐受性。一项纳入 80 例胃癌术后辅助化疗患者的随机对照研究比较了两种营养支持方式。结果显示，五阶梯营养支持组 PG-SGA 评分显著降低。该组体质指数（body mass index，BMI）和小腿最大周径升高 [8]。该研究还发现，五阶梯组血红蛋白、白蛋白和前白蛋白水平明显高于常规组。化疗毒副反应总发生率显著降低（17.50% vs 45.00%）。干预后 3 个月和 6 个月生活质量改善 [8]。研究提示五阶梯营养支持有助于维持胃癌术后化疗患者的营养状态，并减轻化疗相关毒副反应。

4.2 结直肠癌术后辅助化疗

结直肠癌术后辅助化疗对营养状态的影响与骨髓抑制密切相关 [9]。一项纳入 200 例接受 XELOX（卡培他滨联合奥沙利铂）方案化疗患者的随机对照研究显示，从化疗第 4 个周期起组间差异显现。五阶梯营养治疗组 PG-SGA 评分显著低于普通饮食对照组。该组 BMI、血清总蛋白和白蛋白水平显著升高 [9]。安全性方面，五阶梯组白细胞抑制和粒细胞抑制总发生率明显低于对照组。8 个周期化疗完成率及完成周期数显著提高 [9]。该研究五阶梯组和对照组分别完成 97 例和 96 例。结果提示，五阶梯营养治疗可缓解结直肠癌术后辅助化疗所致的骨髓抑制。该治疗还可提高化疗完成度。

4.3 食管癌与鼻咽癌放疗

放疗相关性进食困难与黏膜反应使食管癌和鼻咽癌患者面临较高的营养不良风险 [10][11]。一项纳入 96 例放疗期间老年食管癌患者（PG-SGA ≥ 4 分）的随机对照研究显示，规范化营养支持可显著改善营养状态。基于五阶梯营养治疗模式的干预提高了 BMI、皮褶厚度、白蛋白和血红蛋白等指标。该模式同时提高了患者的生活质量 [10]。该研究观察到五阶梯组肠外营养支持率明显低于基础营养宣教组 [10]。鼻咽癌放疗患者营养不良发生率较高。一项最佳证据总结纳入指南、专家共识、系统评价、随机对照研究和观察性研究等共 63 条证据。该总结覆盖营养风险筛查与评估、营养需求、营养支持、营养症状管理、功能锻炼和营养监测随访 6 个领域 [11]。相关证据建议根据营养不良严重程度依次采取五阶梯原则进行规范化干预与监测 [11]。基于最佳实践证据构建的营养管理方案也为鼻咽癌放化疗患者提供了可操作的实施路径 [12]。综合来看，放疗场景中食管癌与鼻咽癌的营养支持均强调按营养不良程度实施阶梯式干预。食管癌放疗的证据来自随机对照研究。鼻咽癌的证据以最佳证据总结与实施路径为主。两场景证据来源类型不同，支持方向一致。

4.4 恶性肿瘤合并感染等其他场景

围手术期化疗患者兼具手术应激与化疗毒副反应双重负担 [13]。一项纳入 88 例围手术期化疗胃肠肿瘤患者的随机对照研究显示，五阶梯营养干预可改善多项营养指标。该组白蛋白、血红蛋白、转铁蛋白和前白蛋白水平升高。该组 CD3+、CD4+、IgM、IgA 和 IgG 等免疫指标改善 [13]。该研究同时观察到癌胚抗原和糖类抗原 19-9 水平降低。白细胞与粒细胞抑制发生率下降 [13]。恶性肿瘤合并肺部感染时，营养消耗与炎症负荷均加重。一项纳入 32 例患者的随机对照研究显示，五阶梯营养治疗后血清总蛋白、白蛋白和前白蛋白水平优于对照组。对照组接受常规营养及饮食护理。五阶梯组焦虑情绪减轻，生活活动能力和生活质量改善 [14]。该研究样本量较小，其结论需更大样本研究证实。综合来看，上述研究显示五阶梯干预可改善营养状态。围手术期化疗研究还观察到免疫指标改善与骨髓抑制减轻。此类获益方向与前述章节一致。上述研究的证据稳健性相对有限。

5 非肿瘤重症与慢性疾病的临床应用

5.1 高血压脑出血围手术期高血压脑出血患者围手术期常处于高代谢与高消耗状态 [15]。一项纳入 60 例患者回顾性分析采用围手术期五阶梯营养治疗干预 2 个月。结果显示，患者住院时间

显著缩短。该组重度残疾率降低，并发症总发生率减少 [15]。该研究中，五阶梯组血清白蛋白、血红蛋白和前白蛋白等营养指标及生活质量评分均优于常规护理组 [15]。研究提示五阶梯营养治疗有助于改善高血压脑出血患者的围手术期营养状态与临床预后。该证据来自单中心回顾性分析，因果推断能力有限。

5.2 慢性肾脏病

慢性肾脏病（chronic kidney disease，CKD）患者常合并蛋白能量消耗。营养管理是其综合治疗的重要组成部分 [16]。中国慢性肾脏病营养治疗临床实践指南对 CKD 患者的营养评估与干预提出了系统建议 [16]。一项纳入 61 例 CKD 患者的随机对照研究实施阶梯式五步营养管理法 2 个月。结果显示，患者血红蛋白和白蛋白水平均显著高于常规营养管理组。该组血肌酐、尿素氮及 β 2- 微球蛋白水平显著降低 [17]。该研究提示阶梯式营养管理可改善 CKD 患者的营养状态与肾功能相关生化指标。

5.3 新型冠状病毒感染

新型冠状病毒感染患者常出现摄入不足与分解代谢增强，危重症患者更为明显 [18][19]。瑞金医院新型冠状病毒感染病人营养治疗建议（2023 版）提出，营养治疗应遵循规范化流程。该流程包括营养风险筛查、评估、干预和监测。该建议要求遵循五阶梯营养治疗原则 [18]。该建议指出，合理膳食与规范营养支持可改善患者营养状况、增强免疫功能并改善临床结局 [18]。相关专家建议亦强调对新型冠状病毒感染住院患者实施规范的营养支持策略 [19]。五阶梯营养治疗在各场景临床研究中的应用情况汇总见表 1。

表 1 五阶梯营养治疗的多场景临床研究汇总

应用场景	研究类型	样本量	主要干预方式	主要结局方向
腹腔镜胃癌根治术围手术期	前瞻性随机对照	102 例（每组 51 例）	营养不良五阶梯模式 vs 常规营养干预	术后恢复加快，PG-SGA、KPS 及营养与免疫指标改善，并发症率降低[4]
腹腔镜胃癌根治术围手术期	随机对照	96 例（每组 48 例）	五阶梯治疗模式 vs 常规营养干预	首次下床、排气与住院时间缩短，营养与免疫指标改善，并发症总发生率降低[5]
胃癌术后辅助化疗	随机对照	80 例（每组 40 例）	五阶梯营养支持 vs 常规营养支持	PG-SGA 降低，BMI 与小腿最大周径升高，毒副反应总发生率降低（17.50% vs 45.00%）[8]

应用场景	研究类型	样本量	主要干预方式	主要结局方向
				与粒细胞抑制率降低[13]
食管癌手术全程管理	前瞻性对照（历史对照）	200 例（前瞻组 100 例、对照组 100 例）	五阶梯原则全程营养管理 vs 常规管理	术后并发症率降低（32.00% vs 48.00%），住院时间缩短，营养与预后指标改善[7]
老年食管癌放疗	随机对照	96 例（每组 48 例）	五阶梯营养治疗模式 vs 基础营养宣教	BMI、皮褶厚度、白蛋白、血红蛋白改善，生活质量提高，肠外营养支持率降低[10]
恶性肿瘤合并肺部感染	随机对照	32 例（每组 16 例）	五阶梯营养治疗 vs 常规营养及饮食护理	血清蛋白指标改善，焦虑减轻，生活活动能力与生活质量提高[14]
高血压脑出血围手术期	回顾性对照	60 例（每组 30 例）	五阶梯营养治疗 vs 常规护理	住院时间缩短，重度残疾率与并发症率降低，营养指标与生活质量改善[15]
慢性肾脏病	随机对照	61 例（每组 30/31 例）	五步营养管理 vs 常规营养管理	血红蛋白与白蛋白升高，血肌酐、尿素氮与 β2-微球蛋白降低[17]

注：表中研究均为五阶梯或阶梯式营养干预与常规营养/饮食管理的对照研究。研究间样本量、人群与评价终点存在差异，效应方向与幅度以原文结果为准。结直肠癌术后辅助化疗研究入组 200 例，实际完成 193 例。PG-SGA：患者自评主观评定量表；KPS：体能状态评分；BMI：体质指数；CEA：癌胚抗原；CA19-9：糖类抗原 19-9；XELOX：卡培他滨联合奥沙利铂方案。

6 实施安全与动态复评

再喂养综合征是营养治疗重启或升级阶段需要重点防范的并发症 [20][21]。长期摄入不足的患者在重新给予营养后，可能发生以低磷血症为特征的电解质紊乱和代谢异常 [20]。系统综述显示，再喂养综合征在住院患者中并不少见。其识别与预防对营养治疗安全性至关重要 [20]。针对重症监护室患者的证据总结建议，对再喂养高危患者应在数天内缓慢增加营养供给。该总结同时要求监测血磷、血钾和血镁等指标 [21]。肿瘤患者中同样存在再喂养风险。对经口摄入极度减少且持续时间较长的患者，在提升营养阶梯时应采取额外预防措施。营养供给需缓慢增加，避免快速补能诱发代谢失衡 [22]。营养治疗需要动态复评。根据临床指南，无营养不良的患者在完成每一个疗程的抗肿瘤治疗后均应重新进行营养诊断。营养干预阶梯据此动态调整 [1]。定期复评可及时发现营养状态变化，指导阶梯升降与配方调整。7 讨论与结论五阶梯营养治疗为营养不良与营养风险患者提供了一条按程度分级、平稳过渡、动态复评的规范化干预路径 [1][2]。综合现有证据，该路径在肿瘤围手术期可促进术后恢复、改善营养与免疫指标并降低并发症。该路径在放化疗期间可维持营养状态、减轻化疗毒副反应与骨髓抑制并提高治疗完成率。该路径在非肿瘤重症与慢性病患者中亦显示出改善营养状态与临床结局的潜力。各场景获益方向总体一致，支持五阶梯营养治疗作为临床干预模式的应用价值。现有证据仍有明显局限。其一，多数研究为单中心、中小样本随机对照或回顾性对照设计。营养干预难以实现盲法，方法学质量有限。其二，各研究人群、干预细节和评价终点差异较大。跨研究直接比较受限。目前尚缺乏专门针对五阶梯营养治疗的荟萃分析。其三，多数研究以短期营养指标、毒副反应和住院时间为主要终点。生存与生活质量远期获益证据不足。在新型免疫治疗领域，营养支持干预的循证基础尚在建立。一项系统综述检索后未发现符合纳入标准的营养支持干预研究。该结果确认了成人血液肿瘤与实体瘤患者嵌合抗原受体 T 细胞（chimeric antigen receptor T cell，CAR-T）治疗中营养干预的证据空白 [23]。近年观察性证据提示，治疗前营养不良及恶病质状态与 CAR-T 治疗结局相关。这些状态与较差的总生存和更长住院时间有关 [24][25]。这些发现提示营养状态可能影响 CAR-T 治疗结局。五阶梯营养干预在该人群中的效果仍待针对性研究验证。综合来看，五阶梯营养治疗实施路径明确。多场景证据支持其改善营养状态、增强免疫功能并减轻治疗相关毒副反应的作用。其获益证据以中小样本研究为主。未来需要高质量随机对照试验和跨场景荟萃分析。此类研究可明确不同人群的最适阶梯选择、过渡时机与远期获益。五阶梯干预在 CAR-T 等新型治疗中的应用价值也值得探索。

缩略语

BMI：体质指数；CAR-T：嵌合抗原受体 T 细胞；CD3+：分化簇 3 阳性 T 细胞；CD4+：分化簇 4 阳性 T 细胞；CD8+：分化簇 8 阳性 T 细胞；CEA：癌胚抗原；CA19-9：糖类抗原 19-9；CKD：慢性肾脏病；IgA：免疫球蛋白 A；IgG：免疫球

全肠外营养；XELOX：卡培他滨联合奥沙利铂方案

References

[1] 肿瘤患者营养疗法临床指南

[2] 营养不良的五阶梯治疗

[3] 王林 , 等 . 肿瘤代谢与营养电子杂志 . 2023. DOI: 10.16689/j.cnki.cn11-9349/r.2022.06.008

[4] 贺雪菲 , 等 . 现代消化及介入诊疗 . 2022. DOI: 10.3969/j.issn.1672-2159.2022.03.016

[5] 赵勇 , 等 . 癌症进展 . 2024. 22(9): 982-986. DOI: 10.11877/j.issn.1672-1535.2024.22.09.11

[6] 陈怿 , 等 . 护理学杂志 . 2023. DOI: 10.3870/j.issn.1001-4152.2022.23.087

[7] 王艳莉 , 等 . 现代肿瘤医学 . 2022. DOI: 10.3969/j.issn.1672-4992.2022.21.012

[8] 车帅 , 等 . 医学临床研究 . 2024. 41(10): 1564-1567. DOI: 10.3969/j.issn.1671-7171.2024.10.031

[9] 五阶梯营养治疗对结直肠癌患者术后辅助化疗所致骨髓抑制的作用

[10] 邢绍芝 , 等 . 滨州医学院学报 . 2025. DOI: 10.19739/j.cnki.issn1001-

9510.2025.05.019

[11] Xiaomei Fan, et al. Front Nutr. 2024. 11: 1413117. PMID: 39144289

[12] 程懿 , 等 . 四川大学学报（医学版）. 2024. 55(5): 1232-1239. DOI: 10.12182/20230860101

[13] 梁泉江 . 临床普外科电子杂志 . 2024. 12(2): 38-42,46. DOI: 10.3969/j.issn.2095-5308.2024.02.009

[14] 五阶梯营养治疗在恶性肿瘤合并肺部感染的应用效果

[15] 董小文 . 临床护理研究 . 2024. 33(8): 94-96,99. DOI: 10.3969/j.issn.2097-1958.2024.08.032

[16] 中国慢性肾脏病营养治疗临床实践指南（2021 版）

[17] 五步营养管理法对慢性肾病患者营养状态的影响分析

[18] 瑞金医院新型冠状病毒感染病人营养治疗建议 (2023 版)

[19] 新型冠状病毒感染患者营养支持治疗专家建议 (2023)

[20] Natalie Friedli, et al. Nutrition. 2017. 35: 151-160. PMID: 28087222

[21] 冯亚婷 , 等 . 护理学杂志 . 2022. DOI: 10.3870/j.issn.1001-4152.2021.23.045

[22] 肿瘤营养治疗中的再喂养综合征

[23] B Cucchiaro, et al. Clin Nutr ESPEN. 2021. 46: 60-65. PMID: 34857249

[24] B Cucchiaro, et al. Clin Nutr ESPEN. 2024. 62: 206-215. PMID: 38901943

[25] Tong Ren, et al. Cureus. 2024. 16(10): e72400. PMID: 39463912

The influence of intermittent nasogastric tube feeding combined with refined nutritional management on patients with dysphagia after cerebrovascular disease

LYU Hong mei,TAN Yinfeng,LI Jing,WANG Yujiao

(Department of Clinical Nutrition, Jilin City People's Hospital, Jilin 132000, Jilin Province, China)

[Abstract]: Objective To explore the effect of intermittent nasogastric tube feeding combined with refined nutritional management on patients with dysphagia due to cerebrovascular disease. Methods A total of 206 patients with dysphagia due to cerebrovascular disease participated in the study, admitted from December 2021 to September 2024. They were divided into two groups by the digital labeling method. Both groups received intermittent nasogastric feeding. The experimental group (114 cases) was simultaneously provided with refined nutritional management, while the conventional group (92 cases) was given liquid food by their families. The intervention effects were compared. Results The serum albumin level of the experimental group 20 days after intervention was significantly higher than that of the conventional group, the swallowing function rating was significantly lower than that of the conventional group, and the NRS-2002 score was significantly lower than that of the conventional group ($P < 0.05$).The incidence of complications in the experimental group was 0.00% and the mortality rate was 5.26%, which were respectively lower than 21.74% and 14.13% in the conventional group, with significant differences ($P < 0.05$).The experimental group had longer hospital stays and higher hospitalization costs than the conventional group, with significant differences ($P < 0.05$). Conclusion Intermittent nasal tube feeding combined with refined nutritional management for patients with dysphagia due to cerebrovascular disease can help improve dysphagia function, reduce nutritional risk and improve prognosis, which is worthy of reference and application.

KEYWORDS: Intermittent nasal tube feeding;Refined nutrition management;Cerebrovascular disease;Dysphagia

茶与咖啡主要活性成分在体重管理中的作用及机制研究进展

洋雯霏 1，张片红 1
（1 浙江大学医学院附属第二医院临床营养科 ）

【目的】超重和肥胖已成为重要的公共卫生问题，寻找安全、便捷且具有潜在辅助减重作用的膳食因素受到广泛关注。茶和咖啡是全球广泛消费的饮品，含有咖啡因、茶多酚、儿茶素、茶黄素及绿原酸等多种生物活性成分。本研究综述茶与咖啡及其主要活性成分对体重、体脂及相关代谢指标的影响，并总结其潜在作用机制，为体重管理中的膳食指导提供参考。

【方法】检索 PubMed、Web of Science 及中国知网等数据库中有关茶、咖啡、咖啡因、儿茶素、表没食子儿茶素没食子酸酯（epigallocatechin gallate，EGCG）与体重、体脂及肥胖相关指标的研究，重点纳入系统综述、Meta 分析、随机对照试验及具有代表性的动物和机制研究，对不同茶类、咖啡及其活性成分的作用效果和潜在机制进行归纳分析。

【结果】现有研究表明，茶和咖啡可能通过产热、能量消耗、脂肪氧化、脂质代谢及肠道菌群等多途径参与体重调节。绿茶中的儿茶素及咖啡因可能通过增强交感神经活性、促进产热和脂肪氧化发挥作用，茶多酚还可能影响脂肪生成、脂质代谢及胃肠道消化酶活性，并通过调节肠道菌群及短链脂肪酸代谢产生影响。咖啡因主要通过增强交感神经兴奋性、促进能量消耗和脂解发挥潜在作用，咖啡中的绿原酸等多酚类成分也可能参与糖脂代谢调节。临床证据显示，绿茶对体重和体脂具有一定改善作用，但总体效应量较小。2024 年一项纳入 22 项随机对照试验、1710 名参与者的 Meta 分析显示，绿茶较安慰剂平均减重约 1.23 kg，较饮水约 1.61 kg，但证据确定性较低；咖啡、脱咖啡因咖啡及其他部分茶类尚未显示明确的减重效果。2025 年 Meta 分析进一步提示，绿茶补充可小幅降低体重、BMI、腰围及体脂率，运动联合绿茶儿茶素可能产生一定的额外减重和减脂效应，但增益有限。咖啡相关研究结果异质性较大，部分研究提示含咖啡因咖啡摄入可能与较低体脂及内脏脂肪相关，但目前尚缺乏一致的临床证据。

【结论】茶和咖啡中的咖啡因及多酚类活性成分具有潜在的体重调节作用，其机制涉及产热、能量消耗、脂肪氧化、脂质代谢、食欲调节及肠道菌群等多个方面。现有临床证据对绿茶的减重作用较为集中，但效应量总体较小，且受剂量、干预形式、咖啡因摄入习惯及人群特征等因素影响；咖啡对体重和体脂的影响尚缺乏一致证据。因此，茶和咖啡可作为健康饮食模式中的潜在辅助因素，但不宜视为独立的减重措施。未来需开展样本量更大、干预时间更长且活性成分和剂量明确的随机对照研究，以进一步明确其在体重管理中的实际应用价值。

微量元素稳态与高血压发生发展的研究进展

作者：泮雯霏 ，张片红
单位： 浙江大学医学院附属第二医院临床营养科

【目的】高血压是心脑血管疾病的重要危险因素，其发生发展与遗传、生活方式及营养因素密切相关。微量元素参与抗氧化防御、血管内皮功能、炎症反应及肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统（RAAS）调控，其缺乏、过量或体内分布异常均可能影响血压稳态。本研究综述主要微量元素与高血压的关系，并结合临床及动物研究总结其潜在作用机制，为高血压营养干预及相关基础研究提供参考。

【方法】检索 PubMed、Web of Science 及中国知网等数据库中有关锌、硒、铜、铁、锰、锶、铅、镉等微量元素与高血压、血压及血管功能的研究，重点纳入系统综述、Meta 分析、随机对照试验及代表性动物和机制研究，对微量元素水平与血压的关联、干预效果及可能机制进行归纳分析。

【结果】现有研究表明，微量元素可能通过氧化应激、血管内皮功能障碍、RAAS 异常、血管平滑肌收缩及炎症反应等多途径参与血压调控。锌参与多种抗氧化酶及血管相关酶的功能，并可能通过影响血管紧张素转换酶、RAAS 及免疫炎症反应参与血压调节，但其与高血压的关系尚存在争议，可能受到锌铜平衡、基础营养状态及剂量等因素影响。硒主要通过谷胱甘肽过氧化物酶（GPx）等硒蛋白参与抗氧化防御，并可能通过保护血管内皮、调节 NO 及炎症反应影响血压。动物研究显示，在自发性高血压大鼠（SHR）中补充硒可提高全血及主动脉 GPx-1 活性、降低脂质过氧化水平并改善主动脉氧化还原状态，提示硒可能通过增强抗氧化防御减轻高血压相关血管损伤。锶等元素亦可能参与血压调节，但目前证据相对有限。铅、镉等有害金属则可能通过增加活性氧生成、降低 NO 生物利用度、损伤血管内皮及促进炎症和血管重构增加血压升高风险。近年来研究进一步提示，微量元素与高血压可能并非简单的线性关系，而与剂量、基础营养状态及元素间相互作用有关。

【结论】微量元素稳态可能通过“氧化应激—血管内皮功能—RAAS—血管平滑肌及血管重构”等多层次通路参与高血压发生发展。锌、硒等必需元素的作用具有一定复杂性，其缺乏、过量或元素间比例失衡可能产生不同生物学效应；铅、镉等有害金属暴露则可能促进氧化应激及血管损伤。未来应结合纵向队列、随机对照试验及 SHR 等高血压动物模型，进一步明确微量元素的剂量 - 效应关系及其对 GPx、SOD、NO/eNOS、RAAS 和血管重构等关键通路的影响，为高血压精准营养管理及微量元素干预研究提供依据。

早产儿乳糜胸个体化营养支持治疗 1 例

作者：黄丽芳、陈玉云、张晶晶
单位：福建省儿童医院、福建医科大学附属妇儿临床医学院 临床营养科

目的：探讨早产儿乳糜胸在呼吸支持、抗感染、胸腔引流等治疗期间，基于“营养五阶梯”原则的 MCT 营养干预实施流程，明确不同引流量阶段营养方案选择依据，为早产儿乳糜胸规范化营养管理提供临床参考。

方法：病例资料：患儿，女，6 天，体重 1.78kg，身长 45cm，头围 30cm，因“气促 6d”入院，确诊乳糜胸合并重症肺炎、呼吸窘迫综合征。出生情况：G1P1，33+3 周早产，出生体重 3150g，Apgar 评分 1 分钟 4 分，5 分钟 6 分。营养风险筛查：STAMP 评分 6 分，营养高风险，生长评估：体重 <P1，身长 P33，身长别体重 <P1，头围 P10。重度营养不良。基础治疗：机械通气、抗感染、气管镜灌洗、持续胸腔引流、红霉素封闭胸腔、生长抑素对症治疗，动态监测胸腔引流量、肝功能、体重身长、胸部影像学。阶梯式营养干预方案：急性期引流量大，完全禁食 +TPN，目标热卡 100 kcal/kg.d，引流稳定 < 20ml/kg.d，逐步口饲 98%MCT 配方，MCT 喂养 19 天后出现头颈面部皮疹，牛奶 sIgE: 0.69KUA/L，总 IgE: 60.1KUA/L，考虑牛奶蛋白过敏，启用 52%MCT 短肽配方，逐步增加肠内营养，能量缺口由 PN 补充，并且稳定，引流量无增多，逐步减停 PN，完全肠内营养，出院前过度至 52%MCT 配方，适度补充长链脂肪酸，预防必须脂肪酸缺乏。监测治疗：胸腔每日引流量、肝功能、体重、身长、生长曲线，胸部影像学。

结果：胸腔引流与营养方案匹配情况：TPN 禁食阶段（入院第 1~38 天），引流量由 138ml/kg.d 持续稳步降低至 < 20ml/kg.d，添加 98%MCT 配方口饲喂养（入院第 39~57 天）乳糜液未增加，期间出现牛奶蛋白过敏表现，逐步过度至 52%MCT 配方（入院第 58-69 天），皮疹消退，引流量无增加，无反弹后期顺利拔除胸腔闭式引流管，出院予 52%MCT 配方维持喂养，无乳糜液复增，无必须脂肪酸缺乏表现。影像学转归：入院时，双侧胸腔包裹性积液伴右肺实变，新生儿肺炎；出院前，右侧少量胸腔积液，胸水较前减少，肺部病灶较前减退。生长发育改善：经过 69 天系统化营养支持，体重由入院 1.78kg(P<1) 增加至出院体重 3.18kg(P18)，身长由入院 45cm(P33) 增加至出院 50cm(P15)，身长别体重由入院 <P1 增加至出院 P29，头围由入院 30cm（P10）增加至出院 35cm（P39），血清 25- 羟维生素 D 水平由入院 9.88ng/mL 增加至出院 37.29ng/mL，血清维生素 D、维生素 E、维生素 K 水平正常，营养不良纠正。出院 GMS 评估：单调性全身运动。出院 TIMP 评估：等于同年龄段界值。实验室及并发症管理：由于长期禁食及 TPN，B 超提示胆泥淤积，结合胆红素轻度升高，转氨酶未见异常升高，

减停 TPN 及感染好转后，炎症指标恢复正常，结合胆红素恢复正常，全程总热卡维持在约 99-132kcal/kg.d，满足新生儿生长需求。

结论：营养支持是早产儿乳糜胸治疗的重要手段，阶梯式营养治疗、MCT 分层喂养可减少乳糜液生成，促进胸导管修复，同时对新生儿期出现的牛奶过敏有一定的治疗作用，营养治疗期间需同步监测胸腔引流、肝功能、生长指标动态调整肠内及肠外营养方案，多学科协作可改善临床结局、患儿生长及预后。

Preliminary clinical effect on fecal microbiota transplantation in the treatment of ischemic bowel disease

Liu Ying , Tan Yinfeng , Wang Yuexin2, Yu Miao , Tao Liying3, Li Mingwei , Lyu Hongmei , Ye Ming4, Wang Hongguang3

1Department of Clinical Nutrition, Jilin People's Hospital, Jilin 132001, China; 2Department of Function, Jilin People's Hospital, Jilin 132001, China;

3Gastrointestinal Endoscopy Center, Jilin People ′ s Hospital, Jilin 132001, China; 4Department of Geriatrics, Jilin People's Hospital, Jilin 132001, China

[Abstract] Objective To preliminarily investigate the clinical efficacy and safety of fecal microbiota transplantation (FMT) in the treatment of ischemic bowel disease (ICBD). Methods A retrospective analysis was conducted on 43 patients with ICBD hospitalized in the Department of Gastroenterology and Clinical Nutrition Department of Jilin People's Hospital from September 2024 to September 2025. Among them, 20 patients received FMT combined with conventional therapy (experimental group), while 23 patients received conventional therapy alone (control group), both for 7-14 consecutive days. Clinical data were analyzed, and the two groups were compared in terms of visual analogue scale (VAS) for abdominal pain, D-dimer (D-D), neutrophil to lymphocyte ratio (NLR), platelet to lymphocyte ratio (PLR), and high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) before and after treatment. Additionally, fecal occult blood conversion time, abdominal pain relief time, length of hospital stay, clinical efficacy, and adverse events were observed. Statistical comparisons were performed using independent samples t-test, paired t-test, Mann-Whitney U test, Wilcoxon signed-rank test, chi-square test, or Fisher's exact test. Results After treatment, the experimental group had significantly lower VAS score, D-D, NLR, PLR, and hs-CRP than the control group [(2.25±0.85) vs. (3.70±1.33), (0.52±0.16) mg/L vs. (1.31±0.62) mg/L, 2.58 (1.42, 4.97) vs. 4.54 (3.27, 6.29), 77.69 (54.17, 126.31) vs. 112.69 (94.21, 172.40), 12.94 (3.73, 26.56) mg/L vs. 25.54 (21.31, 45.02) mg/L], with statistically significant differences ($t = -4.174, 2.778$ and $Z = -2.798, -2.202, -3.200$, all $P < 0.05$). The fecal occult blood conversion time, abdominal pain relief time, and length of hospital stay in the experimental group were significantly shorter than those in the control group [(3.91±0.55) d vs. (7.86±1.88) d, (4.75±1.48) d vs. (5.92±1.63) d, (8.00±2.25) d vs. (11.83±2.53) d], with statistically significant differences ($t = -9.053, -2.449, -5.202$, all $P < 0.05$). The total effective

rate in the experimental group was significantly higher than that in the control group [95.00% (19/20) vs. 65.22% (15/23)] (Fisher's exact test, P = 0.024). There was no statistically significant difference in the incidence of adverse events between the experimental group and the control group [10.00% (2/20) vs. 4.34% (1/23)] (Fisher's exact test, P = 0.590).

Conclusions FMT combined with conventional therapy for ICBD can significantly alleviate abdominal pain and hematochezia, shorten hospital stay, improve coagulation function and inflammatory response to a certain extent, with favorable short-term safety profile.

[Key words] Fecal microbiota transplantation; Ischemic bowel disease; D - dimer; Inflammatory response; Clinical efficacy

肌肉衰减症营养处方通俗化制定的可行性研究

邢川 ，刘莹 ，吕红梅
1. 吉林市人民医院肌少症门诊 2. 吉林市人民医院老年医学科 3. 吉林市人民医院临床营养科

摘要：【目的】肌肉衰减症（肌少症）是老年人常见的退行性营养代谢性疾病，以骨骼肌量进行性减少、肌力减退及躯体功能下降为主要表现，可显著增加跌倒、骨折、失能及慢性病发生风险，严重损害老年人群的生活质量，规范的营养干预是防控肌少症的核心举措。然而，临床常规肌少症营养处方专业化程度高、计算逻辑复杂、操作流程繁琐，存在基层适用性弱、患者依从性低、推广落地困难等问题，难以满足居家养老与基层慢病防控的实际需求。【方法】本研究依据《成人肌少症食养指南》《中国居民膳食指南》等权威指南与行业共识，以 90 千卡作为标准化食物计量单份，系统梳理肌少症营养干预的核心原则，简化能量、优质蛋白质及功能性营养素的配比计算方法，构建一套标准化、通俗化、易操作的肌少症膳食营养处方体系。【结果】基于 90 千卡标准化计量单位优化的通俗化营养处方，能够精准匹配肌少症患者的营养供给需求，在保证营养干预科学性与针对性的同时，有效降低处方的解读与实操难度，适配基层医疗、社区养老及居家自我干预等多元场景。【结论】肌少症营养处方通俗化改造具备可靠的科学可行性与临床实用性，弥补了传统营养处方落地性不足、普及难度大的短板，契合老年肌少症常态化防控需求，适合在基层医疗卫生机构及养老场景中推广应用。

关键词：肌肉衰减症；肌少症；营养处方；膳食干预；老年营养；基层推广

一、研究目的

当前国内临床应用的肌少症营养处方均依据权威指南制定，科学性严谨，但普遍存在专业性过强的问题。处方多采用体重系数、营养素精准毫克数、能量千卡数等专业指标，普通老年患者、居家照护人员及基层医务工作者难以快速理解与精准换算，致使大量科学的营养干预方案流于形式、无法落地执行，形成“指南科学、落地困难”的局面。

基于此，本研究依托《成人肌少症食养指南》《中国居民膳食指南（2022）》《肌少症膳食营养处方及运动干预中国专家共识》《中国肌肉减少症防治指南》四部权威文件，旨在探索一套以 90 千卡为 1 份食物标准

的通俗化营养处方制定方案：通过简化专业计算、统一食物计量标准、标准化膳食配比，厘清通俗化处方的科学制定原理，降低肌少症营养干预的实操门槛，并验证该模式的可行性、科学性与实用性，为基层医疗和居家养老场景下的肌少症营养防控提供可复制、易推广的技术方案。

二、研究方法

2.1 文献溯源法

系统梳理权威指南的核心营养干预标准，提炼肌少症患者能量与优质蛋白的摄入阈值及配比原则。明确肌少症患者每日能量推荐摄入量为 25 ～ 30 kcal/kg，蛋白质为 1.2 ～ 1.5 g/kg；营养不良患者提高至 1.5 ～ 2.0 g/kg，且优质蛋白占比达 50% ～ 75%。

2.2 标准化计量改造法

统一计量单位，确立“90 千卡＝ 1 份”的通用食物计量标准，作为膳食通俗化改造的核心依据。参考中国居民膳食食物份的划分标准，将各类常见食材按热量统一折算为 90 千卡 1 份，量化主食、蛋白质、蔬果、油脂等各类食物的单份重量，替代传统按热量与重量双维度计算的方式。同时结合肌少症营养需求，重构处方配比逻辑，优先保障优质蛋白摄入，兼顾能量均衡与营养素全面。

2.3 处方原理通俗化拆解法

基于肌肉合成代谢原理，拆解营养处方的制定逻辑：骨骼肌合成依赖充足能量与优质氨基酸，其中亮氨酸是启动肌肉蛋白合成的关键因子。据此将专业营养原理转化为通俗配比规则，明确各类食物的护肌价值，使处方的制定与执行有据可依。

2.4 可行性验证法

结合老年人群的饮食特点、咀嚼消化能力与居家食材可及性，制定完整的一日三餐通俗化营养处方，并对照权威指南标准，验证其营养匹配度、实操便捷性与场景适配性，评估其是否满足肌少症防控的临床与居家需求。

三、研究结果

3.1 通俗化营养处方制定核心原理清晰明确

经梳理拆解，肌少症通俗化营养处方的核心原理完全契合权威指南要求，可概括为“能量充足保代谢、优质蛋白促合成、微量营养护肌能、清淡均衡防流失”。一是能量供给充足，避免能量负平衡导致肌肉蛋白分解，维持机体基础代谢；二是优质蛋白优先，每餐保证 25 ～ 30 g 优质蛋白、摄入 2.8 ～ 3 g 亮氨酸，为肌肉合成提供核心底物；三是膳食结构均衡，通过标准化食物份配比，规避高油、高糖、高盐饮食，减少肌肉氧化损伤。整套原理摒弃复杂专业术语，逻辑简单、易懂、可溯源。

3.2 90 千卡单份食物标准化体系构建完成

以 90 千卡为 1 份标准，完成常见护肌食材的量化折算，形成统一、简易的食材计量清单，有效解决传统处方计算复杂的问题。部分核心食材的单份标准举例如下：

食物名称 生重 (g) 蛋白质 (g) 脂肪 (g) 碳水 (g) 备注

一、谷薯类（主食）

大米（白米） 25 2.0 0.3 20.0 约 1/4 碗米饭

面粉（中筋） 25 2.5 0.4 18.8 做馒头面条

燕麦片 25 3.5 1.5 15.5 需水煮

玉米（鲜，带芯） 90 3.2 1.2 18.0 约半根

红薯 / 紫薯 100 1.6 0.1 21.0 约 1 小个

土豆 110 2.2 0.1 20.0 约 1 中个

二、肉蛋类（优质蛋白）

猪瘦肉（里脊） 45 9.0 5.5 0 约掌心大小

牛瘦肉（里脊） 50 10.0 4.5 0

鸡胸肉 55 12.0 2.5 0 高蛋白低脂

草鱼 / 鲤鱼 70 11.5 4.0 0

虾仁（鲜） 85 14.0 1.5 0 蛋白极高

鸡蛋（全蛋） 65（≈ 1 个） 7.5 5.5 0.5 带壳称重

三、豆制品

豆腐（北豆腐） 90 9.0 5.0 2.5 半盒左右

豆腐（南豆腐） 140 8.5 3.5 3.0 较嫩

豆浆（纯） 250ml 8.0 3.5 5.0 1 杯

四、奶类

纯牛奶（全脂） 140ml 4.5 4.5 6.5 约半盒多

酸奶（无糖） 140ml 5.0 4.0 6.0 更推荐

五、蔬菜类（鲜重）

绿叶菜（菠菜 / 油菜） 450 9.0 1.0 9.0 约 2 大把，需炒熟缩水

六、水果类

苹果 180 0.5 0.3 22.0 约 1 中个

橙子 200 1.8 0.2 20.0 约 1 大个

七、油脂 / 坚果类（高能量）

植物油（所有） 10 0 10.0 0 约 1 汤匙

花生仁（生） 16 4.0 7.5 3.0 约一小把

核桃仁 14 2.0 8.5 1.5 约 2 个半

3.3 通俗化营养处方配比科学、实操性强

基于标准化食物份，结合 60 kg 普通肌少症患者（每日能量 1800 kcal、蛋白质 72 ～ 90 g）的核心需求，制

定通俗化一日营养处方：全天共 20 份食物（每份 90 千卡），采用三餐加 2 顿加餐的模式。其中，早餐 5 份（谷薯 2 份＋鸡蛋 1 份＋奶 2 份），午餐 6 份（谷薯 3 份＋瘦肉 / 鱼肉 2 份＋油脂 1 份），晚餐 5 份（谷薯 2 份＋豆制品 1 份＋虾 1 份＋油脂 1 份），加餐 3 份（水果 2 份＋坚果 1 份），另配蔬菜 1 份（按《中国居民膳食指南》建议，每日摄入 300 ～ 500 g 蔬菜，折合约 1 份）。

谷薯类：7 份

肉蛋类：5 份

豆奶类：2 份

蔬菜类：1 份

水果类：2 份

油脂 / 坚果：3 份

晚餐以清淡易消化为原则，避免加重夜间代谢负担。该处方优质蛋白占比≥ 50%，每餐均满足亮氨酸摄入需求，同时覆盖多种维生素等关键营养素。选材时优先选择“每份蛋白≥ 7 g”的食物（肉、蛋、豆、奶），全天凑足 7 ～ 10 份优质蛋白；合并糖尿病或高血脂者，优先选择“碳水≤ 10 g/ 份”或“脂肪≤ 3 g/ 份”的条目（如鸡胸、虾仁、豆腐）。

3.4 通俗化改造可行性全面达标

经对比验证，该通俗化营养处方具备三大核心优势。一是科学性达标，各项营养素配比与能量供给完全贴合权威指南要求，无营养偏差，可有效干预肌少症进展；二是操作性极强，摒弃专业公式计算，仅需按“份数”搭配食材，老人及照护人员即可快速掌握；三是适配性广泛，食材均为日常常见品类，采购便捷、烹饪简单，可适配居家养老、社区康养、基层医疗机构等各类场景，无特殊实施门槛。

四、研究结论

本研究以 90 千卡标准化食物份为核心载体，完成了肌肉衰减症营养处方的通俗化改造与可行性验证。研

究证实，依托统一的单份食物计量标准、通俗化的营养原理与标准化的膳食配比所构建的肌少症通俗化营养处方体系，既完整保留了临床营养干预的科学性与严谨性，又有效解决了传统专业处方晦涩难懂、难以落地、实操性差的痛点。

参考文献

[1] 国家卫生健康委员会 . 成人肌少症食养指南 [Z].2023.

[2] 中国营养学会 . 中国居民膳食指南（2022）[M]. 北京 : 人民卫生出版社 ,2022.

[3] 中国老年医学学会 . 肌少症膳食营养处方及运动干预中国专家共识 (2025)[J]. 中华老年医学杂志 ,2025.

[4] 中华医学会老年医学分会 . 中国肌肉减少症防治指南 [J]. 中华医学杂志 ,2025.

人血白蛋白注射液是治疗低蛋白血症的最佳选择吗?

史英钦
（河北省人民医院药学部 / 河北省临床药学重点实验室，石家庄 050051）

【摘 要】【目的】人血白蛋白注射液（HA）用于治疗因营养不良导致的低蛋白血症的不合理率较高，通过研究 HA 和 5 种复方平衡氨基酸注射液（18AA、18AA-I、18AA-II、18AA-IV、18AA-V）合成人体自身白蛋白的营养价值、合成时间及经济性方面的差异，旨在为低蛋白血症的合理选药提供依据，并减少 HA 的不合理使用。【方法】氨基酸和 HA 的优劣取决于它们的 8 种必需氨基酸（EAA）与人体自身 EAA 的匹配程度，匹配程度越高，越能够很好合成人体自身白蛋白。依据 1973 年联合国粮农组织 / 世界卫生组织（FAO/WHO）建议的氨基酸评分标准模式和全鸡蛋蛋白模式，对 HA 与各类复方平衡氨基酸 EAA 的第一限制氨基酸含量（木桶效应：合成自身白蛋白多少取决于数值最低的）：化学评分 CS、氨基酸评分 AAS；总必需氨基酸综合质量的评价：必需氨基酸指数（EAAI）、氨基酸比值系数分（SRCAA）、与全鸡蛋蛋白或 FAO/WHO 模式的贴近度评价，对其营养价值进行评价。同时，分析合成人体自身白蛋白所需的时间与经济成本。【结果】5 种成年人平衡氨基酸中合成人体自身白蛋白营养价值最低的是 18AA-V，最高的是 18AA-II。与 HA 相比，主要结果如下：第一限制氨基酸 CS: 0.58、0.78、0.18; AAS: 0.56、0.74、0.18; EAAI: 93.21、98.55、78.23; SRCAA: 75.69、76.69、46.50; 与全鸡蛋蛋白贴近度：0.92、0.94、0.81；FAO/WHO 模式的贴近度：0.85、0.90、0.81。在合成人体自身白蛋白时间方面：HA 半衰期约为 12.7-18.2 d，一个白蛋白分子大约要在周身运行约 27 天才被降解分解为游离氨基酸，人体根据自己所需要的氨基酸模式，选用其中 18 种氨基酸合成人体自身的白蛋白，需要的时间很长。平衡型氨基酸本身即按人体合成自身白蛋白模式设计，进入人体后可直接合成人体自身的白蛋白，起效迅速。在经济性方面：10g HA 价格几百元，而 10g 氨基酸价格仅为数元，两者成本相差悬殊。【结论】对于因营养不良导致的低蛋白血症，HA 在营养价值、合成人体自身白蛋白时间及经济性方面均显著劣于复方平衡氨基酸注射液。因此，临床应优先选用复方平衡氨基酸，不宜依据药品说明书推荐 HA 用于此类患者的治疗。

【关键词】：人血白蛋白；平衡型复方氨基酸注射液；营养价值

人血白蛋白注射液（human albumin，HA）是由健康人血浆分离纯化得到的血液制品，说明书适应证包括失血创伤、烧伤引起的休克，脑水肿及损伤引起的颅压升高，肝硬化及肾病引起的水肿或腹水，新生儿高胆红

素血症，心肺分流术、烧伤、血液透析的辅助治疗，成人呼吸窘迫综合征及低蛋白血症的防治等。HA 属市场短缺性资源，目前我国产品主要依赖进口，日均费用较高 [1]。我国 HA 用药不合理率达 33.6%~78.4%[2]，其中无使用指征的营养支持占 21.9%[3]。2023 年国家卫生健康委已将 HA 纳入《第二批国家重点监控合理用药药品目录》，但部分医院不合理率仍高达 47.8%，营养支持占 6.7%[4]。有医疗机构通过网格化管理结合多学科诊疗，使 HA 总不合理使用率由 53.54% 降至 35.37%，单纯营养支持的不合理使用率由 53.72% 降至 20.69%[5]。可见 HA 用于单纯营养支持的不合理用药现象仍较突出。平衡型复方氨基酸注射液对肝、肾功能正常患者合成人体蛋白质极为重要，可更有效提供营养支持 [7]，且价廉易得。本文通过对 HA 和 5 个品种平衡型复方氨基酸注射液营养价值进行评价，为减少 HA 用于单纯营养支持的不合理用药提供依据。

1 材料来源

HA 由一条多肽链组成，含 585 个氨基酸残基，分别为：赖氨酸 59，组氨酸 16，精氨酸 24，天冬氨酸 53，苏氨酸 28，丝氨酸 24，谷氨酸 82，脯氨酸 24，甘氨酸 12，丙氨酸 62，半胱氨酸 35，缬氨酸 41，蛋氨酸 6，异亮氨酸 8，亮氨酸 61，酪氨酸 18，苯丙氨酸 31，色氨酸 1，摩尔质量 66500[8]。5 个品种平衡型复方氨基酸注射液 18AA（250 mL:12.5 g）、18AA-I（250 mL:17.5 g）、18AA-II（250 mL:21.25 g）、18AA-IV（250 mL:8.7 g）、18AA-V（250 mL:8.06 g）配方数据均来自国家药品监督管理局批准的最新版本药品说明书。

2 评价方法

构成人体蛋白质的 20 种氨基酸中，有 8 种人体不能自行合成、必须从食物获得，称为必需氨基酸（essential amino acid，EAA），其余为可在肝脏合成的非必需氨基酸。人体对食物蛋白的需要就是对 EAA 的需要：人体不储存也不能利用单个氨基酸，须按人体蛋白质构成的比例（氨基酸模式）利用各种氨基酸合成组织器官蛋白质，故食物蛋白中 EAA 的数量和比例决定其营养价值 [9]。

评价食物蛋白质营养价值的方法有生物学法和化学分析法两大类 [10]。生物学法现应用较少；化学分析法通过分析蛋白质氨基酸组成和含量，并与参考标准蛋白（鸡蛋蛋白模式、FAO/WHO 标准评分模式）比较，采用化学评分、氨基酸评分、必需氨基酸指数、氨基酸比值系数分及与标准蛋白的贴近度进行评价。PDCAAS、DIAAS 等方法针对蛋白质消化率，而 HA 和平衡型复方氨基酸注射液均经静脉给药，无需经胃肠道消化吸收，故本研究采用上述化学分析法评价。

2.1 第一限制氨基酸评价

按人体需要及其比例关系相对不足的氨基酸称为限制氨基酸，其中缺乏最多的称为第一限制氨基酸，它决

定机体对蛋白质的利用及蛋白质质量 [12]。蛋白质营养价值的优劣主要取决于所含 EAA 的种类、数量及组成比例。

2.1.1 以鸡蛋蛋白为标准模式——化学评分 (chemical score，CS) [13-16]

CS 用来评价蛋白质中某 EAA 在其总 EAA 的相对含量与全鸡蛋蛋白中相应 EAA 相对含量的接近程度，CS 值越接近 100，被评价对象营养价值越高。

计算公式：CS=aa/AAEGG×100（公式 1）

aa：被评价蛋白质中某种 EAA 在其总 EAA 的相对含量（%）；AAEGG：全鸡蛋蛋白中相应 EAA 在其总 EAA 的相对含量（%）。

2.1.2 以 FAO/WHO 为标准模式——氨基酸评分 (amino acid score，AAS) [14-17]

AAS 为被评价蛋白质中某 EAA 与 FAO/WHO 模式中相应 EAA 含量的接近程度，AAS 值越接近 100，被评价对象营养价值越高。

计算公式：AAS=aa/AAFAO/WHO×100　　（公式 2）

aa：1 g 被评价蛋白中某种 EAA 的含量（mg/g）；AAFAO/WHO：1 g FAO/WHO 模式蛋白中相应 EAA 的含量（mg/g）。

2.2 EAA 综合质量的评价

在评价蛋白质优劣时，不仅考虑单个 EAA 含量，还要考虑总 EAA 的综合质量。

2.2.1 以鸡蛋蛋白为标准模式——必需氨基酸指数 (essential amino acid index，EAAI) [16]

EAAI 同时考虑被评价蛋白中所有 EAA 相对于鸡蛋蛋白中所有 EAA 的比例，用于评价蛋白质综合质量，EAAI 值越接近 100，被评价对象营养价值越高。

计算公式 : EAAI=(100A/AE×100/B/BE×100C/CE…×100H/HE)1/n（公式 3）[18-19]

n 为必需氨基酸的个数；A,B,C,…H：被评价蛋白中必需氨基酸含量（mg/g）；AE,BE,CE…HE：全鸡蛋蛋白质必需氨基酸含量（mg/g）。

2.2.2 以 FAO/WHO 为标准模式——氨基酸比值系数分 (score of ration coefficient of amnio acid，SRCAA) [20]

SRCAA 利用氨基酸平衡理论，以 FAO/WHO 的 EAA 模式评价蛋白质质量，SRCAA 越接近 100，越能很好合成人体蛋白，被评价对象营养价值越高。

计算公式 : RAA = 待评蛋白质某 EAA 含量（mg/g 蛋白质）/WHO/FAO 式中相应 EAA 含量（mg/g 蛋白质）[21] （公式 4）

RAA 为某种食物蛋白质中某种 EAA 含量与 FAO/WHO 模式中相应 EAA 含量的比值，越接近 1 说明两者含量越接近，营养价值越高。

计算公式：RCAA= RAA/RAA 之均数 [21]（公式 5）

如被评价蛋白质氨基酸组成比例与 FAO/WHO 模式相同，则各 EAA 的 RCAA 均为 1；RCAA>1 表明该 EAA 相对过剩，RCAA<1 表明相对不足。

计算公式：SRCAA= 100 － CV×100[21] （公式 6）

式中 CV 为 RCAA 的变异系数；CV= 标准差 / 均数。

如被评价蛋白质 EAA 组成比例与 FAO/WHO 模式一致，则 CV=0，SRCAA=100；RCAA 越分散，表明各 EAA 在氨基酸平衡方面提供的负贡献越大，CV 越大，SRCAA 越小，营养价值越差 [21]。

2.2.3 总 EAA 与标准蛋白 (全鸡蛋蛋白或 FAO/WHO 模式) 的贴近度评价

根据兰氏距离法评价被评价对象 ui 与标准蛋白 a（全鸡蛋蛋白或 FAO/WHO 模式）的贴近度 μ (a,ui)[22]。

计算公式： μ a，ui=1 ☒ 0.09k=1 ∞ ak ☒ uikak+uik （公式 7）

（k=1，2…8）为标准蛋白 a 的第 k 种 EAA 含量（mg · g-1）；uik（k=1，2…8）为第 i 个被评价对象第 k 种 EAA 的含量（mg · g-1）。

贴近度反映被评价对象蛋白质质量与标准蛋白的接近程度，数值越接近 1，越能很好合成人体蛋白，营养价值越高。

3 结果

评价前需将各 EAA 含量统一换算为鸡蛋蛋白模式和 FAO/WHO 模式的单位 (1 g 蛋白质中 EAA 的毫克数)。半胱氨酸由蛋氨酸转换而来，苯丙氨酸与酪氨酸结构相似、体内可相互转变，故将二者分别合并计算。以 1 摩

尔 HA（66500 g）计算各 EAA 含量见表 1；5 个品种平衡型氨基酸注射液每 1000 mL 中各 EAA 含量见表 2；换算为各 EAA 占总氨基酸的含量（mg/g 蛋白）后，HA、5 种平衡型氨基酸注射液、鸡蛋蛋白模式 [23] 和 FAO/WHO 模式 [24] 中各 EAA 含量见表 3。

表 1 EAA 的摩尔质量、1 摩尔 HA 中所含各 EAA 的数量、质量

Table 1 The molar mass of EAA, the quantity and mass of each EAA in 1 mole of HA

氨基酸名称	摩尔质量（g/mol）	1 摩尔 HA	
		数量（个）	质量（g）
异亮氨酸	131.17	8	1049.36
缬氨酸	117.15	41	4803.15
苏氨酸	119.12	28	3335.36
色氨酸	204.22	1	204.22
亮氨酸	131.17	61	8001.37
赖氨酸	146.19	59	8625.21
酪氨酸	181.19	18	3261.42
蛋氨酸	149.21	6	895.26
苯丙氨酸	165.19	31	5120.89
半胱氨酸	121.16	35	4240.6
甲硫氨酸 + 半胱氨酸			5135.86
苯丙氨酸 + 酪氨酸			8382.31

表 2 5 个品种平衡型复方氨基酸注射液中每 1000 mL 中各种 EAA 含量

Table 2 The content of various EAA in every 1000 mL of 5 balanced compound amino acid injections

氨基酸名称	18AA(g)	18AA-I(g)	18AA-II(g)	18AA-IV(g)	18AA-V(g)

异亮氨酸	3.52	3.9	4.2	1.87	1.7
缬氨酸	3.6	4.3	5.5	1.5	1.36
苏氨酸	2.5	3	4.2	2.17	1.97
色氨酸	0.9	1	1.4	0.52	0.39
亮氨酸	4.9	5.3	5.9	4.17	3.79
赖氨酸	4.3	4.9	9.5	4.13	3.33
甲硫氨酸 + 半胱氨酸		2.25	2.05	4.2	1.65	1.5
苯丙氨酸 + 酪氨酸	5.58	6	6.1	3.23	2.94	
总 EAA 含量	27.55	30.45	41.00	19.24	16.98	

EAA：必需氨基酸

表 3 HA、5 个品种平衡型氨基酸注射液、鸡蛋蛋白模式和 FAO/WHO 模式中各种 EAA 含量

Table 3 Various EAA contents in HA, 5 balanced compound amino acid injections, egg protein pattern and FAO/WHO pattern

氨基酸名称	HA	18AA	18AA-I	18AA-II	18AA-IV	18AA-V	全鸡蛋蛋白	FAO/WHO 模式
异亮氨酸	15.78	70.4	55.8	47.9	53.8	52.7	54	40
缬氨酸	72.23	72	61.5	62.7	43.1	42.2	66	50
苏氨酸	50.16	50	42.9	47.9	62.4	61.1	47	40
色氨酸	3.07	18	14.3	16	15	12.1	17	10
亮氨酸	120.32	98	75.8	67.3	119.9	117.6	86	70
赖氨酸	129.7	86	70.1	108.5	118.7	103.3	70	55

甲硫氨酸 + 半胱氨酸	77.23	45	29.3	47.9	47.4	46.5	57	35	
苯丙氨酸 + 酪氨酸	126.05	111.6	85.8	69.6	92.9	91.2	93	60	
总 EAA 含量	594.54	551	435.5	467.8	553.2	526.7	490	360	

EAA：必需氨基酸

3.1 HA 和 5 个品种平衡型氨基酸注射液的第一限制氨基酸评价结果

5 种平衡型氨基酸注射液和 HA 的 CS 和 AAS 结果见表 4。

表 4 HA 和 5 种平衡型氨基酸注射液的 CS 和 AAS 值

Table 4 CS and AAS values of HA and 5 balanced amino acid injections

氨基酸名称	HA		18AA		18AA-I		18AA-II		18AA-IV		18AA-V	
	CS	AAS	CS	AAS	CS	AAS	CS	AAS	CS	AAS	CS	AAS
异亮氨酸	24.08	39.45	115.94	176.00	116.26	139.50	92.91	119.75	88.25	134.50	90.79	131.75
缬氨酸	90.20	144.46	97.01	144.00	104.84	123.00	99.51	125.40	57.84	86.20	59.48	84.40
苏氨酸	87.96	125.40	94.61	125.00	102.70	107.25	106.75	119.75	117.60	156.00	120.94	152.75
色氨酸	14.88	30.70	94.16	180.00	94.64	143.00	98.58	160.00	78.15	150.00	66.22	121.00
亮氨酸	115.31	171.89	101.34	140.00	99.17	108.29	81.97	96.14	123.49	171.29	127.22	168.00
赖氨酸	152.71	235.82	109.26	156.36	112.68	127.45	162.36	197.27	150.20	215.82	137.29	187.82
蛋氨酸 + 半胱氨酸	111.67	220.66	70.21	128.57	57.84	83.71	88.02	136.86	73.66	135.43		

75.89 132.86

苯丙氨酸 + 酪氨酸 111.71 210.08 106.72 186.00 103.80 143.00 78.39 116.00 88.48 154.83 91.23 152.00

与全鸡蛋蛋白相比，HA 第一限制氨基酸为色氨酸，CS 值远低于鸡蛋蛋白模式；5 个品种中 CS 值最高、最接近鸡蛋蛋白标准模式的是 18AA-II，最低的是 18AA-I 和 18AA-IV，HA 远低于其中最低者。与 FAO/WHO 标准蛋白相比，HA 第一限制氨基酸仍为色氨酸，AAS 值远低于标准模式；5 个品种中 AAS 值 18AA 最高、18AA-I 最低，HA 远低于最低值。

与 FAO/WHO 标准蛋白相比，HA 第一限制氨基酸最低的为色氨酸，AAS 值远远低于 FAO/WHO 标准蛋白模式。5 个品种平衡型氨基酸注射液中 AAS 值 18AA 最高，最低的是 18AA-I。HA 的 AAS 值远低于 5 个品种 CS 数值最低的 18AA-I，更低于 18AA。

3.2 HA 和 5 个品种平衡型氨基酸注射液的 EAA 综合质量评价结果

HA 和 5 种平衡型氨基酸注射液的 EAAI、SRCAA 及与标准蛋白的贴近度评价结果见表 5。

表 5 HA、5 个品种平衡型氨基酸注射液的 EAAI、SRCAA 及与总 EAA 与标准蛋白的贴近度

Table 5 EAAI, SRCAA and closeness closeness to the standard protein of HA and 5 balanced amino acid injections

项目	HA	18AA	18AA-I	18AA-II	18AA- IV	18AA-V
EAAI	78.23	97.7	97.1	98.55	93.21	92.15
SRCAA	46.5	84.76	82.76	76.69	75.69	77.72
与全鸡蛋蛋白模式的贴近度	0.81	0.94	0.94	0.94	0.92	0.91
与 FAO/WHO 模式的贴近度	0.76	0.85	0.91	0.9	0.85	0.87

EAAI：必需氨基酸指数；SRCAA：氨基酸比值系数分

由以上结果可知，HA 的 EAAI、SRCAA、与全鸡蛋蛋白模式的贴近度、与 FAO/WHO 模式的贴近度均远低于平衡型氨基酸注射液中的最低值。

3.3 HA 和 5 个品种平衡型氨基酸注射液的营养价值综合评价结果

综合 6 项评价指标，HA 与 5 个品种平衡型氨基酸注射液最低值相比分别为 14.88 对 57.84、30.7 对 83.71、78.23 对 92.15、46.5 对 75.69、0.81 对 0.91、0.76 对 0.85，HA 各项营养价值评价指标均远低于后者，HA 的营养价值远低于平衡型氨基酸注射液。

4 讨论

药品评价需同时考虑安全性、有效性和经济性。安全性方面：HA 原料来自人血，虽经病原体筛查及病毒去除灭活，理论上仍存在传播已知和未知病原体的潜在风险，不良反应发生率和严重程度远大于平衡型氨基酸注射液。有效性方面：营养治疗需同时补充足够能量（如脂肪乳、葡萄糖）；平衡型氨基酸注射液为游离氨基酸，只要有足够能量支持即可直接提供必需和非必需氨基酸，合成人体所需蛋白质。本研究显示 5 种平衡型氨基酸注射液各项评价指标最低值均远高于 HA；而 HA 半衰期约 12.7~18.2 d[25]，输入后须经较长时间才能分解为游离氨基酸，且合成蛋白质所需的色氨酸、异亮氨酸含量很低，即使有足够能量支持也不能满足机体合成蛋白质的需求。经济性方面：一般认为 1 g 蛋白质相当于 1 g 氨基酸，同等营养效果下 HA 价格极其昂贵。《美国医院联合会人血白蛋白、非蛋白胶体及晶体溶液使用指南》[26] 及欧洲《免疫球蛋白及白蛋白使用推荐》[27] 均提出 HA 不能用于需要营养干预的患者。因此不建议将 HA 用于营养治疗，应优先选择平衡型氨基酸注射液。

5 结论

本研究提示，营养支持治疗方面平衡型氨基酸注射液的安全性、营养价值、经济性均远优于 HA。我国亟需制定 HA 合理使用相关规范，提高医务人员认知度，改变 HA 使用现状，为患者提供安全、有效、经济的营养治疗方案，减轻国家医保和患者负担。

参考文献

[1] 霍记平 , 李草 , 朱斌 , 等 . 人血白蛋白在住院患者中的临床使用情况调查 [J]. 医药导报 ,2023,42(01):46-52.

[2] 张玉 . 人血白蛋白临床应用管理中国专家共识 [J]. 中国医院药学杂志 ,2024,44(07):739-751.DOI:10.13286/j.1001-5213.2024.07.01.

[3]Zhang J, Zhang Z, Shi T. Single-center analysis of the inappropriate use of human albumin and nutritional support in hospitalized patients with hypoproteinemia in China. J Int Med Res. 2021 Mar;49(3):300060520987731. doi: 10.1177/0300060520987731.

[4] 赵楠 , 王海洋 , 张宝宝 . 某医院人血白蛋白注射液临床合理应用调查分析 [J]. 解放军药学学

报 ,2024,37(05):456-459.

[5] 王振兴 , 谢依琳 , 覃思蓓 , 等 . 网格化管理结合临床多学科诊疗用于人血白蛋白处方管理效果分析 [J]. 中国药业 ,2025,34(17):37-42.

[6]Quaranta JF. Complications imm é diates et retard é es li é es à l'utilisation de l'albumine humaine [Immediate and late complications of human albumin use]. Ann Fr Anesth Reanim. 1996;15(4):553-9. French. doi: 10.1016/0750-7658(96)83219-9.

[7]Brosnan J, Rooyackers O. The importance of amino acids as independent metabolites, signalling molecules and as building blocks for protein. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012 Jan;15(1):47-8. doi: 10.1097/MCO.0b013e32834de431.

[8]Meloun B, Mor á vek L, Kostka V. Complete amino acid sequence of human serum albumin. FEBS Lett. 1975 Oct 15;58(1):134-7. doi: 10.1016/0014-5793(75)80242-0.

[9] 周玲仙著 . 生命的源泉蛋白质 [M]. 昆明：云南大学出版社 , 2009:88-91.

[10] 葛可佑 . 中国营养科学全书［M］. 北 京 : 人民卫生出版社 , 2004: 42 — 44,594 — 599.

[11] 董娟 , 张亚飞 , 马宁 , 等 . 食品中蛋白质质量评价方法的研究进展 [J]. 食品工业科技 ,2023,44(07):455-462. DOI:10.13386/j.issn1002-0306.2022050228.

[12] 刘志皋 . 食品营养学 (第二版)[M]. 北京 : 中国轻工业出版 , 2004：78.

[13] 彭智华 , 龚敏方 . 蛋白质的营养评价及其在食用菌营养评价上的应用 [J]. 食用菌学报 ,1996,(03):56-64. DOI:10.16488/j.cnki.1005-9873.1996.03.011.

[14] 颜孙安 , 林香信 , 钱爱萍 , 等 . 化学分析法的理想参考蛋白模式及其化学生物价研究 [J]. 中国农学通报 ,2010,26(23):101-107.

[15]Bano Z, Rajarathnam S. Pleurotus mushrooms. Part II. Chemical composition, nutritional value, post-harvest physiology, preservation, and role as human food. Crit Rev Food Sci Nutr. 1988;27(2):87-158. doi: 10.1080/10408398809527480.

[16] 李洁莹 , 卢晓翠 , 甘雨 , 等 . 某蛋白质粉的营养价值评价 [J]. 华南预防医学 ,2012,38(02):17-21.

[17]13Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. World Health

Organ Tech Rep Ser. 1985;724:1-206. PMID: 3937340.

[18] 王爱英 , 许鹏 , 崔喜艳 . 微拟球藻蛋白质含量和氨基酸组成分析 [J]. 山东师范大学学报 (自然科学版),2014,29(01):137-140.

[19]Lampová B, Doskočil I, Šmídová P, Kouřimská L. Comparison of Cricket Protein Powder and Whey Protein Digestibility. Molecules. 2024 Jul 30;29(15):3598. doi: 10.3390/molecules29153598.

[20] 朱圣陶 , 吴坤 . 蛋白质营养价值评价——氨基酸比值系数法 [J]. 营养学报 ,1988,(02):187-190.

[21]17 翁德宝 , 徐颖洁 . 鸡冠花叶蛋白质营养价值的评价研究 [J]. 武汉植物学研究 ,1999,(01):15-20.

[22] 吴望名 . 应用模糊集方法 [M]// 陈永义 . 模糊识别方法评价的数学模型 . 北京 : 北京师范大学出版社 ,1985:26-28.

[23]P.N.D. Fao, G.S.W.H. Organization, Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO ad hoc expert committee, Rome, World Health Organization technical report series 52 (1973) 1 – 118, 22 March-2 April 1971.

[24]Seligson FH, Mackey LN. Variable predictions of protein quality by chemical score due to amino acid analysis and reference pattern. J Nutr. 1984 Apr;114(4):682-91

[25]Quinlan GJ, Martin GS, Evans TW. Albumin: biochemical properties and therapeutic potential. Hepatology. 2005 Jun;41(6):1211-9. doi: 10.1002/hep.20720.

[26]Vermeulen LC Jr, Ratko TA, Erstad BL, Brecher ME, Matuszewski KA. A paradigm for consensus. The University Hospital Consortium guidelines for the use of albumin, nonprotein colloid, and crystalloid solutions. Arch Intern Med. 1995 Feb 27;155(4):373-9. doi: 10.1001/archinte.155.4.373..

[27]Liumbruno GM, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossettias G; Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohaematology (SIMTI). Recommendations for the use of albumin and immunoglobulins. Blood Transfus. 2009 Jul;7(3):216-34. doi: 10.2450/2009.0094-09.

高甘油三酯血症性重症急性胰腺炎合并肠瘘 1 例营养治疗报告

付佳佳 李昕 刘丽波 赵丽婷
武警特色医学中心

目的：探讨高甘油三酯血症性重症急性胰腺炎（HTG-SAP）合并肠瘘患者个体化营养支持策略。方法：回顾 1 例 32 岁男性 HTG-SAP 合并肠瘘的临床及营养诊疗资料，营养路径实施全肠外营养（TPN）→鼻 - 空肠管肠内营养（EN）→部分肠内 + 经口半流质过渡，动态监测代谢、炎症、人体成分指标。结果：患者入院存在重度营养风险、营养不良，早期 TPN 控制脂肪乳剂量规避血脂加重，继发肠瘘后实施远端鼻空肠置管肠内营养，逐步提高营养素供给；患者炎症逐步回落，前白蛋白、白蛋白稳步改善，最终过渡至半流质饮食。结论：HTG-SAP 合并肠瘘，需严格把控脂肪供给阈值，优先选择超越病变部位的肠内营养，动态调整蛋白 - 热量供给，兼顾控制原发病与改善营养状态。

关键词：高甘油三酯血症；重症急性胰腺炎；肠瘘；肠内营养；肠外营养

1 临床资料

1.1 一般资料

患者，男性，32 岁，身高 178cm，入院体重 88 kg，BMI 27.8 kg/m⊠。因“反复上腹痛半月，再发加重 3 天”入院。外院 CT 提示急性胰腺炎，入院诊断：①高甘油三酯血症性重症急性胰腺炎；②糖尿病；③肾囊肿；继发肠瘘。入院近半月体重下降 10 kg。入院查体：上腹部轻压痛，无反跳痛，肠鸣音 3-4 次 / 分。

1.2 主要化验与影像

入院：甘油三酯 5.23 mmol/L，C- 反应蛋白 332.19 mg/L，白蛋白 30.0 g/L，前白蛋白 34 mg/L；CT 提示急性坏死性胰腺炎，胰周大量液体积聚；后续病程出现肠瘘。InBody 人体成分（入院第 3 天）：ECW/TBW 0.408，提示机体水钠潴留、组织水肿；TBW/FFM 74.4%。

营养会诊（2026-07-27）：营养诊断：营养风险，营养不良；目标热量 2000 kcal/d，蛋白质 1.2-1.5 g/(kg · d)。营养治疗先予肠外营养，逐步过渡肠内营养，最终恢复经口膳食。

2 营养治疗方案

2.1 第一阶段：全肠外营养 TPN（7.28-8.9，禁食水）

患者早期腹痛、炎症重、肠功能紊乱，合并高脂源性胰腺炎，严格限制脂肪乳剂量，避免加重甘油三酯升高。能量：由 1445 kcal 逐步上调至 1745 kcal；氮供给 0.13-0.15 g/kg/d。脂肪乳：每日 150-200 ml，严密监测血脂；氨基酸 750 ml，配伍电解质、水溶性 / 脂溶性维生素、微量元素；胰岛素按血糖配比；谷氨酰胺：短期肠外补充，遵循指南不常规持续使用；8.10 患者出现肠瘘，内镜下放置鼻 - 空肠营养管，管端置于十二指肠降段远端，越过瘘口，为肠内营养建立通路。

2.2 第二阶段：肠外 + 肠内联合营养（8.11-9.17）

自鼻空肠管启动肠内营养，由低剂量低速起始，逐步提升，同时保留部分肠外营养做补充。

1）起始：短肽型制剂，500 ml/d，泵入速度 50 ml/h，耐受良好逐步加量；

2）逐步过渡至整蛋白型肠内营养制剂，增加分离乳清蛋白强化蛋白质供给；

3）肠外营养随肠内占比提高逐步减量；

4）监测腹泻、腹胀、引流液，监测白蛋白、前白蛋白、CRP、体成分 ECW/TBW，动态调整蛋白热量。

2.3 第三阶段：向经口饮食过渡（9.18-9.20 出院）

患者肠瘘控制，无腹痛腹胀，排便正常，拔除鼻空肠营养管，改为半流质饮食，继续口服营养补充，完成从肠内营养向经口膳食过渡。

3 结果

蛋白指标：白蛋白 30.0 g/L → 39.6 g/L，前白蛋白 34 mg/L → 71 mg/L，合成改善；甘油三酯得到控制，未再出现高脂诱发胰腺炎加重；炎症指标：CRP 自峰值 332.19 mg/L 逐步下降至 25.74 mg/L；患者肠瘘愈合，可耐受半流质饮食，无腹痛、腹胀，大便正常，病情好转。

4 讨论

高甘油三酯血症性重症急性胰腺炎营养存在矛盾：既要充分营养支持纠正重度营养不良，又要严格管控脂肪输入，防止血脂飙升加重胰腺损伤。

1. TPN 阶段: HTG-SAP 脂肪乳需要限定剂量，严密监测血清甘油三酯; 谷氨酰胺按照国内、国际胰腺炎指南，

不作为常规长期使用，仅短期肠外补充。

2. 合并肠瘘的关键：将鼻空肠营养管放置至瘘口远端，避开病变部位，尽早启动肠内营养，维护肠道屏障，减少肠外营养相关并发症。从短肽制剂起步，耐受后过渡整蛋白，强化蛋白质供给，改善负氮平衡。

3. 动态评估：除传统生化白蛋白、前白蛋白，人体成分 ECW/TBW 可以辅助判断机体水肿状态，区分真正的蛋白消耗与液体潴留，更客观评估营养治疗效果。

4. 过渡策略：联合营养逐步递减肠外，稳步提高肠内占比，条件允许尽早向经口半流质过渡。

本病例提示，HTG-SAP 合并肠瘘，个体化分阶段营养支持、严格管控脂肪供给、尽早远端肠内营养，是改善患者预后的关键。

色氨酸代谢异常及营养干预对肌少症性肥胖骨骼肌损伤的影响

高媛媛，张片红
浙江大学医学院附属第二医院

目的

肌少症性肥胖兼具脂肪过量和肌肉衰减，常伴代谢紊乱和身体功能下降。色氨酸既是蛋白质合成所必需的氨基酸，也是犬尿氨酸等活性代谢物的前体；其代谢改变可能连接慢性炎症、能量代谢失衡与骨骼肌损伤。探讨肌少症性肥胖相关色氨酸代谢异常与骨骼肌损伤的关系，并观察色氨酸营养干预对炎症 / 脂毒性肌细胞损伤的影响，为临床营养风险识别和个体化干预提供前期依据。

方法

采用青年、老龄及老龄联合高脂饮食野生型小鼠开展预实验，后者作为肌少症性肥胖样组。采用抗肌萎缩蛋白染色、苏木精 - 伊红染色、肌球蛋白重链免疫荧光和肌纤维横截面积评价腓肠肌结构及肌纤维表型；同步检测色氨酸、犬尿氨酸相对指数和犬尿氨酸 / 色氨酸比值。另以 TNF- α 联合棕榈酸建立 C2C12 肌管炎症 / 脂毒性损伤模型，设置正常对照、TNF- α 、TNF- α 联合棕榈酸及色氨酸干预组，采用蛋白质印迹法检测肌球蛋白重链、肌肉环指蛋白 1、肌萎缩蛋白 1、线粒体融合蛋白 2 和线粒体裂变蛋白 1。

结果

老龄组已出现腓肠肌组织结构和肌纤维表型改变，老龄联合高脂饮食组异常更明显，表现为肌组织排列紊乱、肌纤维萎缩及肌球蛋白重链荧光信号减弱。色氨酸相对指数在青年组、老龄和老龄联合高脂饮食组分别为 1.000±0.123、0.740±0.101 和 0.540±0.083；与青年组相比，老龄组下降 26.00%（P=0.006），老龄联合高脂饮食组下降 46.00%（P<0.001），且较老龄组进一步下降 27.03%（P=0.030）。犬尿氨酸相对指数在老龄联合高脂饮食组较青年组下降 28.09%（P=0.008），而犬尿氨酸 / 色氨酸比值在老龄组和老龄联合高脂饮食组分别升高 19.19%（P=0.013）和 33.90%（P<0.001）。细胞实验显示，TNF- α 联合棕榈酸诱导肌球蛋白重链下降、肌肉环指蛋白 1 和肌萎缩蛋白 1 异常，并伴随线粒体融合蛋白 2、线粒体裂变蛋白 1 表达紊乱；色氨酸干预后上述异常均呈不同程度改善。

结论

本研究提示，老龄联合高脂饮食可加重骨骼肌结构损伤，并伴随色氨酸显著下降和犬尿氨酸 / 色氨酸比值

升高，表明肌少症性肥胖状态下色氨酸 - 犬尿氨酸相对代谢平衡发生重塑。色氨酸干预可部分改善炎症 / 脂毒性诱导的肌细胞萎缩相关蛋白异常及线粒体融合、分裂相关改变，提示色氨酸代谢可能通过影响线粒体动力学参与骨骼肌损伤过程。

该发现为临床营养实践中将色氨酸代谢评估与能量、优质蛋白摄入、体成分和身体功能综合评价相结合提供了依据，并提示膳食质量优化联合抗阻运动可能是值得进一步验证的干预方向。鉴于现有证据主要来自前期动物与细胞实验，尚不能推断其临床疗效或支持常规高剂量补充色氨酸，仍需开展人群关联、机制因果及前瞻性营养干预研究，以明确适宜人群、干预剂量及安全性。

关键词：肌少症性肥胖；色氨酸；营养干预；线粒体动力学；骨骼肌损伤

危重患者营养治疗中多学科诊疗的应用和思考

韩立君，刘晓燕，林于蕾，王子兵，马晓艳，肖圣顺，周衍菊，刘海珍，蔡跃红
山东第二医科大学第一附属医院（潍坊市人民医院），山东 潍坊 261041

1 引 言

危重症患者因严重的感染、创伤、手术或多器官功能障碍而处于高代谢和应激状态，常诱发强烈的蛋白质分解和内源性底物动员，导致患者在短时间内出现营养状况的迅速恶化 [1]。重症监护病房（intensive care unit, ICU）内营养不良的发病率高达 38% 至 78%，且约有三分之二的患者在住院期间营养状况会进一步下降，营养不良可导致感染并发症增加、机械通气时间延长，甚至显著增加谵妄的发生率与病死率 [2, 3]。现代医学已达成共识，营养干预不仅是能量的补充，更是一种主动的“治疗性手段”。通过科学的营养干预，可以有效调节代谢、改善免疫功能、减少氧化应激损伤，并维持肠道黏膜屏障的完整性 [1]。早期且精准的营养干预能显著降低 ICU 患者的感染并发症发生率，有效预防谵妄等神经精神并发症，缩短机械通气时间及住院时长，改善临床结局 [3, 4]。ICU 患者病情瞬息万变，血流动力学的不稳定、器官功能的波动以及频繁的临床检查干扰，使得单一学科往往难以兼顾病情动态变化与精准营养输注，传统的由单一重症医师凭经验开具医嘱、护士被动执行的管理模式已难以满足临床需求 [5-7]。Lyons 等的系统综述揭示，尽管营养指南日益完善，但临床医护人员相关知识不足且营养支持优先级偏低，仍是阻碍指南落实的主要屏障。在这一背景下多学科诊疗（multidisciplinary team, MDT）应运而生，MDT 不仅是技术的集合，更是通过明确责权和持续的团队教育，消除认知壁垒，将被动支持转化为主动治疗的组织保障 [8, 9]。通过整合临床营养科医师、重症医师、专科护士、临床药师等各方力量，构建标准化、规范化的协作流程，能显著提高营养达标率并改善长期预后，已成为当前危重症营养领域的发展趋势 [10-12]。

本文旨在系统梳理危重患者营养治疗中多学科诊疗的应用现状，探讨其在精准评估、标准化管理及并发症防控中的作用，并针对当前实践中的痛点提出思考，以期为提升我国危重症患者的营养治疗质量提供理论依据与实践参考。

2 危重症营养 MDT 模式的组织构建与国内外应用现状

2.1 核心团队的构建与动态运行

危重症营养 MDT 模式在组织架构方面，重症医师动态把控患者的血流动力学稳定性，为营养干预划定安

全窗口期；临床营养医师通过每日查房以及监测客观指标实现个体化精准处方的目标；临床药师负责评估肠外营养的配伍禁忌；而护士则作为医嘱执行者，在喂养不耐受的预警及康复执行中发挥着不可替代的作用。高质量的 MDT 不仅在于人员组织配齐，更在于组织的动态运行，将床旁联合查房与动态调整嵌入标准流程，形成“评估——处方——监测调整——持续评估——连续管理”的五步闭环，来保证执行一致性与持续改进，为营养 MDT 制度化运行提供了明确的组织学路径 [13]。

2.2 国内外应用现状

从全球视野来看，国外已形成专业的营养支持小组（nutrition support team, NST）模式 [14]，英国国家卫生与临床优化研究所明确要求急症医院应建立多学科 NST，同时设立营养指导委员会纳入临床治理框架以保障协同与连续照护 [15]。美国肠外肠内营养学会也将“营养支持团队”作为医院应具备的组织结构之一，强调与主诊团队协作下管理需要营养支持治疗的患者 [16]。在应用现状方面，英国全国调查显示 NST 覆盖率约 80%，约 48% 的已建 NST 达到“营养护士 + 营养医师 + 医师 + 药师”核心成员齐备 [17]。

诸多研究证实，规范化的 MDT 管理能够直接转化为显著的临床获益。Lee 等的研究通过事前 - 事后对比证实，包含药师在内的 NST 团队能将危重症患者的热量与蛋白质达标率分别大幅提升约 20% 和 15%[18]；McPeake 等在 ICU 实施由 MDT 驱动的肠道管理，显著降低了便秘与腹泻的发生率 [19]；Narayan 等则强调了在 MDT 框架下，常规应用 NUTRIC 评分进行标准化风险筛查的核心价值 [2]。在改善临床终点方面，Im 和 Kim 的前瞻性随机对照试验显示，干预组在入住 ICU 当日由 NST 介入并实施严格营养补充策略，与常规治疗相比，可将术后重症患者 60 天死亡率从 15.3% 降至 4.4%，并降低术后并发症及院内死亡率 [20]。此外，Fanari 等针对心脏监护病房的研究发现，包含营养师及康复师的全方位 MDT 模式显著降低了死亡率并缩短了机械通气时间与住院天数 [4]。这些高质量证据有力地证明，临床营养 MDT 已不再是单纯的后勤保障，而是直接关系生存结局的核心治疗手段。

近年来，国内危重症营养 MDT 模式也积累了本土循证医学证据，在中国 ICU 开展的 NEED 多中心随机对照试验显示，通过组建专门的营养干预小组，主动推行循证喂养指南并进行标准化培训与床旁提醒，能显著提高肠内营养的早期启动率并减少肠外营养的使用 [21]；Sun 等的研究也证实，标准化多学科管理能缩短机械通气时间 [5]。神经专科领域研究显示，与常规营养干预相比，基于 MDT 模式的营养干预可进一步改善患者神经功能评分并提高康复率，降低并发症发生率 [22]。苏婧等随机对照研究显示，与常规肠外营养支持相比，MDT 协作团队实施的早期肠内营养管理可显著降低危重症患者肺部感染率，减少并发症发生率，并改善免疫功能及营养状态 [23]。在拔管撤机后的营养过渡阶段，ICU 获得性吞咽障碍可导致患者无法有效经口摄入，并与肺炎、

再插管及死亡等不良结局相关。范慧敏等综述指出，ICU 获得性吞咽障碍的管理应依托多学科协作（专科医师、营养医师、康复师、护士等），通过早期吞咽筛查与评估明确误吸风险，并根据评估结果动态调整进食建议（如食物质地与食团大小）[24]。

3 临床营养参与危重症 MDT 模式的现实挑战与思考

3.1 从“被动会诊”到“嵌入式日常管理”

危重症医务人员的营养意识、营养专业人员数量与资质结构不均，使营养风险筛查、处方制定、动态监测和撤机后过渡管理难以做到全程覆盖，往往停留在“被动会诊”阶段，高质量多的学科会诊与远程协作仍较有限 [25, 26]。在重症感染管理领域，Rinaldi 等将传统的按需会诊调整为由多学科共同参与的“每日多学科评估、床旁会议”模式，体现了从被动会诊向主动嵌入式日常管理的组织方式转变，将营养评估嵌入 ICU 日常查房，真正把营养纳入治疗主流程而非附属环节 [27]。

3.2 组织、收费与绩效激励机制不统一

国内三级医院 MDT 开展率虽较高，但组织、收费与绩效激励机制尚未形成统一模式，收费价格不明确被认为是阻碍危重症营养 MDT 发展的首要因素 [28, 29]。这一结构性短板会直接影响营养 MDT 的持续投入，因此，在管理层面需推动收费项目与绩效分配机制明晰化，明确营养医师、护士、康复师在 MDT 中的职责边界与工作量核算方式。

3.3 ICU 后过渡期管理缺位，需构建“全程营养路径”

未来的危重症营养 MDT 服务范畴应向后延伸，构建“全程管理”。研究显示患者在拔管后首周能量与蛋白摄入分别不足其目标的 55% 与 37%，提示由管饲向经口进食转换阶段存在显著摄入缺口，因此应强化 ICU 出科时的营养管理计划与记录，以减少过渡期营养不足 [30]。Wiese 等在单中心前后对照研究中从开始经口进食起连续随访 15 天，采取强化饮食、口服营养补充等措施，结果显示干预后能量与蛋白达标显著提高 [31]。该研究提示，围绕“撤机—进食—恢复”关键阶段建立标准化过渡路径，可能是弥补 ICU 后营养断层、提升连续性管理质量的可行抓手。

3.4 信息化支撑不足，质控难以形成闭环

信息化是对制度和流程更高层面的支持，可保障 MDT 规范开展提升 MDT 效率及质量 [32, 33]。Curtis 在 ICU 质量改进指南中进一步提出，成功的闭环改进依赖于建立数据采集与报告系统，同时通过持续观察与定期

数据收集来评价并维持改进效果 [34]。在危重症营养管理领域，Ettori 等在血液肿瘤重症患者的前后对照研究中发现，计算机辅助决策系统用于监督多学科团队每日实现预设能量与蛋白目标后，能量与蛋白达标显著提高 [35]。

参考文献

[1] Mcclave S A, Martindale R G, Vanek V W, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) [J]. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2009, 33(3): 277-316.

[2] Narayan S K, Gudivada K K, Krishna B. Assessment of Nutritional Status in the Critically Ill [J]. Indian J Crit Care Med, 2020, 24(Suppl 4): S152-s156.

[3] Gholi Z, Rezaei M, Vahdat Shariatpanahi Z, et al. Malnutrition elevates delirium and ICU stay among critically ill older adult COVID-19 patients [J]. Front Med (Lausanne), 2024, 11: 1259320.

[4] Fanari Z, Barekatain A, Kerzner R, et al. Impact of a Multidisciplinary Team Approach Including an Intensivist on the Outcomes of Critically Ill Patients in the Cardiac Care Unit [J]. Mayo Clin Proc, 2016, 91(12): 1727-1734.

[5] Shunxia S, Jin Y, Xiaoling T, et al. Effect of a multidisciplinary nutrition management model in patients with critical illness: A randomized trial [J]. Nurs Crit Care, 2024, 29(2): 417-426.

[6] Satta G, Youngstein T, Lightstone L, et al. The utility of a local multidisciplinary working group to oversee the establishment of rapidly evolving standards of care and to support trial recruitment during the COVID-19 pandemic [J]. Clin Med (Lond), 2021, 21(3): e287-e289.

[7] Yin J, Chen Z, Niu W, et al. Using a multidisciplinary team for the staged management and optimally minimally invasive treatment of severe acute pancreatitis [J]. Biosci Trends, 2021, 15(3): 180-187.

[8] Lyons G C E, Summers M J, Marshall A P, et al. Systematic review of clinicians' knowledge, attitudes, and beliefs about nutrition in intensive care [J]. Nutr Clin Pract, 2022, 37(4): 825-842.

[9] Elke G, Hartl W H, Kreymann K G, et al. Clinical Nutrition in Critical Care Medicine - Guideline of the German Society for Nutritional Medicine (DGEM) [J]. Clin Nutr ESPEN, 2019, 33: 220-275.

[10] 毛一晴 , 康定鼎 , 张博文 , et al. 国内外多学科团队诊疗模式研究进展 [J]. 中国医院 , 2022, (3): 18-21.

[11] 熊莹莹 , 陈名武 . 多学科协作诊疗模式在新生儿重症监护室中的应用 [J]. 发育医学电子杂志 , 2021, (2): 146-150.

[12] 匡晶晶 , 苗毅 . 一体化多学科协作诊疗模式在胰腺疾病诊疗中的实践 [J]. 现代医院 , 2021, 3(21): 368-370

[13] Y é benes J C, Bordeje-Laguna M L, Lopez-Delgado J C, et al. Smartfeeding: A Dynamic Strategy to Increase Nutritional Efficiency in Critically Ill Patients-Positioning Document of the Metabolism and Nutrition Working Group and the Early Mobilization Working Group of the Catalan Society of Intensive and Critical Care Medicine (SOCMiC) [J]. Nutrients, 2024, 16(8).

[14] Asami S, Urayama K Y, Kobayashi D, et al. Effect of Medical Fee Schedule Revisions on the Expansion of Nutritional Support Teams in Japan: An Interrupted Time-series Analysis [J]. Jma j, 2023, 6(3): 300-306.

[15] National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines [M]. Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. London; National Institute for Health and Care Excellence (NICE). 2017.

[16] Ukleja A, Freeman K L, Gilbert K, et al. Standards for nutrition support: adult hospitalized patients [J]. Nutr Clin Pract, 2010, 25(4): 403-414.

[17] Hollingworth T, Akbar T, Oke S, et al. PWE-113 Nutrition support teams in the UK: the current picture. [Z]. Gut. 2018: A174-175

[18] Lee J S, Kang J E, Park S H, et al. Nutrition and Clinical Outcomes of Nutrition Support in Multidisciplinary Team for Critically Ill Patients [J]. Nutr Clin Pract, 2018, 33(5): 633-639.

[19] Mcpeake J, Gilmour H, Macintosh G. The implementation of a bowel management protocol in an adult intensive care unit [J]. Nurs Crit Care, 2011, 16(5): 235-242.

[20] Im K M, Kim E Y. Reducing In-Hospital and 60-Day Mortality in Critically Ill Patients after Surgery with Strict Nutritional Supplementation: A Prospective, Single-Labeled, Randomized Controlled Trial [J]. Nutrients, 2023,

15(21).

[21] Ke L, Lin J, Doig G S, et al. Actively implementing an evidence-based feeding guideline for critically ill patients (NEED): a multicenter, cluster-randomized, controlled trial [J]. Crit Care, 2022, 26(1): 46.

[22] 沈岳松 , 朱永吉 , 方帅 , et al. 基于多学科协作诊疗模式下营养干预对神经重症患者营养状况及神经功能的影响 [J]. 中国乡村医药 , 2024, 31(4): 6-8.

[23] 苏婧 , 李亚男 , 南锐伶 , et al. 多学科协作团队干预早期肠内营养对危重症患者肺部感染的效果 [J]. 中华医院感染学杂志 , 2024, 34(3): 465-468.

[24] 范慧敏 , 王玲 , 张银 , et al. 危重症患者获得性吞咽障碍多学科协作管理模式研究进展 [J]. 中国康复 , 2025, 40(2): 109-114.

[25] 魏俊吉 , 常健博 . 深入基层医院普及神经外科重症管理理念 [J]. 中国现代神经疾病杂志 , 2024, 24(6): 403-406.

[26] 王佳 , 赵艳茹 . 论临床营养科在临床治疗中的作用 [J]. 肠外与肠内营养 , 2017, 24(6): 326-327.

[27] Rinaldi M, Gatti M, Tonetti T, et al. Impact of a multidisciplinary management team on clinical outcome in ICU patients affected by Gram-negative bloodstream infections: a pre-post quasi-experimental study [J]. Ann Intensive Care, 2024, 14(1): 36.

[28] 吕艺芝 , 杨坚 , 陈郁明 , et al. 我国三级医院多学科协作诊疗模式开展现状调查分析 [J]. 中国医院 , 2021, 25(02).

[29] 杨凌鹤 , 温中一 , 刘美岑 . 我国 40 家三级公立医院多学科诊疗模式经验总结 [J]. 中华医院管理杂志 , 2021, 37(06): 505-508.

[30] Pohlenz-Saw J a E, Merriweather J L, Wandrag L. (Mal)nutrition in critical illness and beyond: a narrative review [J]. Anaesthesia, 2023, 78(6): 770-778.

[31] Wiese A N, Ballard E. Improving energy and protein intake via an oral nutrition support pathway in the intensive care unit and beyond: An uncontrolled before and after study [J]. Aust Crit Care, 2025, 38(5): 101273.

[32] 金丹 , 徐静 , 马楠 . 医院多学科诊疗的信息化管理体系构建 [J]. 中华医院管理杂志 , 2019, 35(12):

999-1003.

[33] 姜姗 , 唐钰琦 , 李忠 , et al. 数字医共体建设：理论内涵、转型路径与进阶机制

[J]. 中国医院管理 , 2026, 46(03): 24-29.

[34] Curtis J R, Cook D J, Wall R J, et al. Intensive care unit quality improvement: a "how-to" guide for the interdisciplinary team [J]. Crit Care Med, 2006, 34(1): 211-218.

[35] Ettori F, Henin A, Zemmour C, et al. Impact of a computer-assisted decision support system (CDSS) on nutrition management in critically ill hematology patients: the NUTCHOCO study (nutritional care in hematology oncologic patients and critical outcome) [J]. Ann Intensive Care, 2019, 9(1): 53.

摘要 : 危重症患者处于高代谢与应激状态，营养不良高发且进展迅速，与感染并发症、机械通气时间延长及病死率升高等不良结局密切相关。随着精准营养理念与循证指南不断更新，单一学科按需会诊难以满足动态评估与持续决策需求，多学科综合诊疗成为提升营养治疗质量与标准化管理的重要途径。本文综述危重症患者营养治疗中多学科综合诊疗的国内外应用现状，梳理现实瓶颈并结合医院实践，提出嵌入式查房及动态评估，构建全程营养路径，并依托智慧营养系统建立风险预警与协作平台，探索实现虚拟营养病房。总体而言，临床营养参与危重症多学科诊疗可提升营养治疗规范化与连续性，但需高质量本土研究进一步验证其对感染、功能恢复及长期生活质量等终点的影响。

肠外营养支持对肿瘤病人的效果观察

温晓静
河北省邯郸市武安市第一人民医院营养科

【摘要】目的：探讨肿瘤患者的肠外营养支持效果，纠正肿瘤患者因抗肿瘤治疗导致食欲减退、消化吸收障碍出现的热量 - 蛋白质缺乏营养不良，提高营养支持水平，降低患者营养不良和延长患者生存期，改善生活质量。方法：总结我科室 2025 年 5 月 ~2025 年 6 月 33 例，肿瘤患者的营养支持经过，总结经验和相关体会。结果：通过对肿瘤患者的营养支持，心理护理、用药及生活指导等干预措施使患者积极配合营养支持治疗和护理，最大程度的减少和避免患者营养状况与纠正负氮平衡，提高患者生活质量。

【关键词】肠外营养 效果观察

肠外营养支持是肿瘤病人常见的营养支持途径，肠外营养支持在肿瘤病人的营养治疗中保障病人营养的重要措施。在整个营养治疗的过程中，热量营养素的比例、静脉留置管路的护理是营养支持效果的重点事项，做好肿瘤病人的营养支持，保障肿瘤病人的生活质量，减少营养营养支持的并发症和不良反应非常重要。我科 2025 年 5 月 ~2025 年 6 月，肿瘤患者的营养支持 33 例，取得良好的效果。现将肿瘤患者的肠外营养的效果观察总结如下：

1 临床资料

2025 年 5 月 ~2025 年 6 月肿瘤患者 33 例，其中男性 22 例，女性 21 例，患者年龄 30-88 岁，平均年龄 71 岁。

2 肠外营养支持

2.1 常用肠外营养制剂

2.1.1 常用的产能营养素葡萄糖 葡萄糖最符合人体生理需求，能被所有器官利用，如大脑、神经组织、肾髓质、红细胞为其能量物质。人大脑每天需 120—140 克葡萄糖为能量来源，如不能外源获得，体内 300—400 克糖原被分解、耗尽。此后大脑所必需的葡萄糖都经糖异生提供，会导致氨基酸利用率下降，加重机体负担。

2.1.2 脂肪乳剂，脂肪的营养价值主要是提供能量、生物合成碳原子及必须脂肪酸。因脂肪不能直接摄入静脉，否则会产生脂肪栓塞，甚至导致死亡，故必须将其制成直径小于 0.6um 的微细颗粒乳剂，才能供静脉输注。在进行肠外时，通常主张脂肪乳剂供能小于总能量 50%。研究显示，术后早期 PN，用 2：1 糖脂能量比例可获

最佳氮平衡，且不影响肝功能。对切除全小肠和右半结肠患者，用此糖脂比例持续 PN，长达 20 年至今仍健在，并能从事家务和轻度工作。

2.1.3 蛋白质和氨基酸制剂，蛋白质有多种生理功能，构成人体结构组织，如细胞、组织、器官等；组成抗体和免疫球蛋白，维护免疫功能；为人体新陈代谢各种酶的组分；为某些激素的成分，如胰岛素等；构成血红蛋白、脂蛋白、转铁蛋白等，有运输功能；对核酸有调控作用；在饥饿、应激时，蛋白质也是供给能量物质。蛋白质元素组成与糖类和脂肪不同，除 C、H、O 外，还有 N、S、fe、zn、Cu 等，其中 N 在各种蛋白质相对恒定为 16% 左右，即 1g 氮相当于 6.25g 蛋白质。临床常用摄入氮量表示机体蛋白质出入量。

人体蛋白质由 20 种氨基酸组成，氨基酸以不同数量、种类及空间结构组成功能不同的蛋白质。有生命的生物有 1010~1012 种不同蛋白质。氨基酸代谢就是蛋白质的代谢过程。

2.2 肠外营养支持对肿瘤病人意义

2.2.1 癌症患者营养不良发生率高，部分晚期癌症常有恶液质，表现为厌食、进行性体重下降、贫血、低蛋白血症 . 这种状态直接影响治疗，不利于原发病治疗，患者生活质量降低，甚至影响愈后。合理有效的营养治疗，对大部分营养不良肿瘤患者有积极意义。

2.2.2 营养治疗应根据患者具体病情，营养状况而定。早期肿瘤患者，机体代谢异常程度较轻，营养基本正常，对手术、放疗、化疗等治疗耐受性较好，大多数能进食，无需营养治疗。进展期患者，尤其是中、晚期消化肿瘤的患者，营养不良发生率较高或有营养不良的倾向；常影响对手术或其他治疗的耐受性，增加术后并发症和死亡率，影响整体治疗效果，这些患者需要及时，合理的营养治疗。

2.2.3 肿瘤患者营养治疗较复杂，涉及因素较多，既要防治或纠正营养不良，又要避免肿瘤生长。故营养治疗方案，营养素选择时要考虑肿瘤细胞的代谢特点和某些营养素代谢特征。根据肿瘤细胞氨基酸代谢特点，增加或去除外源性氮源中某些氨基酸或改变其酶活性，造成体内某些特定氨基酸缺乏或代谢障碍，达到既利于改善营养状态，有防止瘤细胞过度增生。谷氨酰胺、甲硫氨酸和精氨酸对肿瘤生长有影响，是肿瘤细胞代谢过程的必须氨基酸，经阻断这些氨基酸代谢途径抑制肿瘤生长。但因营养素对肿瘤细胞增生影响机制尚未完全阐明，不平衡氨基酸制剂在肿瘤患者中应用仍值得探讨，有待于更多的临床观察证实。

3 小结

癌症患者常伴不同程度的营养不良，化疗、放疗可加重营养不良的程度。同时这类患者常因治疗致严重厌食、恶心、呕吐等消化系统不良反应，导致患者进食不足。PN 可维持上述患者营养状态，避免营养不良程度。

使患者能够顺利接受化疗、放疗，完成治疗疗程。研究发现化疗，放疗期间，给予 PN 可改善肿瘤患者的总存活率。

PN 是经中心静脉插管、外周静脉穿刺或置管输注各种营养制剂，是比较复杂的治疗方法，为保证其能安全，有效持续进行，减少和避免并发症发生，认真，严格做好每个环节护理十分重要，PN 护理工作已成形成整套较完善、定型的操作常规。

参考文献

[1] 于康，临床营养治疗学 第 2 版 北京：中国协和医科大学出版社，2008.6

[2] 蔡东联，实用营养师手册 北京： 人民卫生出版社，2009.12

膳食干预在儿童高脂血症中的临床应用

孙灿
中国医科大学附属盛京医院临床营养科（辽宁 沈阳）

摘要：

目的　探讨膳食干预在儿童高脂血症临床诊疗中的应用价值与实施路径，评估个体化膳食方案对患儿血脂水平的改善作用，为儿童血脂异常的规范化管理提供实践依据。

方法　回顾性分析我院临床营养科收治的儿童高脂血症患儿临床资料，依据《中国血脂管理指南（2023 年）》及《儿童脂质异常血症诊治专家共识（2022）》，结合空腹血脂检测、继发因素排查与基因检测进行诊断和风险分层，制定以控脂限醇、优碳增纤、优选蛋白为核心的阶梯式膳食干预方案，并联合规律运动与体重管理，观察干预前后血脂水平变化。

结果　4 例典型患儿（遗传性高甘油三酯血症婴儿、APOA5 基因突变致家族性高甘油三酯血症患儿、1 型糖尿病合并家族性高胆固醇血症患儿、营养不良伴高脂血症患儿）经个体化低脂或低糖低脂膳食干预后，甘油三酯、总胆固醇及低密度脂蛋白胆固醇水平均较干预前明显下降，其中遗传性高甘油三酯血症患儿血脂逐渐趋于正常，随访期间未出现明显营养相关不良反应。

结论　膳食干预是儿童高脂血症治疗的基石与首选措施，个体化、分阶梯的饮食方案能安全有效地改善患儿血脂水平；将早期筛查、规范诊断、生活方式干预与必要时药物治疗相结合的多学科综合管理模式，对儿童心血管健康具有重要的长期保护意义。

关键词：儿童；高脂血症；膳食干预；血脂管理

1　目的

儿童期血脂异常并非单纯的“阶段性”问题，而是成年期心血管疾病的早期预警信号。依据国家疾控中心全国大样本调查资料（6 ～ 17 岁，68 081 例，2016—2017 年），我国儿童青少年血脂异常总体患病率约 19.43%，部分地区检出率达 20.3% ～ 28.5%，即平均每 3 ～ 4 名儿童青少年中即有 1 人血脂水平超标；且约 60% ～ 70% 的血脂异常儿童成年后仍存在血脂代谢紊乱，呈现明显的“轨迹现象”。儿童期较高的低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平与成年后颈动脉内中膜增厚及冠心病风险升高直接相关，动脉粥样硬化的病理进程往往在儿童时期即已启动。因此，早期识别与规范干预儿童高脂血症具有重要临床意义。本研究结合我科临床实

践，总结膳食干预在儿童高脂血症治疗中的应用价值与实施路径。

2 方法

2.1 筛查与诊断

对所有儿童建议在 2 ～ 8 岁及 12 ～ 16 岁各进行一次空腹血脂普适性筛查；对肥胖、高血压或有早发心血管病家族史等高危儿童，自 2 岁起每 3 ～ 5 年复查。诊断采用标准三步法：①空腹 8 ～ 12 h 采血测定总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇并计算 LDL-C；②完善甲状腺功能、血糖、肝肾功能及尿常规等检查，排除疾病引起的继发性血脂异常；③结合血脂水平、BMI、血压及家族史进行心血管疾病早期风险分层。血脂分层参照《中国血脂管理指南（2023 年）》[1] 执行。

2.2 膳食干预方案

对大多数患儿，生活方式干预为首选且最有效的治疗措施，其中科学的饮食调整为核心环节。基本原则为：总脂肪供能比控制在 25% 以下（饱和脂肪酸 <10% 总能量、反式脂肪酸 <1%），每日胆固醇摄入 <300 mg；主食以全谷物、杂豆类替代精制米面，严控添加糖（每日 <25 g），保证膳食纤维≥ 14 g/1000 kcal；优先选择瘦肉、深海鱼及豆制品等优质蛋白，并辅以低脂或脱脂乳制品。对以甘油三酯升高为主的遗传性脂质异常血症，以严格低脂饮食为一线治疗，依据耐受情况逐步过渡至总脂肪供能 <10% ～ 15%，以 TG<5.65 mmol/L 为干预目标 [2]；对谷固醇血症则严格限制植物固醇与胆固醇摄入。药物治疗仅用于经 6 个月以上严格生活方式干预后血脂仍未达标的高危儿童，并严格掌握用药指征。

3 结果

对 4 例典型病例实施个体化膳食干预后血脂均有明显改善。例 1 为 7 月龄遗传性高甘油三酯血症婴儿，予母亲低脂饮食并配合低脂特殊配方奶粉喂养后，甘油三酯逐渐趋于正常；例 2 为 5 月龄 APOA5 基因突变致家族性高甘油三酯血症婴儿，经低脂饮食干预后血脂明显下降；例 3 为 9 岁 4 月龄 1 型糖尿病合并家族性高胆固醇血症（LDLR 基因突变）患儿，予低糖低脂优质蛋白饮食（1 530 kcal/d）后 LDL-C 明显下降；例 4 为 2 岁 1 月龄营养不良伴高脂血症患儿，予低糖低脂高蛋白饮食（1139.5 kcal/d）后血脂及营养状况均得到改善。随访期间未发现明显营养相关不良反应。

4 结论

膳食干预是儿童高脂血症治疗的基石与首选措施，个体化、分阶梯的饮食方案能安全有效地改善患儿血脂

水平。儿童高脂血症的管理应坚持早期筛查、规范诊断，以生活方式干预为基础，必要时联合药物治疗，并通过多学科协作与长期随访，为儿童心血管健康提供长期保护。

参考文献

[1] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会 . 中国血脂管理指南（2023 年）[J]. 中华心血管病杂志 , 2023, 51(3): 221-255.

[2] 中华医学会儿科学分会罕见病学组 , 等 . 儿童脂质异常血症诊治专家共识（2022）[J]. 中华儿科杂志 , 2022, 60(7): 633-639.

中西医结合科出院老年患者营养风险现状及其影响因素研究——浅谈中医脾胃理论的临床借鉴

作者：彭英秀

单位：湘乡市人民医院 临床营养科

通讯作者：陈超

摘要

目的：调查中西医结合科老年出院人群的营养风险发生现状，挖掘造成营养风险的独立相关危险因素，同时依托中医脾胃学说，为老年群体的营养干预工作提供新的实践思路。

方法：采用回顾性研究方式，选取本院中西医结合科连续 3 个多月出院的 397 例老年病例作为研究对象，选用营养风险筛查 2002 量表（NRS2002）完成营养风险评估，评分≥ 3 分即判定为存在营养风险。整理纳入对象的基础人口学信息、合并疾病数目、药物使用记录、Barthel 日常生活能力指数以及各项实验室检验结果。借助 SPSS 22.0 统计软件处理全部数据，通过二元 Logistic 回归模型筛选营养风险的独立影响因子。

结果：本次纳入的 397 例老年患者里，共有 342 例筛查提示存在营养风险，营养风险检出率达 86.1%。单因素分析结果表明，有无营养风险的两组研究对象在性别、年龄、抗生素应用、合并疾病数量、入院血清白蛋白水平、体质量指数（BMI）、Barthel 指数方面对比差异具备统计学意义（$P < 0.05$）。多因素二元 Logistic 回归结果显示：以男性作为参照，女性出现营养风险的风险值仅为男性的 0.352 倍（OR=0.352，95%CI：0.182-0.681，P=0.002）；共患疾病数≥ 6 的患者发生营养风险的风险是合并 2-5 种疾病人群的 3.050 倍（OR=3.050，95%CI：1.412-6.589，P=0.005）；和 65-74 岁年龄段对比，75-84 岁组 OR 值为 2.410（95%CI：1.199-4.843，P=0.013），85 岁及以上超高龄组 OR 值高达 8.309（95%CI：1.029-67.102，P=0.047）；住院期间使用抗生素的患者发生营养风险的概率是未使用者的 4.405 倍（OR=4.405，95%CI：1.475-12.154，P=0.008）。

结论：中西医结合科出院老年患者营养风险整体处于较高水平；男性、高龄、多种疾病共存、住院应用抗生素的老年人更容易出现营养风险。在落实规范化西医营养支持的前提下，融入中医“脾胃为后天之本”思想开展整体性调治，有望改善老年患者营养干预的实际成效。

关键词：老年人；营养风险；NRS2002；危险因素；脾胃理论

长春市某汽车制造业工人肌量减少的流行分布特征

薛茗方
吉林省一汽总医院

摘要

目的 调查长春市某汽车制造业工人肌量减少的流行分布特征，分析年龄、性别与肌量减少的关系，明确汽车制造业职场人群骨骼肌营养现状，为企业职工骨骼肌健康筛查与临床营养干预提供流行病学依据。方法 采用回顾性横断面研究方法，纳入 2025 年度完成人体成分分析的汽车制造业工人共 8003 例。收集研究对象性别、年龄资料，将年龄划分为≤ 30 岁、31 ～ 40 岁、41 ～ 50 岁、51 ～ 60 岁四组。计算四肢骨骼肌质量指数（SMI），依据 2019 年亚洲肌少症工作组（AWGS 2019）标准判定肌量减少，男性 SMI ＜ 7.0 kg/m^2、女性 SMI ＜ 5.7 kg/m^2。采用 χ^2 检验比较不同性别、不同年龄组肌量减少检出率差异；将年龄分组有序赋值后纳入二元 Logistic 回归模型，分析年龄、性别与肌量减少的独立关联性。结果 本研究共纳入 8003 名研究对象，总体肌量减少检出率为 15.8%。男性 7141 例，肌量减少检出率 16.5%；女性 862 例，肌量减少检出率 15.0%，男女检出率差异无统计学意义（P ＞ 0.05）。各年龄组肌量减少检出率分别为：≤ 30 岁组 22.5%、31 ～ 40 岁组 12.5%、41 ～ 50 岁组 11.6%、51 ～ 60 岁组 10.7%，年龄组间检出率差异具有统计学意义（χ^2=170.68，P ＜ 0.05）。二元 Logistic 回归结果显示，年龄组别升高是肌量减少的保护性因素，年龄组别每升高一级，肌量减少发生风险下降 18%（OR=0.82，95% CI：0.78 ～ 0.87，P ＜ 0.05），校正性别后该关联仍稳定存在，性别与肌量减少无显著关联。结论 汽车制造业工人存在一定比例的肌量减少问题，且呈现与普通社区人群相反的年龄分布特征，即随年龄升高肌量减少检出率逐渐降低，青年职工骨骼肌营养问题更为突出。临床营养及企业健康管理应重点关注青年职场人群，尽早开展骨骼肌筛查与个性化营养、运动干预，预防早期骨骼肌流失。

关键词：骨骼肌量；肌量减少；汽车制造业；人体成分分析

1 前言

肌量减少是骨骼肌质量早期衰减的重要表现，也是肌少症的前置阶段，与机体营养状态下降、体能降低、疲劳易感、生活质量下降密切相关。既往国内外肌量减少相关流行病学研究多聚焦老年人群、慢性病患者及社区高龄人群，针对中青年在职人群、尤其是制造业一线职工的骨骼肌营养流行病学数据相对匮乏 [1-2]。汽车制造业工人工作模式特殊，日常体力活动结构、作息特点与普通社区人群存在明显差异，其骨骼肌发育与维持规律尚未明确。中青年阶段骨骼肌丢失常常被忽视，但早期肌量不足会增加远期肌少症、肌肉骨骼疾患的发生

风险 [3-4]。国内 Meta 分析显示我国老年人群肌少症患病率处于较高水平，但中青年职业人群数据仍然稀缺 [5]。本研究依托大样本制造业职工体检体成分数据，系统分析该人群肌量减少的流行分布特征，探讨年龄、性别与肌量减少的关联性，旨在补充中青年职场人群骨骼肌营养基线数据，为企业开展职工营养健康管理、骨骼肌早期筛查和精准干预提供循证依据。

2 研究方法

2.1 研究对象

采用回顾性横断面研究设计，选取 2025 年度完成健康体检及人体成分分析的长春市某汽车制造业工人为研究对象。纳入标准：在职在岗工人；年龄 18 ～ 60 岁；体检及体成分检测资料完整。排除标准：存在肢体残缺、运动功能障碍；合并严重肝肾功能疾病、恶性肿瘤、严重消耗性疾病；存在明显水肿、体液异常影响体成分检测结果；关键数据缺失或异常者。本研究最终纳入有效研究对象 8003 例。

2.2 检测指标与判定标准

通过人体成分分析仪，采用生物电阻抗法（BIA）检测受试者四肢骨骼肌质量和四肢骨骼肌质量指数（SMI），参照 2019 年亚洲肌少症工作组（AWGS 2019）诊断标准判定肌量减少 [6]：男性 SMI ＜ 7.0 kg/m☒，女性 SMI ＜ 5.7 kg/m☒。本研究仅检测骨骼肌量指标，无握力、步速等躯体功能数据，故仅判定肌量减少，不诊断完整肌少症。收集人口学指标包括性别、年龄，并将年龄分为 4 组：≤ 30 岁、31 ～ 40 岁、41 ～ 50 岁、51 ～ 60 岁。

2.3 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计数资料以例数、检出率表示，不同性别、不同年龄组肌量减少检出率比较采用 χ☒ 检验。将年龄分组按 1 ～ 4 有序赋值，纳入二元 Logistic 回归模型，分别进行单因素及多因素分析，探讨年龄、性别与肌量减少的独立关联。检验水准 α=0.05，P ＜ 0.05 为差异具有统计学意义。

3 研究结果

3.1 整体肌量减少流行情况

本研究共纳入 8003 名汽车制造业工人，总体肌量减少检出率为 15.8%。其中男性 7141 例，肌量减少检出率 16.5%；女性 862 例，肌量减少检出率 15.0%，不同性别肌量减少检出率差异无统计学意义（P ＞ 0.05）（见表 1）。

表 1. 不同性别工人肌量减少检出情况

性别	总例数（人）	肌量减少例数（人）	检出率 (%)
男性	7141	1178	16.5
女性	862	129	15.0
合计	8003	1307	15.8

3.2 不同年龄组肌量减少检出情况

各年龄组肌量减少检出率分别为：≤ 30 岁组 3438 例，检出率 22.5%；31 ～ 40 岁组 1923 例，检出率 12.5%；41 ～ 50 岁组 1225 例，检出率 11.6%；51 ～ 60 岁组 1417 例，检出率 10.7%。整体年龄组间肌量减少检出率差异具有显著统计学意义（χ^2=170.68，P < 0.05），随年龄升高肌量减少检出率呈逐步下降趋势（见表 2）。

表 2. 各年龄组工人肌量减少检出情况

年龄组	总例数（人）	肌量减少例数（人）	检出率 (%)
≤ 30 岁	3438	774	22.5
31 ～ 40 岁	1923	240	12.5
41 ～ 50 岁	1225	142	11.6
51 ～ 60 岁	1417	152	10.7
合计	8003	1307	15.8

3.3 肌量减少相关因素二元 Logistic 回归分析

将年龄分组有序赋值、性别纳入二元 Logistic 回归模型，结果显示，年龄组别升高为肌量减少的独立保护性因素（OR=0.82，95% CI：0.78 ～ 0.87，P < 0.05），即年龄每升高一个层级，肌量减少发生风险下降 18%。在校正性别后，该关联仍稳定存在，而性别与肌量减少无显著相关性（P > 0.05）。

4 讨论

本研究基于 8003 例大样本汽车制造业工人数据，系统分析了中青年职场人群肌量减少的流行特征，结果显示该人群总体肌量减少检出率为 15.8%，提示制造业中青年职工存在一定比例的骨骼肌营养异常问题，应引起临床营养及企业健康管理重视。本研究发现男女肌量减少检出率无明显差异，说明在制造业统一工作环境下，性别并非肌量减少的主要影响因素。

本研究最具特征性的结果为：该制造业职工肌量减少检出率随年龄升高呈显著下降趋势，≤ 30 岁青年职工检出率高达 22.5%，而 51 ～ 60 岁中年职工仅为 10.7%，与传统社区老年人群 “增龄性肌量丢失” 的规律完全相反，进一步提示中青年职场人群骨骼肌代谢特征具有独特性 [7]。分析原因，考虑与该人群职业特点密切相关。中老年在岗制造业职工长期参与生产作业，日常肢体活动量、肌肉使用频率更高，长期持续性体力输出对四肢骨骼肌量具有良好的维持与保护作用，有效延缓了肌量衰减；规律的抗阻及日常体力活动能够刺激骨骼肌蛋白合成，维持骨骼肌质量 [8-9]。而青年职工可能因刚接触工作不久，在学校中多久坐、日常运动习惯不足，体力活动匮乏，骨骼肌缺乏有效机械刺激，加之作息不规律、营养摄入不均衡等青年常见生活方式问题，最终导致青年人群肌量不足比例更高。肌量下降可带来多种不良健康结局，增加跌倒、代谢性疾病及全因死亡风险 [10]。

以往多数肌少症相关研究聚焦老年、慢病、住院人群，普遍认为高龄是肌量下降的核心危险因素，而本研究证实中青年职场体力活动人群存在完全不同的肌量分布规律，填补了国内制造业青年职工骨骼肌营养流行病学数据的不足。从临床营养角度分析，本研究结果提示：肌量减少并非仅为老年问题，青年职场人群已存在一定的早期骨骼肌流失风险，是营养干预的重点高危人群。传统 “重老年、轻青年” 的肌少症防控思路并不完全适用于职场人群 [11]。企业健康管理应当结合《中国人群身体活动指南 (2021)》，针对青年职工开展膳食蛋白质科普、工间抗阻运动指导，实现骨骼肌的早期保护 [12]。

本研究为回顾性横断面研究，仅采用人体成分分析仪检测骨骼肌量，无握力、步速等功能指标，仅可评估肌量减少，无法诊断完整肌少症；AWGS 2019 切点源于老年人群，应用于中青年职工存在一定适用性局限 [13]；未收集膳食营养、日常运动强度、工龄及作息习惯等细节指标，无法进一步深入机制分析。未来可开展前瞻性队列研究，结合营养摄入、运动行为等指标，进一步探索职场人群骨骼肌衰减的影响机制。

5 结论

长春某汽车制造业工人整体肌量减少检出率为 15.8%，性别对该人群肌量减少无明显影响。该人群肌量减少呈现独特的年龄分布特征，随年龄升高肌量减少风险显著降低，青年职工（≤ 30 岁）骨骼肌营养异常问题最为突出。临床营养干预与企业职工健康管理应打破传统老年肌少症防控思维，重点加强青年职场人群骨骼肌

筛查，普及科学膳食、蛋白质补充及规律运动指导，早期预防中青年职工骨骼肌流失，改善职场人群长期营养健康水平。

参考文献

[1] Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis [J]. Age Ageing, 2019,48 (1):16-31.

[2] Bianchi L, Volpato S. Sarcopenia in younger adults: an emerging issue [J]. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2021,24 (1):28-34.

[3] 崔华，王朝晖，吴剑卿，等。老年人肌少症防控干预中国专家共识 (2023)[J]. 中华老年医学杂志，2023,42 (2):144-153.

[4] 刘伟达，王忠旭。肌肉骨骼损伤及其工效学 [J]. 环境与职业医学，2008,25 (6):605-610.

[5] 江涛，王新航，张露艺，等。中国老年人肌少症患病率的 Meta 分析 [J]. 海南医学，2022,33 (1):116-123.

[6] Chen LK, Woo J, Assantachai P, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment [J]. J Am Med Dir Assoc, 2020, 21 (3):301-313.

[7] Dam TT, Peters KW, Fragala M, et al. Prevalence of low muscle mass in older adults: NHANES 1999 – 2004 [J]. J Gerontol A Biol Sci Med Sci,2014,69 (11):1384-1391.

[8] Moore DR, Robinson MM, Fry JL, et al. Resistance exercise enhances myofibrillar protein synthesis with graded intakes of whey protein in older men [J]. Br J Nutr,2009,102 (10):1442-1450.

[9] 陈瑛翼，游倩，王意，等。办公室职员肌肉质量减少预测模型的开发与验证 [J]. 营养学报，2024,46 (02):145-151.

[10] Beaudart C, Zaaria M, Pasleau F, et al. Health Outcomes of Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis [J]. PLoS ONE,2017,12 (1):e0169548.

[11] 中华医学会肠外肠内营养学分会老年营养支持学组。中国老年肌少症诊疗专家共识 (2021)[J]. 中华老年医学杂志，2021,40 (08):961-970.

[12] 《中国人群身体活动指南》编写委员会。中国人群身体活动指南 (2021)[J]. 中华预防医学杂志，2022,56

(1):7-8.

[13] 中华医学会老年医学分会，国家老年疾病临床医学研究中心。中国肌肉减少症诊疗指南 (2024 版)[J]. 中华医学杂志，2025,105 (3):181-203.

甲萘醌 7 通过稳定 SDHASDHB 蛋白恢复心肌代谢灵活性拮抗病理性心脏重塑

作者：刘宁

单位：中国医科大学附属盛京医院，临床营养科，辽宁 沈阳 110004

摘要

目的：病理性心脏重塑是心力衰竭发生发展的核心病理环节，心肌代谢灵活性丧失是其重要驱动因素。本研究旨在探讨维生素 K2 亚型甲萘醌 7（MK7）对病理性心脏重塑的保护作用，并验证其是否通过靶向线粒体琥珀酸脱氢酶亚基 SDHASDHB，维持蛋白稳定性、恢复心肌代谢灵活性，进而抑制心肌病理重塑进程。

方法：体内构建主动脉缩窄（TAC）小鼠病理性心脏重塑模型，分为假手术组（Sham）、单纯 MK7 组、TAC 模型组、TAC+MK7 干预组；体外采用苯肾上腺素（PE）诱导 AC16 人心肌细胞建立病理重塑细胞模型。小动物超声评估小鼠心功能；HE、Masson、WGA、TUNEL 染色观察心肌肥大、纤维化、细胞凋亡；Seahorse 细胞能量代谢分析检测心肌细胞线粒体氧化磷酸化与糖酵解水平；JC1 染色检测线粒体膜电位；ELISA 检测 MDA、SOD、乳酸水平；转录组测序分析心肌差异基因；分子对接、分子动力学模拟预测 MK7 与 SDHASDHB 结合特征；Realtime PCR、Western blot 检测 SDHA、SDHB、ANP、BNP、Collagen Ⅰ等分子表达；利用 SDHAKO/SDHBKO 心肌细胞开展回复实验，验证靶点依赖性。

结果：TAC/PE 刺激下，心肌出现病理性肥厚、纤维化与凋亡，心肌代谢灵活性丧失，表现为线粒体最大呼吸能力下降、ATP 生成减少、糖酵解代偿性升高、乳酸与 MDA 升高、SOD 降低；同时 SDHA、SDHB 蛋白表达显著下调，mRNA 水平下降。MK7 干预可显著改善 TAC 小鼠心脏收缩舒张功能，减轻心肌肥大、间质纤维化与心肌细胞凋亡；可提升线粒体最大呼吸能力、增加 ATP 生成，抑制糖酵解过度激活，降低氧化应激水平，恢复心肌糖脂代谢灵活性；MK7 不改变 SDHASDHB 的 mRNA 水平，但可显著上调二者蛋白表达。分子对接与动力学模拟提示 MK7 能够与 SDHA（92LYS、275ASP）、SDHB（147TYR、184TYR）关键位点稳定结合。SDHAKO/SDHBKO 可完全消除 MK7 改善心肌能量代谢、抑制心肌肥大纤维化的保护效应。

结论：MK7 通过靶向结合并稳定 SDHASDHB 蛋白，恢复线粒体能量稳态与心肌代谢灵活性，抑制氧化应激，最终拮抗病理性心脏重塑；SDHASDHB 是 MK7 发挥心肌保护效应的必需靶点，为病理性心脏重塑早期代谢靶向干预提供新的候选策略。

关键词：甲萘醌 7；SDHASDHB；心肌代谢灵活性；病理性心脏重塑；线粒体

目的

病理性心脏重塑由压力负荷、缺血等多种心血管刺激诱导，以心肌细胞肥大、凋亡、间质纤维化为主要特征，持续进展可发展为心力衰竭、恶性心律失常甚至心源性猝死，是临床亟待解决的防控难点。当前临床干预多聚焦晚期症状控制，缺少针对早期病理进程的精准代谢靶向策略。心肌代谢灵活性是心肌根据机体需求动态切换脂肪酸氧化与糖酵解供能的能力，该能力丧失是病理性心脏重塑的始动驱动因素。线粒体琥珀酸脱氢酶复合物 SDHASDHB 作为三羧酸循环与呼吸链的关键枢纽，其蛋白稳态直接决定心肌糖脂底物利用效率。甲萘醌 7（MK7）是维生素 K2 生物活性最强的亚型，已有研究提示 MK7 具备线粒体保护与心血管保护活性，但其在病理性心脏重塑中的作用、直接作用靶点尚不明确。本研究拟探究 MK7 对病理性心脏重塑的保护效果，阐明 MK7SDHASDHB 心肌代谢灵活性调控轴，为心脏重塑早期干预提供实验依据。

方法

1. 动物模型构建与分组：SPF 级雄性 Balb/c 小鼠 40 只，随机分为 Sham 组、MK7 对照组、TAC 模型组、TAC+MK7 干预组，每组 n=10。TAC 手术建立压力负荷诱导心脏重塑模型，MK7（20 mg/kg/d）术后腹腔注射干预 4 周。小动物超声检测心功能指标；取材后行 HE、Masson、WGA、TUNEL 染色评估心肌肥大、纤维化、凋亡。动物实验经中国医科大学附属盛京医院伦理委员会批准（2026PS425K）。

2. 细胞模型与处理：AC16 人心肌细胞分为溶剂对照组（Veh）、单纯 MK7 组（10 μmol/L）、PE 模型组（50 μmol/L）、PE+MK7 干预组。PE 处理 24 h 诱导心肌细胞病理性重塑。

3. 能量代谢与氧化应激检测：Seahorse XF 检测细胞耗氧率 OCR、细胞外酸化率 ECAR，评价线粒体呼吸及糖酵解能力；JC1 染色检测线粒体膜电位；ELISA 试剂盒检测细胞乳酸、MDA、SOD 水平。油红 O 染色观察脂滴沉积。

4. 转录组与分子生物学检测：取 Sham、TAC 组小鼠心肌组织行 RNAseq，GO、KEGG 富集分析差异基因。Realtime PCR 检测 SDHA、SDHB 及糖脂代谢相关基因 mRNA；Western blot 检测 SDHA、SDHB、ANP、BNP、Collagen Ⅰ蛋白表达。

5. 分子虚拟筛选与模拟：AutoDock Vina 完成 MK7 与 SDHA、SDHB 分子对接；开展 100 ns 分子动力学模拟评估结合稳定性，预测关键结合氨基酸位点。

6. 靶点回复实验：CRISPRCas9 构建 SDHAKO、SDHBKO AC16 细胞，分别给予 PE、PE+MK7 处理，检测细胞肥大标记物、纤维化蛋白及能量代谢表型，验证 SDHASDHB 的功能必要性。

7. 统计学分析：实验数据采用 mean ± SEM 表示，GraphPad Prism8.0 统计，两组比较采用 t 检验，多组比较采用单因素方差分析，$P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结果

1. 病理刺激诱导心肌重塑与代谢灵活性丧失

TAC 小鼠及 PE 处理 AC16 细胞出现典型病理重塑表型：心脏增大、心肌细胞横截面积升高，心肌间质胶原沉积增多，心肌细胞凋亡增加。转录组 GO、KEGG 富集提示差异基因集中于脂质代谢负调控、甘油酯代谢、糖酵解 / 糖异生通路。Seahorse 结果显示病理模型组线粒体最大呼吸能力、ATP 产量显著下降，糖酵解能力与乳酸分泌升高；JC1 提示线粒体膜电位下降；MDA 升高，SOD 降低，氧化应激激活。同时，病理刺激显著下调 SDHA、SDHB 的 mRNA 及蛋白水平。

2.MK7 干预改善病理性心脏重塑并恢复心肌代谢灵活性

TAC 小鼠给予 MK7 干预后，心脏超声 EF、FS 心功能指标明显改善，心脏肥大程度减轻，心肌纤维化、心肌细胞凋亡被显著抑制。细胞水平，MK7 干预逆转 PE 诱导的线粒体最大呼吸能力下降，提升 ATP 生成，抑制糖酵解过度激活，降低乳酸、MDA 水平，回升 SOD，恢复心肌糖脂底物的灵活切换。mRNA 检测提示 MK7 不上调 SDHASDHB 转录水平，但 Western blot 证实 MK7 可显著提升 SDHA 与 SDHB 蛋白表达，提示 MK7 作用于蛋白翻译后修饰层面，维持蛋白稳定性。

3.MK7 与 SDHASDHB 存在稳定结合特征

分子对接显示 MK7 与 SDHA、SDHB 可形成稳定结合，SDHA 关键位点为 92LYS、275ASP，SDHB 关键位点为 147TYR、184TYR；100 ns 分子动力学模拟显示结合体系 RMSD、Rg、SASA 趋于稳定，氢键持续存在，结合能稳定，提示二者具备直接分子结合的结构基础。

4.SDHASDHB 敲除完全取消 MK7 心肌保护效应

SDHAKO、SDHBKO AC16 细胞模型构建成功。在 SDHAKO/SDHBKO 背景下，MK7 无法下调 PE 诱导的 ANP、BNP、Collagen Ⅰ蛋白升高；同时 MK7 不能再恢复线粒体最大呼吸能力，也无法抑制糖酵解过度激活。回复实验证实 SDHASDHB 是 MK7 发挥改善能量代谢、拮抗病理性心肌重塑效应的必需靶点。

结论

本研究证实MK7能够拮抗病理性心脏重塑，其机制不依赖上调SDHASDHB转录，而是通过与SDHASDHB蛋白关键位点结合，维持蛋白稳定性，修复线粒体复合体Ⅱ功能，恢复心肌代谢灵活性，减轻氧化应激，进而抑制心肌肥大、纤维化和细胞凋亡。SDHASDHB是MK7心肌保护不可或缺的分子靶点。MK7作为安全性良好的膳食来源小分子，为病理性心脏重塑早期代谢靶向干预提供新的潜在转化方向，为心力衰竭前期的防治策略提供实验参考。本研究尚存在局限：MK7与SDHASDHB直接结合还需SPR、Pulldown、位点突变等体外蛋白实验进一步验证，体内位点突变动物模型有待后续开展。

参考文献

[1] Li W, Quan L, Peng K, et al. Succinate dehydrogenase is essential for epigenetic and metabolic homeostasis in hearts. Basic Res Cardiol, 2023, 118(1): 45.

[2] Zhang X, Wu J, Wang J, et al. Structural basis of menaquinone reduction by succinate dehydrogenase from Chloroflexus aurantiacus. Nat Commun, 2025,16(1):10782.

[3] Su X, Wang W, Fang C, et al. Vitamin K2 Alleviates Insulin Resistance in Skeletal Muscle by Improving Mitochondrial Function Via SIRT1 Signaling. Antioxid Redox Signal, 2021,34(2):99117.

[4] Wang X, Zhang X, Cao K, et al. Cardiac disruption of SDHAF4mediated mitochondrial complex II assembly promotes dilated cardiomyopathy. Nat Commun, 2022,13(1):3947.

[5] Gast GC, de Roos NM, Sluijs I, et al. A high menaquinone intake reduces the incidence of coronary heart disease. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2009,19(7):504510.

Dietary Carbohydrate–Fat Balance and the Triglyceride–Glucose Index in US Adults: A Cross-Sectional Analysis of NHANES 1999–2018

Authors: Ying Yu1,#, yingy092022@163.com ;
Yujie Chen1, 15117660622@163.com ;
Huiyang Liu1, hyewoned@163.com ;
Zeli Yang1, m15735996493@163.com ;
Yingxi Xu1,* , xuyingxi@hotmail.com
1 Department of Clinical Nutrition, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang, China.
#Ying Yu should be considered the first author.
*Yingxi Xu is the corresponding author of this article.

Abstract

Objective: The triglyceride-glucose (TyG) index is a simple surrogate marker of insulin resistance that combines fasting triglyceride and glucose concentrations. Although dietary carbohydrate and fat are central to glucose and lipid metabolism, the association between their relative contribution to energy intake and TyG remains insufficiently defined in large population samples. This study examined the associations of carbohydrate energy percentage, fat energy percentage, and the carbohydrate-to-fat energy ratio with TyG in US adults. It also assessed whether fasting triglycerides could account for part of the association between dietary carbohydrate-fat balance and TyG.

Methods: This cross-sectional study used data from ten cycles of the National Health and Nutrition Examination Survey conducted from 1999 through 2018. The analytic sample included 106,845 participants with available dietary recall, fasting glucose, and fasting triglyceride data. Dietary carbohydrate and fat intake were estimated from the mean of two 24-hour dietary recalls and expressed as the percentage of total daily energy contributed by carbohydrate (PEC) and fat (PEF). The carbohydrate-fat kcal ratio (RCF) was calculated from carbohydrate and fat energy intake. TyG was calculated as ln[triglycerides (mg/dL) x glucose (mg/dL)/2]. Survey-weighted multivariable logistic regression, restricted cubic splines, interaction analyses, mediation analyses, and subgroup analyses were performed. Models adjusted for demographic characteristics, body mass index, socioeconomic status, smoking, alcohol intake, physical activity, healthy eating score, self-rated health, and total energy intake.

Results: The median TyG index was 8.55. Higher PEC and higher RCF were associated with a greater likelihood of high

TyG, whereas higher PEF was associated with a lower likelihood of high TyG. Trend tests for PEC and RCF were significant in adjusted models (both P for trend <0.0001), and the inverse trend for PEF was significant in all models (P for trend <0.0001). Spline analyses showed a linear positive association between PEC and TyG and a linear inverse association between PEF and TyG. RCF showed a nonlinear positive association with TyG; the association increased within an RCF range of approximately 2.5. PEC was positively associated with fasting triglycerides above 0.40, while PEF was inversely associated with fasting triglycerides. The low-carbohydrate, high-fat dietary pattern was associated with lower TyG and lower fasting triglycerides in interaction analyses (both P <0.001). Fasting triglycerides partially mediated the association between RCF and TyG, accounting for 48.94% of the association (95% CI, 38.11%-60.00%; P <0.001). Associations of PEC and PEF with TyG were generally consistent across demographic subgroups.

Conclusion: In this nationally representative US sample, a dietary pattern characterized by a lower carbohydrate contribution and a higher fat contribution to energy intake was associated with lower TyG. The association appeared to be partly explained by lower fasting triglyceride concentrations. Because the study was cross-sectional and dietary intake was self-reported, these findings should be interpreted as associations rather than evidence of a causal or long-term effect. The results also indicate that carbohydrate-fat balance should be considered alongside total energy intake and other lifestyle factors. Prospective studies are needed to clarify the role of carbohydrate and fat quality, as well as dietary composition over time, in insulin resistance and cardiometabolic health.

Aim

To evaluate the association between dietary carbohydrate-fat balance and the TyG index among US adults, and to explore whether fasting triglycerides mediate the relationship between the carbohydrate-fat kcal ratio and TyG.

Methods

Data were obtained from the 1999-2018 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), a program that uses a multistage probability sampling design to represent the noninstitutionalized US population. Participants were eligible if they had dietary recall information and the fasting laboratory measurements required to calculate TyG. The final study population comprised 106,845 individuals. The analysis was based on a cross-sectional design; therefore, exposure and outcome measures were evaluated within the same survey period.

Dietary intake was assessed using two 24-hour recalls: an in-person interview at a mobile examination center and a telephone interview performed 3 to 10 days later. The average of the two recalls was used to improve the stability of estimated intake. To account for differences in total energy consumption, carbohydrate and fat were expressed as energy density measures. PEC was calculated as daily carbohydrate intake in grams multiplied by 4 kcal/g and divided by total daily energy

intake. PEF was calculated as daily fat intake in grams multiplied by 9 kcal/g and divided by total daily energy intake. RCF was defined as carbohydrate energy divided by fat energy. These measures describe dietary composition rather than absolute intake alone.

The TyG index was calculated as Ln[fasting triglycerides (mg/dL) x fasting glucose (mg/dL)/2]. High TyG was examined in logistic regression analyses using the highest TyG quartile as the outcome. Covariates included sex, age, body mass index, race and ethnicity, educational level, poverty-income ratio, marital status, smoking status, alcohol use, leisure-time physical activity, healthy eating index score, self-rated health, and total energy intake. Analyses incorporated NHANES survey weights. Rao-Scott chi-square tests and Taylor series linearization were used for descriptive comparisons. Multivariable logistic models were estimated sequentially, with the fully adjusted model including demographic, behavioral, health, and dietary covariates. Restricted cubic splines with five knots were used to assess nonlinear associations. Multiplicative interaction analyses evaluated the joint relationship of PEC and PEF with TyG and with fasting triglycerides. Mediation analysis assessed whether fasting triglycerides or fasting glucose explained the association between RCF and TyG after full adjustment. Subgroup analyses examined the consistency of the principal associations.

Results

Among the 106,845 participants, the median TyG index was 8.55. TyG quartiles were defined as 8.15 or lower, greater than 8.15 to 8.55, greater than 8.55 to 8.97, and greater than 8.97. Baseline characteristics differed across TyG quartiles. Participants with higher TyG were more often male and non-Hispanic White and tended to have higher body mass index, lower educational attainment, lower leisure-time physical activity, and lower healthy eating index scores. In the overall sample, PEC was concentrated mainly between 0.40 and 0.50, PEF between 0.20 and 0.40, and RCF between 1 and 2.

In multivariable logistic regression, the odds of high TyG increased across quartiles of PEC and RCF in the partially and fully adjusted models. In contrast, the odds of high TyG declined across PEF quartiles. These dose-response trends remained statistically significant after adjustment for potential confounders. When the dietary measures were analyzed continuously, the spline results supported a linear positive association between PEC and TyG (P for nonlinearity =0.126) and a linear inverse association between PEF and TyG (P for nonlinearity =0.105). RCF was nonlinearly associated with TyG. TyG rose as RCF increased within a range of approximately 2.5 (P for nonlinearity <0.001). The risk pattern for high TyG was similar: the odds were relatively stable when PEC was below approximately 0.44 and then increased, while PEF showed an inverse linear relation with the odds of high TyG. Protein energy percentage was not significantly associated with TyG.

Analyses of fasting glucose and triglycerides provided additional context. The relation of PEC with fasting glucose was U-shaped, with the lowest fasting glucose observed near a PEC of 0.60. PEF showed a positive linear association with

fasting glucose within the observed range, whereas RCF was inversely associated with fasting glucose within a range of 2.6. However, the joint PEC-PEF interaction for fasting glucose was not statistically significant. By contrast, fasting triglycerides were more consistently related to dietary carbohydrate-fat balance. PEC was positively associated with fasting triglycerides once PEC exceeded 0.40, whereas PEF was inversely associated with fasting triglycerides. RCF was positively associated with fasting triglycerides within a range of 2.6. The interaction analysis indicated that the low-carbohydrate, high-fat pattern was associated with lower fasting triglyceride concentrations ($P < 0.001$).

Mediation analysis was performed after logarithmic transformation and Z-score normalization of RCF because of its skewed distribution. Fasting triglycerides had a significant partial mediating role in the association between RCF and TyG, with a mediation proportion of 48.94% (95% CI, 38.11%-60.00%; $P < 0.001$). Fasting glucose showed a suppressing rather than a mediating effect in the corresponding analysis. Subgroup analyses showed that the positive association between PEC and TyG and the inverse association between PEF and TyG were present in almost every demographic subgroup examined.

Conclusion

A lower carbohydrate contribution to total energy intake and a higher fat contribution were associated with lower TyG in this large US population sample. The carbohydrate-to-fat energy ratio was positively associated with TyG, and lower fasting triglycerides accounted for a substantial part of this association. These findings support the relevance of dietary macronutrient balance to insulin-resistance-related metabolic markers. They do not establish that a low-carbohydrate, high-fat diet causes a reduction in TyG, nor do they determine the long-term clinical effects of such a dietary pattern. Dietary assessment error, residual confounding, and the absence of nutrient-quality measures remain important limitations. Longitudinal studies and controlled trials should determine whether the quality and source of carbohydrate and fat modify these associations and whether changes in dietary composition lead to sustained improvements in TyG and clinical outcomes.

低能量平衡膳食及运动对超重肥胖护理人员体成分的变化

吕卓月，宋新娜

【摘要】目的 通过低能量平衡膳食及运动的方式探讨超重及肥胖护理人员减重前后人体成分分析的变化，为不同人群选择不同的营养减肥方式提供参考依据。方法 收集烟台毓璜顶医院超重及肥胖护理人员 15 例，给予低能量平衡膳食及运动减重方案，观察减重前及减重 3 个月后体重、身体质量指数 (BMI)、内脏脂肪面积、体脂肪、体脂百分比、骨骼肌、水分的变化。结果 超重及肥胖护理人员低能量平衡膳食及运动减重后内脏脂肪面积、体脂肪及体脂百分比与减重前差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)；体重、身体质量指数 (BMI)、骨骼肌、水分的变化与减重前差异无统计学意义 (P ＞ 0.05)。结论 低能量平衡膳食及运动能有效降低内脏脂肪面积、体脂肪及体脂百分比，改善人体成分。

【关键词】超重及肥胖；低能量平衡膳食；运动；减重；人体成分分析

如今，人们越来越倾向久坐及不健康的饮食习惯，我国成年人中超重和肥胖率已达到 50.7%。2022 年 5 月，世界卫生组织指出肥胖是一种复杂的疾病，已达到流行的程度。世界卫生组织将可能影响健康的过量脂肪堆积定义为肥胖。判断超重和肥胖的方法有很多，最简单的方法是用身体质量指数（BMI）来衡量。身体质量指数等于体重（kg）数除以身高（m）的平方，也就是 BMI= 体重（kg）/ 身高（m）㎡。身体质量指数（BMI）适用于成年人进行超重和肥胖的分类，BMI 在 18.5-24.0 之间为正常体重。当 BMI 在 24.0-27.9 之间时为超重，当 BMI 大于 28.0 为肥胖【1】。超重和肥胖容易增加许多疾病的发生率，如糖尿病【2】、高血压【3】等心血管疾病。所以对于超重及肥胖患者，应当限制其食物的摄入量并适当增加运动量，使摄入的总热量低于其消耗的总热量，达到逐渐控制体重的目的。

1. 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2024 年 6 ～ 9 月在烟台毓璜顶医院临床营养科门诊自愿参加减重的超重及肥胖护理人员 15 例，年龄 18 ～ 60 岁，体质量指数 (BMI) ≥ 24 kg/ ㎡。排除：(1) 病理性肥胖 (如甲状腺功能减退导致的肥胖)；(2) 糖尿病药物治疗期；(3) 妊娠及哺乳者；(4) 合并严重疾病 (如肝肾功能不全、神经性贪食、厌食症、急性传染病、心脑血管病、精神性疾病、肿瘤等)。本研究在医院医学伦理委员会批准、监督下进行。试验前将研究方案告知受试者，并签署知情同意书，最终纳入 15 例。

1.2 方法

1.2.1 数据收集 收集 15 名受试者开始前及减重 3 个月后空腹人体成分分析数据 (Inbody S10 检测)。所有人

体成分分析由烟台毓璜顶医院临床营养科完成。

1.2.2 营养干预方案 低能量平衡膳食：供能 1000 ～ 1500 kcal，均衡膳食，保证蛋白质、维生素、矿物质、膳食纤维、水五大营养素的摄入，适当提高优质蛋白质的摄入比例。其中碳水化合物占比 50%～ 55%，脂肪 30%～ 35%。保证每天饮水量 l500 ～ 2000ml。建议所有受试者每天有氧运动 (如快走、慢跑、羽毛球、健身操等)30min 及以上、隔天抗阻运动（如深蹲、平板支撑、靠墙静蹲等）10-15min。建立微信群、组织 2 次线上集中宣教（减重开始第 1 及第 2 个月）、依靠医学减重服务平台管理：由临床营养科医师指导和监督受试者每天饮食及运动打卡。所有受试者在开始前接受饮食及运动方式的指导，且每个月于临床营养科门诊随访。

1.3 观察指标 采集低能量平衡膳食及运动方案减重前及减重 3 个月后患者的人体成分分析结果。观察其体重、身体质量指数 (BMI)、内脏脂肪面积、体脂肪、体脂百分比、骨骼肌、水分指标的变化情况。人体成分分析由 Inbody S10 检测获得。

1.4 统计方法 采用 SPSS 26.0 统计软件分析处理数据，体脂肪计量资料以 [M (p25,p75)] 表示，采用秩和检验 (Z)，P ＜ 0.05 为差异有统计学意义；体重、身体质量指数 (BMI)、内脏脂肪面积、体脂百分比、骨骼肌、水分计量资料以（ ±s）表示，采用配对样本 t 检验，P ＜ 0.05 为差异有统计学意义。

2. 结果（表 1）

低能量平衡膳食减重后内脏脂肪面积、体脂肪、体脂百分比与减重前差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)；体重、身体质量指数 (BMI)、骨骼肌、水分的变化与减重前差异无统计学意义 (P ＞ 0.05)。

表 1 减重前后人体成分分析变化

指标	减重前	减重后	t/Z	P	P
体重 (kg)	82.04±15.66	74.76±13.13	1.563	0.140	＞ 0.05
BMI（kg/m□）	30.63±4.67	27.95±3.98	1.846	0.086	＞ 0.05
内脏脂肪面积（cm□）	144.48±34.33	113.34±37.41	2.374	0.032	＜ 0.05
体脂肪（kg）	24.60,35.60(p25,p75)	20.80,28.80(p25,p75)	-2.501(Z)	0.012	＜ 0.05
体脂百分比（%）	39.01±5.17	34.50±5.56	2.336	0.035	＜ 0.05
骨骼肌 (kg)	27.43±4.51	26.79±4.31	0.378	0.711	＞ 0.05
水分（L）	36.37±5.55	35.66±5.45	0.334	0.743	＞ 0.05

3. 讨论

体重是客观评价人体营养和健康状况的重要指标，但超重和肥胖人群在减重时也要关注身体质量指数(BMI)、内脏脂肪面积、体脂肪、体脂百分比、骨骼肌、水分的变化。我们本次实验对象选取的是护理人员，由于其特殊工作形式导致每位减重患者空闲时间不固定，因此，我们采用线上直播、建立微信群及一对一的方式帮助减重者进行低能量平衡膳食及运动指导。本研究发现，低能量平衡膳食，保证五大营养素的摄入，适当提高优质蛋白质的摄入比例，加强有氧运动及抗阻运动，可以有效降低内脏脂肪面积、体脂肪及体脂百分比（$P < 0.05$）；且体重、身体质量指数 (BMI) 呈下降趋势，骨骼肌、水分无明显下降。此次研究体重虽有下降趋势，但并无统计学意义，考虑到最初设计此次研究我们主张采用非节食降低体重的方案，并严格按照此方案执行。因此当减重人员未按照设计的低能量平衡膳食及运动方案执行，如出现节食、不运动或运动量小的情况时，我们及时给予干预，鼓励减重者体脂率下降，而不是单纯的以体重下降作为减重成功的判断标准。群体评价肥胖的标准是身体质量指数（BMI），但是个体评价肥胖的标准是体脂百分比，此次研究结果中身体质量指数 (BMI) 无统计学意义；体脂百分比存在统计学意义可以说明低能量平衡膳食及运动方案对于个体减重及改善人体成分是一种有效的方式。

据报道，上夜班的人与体重增加之间存在粗略关联【4】。随着夜班数量增加，其 BMI 值显著增加【14】。国家健康和营养调查 (NHANES) 显示，平均每晚睡眠时间少于 7 小时的成年人中，36.5% 达到肥胖标准（BMI ⩾ 30）【5】。流行病学和实验室研究也一致表明，睡眠时间短是体重增加和肥胖的一个重要危险因素【6】。Calvin 及其同事提出，睡眠不足的人会因热量摄入增加而体重增加：女性在睡眠剥夺后更易出现碳水化合物渴求（摄入量增加 27%），而男性则表现为脂肪摄入偏好上升 19%【7】。与正常睡眠时间相比，睡眠剥夺后能量摄入量平均增加 200 至 500 kcal/ 天【8】，其中一半以上来源于 21:00 后的高脂零食摄入。由于护理人员工作的特殊性质（如轮班、夜班、高强度、压力大）对规律睡眠构成了巨大挑战，我们强烈建议本次减重的护理人员在减重期间及之后，主动规划和争取充足睡眠作为减重成功和长期维持的关键策略：如优先睡眠时间，在排班允许的情况下，刻意预留并保护自己的睡眠时间；如果无法获得连续长睡眠，在安全且条件允许的情况下（如休息室），高质量的短时小睡（20-30 分钟）也能帮助恢复精力，减少疲劳感对食欲控制的影响。因此，尽可能增加睡眠时间，避免因睡眠不足而导致体重增加。

分布在腹腔内，用来保护心脏、肝脏等的脂肪是内脏脂肪。内脏脂肪面积⩾ 100cm^2 时可以筛选内脏脂肪超标人群，内脏脂肪面积超标是心血管疾病的风险因素，因此会增加这类人群的心血管疾病患病几率。专家共识推荐有氧运动作为降低内脏脂肪的核心运动【9】。但与有氧运动相比，尽管抗阻运动可增加瘦体重，但其单位时间能耗（5.2 kcal/min）显著低于跑步（10.3 kcal/min）等有氧运动。我们通过计算，每周 3 次标准抗阻运动（60 分钟 / 次）仅创造约 780 kcal/ 周的能量缺口，需持续 44 周才能减少 1 kg 纯脂肪。单独的抗阻运动不太

可能产生足够的负能量平衡，从而导致临床上显着的体重减轻。此外，抗阻运动带来的瘦体重的潜在增加可能会减弱体重减轻的效果【10】。因此与抗阻运动相比，有氧运动通常具有更高的能量消耗。而有氧运动与抗阻运动同时进行其目的是为了增加能量消耗，达到负能量平衡【11】。Merritt EK 研究发现，一个中等身材和健康的人，需要 60 小时以上的运动才能燃烧 4.5 公斤的脂肪【12】。因此，我们建议本次减重的护理人员在低能量平衡膳食的同时结合运动减重，更能降低内脏脂肪面积，提高减重效果，改善人体成分。

身体质量指数（Body Mass Index, BMI）作为国际通行的健康评估指标，自 19 世纪由比利时统计学家凯特勒提出后，已被世界卫生组织（WHO）纳入慢性病风险评估体系。尽管 BMI 无法直接反映体脂分布等深层健康信息，但 BMI 作为一种测量方法通常用于衡量患糖尿病、高血压、抑郁症和癌症等慢性病的风险。本次减重实验中虽然身体质量指数 (BMI) 及体重并无统计学意义，但其持续下降趋势仍具临床参考价值。体重减轻已被证明与许多健康益处相关：糖尿病预防计划表明，体重减轻可以减少 2 型糖尿病的发病率；降低 10% 的初始体重与降低心血管事件发生几率相关【14】。体重维持定义是指有意减轻体重并随后维持至少 6 个月，因此短期内体重减轻并不是成功，预防体重反弹仍然是一个挑战。

此外，参与减重过程的护理人员均未见严重不良反应。本次观察也存在一定的局限性，如样本量小、观察时间不够长、观察指标中无实验室检查、护理人员需熬夜生活不规律等，需要长期的饮食、运动干预及随访来证明低能量平衡膳食在减重过程中的可持续性。

参考文献

【1】Weir CB, Jan A. BMI Classification Percentile And Cut Off Points. 2023 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan – . PMID: 31082114.

【2】Ruze R, Liu T, Zou X, et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1161521. Published 2023 Apr 21. doi:10.3389/fendo.2023.1161521

【3】Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. Pharmacol Res. 2017;122:1-7. doi:10.1016/j.phrs.2017.05.013

【4】van Drongelen A, Boot CR, Merkus SL, Smid T, van der Beek AJ. The effects of shift work on body weight change - a systematic review of longitudinal studies. Scand J Work Environ Health. 2011;37(4):263-275. doi:10.5271/sjweh.3143

【5】Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, Heymsfield SB. Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. Sleep. 2005;28(10):1289-1296. doi:10.1093/sleep/28.10.1289

【6】Spaeth AM, Dinges DF, Goel N. Resting metabolic rate varies by race and by sleep duration. Obesity (Silver Spring). 2015;23(12):2349-2356. doi:10.1002/oby.21198

【7】Calvin AD, Carter RE, Adachi T, et al. Effects of experimental sleep restriction on caloric intake and activity energy expenditure. Chest. 2013;144(1):79-86. doi:10.1378/chest.12-2829

【8】McNeil J, St-Onge MP. Increased energy intake following sleep restriction in men and women: A one-size-fits-all conclusion?. Obesity (Silver Spring). 2017;25(6):989-992. doi:10.1002/oby.21831

【9】中国超重／肥胖医学营养治疗专家共识编写委员会 . 中国超重／肥胖医学营养治疗专家共识（2016 年版） [J] . 中华糖尿病杂志 ,2016,8 (9): 525-540. DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-5809.2016.09.004

【10】Swift DL, McGee JE, Earnest CP, Carlisle E, Nygard M, Johannsen NM. The Effects of Exercise and Physical Activity on Weight Loss and Maintenance. Prog Cardiovasc Dis. 2018;61(2):206-213. doi:10.1016/j.pcad.2018.07.014

【11】Nutrition and Metabolic Management Branch of China International Exchange and Promotive Association for Medical and Health Care, Clinical Nutrition Branch of Chinese Nutrition Society, Chinese Diabetes Society, Chinese Society for Parenteral and Enteral Nutrition, Chinese Clinical Nutritionist Center of Chinese Medical Doctor Association. Guidelines for medical nutrition treatment of overweight/obesity in China (2021). Asia Pac J Clin Nutr . 2022;31(3):450-482. doi:10.6133/apjcn.202209_31(3).0013

【12】Merritt EK. Why is it so hard to lose fat? Because it has to get out through your nose! An exercise physiology laboratory on oxygen consumption, metabolism, and weight loss. Adv Physiol Educ. 2021;45(3):599-606. doi:10.1152/advan.00006.2021

【13】Look AHEAD Research Group, Gregg EW, Jakicic JM, et al. Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes in overweight or obese people with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016;4(11):913-921. doi:10.1016/S2213-8587(16)30162-0

【14】张鸿敏 . 医务工作者近 5 年夜班数量对其 BMI 的影响分析 [J]. 中华现代护理杂志 ,2021,(21):2843-2848.

住院患者营养风险筛查 2002（NRS2002）执行质量分析摘要

刘雅静，宋新娜
烟台毓璜顶医院

目的：了解全院大部分临床科室住院患者营养风险筛查 2002（NRS2002）开展现状，分析护理与营养科评分一致性、信息填写完整性及病程记录规范性，查找存在问题与原因，为规范营养风险筛查流程、提高筛查准确性、完善病历书写提供依据。

方法：选取 2023 年 3 月 6 日—2024 年 3 月 1 日于全院大部分临床科室入院的 291 例患者为研究对象，采用回顾性统计分析方法，对比营养科与护理人员对同一患者 NRS2002 营养状态评分、疾病严重程度评分、年龄评分差异，统计护理筛查中 BMI 缺失、病程记录未录入或结果不准确、营养干预落实等情况，并分析误差产生原因。

结果：200 例患者中，营养状态评分与营养科不符 95 例（32.6%），BMI 未填写 22 例（7.6%）；疾病严重程度评分不符 116 例（39.9%）；年龄评分不符 6 例（2%）。病程记录方面，上级医师首次查房未记录营养风险筛查结果 89 例（30.6%）；有记录的 202 例中，筛查得分与护理结果不一致 77 例（38.1%），直接套用模板 1 例（0.5%）。误差主要原因：护理未详细询问进食量、近 3 个月体重变化，未准确录入 BMI；对疾病严重程度分级掌握不足，仅参照量表举例疾病评分；年龄未核对护理系统信息；病程记录缺少标准化模板，医师未规范填写、未核对护理筛查结果即记录。

结论：全院大部分临床科室 NRS2002 筛查存在评分一致性差、关键信息缺失、病程记录不规范等问题，以疾病严重程度评分误差最为突出，直接影响营养风险判断与干预实施。建议加强医护人员 NRS2002 专项培训，规范体重、进食情况、BMI 等核心数据采集，统一疾病严重程度评分标准；优化电子病历系统，嵌入标准化营养风险筛查记录模板，强化医护信息核对与病程规范书写，全面提升营养风险筛查质量与病历内涵。

对超重 / 肥胖人群饮食营养干预后肠胰动态变化及体重反弹的研究

姜玲、熊毅丰、刘斐琦、王佳、曾田雨、熊东林
宜春市人民医院内分泌代谢科

摘要

目的 饮食营养干预是超重肥胖人群核心一线干预方案，但减重后体重反弹发生率高，严重影响长期代谢获益。肠胰激素是调控食欲、能量代谢及糖脂稳态的关键内分泌介质，饮食营养干预可诱导其表达重塑，且与减重后代谢适应及体重波动密切相关。本研究旨在探讨饮食营养干预后核心肠胰激素的动态变化特征，明确其对减重后体重反弹的独立预测价值，为临床筛查反弹高危人群、制定长期个体化干预方案提供循证依据。

方法 前瞻性纳入 126 例超重 / 肥胖受试者，予 6 个月标准化低能量饮食营养干预，干预结束后随访 12 个月。根据随访体重变化分为反弹组（体重回升≥ 5%）与稳定组（体重波动＜ 5%）。分别检测所有受试者基线及干预结束后空腹、餐后血清 Ghrelin、GLP1、PYY、胰岛素及胰高血糖素水平。采用相关性分析探讨肠胰激素与体重反弹幅度的关联，多因素 Cox 回归筛选体重反弹独立危险因素，ROC 曲线评估各指标及联合模型的预测效能。

结果 6 个月饮食营养干预后，所有受试者体重、体脂、空腹血糖及胰岛素水平显著改善，餐后 GLP1、PYY 分泌水平上调，空腹 Ghrelin、胰高血糖素水平明显下降。12 个月随访显示，整体体重反弹发生率为 42.06%。组间对比发现，反弹组干预后存在特征性激素紊乱，表现为餐后 GLP1、PYY 峰值偏低，空腹 Ghrelin 异常升高，伴随胰岛素代谢适应障碍。相关性分析提示，GLP1、PYY 水平与体重反弹幅度呈负相关，Ghrelin 水平与反弹幅度呈正相关。多因素 Cox 回归证实，干预后低 GLP1、低 PYY、高 Ghrelin 是体重反弹的独立危险因素。ROC 分析显示，三项激素联合预测体重反弹的 AUC 为 0.852，预测敏感度与特异度显著优于单一指标。

结论 规范化饮食营养干预可有效重塑肠胰激素分泌模式，干预后食欲调控激素失衡是肥胖患者减重后体重反弹的重要内分泌机制。GLP1、PYY、Ghrelin 联合检测可作为预测体重反弹的新型无创生物标志物，能够精准识别高反弹风险人群，可为临床优化长期饮食营养干预策略、维持机体代谢稳态、防控减重后复发提供重要的临床参考价值。

关键词：超重肥胖；饮食营养干预；肠胰激素；体重反弹；预测标志物

Dietary Macronutrient Intake and All-Cause Mortality in US Adults Aged 40 Years and Older: A Prospective Analysis of NHANES 1999-2018

Authors: Huiyang Liu1,#, hyewoned@163.com ;
Ying Yu1, yingy092022@163.com ;
Yujie Chen1, 15117660622@163.com ;
Zeli Yang1, m15735996493@163.com ;
Yingxi Xu1,* , xuyingxi@hotmail.com
1 Department of Clinical Nutrition, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang, China.
Huiyang Liu should be considered the first author.
* Yingxi Xu is the corresponding author of this article.

Abstract

Objective: Carbohydrate, protein, and fat are the principal dietary energy sources. Restrictive dietary strategies alter their relative intake, yet the long-term mortality implications of absolute macronutrient intake remain uncertain. This study examined associations of dietary carbohydrate, protein, and fat intake with all-cause mortality in US adults aged 40 years and older and evaluated whether the associations were nonlinear.

Methods: Data were obtained from the 1999-2018 National Health and Nutrition Examination Survey. The analysis included 14,769 adults aged 40 years or older with dietary interview information, fasting laboratory data, and mortality follow-up through December 31, 2019. Energy-adjusted macronutrient intake was estimated with the residual method. All-cause mortality was identified through National Death Index linkage. Survey-weighted Kaplan-Meier analyses, Cox proportional hazards models, and restricted cubic splines were used. Models adjusted for demographic characteristics, body mass index, socioeconomic factors, smoking, alcohol use, physical activity, healthy eating score, self-rated health, and chronic diseases. Multiple imputation and sensitivity analyses evaluated robustness.

Results: Over a mean follow-up of 9.17 years, 3,355 deaths occurred. Spline analyses showed nonlinear associations between each macronutrient and all-cause mortality (all P for nonlinearity <0.05). Carbohydrate intake had a U-shaped association; lower risk was observed between 945 and 2,094 kcal per day. Protein intake between 291 and 402 kcal per day was associated with lower risk. Fat intake showed a J-shaped association, with the lowest risk between 640 and 1,080 kcal per day. Total energy intake was concentrated around 1,826 kcal per day, while carbohydrate, protein, and fat intake were centered

near 860, 260, and 542 kcal per day, respectively. Kaplan-Meier analyses also showed differences in survival probability across intake groups. Sensitivity analyses indicated that the principal associations were generally robust.

Conclusion: Dietary carbohydrate, protein, and fat intake were each nonlinearly associated with all-cause mortality. Intermediate ranges were associated with lower risk in this cohort. The results underline that macronutrient intake should be interpreted within total energy intake and the broader food pattern, rather than as an isolated target. The analysis used a large, nationally representative sample and accounted for multiple demographic, behavioral, and clinical factors. The analysis did not evaluate food sources or nutrient quality, so it cannot identify which substitutions or dietary patterns would be most beneficial. These findings do not support extreme restriction or high intake of any single macronutrient and should not be interpreted as causal dietary prescriptions. Prospective studies and trials should assess whether changes in macronutrient balance, food quality, and energy intake modify long-term clinical outcomes. The observed ranges are descriptive and are not intended as universal targets, because metabolic needs, energy requirements, disease status, and food sources differ across individuals. Dietary changes should therefore be evaluated in the context of the whole diet rather than by changing a single macronutrient alone. The results should be interpreted together with medical history, energy needs, dietary quality, and the feasibility of sustained dietary change. The study also cannot distinguish the effects of individual food substitutions within the same macronutrient category. Findings require confirmation in longitudinal studies using repeated dietary measurements.

Aim

To assess associations of energy-adjusted carbohydrate, protein, and fat intake with all-cause mortality and to identify intake ranges associated with lower risk.

Methods

This prospective analysis used ten NHANES cycles from 1999 through 2018. Eligible participants were at least 40 years old and had dietary interview data, fasting glucose and lipid data, and mortality follow-up. The final analytic sample was 14,769. The residual method was used to estimate energy-adjusted carbohydrate, protein, and fat intake and to reduce confounding by total energy intake.

All-cause mortality through December 31, 2019 was the outcome. Complex-sampling weights were used. Kaplan-Meier curves described survival across intake groups, Cox models estimated hazard ratios, and restricted cubic splines assessed nonlinearity. The fully adjusted model accounted for demographic, socioeconomic, behavioral, dietary, health-status, and chronic-disease variables. Missing values were multiply imputed. Sensitivity analyses excluded missing observations, short follow-up, and prevalent cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease, or cancer.

Results

Total energy intake was concentrated around 1,826 kcal per day. Carbohydrate, protein, and fat intake were centered approximately at 860, 260, and 542 kcal per day, respectively. Survival analyses differed across dietary intake groups, and splines showed nonlinear associations for all three macronutrients.

Carbohydrate intake followed a U-shaped relation with mortality. Risk was lower between 945 and 2,094 kcal per day, whereas lower and higher intake were associated with greater risk. Protein intake between 291 and 402 kcal per day was associated with lower mortality. Fat intake followed a J-shaped relation and risk was lowest between 640 and 1,080 kcal per day. These patterns show that associations varied across observed intake ranges rather than indicating a uniform benefit from more or less of one nutrient.

Macronutrients are consumed as part of a dietary pattern. In the same study population, high-carbohydrate and low-fat intake was associated with higher TyG. However, TyG did not explain the carbohydrate-mortality association; the estimated mediation proportion was -7.4% (95% CI, -58.2% to 2.0%; P =0.04). Thus, TyG alone does not capture the pathways by which carbohydrate intake may relate to mortality.

Conclusion

Carbohydrate, protein, and fat intake were nonlinearly associated with all-cause mortality in adults aged 40 years and older. Lower risk was observed within intermediate intake ranges, highlighting the importance of dietary balance and total energy intake. Dietary recall error, residual confounding, and the observational design preclude causal inference. Prospective studies that repeatedly measure dietary quality and intake are needed before these findings inform long-term dietary recommendations.

Macronutrient quantity is only one component of dietary exposure. The quality and food source of carbohydrate, protein, and fat may influence metabolic responses and mortality in different ways, but those features were not available in sufficient detail in the data used here. Findings should therefore be understood as population-level associations. They do not establish an optimal individual intake range or replace dietary assessment by qualified clinicians and nutrition professionals.

The observed nonlinearity is consistent with the view that both insufficiency and excess may be relevant to long-term health. A low intake of one macronutrient usually requires replacement by another, and the health implications of that substitution may depend on food source, dietary quality, and baseline health. These questions require carefully designed prospective studies with repeated dietary measures and clinically meaningful outcomes.

The Triglyceride-Glucose Index and All-Cause Mortality in US Adults Aged 40 Years and Older: A Prospective Analysis of NHANES 1999-2018

Authors: Yujie Chen1,#, 15117660622@163.com ;
Ying Yu1, yingy092022@163.com ;
Huiyang Liu1, hyewoned@163.com ;
Zeli Yang1, m15735996493@163.com ;
Yingxi Xu1,* , xuyingxi@hotmail.com
1 Department of Clinical Nutrition, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang, China.
Yujie Chen should be considered the first author.
* Yingxi Xu is the corresponding author of this article

Abstract

Objective: The triglyceride-glucose (TyG) index is a practical surrogate marker of insulin resistance derived from fasting triglyceride and glucose concentrations. High TyG has been linked to cardiometabolic disorders, but its association with long-term all-cause mortality in the general US population remains uncertain. This study evaluated the association between TyG and all-cause mortality in adults aged 40 years and older and assessed whether the association was nonlinear.

Methods: This prospective analysis used data from the 1999-2018 National Health and Nutrition Examination Survey. Participants younger than 40 years, pregnant participants, and those without mortality follow-up, fasting glucose, lipid, or dietary interview data were excluded. The final sample included 14,769 adults followed through December 31, 2019, for a mean of 9.17 years. TyG was calculated as ln[triglycerides (mg/dL) x glucose (mg/dL)/2]. Mortality was obtained from National Death Index linkage files. Survey-weighted Kaplan-Meier curves, Cox proportional hazards models, and restricted cubic splines were used. Fully adjusted models included demographic characteristics, body mass index, socioeconomic factors, smoking, alcohol use, leisure-time physical activity, healthy eating score, self-rated health, and chronic diseases. Multiple imputation and sensitivity analyses assessed robustness.

Results: During follow-up, 3,355 participants died (17.67%). Higher TyG was associated with lower survival probability in Kaplan-Meier analyses (P <0.0001). In the fully adjusted model, each one-unit increase in TyG was associated with a higher risk of all-cause mortality (hazard ratio, 1.19; 95% CI, 1.10-1.28; P <0.0001). The association was J-shaped (P for nonlinearity <0.001), with nonlinearly increasing mortality risk above a TyG value of 8.81. Participants with TyG values from

8.33 to 8.72 had lower mortality risk in the fully adjusted categorical analysis (hazard ratio, 0.83; 95% CI, 0.71-0.98). Baseline differences across TyG quartiles included age, body mass index, education, health behaviors, and chronic disease burden, underscoring the importance of multivariable adjustment. The principal association remained broadly consistent after exclusion of participants with missing data, short follow-up, or selected prevalent diseases.

Conclusion: Higher TyG was associated with increased all-cause mortality, while an intermediate range was associated with lower risk. TyG may be useful for risk stratification in middle-aged and older adults. The observed pattern is biologically plausible because TyG incorporates fasting triglyceride and glucose, two metabolic measures influenced by insulin resistance and related cardiometabolic conditions. Nevertheless, the index should not be interpreted in isolation from body size, lifestyle, comorbidity, and broader metabolic assessment. The population was nationally representative, and survey weighting and extensive adjustment strengthened the analysis. However, the observational design does not establish causation, and longitudinal studies are required to determine whether changes in TyG alter clinical outcomes. Research with repeated measures is also needed to distinguish persistent elevation from short-term variation and to assess whether the association differs by sex, age, diabetes status, or treatment use. The findings should be viewed as population-level evidence, because information on diet, medication use, and metabolic status may change during follow-up. Future work should assess whether the observed risk pattern is reproducible in other populations and whether it improves prediction beyond established cardiometabolic risk factors. The use of TyG should therefore be considered an adjunct to, rather than a replacement for, established clinical assessment.

Aim

To examine the association between TyG and all-cause mortality among US adults aged 40 years and older and to describe the shape of that association.

Methods

NHANES uses a multistage probability design to represent the US civilian, noninstitutionalized population. Ten survey cycles from 1999 through 2018 were linked to mortality records through December 31, 2019. Of 101,316 individuals assessed, 14,769 were eligible after exclusions. TyG was the main exposure and all-cause mortality was the outcome. TyG was examined continuously and by quartiles.

Covariates included sex, age, body mass index, race and ethnicity, education, poverty-income ratio, marital status, smoking, alcohol use, physical activity, healthy eating score, self-rated health, hypertension, cardiovascular disease, cancer, chronic obstructive pulmonary disease, family history of heart disease and diabetes, chronic kidney disease, and diabetes. Complex survey weights were applied. Cox models were fitted sequentially, and restricted cubic splines with five

knots evaluated nonlinearity. Sensitivity analyses excluded missing observations, follow-up shorter than three years, and participants with selected prevalent conditions.

Results

The cohort included 47.65% men. Higher TyG quartiles differed from lower quartiles in demographic characteristics, body mass index, lifestyle indicators, health status, and cardiometabolic disease burden. Individuals with higher TyG were more commonly male, Mexican American, current smokers, and had higher body mass index, lower education, less leisure-time physical activity, lower healthy eating scores, and more hypertension, cardiovascular disease, chronic kidney disease, and diabetes.

There were 3,355 deaths. Survival curves showed lower survival probability at higher TyG levels. Each one-unit increment in TyG was associated with a 19% increase in mortality hazard after full adjustment. The spline curve was J-shaped rather than uniformly linear. Risk rose nonlinearly above 8.81, and the intermediate range was associated with lower risk in categorical analysis. Results were materially similar in sensitivity analyses, indicating that early deaths, missing observations, and selected baseline diseases were unlikely to be the sole explanation for the association.

Conclusion

In this nationally representative cohort, TyG was J-shapedly associated with all-cause mortality. Higher TyG, particularly values above approximately 8.81, was associated with increased risk. Because TyG is derived from routine fasting measures, it may complement risk assessment in population research. Its use should remain complementary rather than replacing established clinical assessment. Residual confounding, single baseline measurement, and the observational design limit causal interpretation. Future studies should determine whether changes in TyG predict or modify mortality risk and whether its prognostic value is consistent across clinically relevant population groups.

The study also has practical implications for epidemiologic research. TyG is calculated from laboratory measures that are commonly available and can be evaluated without specialized insulin assays. This accessibility supports its use in large studies and may help identify groups warranting closer cardiometabolic assessment. However, a risk marker is not necessarily a modifiable causal factor. Clinical decisions should continue to consider the total clinical context, including blood pressure, lipid profile, glucose status, medication use, and health behaviors.

The study design also provides a basis for future work on mechanisms. TyG may reflect combined disturbances in glucose handling and triglyceride metabolism, but the relative contribution of each component cannot be determined from this analysis. Studies with repeated laboratory measurements, detailed medication data, and adjudicated cause-specific

outcomes may clarify whether the same threshold pattern applies to cardiovascular, cancer, and other causes of death.

限时进食对肥胖多囊卵巢综合征患者体重及糖脂代谢影响的随机对照研究——1 个月探索性阶段分析

作者：徐景辉，徐樱溪，何冰 * 作者单位：中国医科大学附属盛京医院

摘要

【目的】评价不同限时与限能饮食策略对肥胖多囊卵巢综合征（Polycystic Ovary Syndrome, PCOS）患者干预 1 个月时体重及糖脂代谢的影响。

【方法】本研究为单中心、随机、开放的四臂平行对照试验。受试者为 18 至 40 岁、BMI 不低于 28 kg/m² 并符合鹿特丹诊断标准的 PCOS 患者，分为限能联合固定 8 小时即 8:00-16:00 限时进食组（A 组）、单纯限能组（B 组）、固定 8 小时限时进食组（C 组）和限能联合自由 8 小时限时进食组（D 组）。观察干预 1 个月时体重、BMI、空腹血糖、空腹胰岛素、HOMA-IR 及血脂等指标的变化，并比较四组间差异。

【结果】共有 36 例受试者具有 1 个月可配对体重数据。干预后体重平均下降 4.65±2.18 kg（P<0.001），22 例（61.1%）减重达到起始体重的 5%；BMI 平均下降 1.72±0.78 kg/m²（n=35，P<0.001）。空腹血糖、空腹胰岛素、HOMA-IR 及总胆固醇均下降（P<0.05）。体重、BMI、空腹血糖、空腹胰岛素和 HOMA-IR 的组间比较均无统计学差异（均 P>0.05）。

【结论】在完成 1 个月干预的肥胖型 PCOS 患者中，四种饮食干预后体重、BMI 及部分糖脂代谢指标均下降。未观察到四种方案间体重及主要代谢指标存在统计学差异，尚不能认为效果相近或等效。受样本量和缺失数据限制，仍需扩大样本并完成随访后验证。

Barley green extract did not decrease serum uric acid but decrease the prevalence and the risk of hyperuricemia in adults with asymptomatic hyperuricemia: A multicenter-randomized, parallel-controlled study

Fang Shena, Changman Guob, Xiaoxu Huanga, Haiying Hua, Leilei Wanga, Yunpiao Houa, Susu Zhua, Pianhong Zhanga*

aDepartment of Clinical Nutrition, the Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, Zhejiang, 310009, China

bDepartment of Prevention and Treatment of infectious disease, Center for Disease Control and Prevention of Xihu District, Hangzhou, Zhejiang, 310000, China, email address: guo865360659@sina.cn

*Corresponding author. Department of Clinical Nutrition, the Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, Zhejiang, 310009, China, Email address: zrlcyyzx@zju.edu.cn (Pianhong Zhang).

Abstract

Backgrounds and aims: Barley green extract has exhibited activities against chronic disease. However, data are scarce regarding superoxide dismutase (SOD) and flavonoids (rutin) extracted from barley green on the serum uric acid (UA) in adults with asymptomatic hyperuricemia. This study aimed to investigate the effect and safety on hyperuricemia progression.

Methods: In this randomized, parallel-controlled trail, 118 patients with asymptomatic hyperuricemia were admitted to the study from July 2020 to September 2022. They were randomly divided into study group (balanced diet with barley green extraction, 64 participants) and control group (balanced diet, 54 participants) for 12 weeks. The primary outcome measurements were the change in serum UA and the risk of hyperuricemia. The secondary outcomes include anthropometric index, lipid profile, fasting blood glucose (FBG), C creative protein (CRP) and fasting c-peptide. The safety outcomes include liver and kidney function indicators, and hematological index.

Results: There was no significant difference in general conditions at baseline between the groups, indicating that the two groups were equitably comparable (P>0.05). Although, we did not find serum UA decreased significantly, we did find that the prevalence of hyperuricemia in study group (57.8%) was significantly lower than that in the control group (75.9%) (P=0.038) after barley green extraction intervention. Interestingly, after adjustments of confounding factors, multivariate analysis showed that compared to the control group, the risk of hyperuricemia in study group was lower (OR: 0.423, 95% CI:

0.190-0.940). There was no difference in secondary outcomes or safety outcomes. This trial is registered at Clinical Trials.gov (NCT04438486).

Conclusion: To some extent, barley green may have potential benefits in improving hyperuricemia progression, but further large-scale trials are needed to confirm this finding.

[Key Words]: barley green; flavonoid (rutin); superoxide dismutase; hyperuricemia; uric acid

特殊医学用途配方食品临床应用与规范及医疗膳食规范化管理研究进展——基于营养管理信息系统七个功能域的临床综述

于云敏、刘红梅、朱晓庆
松原吉林油田医院

目的：特殊医学用途配方食品（FSMP）临床应用与规范、医疗膳食规范化管理的研究进展，为医院临床营养闭环管理提供参考。方法：以 " 特殊医学用途配方食品 "" 医疗膳食 "" 营养筛查 "" 营养诊断 "" 临床营养管理 " 等为检索词，检索国家卫生健康委、国家市场监督管理总局官方网站及 PubMed、中国知网、万方数据库收录的相关法规文件、指南共识与研究文献，按筛查评估、营养诊断与会诊、营养设定与医用处方、推荐膳食、营养病例与查房、营养护理计划、质量控制与信息化七个功能域进行归纳分析。结果：我国 FSMP 标准与制度体系持续完善，GB 29922—2025、GB 25596—2025 相继发布，2026 年国家层面出台规范医疗机构 FSMP 使用的指导意见，" 筛查—评估—诊断—干预—监测 " 规范化流程与膳食优先原则逐步明确。现状调查显示，住院患者营养风险发生率为 36.4%，营养不良患者中 10.9% 未获营养支持，而无营养风险者中 51.2% 接受了不必要的营养干预；仅 24.3% 的医疗机构设立 FSMP 管理委员会，40.7% 将其纳入信息化管理，支付与收费配套仍不顺畅。针对上述问题，本文按七个功能域归纳了以筛查为入口、覆盖诊断、干预、监测与质控的全流程闭环管理路径。结论：FSMP 与医疗膳食管理正由 " 产品可及 " 迈向 " 规范治理 "；以筛查为入口、以信息化为支撑的全流程闭环管理是实现规范化应用的关键，尚需高质量循证证据与制度协同支撑。

关键词：特殊医学用途配方食品；医疗膳食；临床营养；规范化管理；

1 引言

特殊医学用途配方食品（food for special medical purpose，FSMP）是为满足进食受限、消化吸收障碍、代谢紊乱或特定疾病状态人群对营养素或膳食的特殊需要，专门加工配制而成的配方食品 [1]。FSMP 属于食品范畴，不是药品，不能替代药物治疗，须在医师或临床营养师指导下使用 [2]。按 GB 29922—2025，1 岁以上人群 FSMP 分为全营养配方食品、特定全营养配方食品和非全营养配方食品三类；0 ～ 12 月龄婴儿适用 GB 25596—2025[1-2]。我国以《食品安全法》为基础，通过注册管理等制度实施严格监管，现行《特殊医学用途配方食品注册管理办法》（市场监管总局令第 85 号）自 2024 年 1 月 1 日起施行 [3-4]。《国民营养计划（2017—2030 年）》将临床营养行动列为重点任务 [5]；在此基础上，国家卫生健康委会同市场监管总局于 2026 年 8 月印发《关于规范医疗机构特殊医学用途配方食品使用的指导意见》，对 FSMP 院内遴选、销售、使用全流程提出系统要求 [6]。医疗膳食是医疗机构根据病情对食材、烹调方法和餐次进行调整后提供的经口膳食，是营养治疗的基础手段；医疗机构应依据相关要求规范管理医疗膳食业务 [7-8]。国家卫生健康委医院管理研究所委托编写的《FSMP 临

床管理专家共识（2021 版）》进一步提出了院内组织架构与规范化管理路径 [9]。然而临床实践仍存短板：多中心调查显示，住院患者营养风险发生率达 36.4%，营养不良患者中 10.9% 未获营养支持，而无营养风险者中 51.2% 接受了不必要的营养干预 [10]；医疗机构 FSMP 管理碎片化，仅 24.3% 设立管理委员会、40.7% 纳入信息化管理 [11]；支付路径亦不顺畅，仅 2.1% 的机构实现医保覆盖 [12]。因此，构建衔接 FSMP 与医疗膳食的规范化管理路径十分必要。本文按上述七个功能域对相关研究进展进行综述。

2 筛查评估：规范化管理的入口

营养筛查与评估是营养诊疗的起点。指南要求首次营养筛查在患者入院后 24 小时内完成，筛查阳性者应及时进行营养评估（原则上于接到申请后 24 小时内完成），相关记录纳入病历管理 [7]。推荐采用 NRS-2002 作为住院患者筛查工具，评分≥ 3 分提示存在营养风险 [13]；风险阳性者宜按 GLIM 标准进一步评估与诊断，形成 " 筛查—评估—诊断—干预—监测 " 闭环 [9,14]。调查显示，多数开展 FSMP 使用的机构已要求使用前筛查（94%），但整体执行仍不均衡，部分高风险患者未获及时干预 [10-11]。将筛查嵌入入院流程与电子病历系统，实现自动触发、动态复评与结果推送，可提高筛查完整率与时效性，是弥补筛查不足的关键手段 [9,11]。

3 营养诊断与会诊：临床决策环节

营养诊断是连接筛查与治疗的关键环节。GLIM 标准确立了 " 先筛查、后评估 " 的两步法：诊断营养不良需至少具备 1 项表型指标和 1 项病因学指标，并据此分级 [14]；ESPEN 术语学共识规范了营养风险、营养不良、营养治疗等核心概念，为多学科沟通提供共同语言 [15]。对特殊、疑难、危重及大手术患者，临床营养科应参与会诊或加入多学科团队，按需提供医疗膳食及肠内、肠外营养建议 [7]。实践中存在会诊指征把握不一、意见落实缺乏反馈等问题 [9]。建议明确会诊触发条件（如筛查阳性、管饲启动、大手术前后），并在信息系统中实现会诊申请、意见回复、执行确认与随访的全流程记录，使营养干预由诊断驱动 [9,14]。

4 营养设定与医用处方：干预医嘱管理

营养干预应基于评估结果设定能量与蛋白质目标，合理选择口服营养补充（ONS）、管饲或肠外途径，并动态调整 [16]。FSMP 的管理须严守边界：其不属于药品，不得开具处方，发放、收费等应与药品区分；医疗机构应建立供应目录及遴选、审核、使用、评估与退出制度，实行集中统一管理 [6]。相关人员经临床营养专业培训考核后，按规范化营养诊疗流程提出使用建议，并说明非药品属性与可替代选项、征得患者或家属同意 [6,9]。同时应区分按药品注册的肠内营养制剂与按食品注册的 FSMP，二者在处方权限、审核流程与收费路径上要求不同，需在信息系统中分类管理、全程可追溯 [11]。调查显示，各地对 FSMP 使用资质、审核与收费的管理要求不一，规范化细则仍待统一 [11-12]。

5 推荐膳食：医疗膳食与 FSMP 的衔接

医疗膳食是营养治疗的基础载体，应在膳食医嘱下落实食谱设定、称重配制、留样与摄入监测，并明确营养治疗膳食的适用人群与配制要求 [8]。FSMP 使用应以膳食优先为原则：当膳食干预无法满足临床需求时，再根据指征提出使用建议 [6]。当膳食摄入不足目标量的 50% ～ 75% 时，可启动 ONS，常规补充剂量为每日 400 ～ 600 kcal[17]。不同人群需个体化实施：肿瘤患者应尽早筛查，并在经口摄入不足时给予 ONS 或管饲支持 [18]；围手术期存在营养风险者宜术前启动 ONS[17,19]。推荐膳食模块应与营养目标联动，统一治疗膳食与 FSMP 的能量、蛋白质供给口径，并监测实际摄入量，避免供给不足或重复叠加 [8-9]。

6 营养病例与查房：过程记录与动态调整

营养病例与查房记录是过程管理和效果评价的载体。患者在住院期间使用 FSMP 的情况应记入病历，医疗机构应对使用的规范性、合理性进行评估 [6]；营养筛查、评估记录亦应纳入病历管理 [7]。营养查房应围绕目标达成、耐受性与并发症进行动态评估，及时调整方案，并监督患者依从性——住院患者宜每日评估，出院患者应定期随访 [9,17]。结构化记录与随访数据的积累，也是开展质量评价和真实世界研究的基础 [9]。

7 营养护理计划：执行与并发症防控

护理是营养支持落地的关键环节。成人肠内营养支持应遵循基本要求、操作要点、并发症护理与健康教育规范，做好喂养管固定与输注管理 [20]。应重点预防误吸、腹泻、腹胀及管路相关并发症：输注时保持床头抬高 30° ～ 45° ，输注后及每间隔 2 ～ 8 小时用温水冲管，减少堵管与感染风险 [9]。对出院患者，家庭营养支持是院内治疗的延续，应制定护理随访计划，衔接居家 ONS 或管饲管理，提高长期依从性与安全性 [17]。

8 质量控制与信息化闭环

质控应覆盖结构、过程与结局三个维度：结构指标包括制度、人员与设施配置；过程指标包括筛查率、评估率、会诊及时率、FSMP 使用规范率及膳食医嘱执行率等；结局指标包括营养状况、并发症、住院时间、费用、再入院率与生活质量等 [9]。目前信息化支撑不足：仅 40.7% 的机构将 FSMP 纳入信息化管理，不良反应监测数据上报省市级质控中心者仅 30.7%[11]；即使在经济发达地区，FSMP 与医院信息系统集成者约三分之二，支付与收费障碍突出 [12]。建议将营养诊疗全流程嵌入医院信息系统，实现筛查提醒、使用审核、配制发放、使用记录与不良反应上报的闭环管理，并以数据看板驱动持续改进 [6,9]。管理评价还应正视 " 支持不足 " 与 " 过度使用 " 并存的问题，推动资源精准配置 [10]。

9 问题与展望

当前主要问题包括：一是循证证据不充分，FSMP 在不同人群、不同产品间的疗效与成本效果研究有限，真实世界数据缺乏；二是管理碎片化，部分机构尚未建立 FSMP 管理组织与供应目录 [11]；三是支付机制不畅，多数地区未将 FSMP 纳入医保或规范收费项目 [12]；四是区域与机构间差异明显 [12]。展望未来：一是以《指

导意见》实施为契机，推动院内管理机制与收费、信息化配套改革 [5-6]；二是建立标准化营养数据集与质量指标体系，开展真实世界研究和成本效果分析 [9]；三是探索人工智能辅助的营养风险预测与决策支持，推动院内外一体化管理；四是加强多学科团队建设与患者教育，提升依从性与安全性 [17]。

10 结语

FSMP 与医疗膳食是临床营养治疗的两大支柱。以筛查评估为入口、诊断会诊为决策、设定处方与推荐膳食为实施、病例查房与护理为监测、质量控制与信息化为闭环的管理路径，是实现规范化应用的关键。随着新标准与新政策的落地，临床营养管理正从 " 产品可及 " 迈向 " 规范治理 "，仍需高质量证据与制度协同支撑。

参考文献

[1] GB 29922—2025 食品安全国家标准 特殊医学用途配方食品通则 [S]. 北京 : 中国标准出版社 , 2025.

[2] GB 25596—2025 食品安全国家标准 特殊医学用途婴儿配方食品通则 [S]. 北京 : 中国标准出版社 , 2025.

[3] 中华人民共和国食品安全法 (2021 年修正)[Z]. 2021.

[4] 国家市场监督管理总局 . 特殊医学用途配方食品注册管理办法 (国家市场监督管理总局令第 85 号)[Z]. 2023.

[5] 国务院办公厅 . 国民营养计划 (2017—2030 年)(国办发〔2017〕60 号)

[6] 国家卫生健康委办公厅 , 市场监管总局办公厅 . 关于规范医疗机构特殊医学用途配方食品使用的指导意见 (国卫办食品发〔2026〕11 号)

[7] 国家卫生健康委办公厅 . 临床营养科建设与管理指南 (试行)(国卫办医函〔2022〕76 号)，[8] DB11/T 1864—2021 医疗机构临床营养技术导则 [S]. 北京 : 北京市市场监督管理局 , 2021.

[9] 临床营养项目专家工作组 . 特殊医学用途配方食品 (FSMP) 临床管理专家共识 (2021 版)[J]. 中国医疗管理科学 , 2021, 11(4): 91-96.

[10] DENG L M, LIU S P, LONG J F, et al. Prevalence of malnutrition and appropriateness of nutritional support in hospitalized patients: a GLIM-based study[J]. Front Nutr, 2025, 12: 1667821.

[11] 吕奕姝 , 母东煜 , 龚杰 , 等 . 我国 300 家二级以上医疗机构特殊医学用途配方食品 (FSMP) 管理及临床应用现状调查 [J]. 中国食品卫生杂志 , 2023, 35(3): 422-428.

[12] DENG Q, PU W, ZHU T, et al. Clinical application and institutional governance of foods for special medical purposes in medical institutions of eastern coastal China: a cross-sectional study[J]. Front Nutr, 2026, 13: 1775765.

[13] KONDRUP J, RASMUSSEN H H, HAMBERG O, et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials[J]. Clin Nutr, 2003, 22(3): 321-336.

[14] CEDERHOLM T, JENSEN G L, CORREIA M I T D, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition: a consensus report from the global clinical nutrition community[J]. Clin Nutr, 2019, 38(1): 1-9.

[15] CEDERHOLM T, BARAZZONI R, AUSTIN P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition[J]. Clin Nutr, 2017, 36(1): 49-64.

[16] THIBAULT R, ABBASOGLU O, IOANNOU E, et al. ESPEN guideline on hospital nutrition[J]. Clin Nutr, 2021, 40(12): 5684-5709.

[17] 中华医学会肠外肠内营养学分会 . 成人口服营养补充专家共识 [J]. 中华胃肠外科杂志 , 2017, 20(4): 361-365.

[18] MUSCARITOLI M, ARENDS J, BACHMANN P, et al. ESPEN practical guideline: clinical nutrition in cancer[J]. Clin Nutr, 2021, 40(5): 2898-2913.

[19] WEIMANN A, BRAGA M, CARLI F, et al. ESPEN guideline: clinical nutrition in surgery[J]. Clin Nutr, 2017, 36(3): 623-650.

[20] T/CNAS 19—2020 成人肠内营养支持的护理 [S]. 北京 : 中华护理学会

The effect of Maiji tablets on the nutritional status of breast cancer patients receiving chemotherapy

Dandan Shao, Pianhong Zhang

Department of nutrition, The Second Affiliated Hospital Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou China

Objective: Barley is one of the medicinal and edible plants. Its tender leaves contain aromatic flavonoids, polyphenols, various vitamins, and trace elements, which have good medical and health care functions and are beneficial to improve the nutritional status of patients. According to current domestic and foreign research, barley seedling products have the effects of lowering and regulating blood sugar, regulating blood lipids, anti-fatigue, anti-inflammatory and analgesic, and treating anemia. Maiji tablets made from barley contain many of these effective ingredients. This study is aimed to explore the effects of Maiji tablets on improving the nutritional status, immune function, and quality of life of breast cancer patients after chemotherapy. Providing a basis for standardized nutritional therapy in the treatment of breast cancer.

Methods: The diagnosed breast cancer patients in the research were conducted for the measurements and evaluations of nutritional status and quality of life during chemotherapy. Twenty-six volunteers who met the inclusion criteria were included in the study group and provided with Maiji tablets. The research subjects were treated according to medical requirements, and normal nutritional support and health education were continued after surgery. Patients who were informed and voluntarily participated in this research project were provided with Maiji tablets and instructions for use. Dosage: three times a day, 15 tablets each time. The guidance period was 28 days. Laboratory indicators such as serum albumin (ALB), hemoglobin (Hb), white blood cell count (WBC), platelet count (PLT), white blood cell classification (DC), and total lymphocyte count (TLC) were collected and analyzed for the research subjects. The paired t-test was used to compare the data before and after according to the statistical plan. The quality of life of the collected subjects was evaluated using the QLQ-C30 questionnaire, and gastrointestinal or other adverse reactions were observed.

Results: After taking Maiji tablets for 28 days, there were statistically significant differences in hemoglobin level ($p<0.001$), red blood cell count ($p<0.01$), and total lymphocyte count ($p<0.05$) among the laboratory indicators of the patients. No statistical differences were found in other indicators. In the evaluation of quality of life, the symptoms that improved the most were loss of appetite, nausea and vomiting, and fatigue. This result was consistent with the maintenance of body weight, appetite, and intake in the physical examination of the patients.

Conclusion: Oral administration of Maiji tablets during chemotherapy in breast cancer patients can reduce hemoglobin level, red blood cell count, and total lymphocyte count. It can effectively improve common symptoms such as loss of

appetite, nausea and vomiting, and fatigue, and may also help patients maintain stable body weight, appetite, and daily food intake. However, due to the limited sample size of this clinical observation, there may be deviations in the statistical analysis results. More samples and high-quality studies are needed to further explore the nutritional intervention value of barley seedling products in tumor patients.-

一例食管胸下段鳞癌合并重度营养不良患者的全程肠内营养管理实践

邓琴

（北京市朝阳区桓兴肿瘤医院 临床营养科，北京 100020）

摘要：【目的】探讨食管鳞癌合并重度营养不良患者的全程肠内营养管理策略，为同类患者的营养诊疗提供实践参考。【方法】回顾性分析 2025 年 7 月我院临床营养科联合病区收治的一例食管胸下段鳞癌（T3N1M0，Ⅲ期）合并重度营养不良患者的诊疗过程。患者男，49 岁，入院时身高 173 cm、体重 43.4 kg、BMI 14.37 kg/m⊠，近 6 个月体重下降约 20 kg（丢失 31.7%），NRS 2002 评分 4 分、PG-SGA 评分 18 分、GLIM 评定为 2 期重度营养不良，合并肿瘤恶病质、肌少症、维生素缺乏、低蛋白血症及缺铁性贫血。针对食管梗阻致经口摄入不足的核心问题，在内镜引导下置入鼻空肠营养管，依据“筛查—评估—诊断—干预—监测—调整”标准化路径，实施分阶段个体化全肠内营养（瑞能联合免疫型复合营养素、HMB、乳清蛋白粉，按需添加谷氨酰胺、益生菌及铁剂），并与两周期化疗（白蛋白结合型紫杉醇联合顺铂）协同管理。【结果】干预约 6 周后，体重由 43.4 kg 增至 48.0 kg（+4.6 kg），BMI 由 14.5 回升至 16.0 kg/m⊠，骨骼肌量由 21.9 kg 增至 24.4 kg，白蛋白由 31.9 g/L 升至 40.4 g/L，血红蛋白由 100 g/L 升至 128 g/L，患者顺利完成预定两周期化疗，期间未出现严重营养相关并发症，腹泻经配方调整后得到控制。【结论】肿瘤患者“早期筛查、路径化置管、分阶段达标、全程监测调整”的肠内营养管理模式可有效改善重度营养不良合并恶病质患者的营养状态与治疗耐受性，具有临床可行性与可推广性。

关键词：食管鳞癌；重度营养不良；肿瘤恶病质；鼻空肠营养；肠内营养；全程营养管理

1 目的

食管癌患者因吞咽梗阻、进食量下降以及肿瘤本身的高代谢消耗，是营养不良发生率最高的瘤种之一。营养不良不仅降低患者对放化疗的耐受性与依从性，还与术后并发症增加、住院时间延长及不良预后密切相关。本研究报告一例食管胸下段鳞癌合并重度营养不良患者的全程肠内营养管理实践，旨在探讨针对此类患者的标准化营养诊疗路径与分阶段干预策略，为临床同类病例提供参考。

2 方法

2.1 临床资料

患者男性，49 岁，因“间断吞咽梗噎 4 个月”于 2025 年 7 月 9 日入院。入院诊断为食管胸下段鳞癌（T3N1M0，Ⅲ期，侵及外膜，胃贲门淋巴结转移），伴食管梗阻。入院前外院 PET-CT 提示食管胸部中下段管壁不规则增厚、FDG 异常摄取增高（SUVmax 16.9），病变累及长度约 10.8 cm，病变以上食管扩张。入院体格检查：体温

36.8 ℃，脉搏 95 次 / 分，呼吸 20 次 / 分，血压 67/51 mmHg；身高 173 cm，体重 43.4 kg，BMI 14.37 kg/m⊠。患者进食梗噎明显，仅可进少量流食，偶有反流；近 6 个月体重下降约 20 kg，体重丢失达 31.7%。人体测量与功能指标：握力 26 kg（低于正常参考值 27 kg），小腿围 28 cm（低于 33 cm），五次起坐试验耗时 20 s（长于 15 s），提示肌肉量减少与躯体功能下降。营养风险筛查与评估：NRS 2002 评分 4 分，判定为高营养不良风险；PG-SGA 评分 18 分，判定为重度营养不良；依据 GLIM 标准评定为 2 期（重度）营养不良。实验室检查示：白蛋白 31.9 g/L 降低、前白蛋白 11.20 mg/dL 降低、血清铁 6.3 μ mol/L 降低、血红蛋白 100 g/L 降低；维生素 A 310.01 ng/ml、25- 羟维生素 D 16.14 ng/ml、叶酸 2.77 ng/ml 均降低。综合营养诊断为：肿瘤恶病质、重度营养不良、肌少症、维生素缺乏、低蛋白血症及缺铁性贫血。

2.2 营养支持方法

（1）标准化诊疗路径。严格遵循肿瘤患者营养治疗五阶梯原则与“筛查—评估—诊断—干预—监测—随访”闭环路径：入院 24 小时内完成 NRS 2002 风险筛查，阳性者进一步行 PG-SGA 与 GLIM 营养评估并明确营养诊断；依据胃肠道功能与梗阻程度选择营养支持途径；参照指南计算能量与蛋白质目标量，由肠内营养配制室“一人一方”个体化配制；在实施过程中动态监测耐受与实验室指标，随病情和治疗反应分阶段调整方案。

（2）营养支持途径。患者食管梗阻明显、经口无法正常进食，且存在反流误吸高风险。若采用鼻胃管喂养，胃排空障碍与反流将显著增加误吸性肺炎风险。经病区、临床营养科与内镜中心共同评估，决定在内镜引导下置入鼻空肠营养管：营养管经鼻腔插入后穿过幽门，尖端送至十二指肠或空肠，绕过胃腔直接向小肠输注营养液，既解决了经路进食问题，又显著降低了误吸风险。

（3）分阶段个体化全肠内营养方案。能量与蛋白质目标依据《中国肿瘤营养治疗指南（2015 版）》设定：卧床患者每日 20—25 kcal/kg、有活动能力者 25—30 kcal/kg；蛋白质供给 1—1.5 g/(kg · d)，严重消耗者提高至 1.5—2.0 g/(kg · d)。以低剂量起始喂养，患者耐受后尽快达到目标量，并严密监测电解质，避免再喂养综合征。第一阶段（建立耐受）：以瑞能（肿瘤适用型肠内营养制剂）联合免疫型复合营养素、HMB、乳清蛋白粉，经营养泵持续泵入，初始速率 20—25 ml/h，观察耐受后逐步上调至 80—120 ml/h；营养液温度维持 37—40 ℃，输注期间保持床头抬高 30°—45°。后因患者主诉饥饿感明显、考虑机体处于高分解代谢状态，经与临床医师共同评估后，将每日能量供给目标上调至 35~40 kcal/(kg · d)，蛋白质供给上调至 2—2.5 g/(kg · d)，以更充分满足高消耗状态下的需求。第二阶段（达标与纠正贫血）：调整后每日实际执行能量达 41.1 kcal/(kg · d)，蛋白质达 2.3g(kg · d)，在原配方基础上加用铁剂与维生素 C，全面纠正缺铁性贫血；同期按计划行两周期化疗，方案为白蛋白结合型紫杉醇 200 mg 静滴 d1，联合顺铂 40 mg 静滴 d2、30 mg 静滴 d3，14 天为一周期。第三阶段（化疗相关腹泻调整）：第一周期化疗期间患者出现腹泻，经评估后及时调整配方，在原配方基础上加用谷氨酰胺与益生菌，以维护肠黏膜屏障、调节肠道菌群。

（4）耐受监测与并发症防控。在完全肠内营养实施过程中，固化执行“一、二、三、四、五”监测要点：一个原则——个体化；两个不耐受——胃不耐受与肠不耐受；观察三个部位——上消化道、腹部、下消化道；重视四个问题——误吸、反流、腹胀、腹泻；注意五个度——输注速度、液体温度、液体浓度、耐受总量及体位坡度。每次调整方案后均复评上述要点，确保安全达标。

3 结果

经过约 6 周三阶段营养治疗并完成两周期化疗，患者体重、人体成分及实验室指标均呈持续性正向改善。体重由 43.4 kg 稳步增至 48.0 kg，净增 4.6 kg；BMI 由 14.5 回升至 16.0 kg/m□；骨骼肌量由 21.9 kg 增至 24.4 kg，净增 2.5 kg；体脂百分比由 7.2% 升至 10.1%；InBody 评分由 58 分升至 62 分。血液学指标方面，白蛋白由 31.9 g/L 升至 40.4 g/L，恢复并维持于正常区间，提示肝脏合成功能改善、胶体渗透压趋于稳定；血红蛋白由 100 g/L 升至 128 g/L，缺铁性贫血得到纠正，患者乏力、缺氧状态明显改善。两周期化疗期间未出现严重营养相关并发症，腹泻经配方调整后得到控制，治疗顺利完成。主观上，患者由入院时瘦弱乏力、仅能少量流食，逐步转为体重稳步增长、面色红润、可下床活动，营养状态与精神面貌同步改善。

4 结论

本例实践表明，对于食管鳞癌合并重度营养不良及肿瘤恶病质患者，早期完成营养筛查与诊断、尽早建立安全有效的肠内营养通路（内镜引导下鼻空肠管）、实施分阶段逐步达标并动态调整的个体化营养方案，同时与抗肿瘤治疗协同管理，可有效逆转骨骼肌丢失、纠正低蛋白血症与贫血，提高化疗耐受性与依从性。营养筛查评估必须前置并贯穿全程，营养途径选择要兼顾有效性与安全性，方案须分阶段、缓慢达标、动态调整，团队协作与配制室标准化支撑是质量底线。本案例形成的“筛查评估—路径选择—三阶段配方—耐受监测—动态调整”标准化流程，以及床旁监测口诀与配制室作业规范，可在同类食管癌合并重度营养不良患者中借鉴推广。本案例为单例报告、观察周期约 6 周，对患者远期生存、生活质量及家庭肠内营养衔接的随访仍需进一步完善。

匀浆膳的温度：卧床鼻饲患者个体化营养管理中的“医－家”共情实践

丁丁 1、孙师 2、张立新 2、何冰 1
1、中国医科大学附属盛京医院 临床营养科，辽宁 沈阳 110004
2、中国医科大学附属盛京医院 第二康复科 神经、儿童康复病房，辽宁 沈阳 110004

摘要

目的：康复科收治大量昏迷及意识障碍鼻饲卧床患者，此类患者丧失言语表达能力，无法反馈进食体验与饮食诉求。传统营养管理多聚焦热量、蛋白质等生物学指标，普遍采用标准化配餐，忽视患者既往饮食记忆，也较少关注家属长期照护的心理困境，医患沟通多为单向告知，医学人文关怀存在缺位。本研究立足临床营养专科病房建设，构建以家属为纽带的 “医 - 家” 协同个体化匀浆膳营养管理模式，在保障营养治疗的基础上强化人文共情照护，改善患者营养结局，纾解家属照护心理压力，为意识障碍卧床群体的人文型临床营养服务提供实践依据。

方法：组建临床营养科、康复科、患者食堂多学科协作团队，搭建 “评估 - 配餐 - 宣教 - 随访” 闭环管理体系。在完成常规营养风险筛查与体格评估基础上，新增患者饮食生活史采集环节，充分挖掘患者病前饮食喜好、民族习俗、地域饮食习惯，经耐受性、过敏风险评估后融入匀浆膳个体化配方；设置病房食品加热间，提供场地与专业指导，支持家属参与匀浆膳制作与温控调节，助力家属参与照护；制作两部动画科普视频，普及鼻饲喂养专业知识，缓解家属照护恐慌；建立住院 - 居家分段式随访机制，住院阶段开展每周多学科联合查房，动态调整膳食方案；出院后结合电话回访与门诊复查，除监测患者营养指标、肠道耐受、管路及并发症等客观指标外，同步关注家属照护负担与心理感受。项目于 2025 年 1 月正式实施。

结果: 经该个体化营养方案干预，昏迷鼻饲患者营养状态改善率达 80%。通过将患者饮食记忆融入膳食设计，家属感受到患者个体人格得到尊重，对营养方案的认同感、配合度显著提升；标准化科普宣教有效缓解家属照护焦虑；全周期随访实现人文关怀从院内延伸至家庭，众多家属反馈感受到医疗团队持续的情感支持，收到大量情感类好评，真正实现对失语卧床患者的人格尊重与共情照护，整套管理流程完成院内落地验证。

结论：针对无法自主表达诉求的鼻饲卧床患者，营养支持不能仅局限于营养指标改善。本模式以家属为沟通桥梁，把人文关怀嵌入营养评估、配餐、宣教、随访全流程，将人文服务由碎片化暖心举动转化为制度化的照护流程，既可有效改善患者营养状况，又能够纾解家属心理压力。该模式投入成本低、可复制性强，适合康复科、神经内科、神经外科、老年病科推广，为临床营养专科病房践行技术与人文并重的照护理念提供可落地的实践范本。

关键词：鼻饲；匀浆膳；个体化营养；医学人文关怀；多学科协作

目的

康复科病房内昏迷、意识障碍鼻饲卧床患者占比较高，此类患者丧失主观表达能力，无法反馈进食感受、饮食喜好。既往临床营养工作重点集中于热量供给、蛋白质计算、疾病相关指标管控，配餐多采用标准化方案，较少关注患者既往饮食生活记忆，同时容易忽视家属长期照护过程中的心理负担，医患沟通常为单向宣教告知，人文关怀难以落地。

依据《医学人文关怀提升行动方案（2024—2027 年）》相关要求，我院以临床营养专科病房建设为抓手，联合康复科、院内食堂开展一体化营养服务探索。旨在改变传统单向营养告知模式，将家属纳入营养管理共同体，建立兼顾疾病治疗与人文共情的闭环营养管理体系，在改善鼻饲患者营养结局的同时，缓解家属照护压力，解决失语卧床患者人文关怀难以触达的现实问题。

方法

采取多学科协同实践研究模式，由临床营养科、康复科、患者食堂三方联动，搭建“评估 - 配餐 - 宣教 - 随访”闭环个体化营养管理体系。

1. 个体化膳食评估与配方构建：对每例鼻饲患者完成营养风险筛查、体格评估，结合康复科提供的疾病分期、康复预期，制定基础营养方案。增加患者生活史采集流程，向家属收集患者病前饮食偏好、民族禁忌、地域饮食习惯等信息，在消化耐受、食物过敏评估合格前提下，把上述信息融入匀浆膳配方。院内食堂根据临床需求制作匀浆膳基底；病房设立食品加热间，营养师现场指导家属完成自带食材加工、匀浆制作与温度调节，支持家属参与照护过程。

2. 照护宣教干预：编制两部动画科普视频，《营养科普：鼻饲液选择》对比家庭自制匀浆膳与商品化肠内营养制剂特点；《居家鼻饲不用愁，一日匀浆膳制作教学》完整演示食材处理、打浆分装、管饲操作全流程，病房循环播放，供陪护及家属自主学习，实现院内照护技术向家庭延续。

3. 分段式随访管理：分为住院、出院两个阶段。住院期间，营养科每周开展多学科联合查房，联合康复医师、食堂工作人员、家属共同评估患者体重、营养实验室指标、肠道耐受情况，动态调整匀浆膳配方。出院后采用分时段电话回访结合门诊复查，监测患者营养状态、管路情况、喂养相关并发症，同时了解家属照护压力与心理感受。项目启动时间为 2025 年 1 月，观察该模式实施后的患者及家属相关结局。

结果

本项目实施后，经个体化匀浆膳干预，昏迷鼻饲患者营养状态改善率达到 80%。通过生活史融入配方、家属参与匀浆膳制备，家属感受到患者个人生活习惯被尊重，对营养方案的认同感与执行配合度明显提升。科普视频有效普及鼻饲喂养知识，缓解家属操作恐慌，降低长期照护带来的心理内耗。

住院多学科查房、出院电话及门诊随访的全周期机制落地，打破院内与家庭照护壁垒，随访过程中家属心理感受被同步关注，多项家属反馈表明感受到医疗团队持续支持。项目运行期间持续收到家属的好评反馈，照护不再是单纯的疾病指标管控，实现对意识障碍患者完整人格的尊重。该整套工作流程在院内完成实践验证，流程清晰，人力与物资投入成本较低，具备向外推广的现实条件。

结论

对于昏迷、意识障碍这类无法表达主观感受的鼻饲卧床患者，单纯依靠标准化营养配方，难以满足综合照护需求。本实践借助临床营养专科病房建设，依托家属作为沟通媒介，将患者生活饮食记忆整合进匀浆膳个体化设计，配套实体照护空间、标准化科普宣教、住院 - 居家全周期随访，把人文关怀由零散的暖心举措转变为制度化、可执行的工作流程。

该模式能够有效改善卧床鼻饲患者营养状况，同时减轻家属照护焦虑，提升家属依从性和满意度。模式复制门槛低，适合在康复科、神经内科、神经外科、老年病科等鼻饲患者集中科室推广，为临床营养专科病房开展“技术 + 人文”双维度的营养管理提供可借鉴的实操范本。

中老年择期骨科手术患者低肌肉量相关影响因素的临床研究

周宏伟，周 新，张　烨，黄晓晨
作者单位：100035，首都医科大学附属北京积水潭医院营养科
第一作者：周宏伟，本科，副主任技师 13693191973，邮箱：13693191973@163.com
通讯作者：周 新

【摘要】目的 探讨中老年择期骨科手术患者低肌肉量的临床分布特征及相关影响因素，为术前肌肉状况筛查与围手术期预康复提供依据。方法 选取 2025-09 至 2026-02 于首都医科大学附属北京积水潭医院老年科收治的拟行择期骨科手术患者 156 例，采用生物电阻抗分析法测定四肢骨骼肌量指数（appendicular skeletal muscle index, ASMI），同时检测握力、体脂率、血红蛋白（Hb）、中性粒细胞 / 淋巴细胞比值（NLR）及微型营养评价（mini-nutritional assessment, MNA）得分，鉴别低肌肉量患者。采用独立样本 t 检验、Mann-Whitney U 检验及二元 logistic 回归分析低肌肉量的危险因素。结果 共检出低肌肉量患者 30 例，发生率为 19.23%。低肌肉量组 BMI、ASMI、MNA 评分低于正常组（P<0.05），NLR 高于正常组（P=0.027）。多因素 Logistic 回归分析显示，男性（OR=2.94，95%CI：1.17-7.41，P=0.022）和膝关节疾病（OR=3.03，95%CI：1.19-7.72，P=0.020）为低肌肉量的独立危险因素，MNA 评分降低（OR=0.78，95%CI：0.68-0.88，P<0.001）亦与低肌肉量独立相关。模型曲线下面积（AUC）为 0.788（95%CI：0.701-0.866），灵敏度为 16.7%，特异度为 96.0%。结论 中老年择期骨科手术患者低肌肉量发生率较高，男性、膝关节疾病及营养不良是其独立危险因素。

【关键词】低肌肉量；骨科手术；营养状况；握力；危险因素

随着我国人口老龄化加速，中老年骨关节退行性疾病发病率逐年升高，脊柱及膝关节病变已成为骨科择期手术的主要病种 [1]。低肌肉量作为肌少症早期的核心病理表现，受年龄增长、活动受限、营养失衡及慢性炎症等多重因素驱动，在骨科患者中因长期制动与疾病消耗而加速进展 [2-4]。术前低肌肉量可降低手术耐受性，增加术后并发症风险，延长住院时间并延缓功能康复 [5,6]。然而现有研究多聚焦于社区老年人群或创伤骨折患者，择期骨科手术患者低肌肉量的分布特征与独立影响因素尚缺乏系统探讨 [7]。本研究纳入中老年择期骨科手术患者，检测四肢骨骼肌质量指数、握力、体脂率及营养与炎症指标，旨在分析低肌肉量的影响因素，为术前肌肉状况筛查与围手术期管理提供依据。

1 对象与方法

1.1 对象　选取 2025-09 至 2026-01 于我院老年科住院且拟行择期骨科手术的 156 例患者，男 67 例，女 89 例；脊柱退行性疾病 107 例，膝关节疾病 49 例（按主要手术部位分组，排除同时具备脊柱与膝关节手术指征者）。依据术前肌肉量评估结果分为正常肌肉量组 126 例和低肌肉量组 30 例。纳入标准：年龄≥ 50 岁；符合脊柱或

膝关节择期手术指征；意识清楚，能够配合完成肌力、体成分及营养评估；临床病历资料完整。排除标准：合并恶性肿瘤、严重肝肾功能不全、急性感染、重度认知功能障碍或无法配合完成相关检测者。本研究获得首都医科大学附属北京积水潭医院伦理委员会批准（批准号：积伦 [2025] 第 286 号），所有研究对象均充分了解研究内容并自愿签署知情同意书。

1.2 评估指标 （1）基线资料，包括年龄、性别、身高、疾病类型等，共病数量包括高血压、糖尿病、高脂血症、骨质疏松、维生素 D 缺乏等常见慢性病，同步完成以下检测：人体成分与肌力检测：采用韩国 InBody370 多频生物电阻抗分析仪测量体重、体脂率及四肢肌肉量，并计算体质指数 (BMI，kg/m^2) 及四肢骨骼肌指数 (appendicular skeletal muscle index, ASMI，kg/m^2)。握力采用中国 CAMRY EH101 电子握力计测量优势手 2 次，取最大值。（2）血液指标检测：采用日本希斯美康 XN-10x 全自动血液分析仪，检测血红蛋白（Hb）及中性粒细胞 / 淋巴细胞比值（NLR）。（3）营养状态评估：采用微型营养评估（mini-nutritional assessment，MNA）量表进行营养状态评定，总分≥ 24 分为营养良好，17~23.9 分为营养不良风险，<17 分为营养不良。（4）低肌肉量诊断标准：参照亚洲肌少症工作组 2025 年专家共识 [4]，采用生物电阻抗分析法测得的 ASMI 进行诊断。诊断切点按年龄分层：中年人群（50—64 岁）为男性 <7.6 kg/m^2、女性 <5.7 kg/m^2；老年人群（≥ 65 岁）为男性 <7.0 kg/m^2、女性 <5.7 kg/m^2。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 26.0 软件进行数据分析，正态分布计量资料以 ±s 表示，两组间比较采用独立样本 t 检验；偏态分布计量资料以 M（Q1，Q3）表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料 % 表示，组间比较采用 χ^2 检验。以是否发生低肌肉量为因变量，采用二元 logistic 回归分析筛选独立影响因素。根据临床意义及单因素分析结果，纳入性别、年龄、疾病类型（以脊柱疾病为参照）及 MNA 评分（以原始评分连续变量形式纳入）共 4 个自变量，采用强制输入法（Enter 法）。绘制受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve，ROC），计算模型曲线下面积（area under curver，AUC）、灵敏度、特异度等预测效能指标。以 P<0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况 本研究共纳入 156 例患者，其中低肌肉量组 30 例（19.23%），正常组 126 例（80.77%）。两组基线资料比较结果显示，低肌肉量组年龄显著低于正常组（P=0.049），BMI、ASMI、MNA 评分均显著低于正常组（P<0.05），NLR 高于正常组（P=0.027）；两组在性别构成、握力、体脂率、血红蛋白及共病数量方面差异无统计学意义 (P>0.05)。低肌肉量组吸烟率 (23.3%) 高于正常组 (11.9%)，但差异无统计学意义 (P=0.132，表 1)。此外，女性 ASMI 绝对值（6.33±0.83 kg/m^2）低于男性（7.73±0.97 kg/m^2）。

表 1 正常组与低肌肉量组基线资料比较（±s）

指标	正常组（n=126）	低肌肉量组（n=30）	统计量	P 值

性别（n；%）		χ⊠=2.202	0.138	
男	50（39.7）	17（56.7）		
女	76（60.3）	13（43.3）		
年龄 / 岁	66.68±7.72	63.63±6.85	t=1.985	0.049
BMI/（kg/m⊠）	27.46±3.12	23.64±3.45	t=5.900	<0.001
ASMI（kg/m⊠）	7.16±1.06	6.00±0.91	t=5.541	<0.001
握力 /kg	24.16±8.03	21.26±8.02	t=1.780	0.077
体脂率 /%	36.18±7.38	35.03±8.78	t=0.737	0.462
血红蛋白 /（g/L）	131.86±13.66	128.37±20.91	t=1.124	0.263
MNA 评分 / 分	25.12±3.20	22.40±3.62	t=4.067	<0.001
共病数量	3.33±1.66	2.63±2.04	t=1.957	0.052
NLR［M（Q1，Q3）］	1.90（1.36，2.57）	2.32（1.76，3.58）	U=1396.5	0.027

2.2 不同疾病类型临床指标比较 按疾病类型分层分析，膝关节疾病组低肌肉量检出率显著高于脊柱退行性疾病组（28.57% 对 14.95%，χ⊠=4.013，P=0.045）；膝关节组血红蛋白水平低于脊柱组（P=0.038），NLR 水平高于脊柱组（P<0.001）；脊柱组共病数量显著多于膝关节组（P<0.001）。见表 2。

表 2 脊柱退行性疾病组与膝关节疾病组临床指标比较（±s）

指标	脊柱退行性疾病组（n=107）	膝关节疾病组（n=49）	统计量	P 值
性别（n；%）		χ⊠=0.791	0.375	
男	49（45.8）	18（36.7）		
女	58（54.2）	31（63.3）		
年龄 / 岁	66.60±7.59	65.00±7.68	t=1.215	0.226
MNA 评分（分）	24.49±3.38	24.82±3.61	t=-0.549	0.586

血红蛋白（g/L）	132.91±14.02	127.43±17.36	t=2.098	0.038
体脂率（%）	35.79±7.23	36.33±8.58	t=-0.409	0.684
NLR［M（Q1，Q3）］	1.75（1.31，2.40）	2.32（1.90，4.60）	U=1589.0	<0.001
低肌肉量（n；%）	16（14.95）	14（28.57）	χ⊠=4.013	0.045
共病数量（种）	3.74±1.58	2.00±1.53	t=6.481	<0.001

2.3 低肌肉量发生的单因素 logistic 回归分析 将各临床指标分别纳入单因素 logistic 回归模型，结果显示：疾病类型、MNA 评分、BMI 与低肌肉量存在显著相关性（P<0.05）；性别、年龄、握力、NLR 呈临界相关（P<0.10，表 3）。

表 3 低肌肉量发生的单因素 logistic 回归分析

变量	OR	95%CI	P
性别（男对女）	2.00	0.89－4.52	0.095
年龄（岁）	0.95	0.90－1.00	0.052
疾病类型（膝关节对脊柱）	2.28	1.01－5.14	0.047
BMI（kg/m⊠）	0.69	0.57－0.84	<0.001
握力（kg）	0.95	0.91－1.01	0.082
MNA 评分（分）	0.74	0.64－0.85	<0.001
NLR	1.18	0.99－1.41	0.064
共病数量	0.78	0.61－1.01	0.058

2.4 低肌肉量多因素 logistic 回归分析 将单因素分析中 P<0.10 的变量及临床重要变量（性别、年龄、疾病类型、MNA 评分）纳入多因素 Logistic 回归模型，采用强制输入法。模型整体检验有统计学意义（Omnibus χ⊠=26.612，P<0.001），Hosmer-Lemeshow 检验结果 χ⊠=4.405，P=0.819。结果显示：男性（OR=2.94，95%CI：1.17-7.41，P=0.022）、膝关节疾病（OR=3.03，95%CI：1.19-7.72，P=0.020）及 MNA 评分降低（OR=0.78，95%CI：0.68-0.88，P<0.001）是低肌肉量的独立危险因素。年龄未达到统计学显著水平（OR=0.97，95%CI：0.91-1.02，P=0.234，表 4）。模型预测效能评估：曲线下面积（AUC）为 0.788（95%CI：0.701-0.866），灵敏度为 16.7%，特异度为 96.0%，总准确率为 80.8%。模型呈现高特异度、低灵敏度的特点。

表 4 低肌肉量多因素 logistic 回归分析

变量	β	SE	Wald	P 值	OR	95%CI
性别	1.079	0.472	5.230	0.022	2.94	1.17 – 7.41
疾病类型（膝关节对脊柱）	1.107	0.475	5.436	0.020	3.03	1.19 – 7.72
MNA 评分	-0.254	0.066	14.583	<0.001	0.78	0.68 – 0.88
年龄	-0.035	0.030	1.415	0.234	0.97	0.91 – 1.02
常量	7.087	4.413	2.580	0.108	—	—

注：性别以女性为参照，OR=2.94 表示男性低肌肉量风险是女性的 2.94 倍；疾病类型以脊柱疾病为参照，OR=3.03 表示膝关节疾病患者低肌肉量风险是脊柱退行性疾病患者的 3.03 倍

3 讨论

本研究结果显示，中老年择期骨科手术患者低肌肉量发生率为 19.23%，与既往文献报道的老年住院患者肌少症患病率相近 [8]。脊柱与膝关节两组患者在基线资料上整体均衡，有利于危险因素分析结果的可靠性。两类疾病在共病负担、血红蛋白水平、NLR 及肌肉量异常比例上存在差异：脊柱退行性疾病患者合并慢性病种类更多，全身基础状态更为复杂；膝关节病变患者因长期肢体活动受限、炎症水平较高，更易出现骨骼肌量下降 [2]。

3.1 营养状态与术前肌肉量 营养失衡是老年人群肌肉衰减的重要诱因 [9]。本研究结果显示，MNA 评分是低肌肉量的独立保护因素（OR=0.78），营养状况越好，肌肉储备相对充足。蛋白质摄入不足、消化吸收功能减退及慢性消耗状态，可抑制骨骼肌蛋白合成、加速肌纤维萎缩 [9]。多项研究证实，术前 MNA 评分可早期识别肌量异常高危人群，与本研究结论一致 [10]。中老年骨科患者普遍存在食欲下降、进食量减少等问题，长期隐性营养不良会进一步加剧肌肉流失，不利于围手术期恢复 [11]。因此术前常规进行营养评估并给予针对性营养支持，对改善患者围手术期预后具有重要价值。

3.2 性别与骨骼肌量 本研究结果显示，男性是术前低肌肉量的独立危险因素（OR=2.94）。这一发现与多数既往研究结论有所不同 [8,11]，由于该结论仅基于择期骨科手术患者这一特定人群，不可外推至社区老年人群。AWGS 2025 标准采用性别特异切点诊断低肌肉量，该标准充分考虑了男女肌肉量的生理差异。本研究数据显示，女性 ASMI 绝对值确实低于男性，这与女性肌肉量较低的普遍生理特征一致。低肌肉量的诊断是基于同性别参考值进行的相对判定，而非男女绝对值的直接比较。故尽管女性肌肉量绝对值较低，但相对于其性别特异的正常范围，女性反而更少被判定为异常。另外男性低肌肉量风险更高可能与其肌肉代谢特点有关。男性基础肌肉量较大，对体力活动的依赖性更强。当骨科疾病导致活动受限时，男性肌肉流失可能更为显著。此外本研究人

群年龄范围为 50-86 岁，男性睾酮水平下降对肌肉蛋白合成的影响不容忽视 [12,13]。既往研究也发现，中老年男性在疾病状态下的肌肉流失速度可能快于女性 [12-14]。

生活方式因素可能起到一定作用。本研究中男性吸烟率高于女性，但差异无统计学意义。已有研究表明吸烟会影响肌肉合成代谢 [11]。男性患者可能存在膳食结构不合理等问题，在围手术期营养需求增加的情况下更易出现肌肉量下降。

3.3 握力与低肌肉量 握力可反映肌肉功能，是 AWGS 肌少症诊断标准的重要组成部分 [4]。本研究中低肌肉量组握力低于正常组，但差异无统计学意义，亦未进入多因素回归模型。这可能与以下因素有关：握力本身受年龄、性别、日常活动习惯等多因素影响，与肌肉量的关系并非简单线性关系；患病状态下肌肉可能存在一定程度的代偿；此外样本量有限也可能降低检验效能。鉴于握力操作简便易行 [15]，适合作为术前肌肉功能的床旁初筛手段，宜与肌肉量指标联合评估。

3.4 疾病类型与低肌肉量 本研究发现，膝关节疾病患者低肌肉量风险显著高于脊柱退行性疾病患者（OR=3.03），与单因素分析中膝关节组更高的低肌肉量检出率一致。分析其原因：膝关节疾病常伴随长期疼痛、关节活动受限，导致患肢废用性萎缩更为突出；同时膝关节组 NLR 水平显著高于脊柱组，提示炎症在肌肉流失中发挥重要作用。而脊柱退行性疾病患者虽共病负担更重，但上肢及健侧肢体活动受限程度相对较轻，对全身肌肉量的影响可能更偏向慢性消耗而非局部废用。既往研究也指出，下肢骨关节病患者的肌少症患病率高于脊柱退行性疾病患者 [2]。因此临床应重视对膝关节手术患者的术前肌肉量筛查，并针对性地开展下肢抗阻训练等预康复措施。

3.5 血红蛋白及 NLR 的临床意义 血红蛋白水平与机体营养状况、慢性炎症状态密切相关 [16]。本研究中血红蛋白在多因素回归中未达到统计学显著水平，可能与样本量有限或与 MNA 评分有关。

NLR 作为简便的全身炎症标志物，在本研究中膝关节组显著高于脊柱组，且低肌肉量组高于正常组，提示炎症参与肌肉流失过程。但 NLR 未成为独立危险因素，说明其对低肌肉量的影响可能通过营养状态等其他因素介导，或存在样本量不足导致的检验效能受限 [17]。

本研究构建的低肌肉量预测模型呈现高特异度、低灵敏度的特点。低肌肉量组样本量较小导致模型对该组的学习不充分，加之数据不平衡影响对少数类的识别，共同造成了灵敏度偏低。尽管如此，该模型较高的特异度表明其在排除低肌肉量方面具有一定价值，适合作为初筛工具而非确诊依据。

本研究存在以下局限性：因单中心横断面研究，仅能分析变量相关性，故无法明确因果关系；由于采用生物电阻抗分析测量肌肉量，其准确性低于 CT 或 DXA，存在一定偏倚；样本量有限（低肌肉量仅 30 例），多因素回归结果需谨慎解读；模型对低肌肉量患者的预测灵敏度较低，提示可能遗漏其他重要影响因素（如日常

活动量、血清睾酮水平、维生素 D 等），模型的临床预测价值有待进一步优化；本研究未纳入日常运动水平、长期用药史等潜在混杂因素，存在一定偏倚。

本研究结果表明：中老年择期骨科手术患者低肌肉量发生率为 19.23%。男性、膝关节疾病及营养不良（MNA 评分降低）是低肌肉量的独立危险因素。基于上述发现，提出以下临床建议：术前常规采用 MNA 量表进行营养筛查，对 MNA 评分 <24 分者应给予营养干预，建议蛋白质摄入量达 1.2-1.5 g/(kg · d)，并补充维生素 D（如存在缺乏）；对男性及膝关节疾病患者，术前应重点评估肌肉量，必要时行下肢抗阻训练，每周 2-3 次，每次 20-30 分钟；建立术前肌肉健康评估流程，将 ASMI、握力及 MNA 纳入常规术前检查，实现高危人群的早期识别与干预。鉴于模型灵敏度较低，该预测模型尚不适宜单独用于临床筛检，需进一步优化或联合其他指标。

参考文献

[1] 郭欣 . 某三甲医院骨科住院患者疾病构成分析 [J]. 中国病案 ,2026,27(1):62-65.

[2] 刘光明 , 孙波 , 杨佳怡 , 等 . 膝骨关节炎 - 肌少症共病风险预测模型的构建与验证 [J]. 中医正骨 , 2026, 38(1): 1-7.

[3] 海峡两岸医药卫生交流协会全科医学分会 , 《肌少症基层筛查与综合管理指南 (2025)》制订专家组 . 肌少症基层筛查与综合管理指南 (2025)[J]. 中华全科医师杂志 ,2026,25(3):257-274.

[4]Chen LK, Hsiao FY, Akishita M, et al. A focus shift from sarcopenia to muscle health in the Asian Working Group for Sarcopenia 2025 Consensus Update[J]. Nature Aging, 2025, 5(11): 2164-2175.

[5] 郭亚彬 . 全膝关节置换患者术前肌少症现状及其对术后短期康复结局的影响 [D]. 长沙 : 中南大学 ,2025.

[6] 李子全 , 张 丛 , 王 海 , 等 . 肌肉减少症对传统腰椎后路开放手术治疗腰椎管狭窄症临床疗效的影响 [J]. 中国修复重建外科杂志 ,2022,36(6):745-750.

[7] 覃 川 , 李鹏 , 郭 靖 , 等 . 肌少症对骨科手术影响的研究进展 [J]. 中国矫形外科杂志 , 2025, 33(11): 1021-1026.

[8] 王 昆 , 曾 翔 , 王兆兰 , 等 . 60 岁及以上老年住院患者中肌少症患病情况及其危险因素的 Meta 分析 [J]. 预防医学情报杂志 , 2024, 40(6): 737-745,754.

[9]Song S,Du HZ,Lu XN, et al. Study on nutritional status and incidence of sarcopenia in elderly patients with chronic heart failure[J]. Asia Pac J Clin Nutr, 2025, 34(6): 1019-1029.

[10] 卢姝妤 , 陈国婷 , 毛志锦 , 等 . 老年住院患者握力和骨骼肌量与营养状况的相关性研究 [J]. 数理医药学

杂志 , 2023, 36(1): 30-35.

[11] 吴小娟 , 王美平 , 曾静波 . 中国老年人肌少症危险因素分析及预测模型构建 [J]. 山东医药 , 2025, 65(6): 33-36+41.

[12] 陆 声 , 李正刚 , 刘 湘 , 等 . 重视肌少症对骨科疾病的影响 [J]. 中华创伤骨科杂志 , 2024, 26(9): 754-760.

[13] 赵雅洁 , 赵咏桔 . 睾酮及生长激素联合治疗可改善老年男性机体组成及肌肉功能 [J]. 中华内分泌代谢杂志 ,2009,(6):658-661.

[14] 李继铭 . 老年住院患者低肌肉质量与共病的相关性分析 [D]. 南昌 : 南昌大学 ,2025.

[15]Yin L,Sawaya Y, Sato R,et al.Minimal detectable change for grip strength and gait speed in older japanese adults with sarcopenia.[J].Geriatr Gerontol Int,2025, 25(3): 319-324.

[16] 陈鸿桢 , 郑 坤 , 吴小雪 , 等 . 老年人血红蛋白、贫血与肌少症的相关性分析 [J]. 解放军医学杂志 , 2025, 50(4): 444-451.

[17] 刘晓铭 , 邝盈妍 , 邓 熙 , 等 . 炎症指数 SII、NLR、PLR 和 GNRI 对老年肌少症发生风险的评估价值 [J]. 现代生物医学进展 , 2025, 25(7): 1233-1239.

炎症标记物与肌少症相关性状： 一项横断面和孟德尔随机化研究

宋帅华 1,2，杜函泽 2，朱惠娟 2，单广良 3，潘慧 2
1 山东第一医科大学附属省立医院（山东省立医院）临床营养科
2 中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院 内分泌科
3 中国医学科学院 北京协和医学院 基础医学研究所

目的 炎症被认为是肌少症发生的重要机制之一，但目前尚缺乏相关的生物标志物。本研究旨在探讨全血细胞计数衍生的炎症指标与肌少症相关性状之间的关系，并探讨 91 种循环炎症蛋白与肌少症相关性状的因果关系。

方法 本研究数据来自中国国民健康调查，共纳入 16788 名参与者。使用多变量校正的线性回归和分位数回归评估了全血细胞计数衍生的炎症指标（包括中性粒细胞 - 淋巴细胞比值（NLR）、血小板 - 淋巴细胞比值（PLR）、全身免疫炎症指数（SII）和泛免疫炎症值（PIV））与肌少症相关性状的关系。同时使用双样本孟德尔随机法进一步评估了 91 种循环炎症蛋白与肌少症相关性状的因果关系。

结果 当 PIV 处于最高四分位数水平时，与参考组相比，四肢瘦体重平均减少 0.565 个单位（β = -0.565 [-0.640, -0.490]），握力降低 1.324 个单位（β = -1.324 [-1.587, -1.062]）。神经营养素 -3（NT-3）每增加一个单位，患低握力的风险就会降低 17.1%（ORIVW = 0.829 [0.807, 0.987]）；血管内皮生长因子 A（VEGF-A）每增加一个单位，患低握力的风险就会增加 10.5%（ORIVW = 1.105 [1.050, 1.164]）。白血病抑制因子受体（LIF-R）与步行速度呈因果正相关，LIF-R 每增加一个单位，步行速度平均增加 0.012 个单位（β IVW = 0.012 [0.001, 0.022]）。

结论 全血细胞计数衍生的炎症指标可能对早期识别和监测肌少症具有重要的临床意义。NT-3、血管内皮生长因子 -A 和 LIF-R 可能与肌少症相关性状有因果关系。

GDM 高危孕妇“低碳水—高脂肪”膳食模式与体脂的关系

作者：焉雨　　，何冰　*

单位：　中国医科大学附属盛京医院临床营养科（* 通信作者，E-mail：hebing7557@163.com ）

摘要

目的　描述妊娠期糖尿病（GDM）高危门诊孕妇的膳食结构特征，探讨膳食模式与人体成分的关系，为孕期营养干预提供依据。方法　回顾性纳入 2024 年 1 月—2026 年 5 月于我院临床营养科同期完成食物频率膳食调查与 InBody 人体成分测定的孕妇 232 例。由食物频率问卷（FFQ）数据计算总能量及三大营养素供能比、各类食物摄入量，对照《中国孕期妇女膳食指南（2022）》推荐评价摄入充足性；采用生物电阻抗法测定体脂率、内脏脂肪面积、骨骼肌等人体成分指标；参照中国 GDM 人群研究报道的体脂率 33% 切点将研究对象分为 <33%、33%~40%、≥ 40% 三层；组间比较采用 Kruskal-Wallis 检验，相关性分析采用 Spearman 法。结果　研究对象年龄（32.1±4.3）岁，孕前体质指数（26.4±4.9）kg/m^2，GDM 占 71.7%；体脂率（39.9±5.5）%，内脏脂肪面积（155±45）cm^2。膳食呈典型”低碳水—高脂肪”供能失衡：碳水化合物供能比均值仅 40.1%，82% 的孕妇低于 50% 推荐下限；脂肪供能比均值 40.6%，87% 超出 30% 推荐上限；蛋白质供能比均值 18.6%，约 35% 超出 20% 推荐上限。食物结构失衡表现为：奶类摄入不足率 79%（中位数 200 g/d）、大豆不足率 69%（中位数仅 6 g/d），而鱼禽肉蛋过量率 67%（中位数 270 g/d）；19% 的孕妇完全不摄入粗杂粮，粗杂粮占谷类比例达 1/3 以上者仅 45%；CHEI 膳食质量评分均值仅 19.5 分。体脂率≥ 40% 组碳水供能比最低（39.1%，分层 P=0.050）、蛋白供能比最高（20.8%，P=0.010）、鱼禽肉蛋摄入最多（377 g/d，P=0.005）；体脂率与碳水供能比呈负相关（r=-0.17，P=0.017）。结论　GDM 高危孕妇普遍存在”低碳水—高脂肪”供能失衡与食物结构失衡，且体脂水平越高者碳水供能比越低，提示”盲目低碳、以高脂高蛋白食物替代主食”的做法可能事与愿违；孕期营养宣教应纠正”控糖 = 戒主食”的误区，强调在适量碳水基础上优化碳水质量与脂肪来源。

关键词　妊娠期糖尿病；膳食调查；碳水化合物供能比；人体成分分析；膳食质量

前言

妊娠期糖尿病（gestational diabetes mellitus，GDM）是孕期最常见的代谢并发症之一，随着诊断标准的普及与生活方式的转变，其发生率呈持续上升趋势。医学营养治疗是 GDM 管理的基石，其中碳水化合物的摄入量与摄入质量既是血糖管理的核心变量，也直接关系到胎儿的正常生长发育。《中国孕期妇女膳食指南（2022）》明确推荐孕期碳水化合物供能比为 50%~65%、脂肪为 25%~30%、蛋白质为 15%~20%，并强调全谷物与杂豆类等优质碳水来源应占谷类的相当比例。

然而在临床实践中我们观察到，在“控糖”诉求的驱动下，相当比例的孕妇在确诊 GDM 或被告知血糖偏高风险后，自行减少甚至戒断主食，转而以高脂高蛋白食物替代，形成“盲目低碳”的饮食模式。其主观意图是控制血糖与体重，但实际的膳食结构特征、与指南推荐的偏离程度，以及是否真正对应更好的体成分结局，尚缺乏真实世界数据的系统描述。本研究旨在刻画 GDM 高危孕妇的膳食结构特征及其与指南的差距，并探讨膳食模式与人体成分的关系，为孕期营养干预靶点的确定提供依据。

资料与方法

1. 研究对象　本研究为单中心回顾性研究。连续纳入 2024 年 1 月—2026 年 5 月于我院临床营养科门诊就诊、同期完成食物频率膳食调查与 InBody 人体成分测定的孕妇 232 例，研究对象以 GDM 及超重 / 肥胖等营养高危人群为主。剔除标准：能量报告明显不合理（估算总能量 <800 或 >4000 kcal/d）者；单项食物摄入量极端异常（>1500 g/d）的记录按缺失处理。本研究数据来源于常规临床诊疗记录，已获本院伦理委员会审查批准。

2. 膳食调查与评价　采用食物频率问卷（food frequency questionnaire，FFQ）收集孕妇各类食物的摄入频次与每次摄入量，据此计算谷类、蔬菜、水果、鱼禽肉蛋、奶类、大豆及坚果的日均摄入量；由碳水化合物、蛋白质、脂肪摄入量估算总能量（kcal/d=4× 碳水化合物 g+4× 蛋白质 g+9× 脂肪 g）及三大营养素供能比，对照孕期膳食指南推荐范围判定各食物组摄入为不足、适宜或过量；同时计算粗杂粮占谷类比例、深色蔬菜占蔬菜比例，并采用中国健康饮食指数（CHEI）评价总体膳食质量。

3. 人体成分测定　采用 InBody 生物电阻抗人体成分分析仪，在标准测量条件下测定体脂率、内脏脂肪面积、骨骼肌等指标。体脂率分层参照中国 GDM 人群生物电阻抗研究报道的 33% 切点（中晚孕期体脂率 ≥ 33% 与不良妊娠结局风险增加相关），将研究对象分为 <33%、33%~40%、≥ 40% 三层。考虑到孕期体脂生理性升高，未采用普通成年女性 35% 的肥胖界值。

4. 统计分析　正态分布计量资料以均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，非正态分布资料以中位数表示；多组间比较采用 Kruskal-Wallis 检验，相关性分析采用 Spearman 秩相关；双侧检验，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。全部统计分析采用 R 4.3 软件完成。

结果

1. 研究对象一般特征　232 例孕妇年龄（32.1±4.3）岁，孕前体质指数（26.4±4.9）kg/m^2，GDM 占 71.7%；体脂率（39.9±5.5）%，内脏脂肪面积（155±45）cm^2，骨骼肌（24.5±3.7）kg；估算总能量中位数约 1770 kcal/d。队列整体呈现明显的体脂偏高与内脏脂肪堆积特征。

2. 供能结构呈“低碳水—高脂肪”失衡模式　碳水化合物供能比均值仅 40.1%，82% 的孕妇低于 50% 的推荐下限，达到推荐范围者不足两成；与之相对，脂肪供能比均值高达 40.6%，87% 的孕妇超出 30% 的推荐上限；

蛋白质供能比均值 18.6%，约 35% 的孕妇超出 20% 的推荐上限。三大营养素供能结构整体呈现“碳水塌陷、脂肪堆”的典型失衡模式（见图 1）。

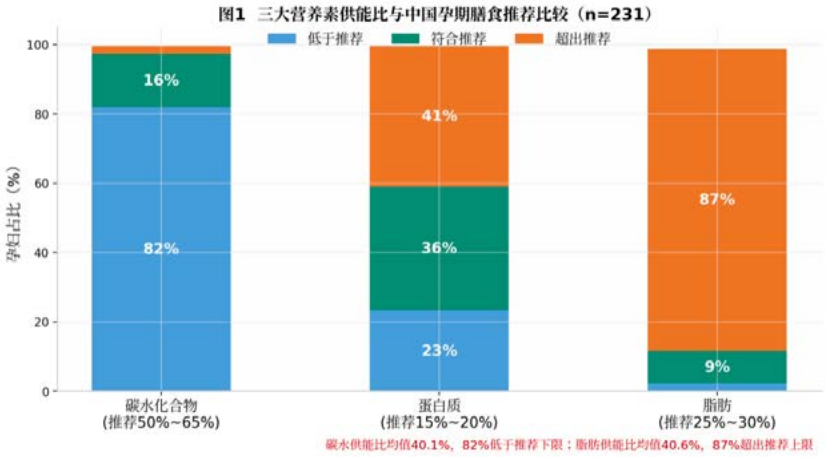


图 1 三大营养素供能比与中国孕期膳食推荐比较

3. 食物结构与指南推荐存在系统性差距　奶类摄入不足率达 79%（中位数仅 200 g/d，低于 300 g/d 的推荐下限），大豆摄入不足率 69%（中位数仅 6 g/d）；与之相反，鱼禽肉蛋摄入过量率达 67%（中位数 270 g/d，超出 225 g/d 的推荐上限），蛋白质来源过度集中于动物性食物（见图 2）。碳水质量方面，19% 的孕妇完全不摄入粗杂粮，粗杂粮占谷类比例达到 1/3 以上者仅 45%。总体膳食质量方面，CHEI 评分均值仅 19.5 分，处于偏低水平（见图 3）。

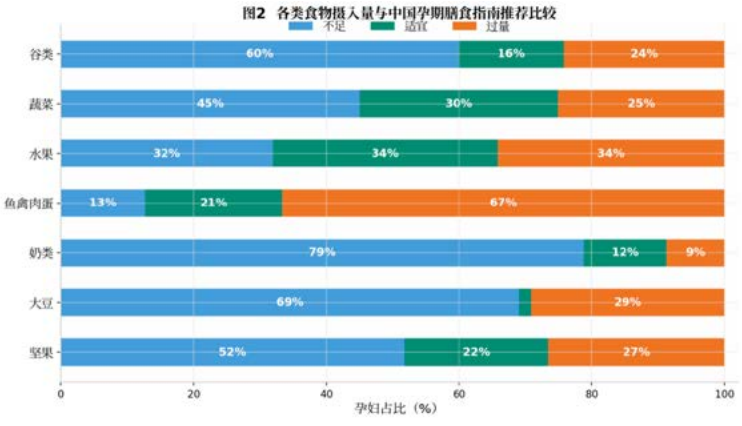


图 2 各类食物摄入量与中国孕期膳食指南推荐比较

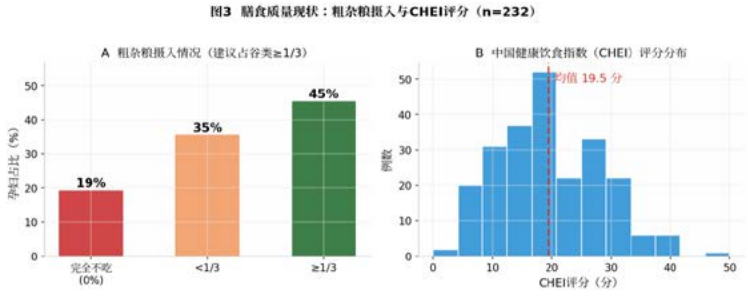


图 3 膳食质量现状：粗杂粮摄入与 CHEI 评分

不同体脂率分层的膳食特征　按体脂率 33% 文献切点分层后（<33%、33%~40%、≥ 40% 三层分别为 23 例、81 例、102 例），三层间碳水供能比呈递减趋势（42.4%、42.1%、39.1%，P=0.050），蛋白供能比呈递增趋势（19.1%、17.7%、20.8%，P=0.010），鱼禽肉蛋摄入量差异显著（324、266、377 g/d，P=0.005），呈现“体脂越高、碳水越低、动物性食物摄入越多”的梯度；粗杂粮占比、奶类摄入及 CHEI 评分在各层间的差异无统计学意义（见表 1）。

表 1 按体脂率分层的膳食摄入特征（均数±标准差）

指标	<33%（n=23）	33%~40%（n=81）	≥40%（n=102）	P 值
碳水供能比（%）	42.4±10.2	42.1±8.7	39.1±13.5	0.050
脂肪供能比（%）	38.5±8.5	40.2±8.1	40.1±10.9	0.535
蛋白供能比（%）	19.1±7.4	17.7±4.6	20.8±7.1	0.010
鱼禽肉蛋摄入（g/d）	324.4±228.7	265.7±159.4	377.2±262.0	0.005
CHEI 评分（分）	17.4±8.1	18.6±8.9	20.9±8.5	0.063

注：体脂率 33%切点参照中国 GDM 人群生物电阻抗研究；Kruskal-Wallis 检验。

5. 相关性分析　体脂率与碳水供能比呈负相关（r=-0.17，P=0.017），即碳水供能比越低者体脂率反而越高（见图 4）；内脏脂肪面积与粗杂粮占比呈正相关趋势（r=0.17，P=0.064）。

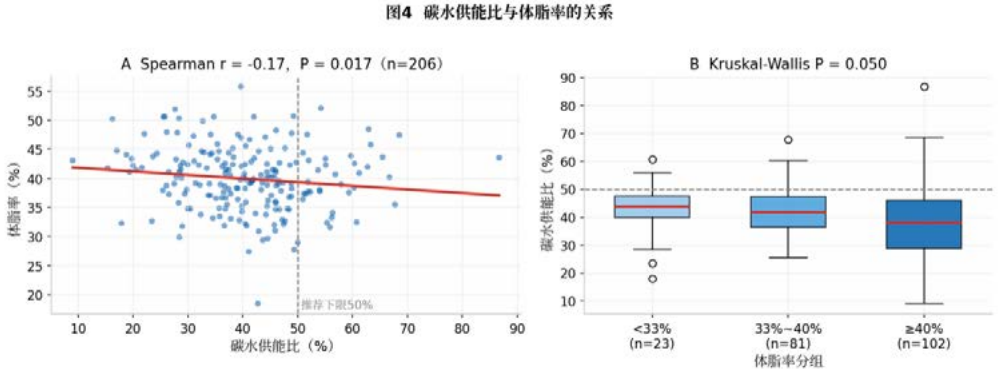


图 4 碳水供能比与体脂率的关系

讨论

本研究基于门诊真实世界数据发现，GDM 高危孕妇中普遍存在“低碳水—高脂肪”的供能失衡：逾八成孕妇碳水供能比不足，近九成脂肪供能比超标，并伴随奶类、大豆摄入不足与鱼禽肉蛋摄入过量并存的食物结构失衡。这一模式与临床上“控糖即戒主食”的普遍认知误区高度吻合：孕妇在得知血糖异常风险后，往往将碳水化合物视为首要限制对象，而以肉、蛋、油脂填补能量缺口，导致供能结构向高脂肪方向整体漂移。

值得注意的是体脂分层分析呈现的反直觉梯度：体脂率最高的≥ 40% 组恰恰是碳水供能比最低、动物性食物摄入最多的群体，体脂率与碳水供能比呈负相关。横断面数据无法区分因果方向，但至少说明本队列中“低碳饮食”并未对应更低的体脂水平。机制上，过低的碳水供能比往往伴随脂肪（尤其动物性饱和脂肪）摄入增加，可能通过加重胰岛素抵抗而抵消预期的代谢获益；极低碳饮食还可能带来酮症、微量营养素不足等孕期特有风险。这一发现与“碳水化合物质量重于数量”的营养学共识一致：孕期控糖的关键不在戒断碳水，而在以全谷物、杂豆等低升糖指数优质碳水替代精制碳水。

本研究体脂率分层未沿用普通成年女性 35% 的肥胖界值，而是采用中国 GDM 人群研究报道的 33% 切点，其依据在于孕期体脂生理性升高，非孕人群的标准直接套用会低估孕期体脂超标的比例。这一处理使分层结果更贴合孕人群的实际分布。

本研究存在以下局限：膳食数据来源于食物频率问卷的回顾性自报，存在回忆偏倚；单中心门诊高危人群的代表性有限；横断面设计难以确立因果关系；未纳入相位角等新兴体成分指标的纵向验证。下一步拟结合 24 小时膳食回顾与连续葡萄糖监测，开展前瞻性膳食干预研究加以验证。

结论

GDM 高危孕妇普遍存在“低碳水—高脂肪”供能失衡与“该少的多、该多的少”的食物结构失衡，且体脂水平越高者碳水供能比反而越低。孕期营养宣教应着力纠正“控糖 = 戒主食”的误区，强调在适量碳水基础上以粗杂粮替代精制碳水、优化脂肪来源、增加奶类与大豆摄入，实现供能结构与食物结构的双重优化。

参考文献

1. 中国营养学会 . 中国孕期妇女膳食指南（2022）. 北京 : 人民卫生出版社 , 2022.

2.Chen B, et al. Combination of body mass index and body fat percentage in middle and late pregnancy to predict pregnancy outcomes in patients with gestational diabetes in Wenzhou, China: a single-centre retrospective cohort study. BMJ Open, 2024, 14(11): e086703.

3. 中华医学会妇产科学分会产科学组 , 等 . 妊娠期高血糖诊治指南 (2022) . 中华妇产科杂志 , 2022, 57(1): 3-12.

4.International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups. Recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care, 2010, 33(3): 676-682.

Dried Blood Spot Whole-Blood Fatty-Acid Profiles and Maximum Carotid Wall Thickness in Chinese Adults with Metabolic-Risk Features: A Dual-Route Compositional Cross-Sectional Study

Yetong Ma1,2, Mengke Zhang3, Xin Qin1, Xinsheng Zhang1, Lu Liu1, Yinghua Liu1,*

1 Department of Nutrition, First Medical Center, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China

2 Chinese PLA Medical School, Beijing 100853, China

3 Department of Ultrasound, First Medical Center, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China

* Correspondence: liuyinghua77@163.com

Conference Abstract

Objective: Dietary questionnaires record reported intake and routine lipid panels do not resolve fatty-acid composition. Dried blood spot (DBS) whole-blood profiling is a minimally invasive, objective complement that has not yet been linked to a vascular structural endpoint. We tested whether DBS fatty-acid composition tracks carotid wall burden in Chinese adults with metabolic-risk features, using a prespecified panel and compositional analysis as two complementary analytic routes.

Methods: Fasting fingertip capillary whole blood was collected on DBS cards and analysed by gas chromatography with flame-ionisation detection, resolving 37 fatty acids expressed as percentages of total identified peak area (relative, not absolute, composition), in 230 adults (109 men, 47.4%; median age 55 years) meeting a prespecified maximum carotid wall thickness (max-CWT) of at least 1.0 mm eligibility criterion plus at least one metabolic-risk feature. Sixteen prespecified measures were modelled against ln(max-CWT) by multivariable linear regression with heteroscedasticity-robust standard errors and eight covariates, with Benjamini – Hochberg correction pooled across 16 tests. The closed 26-part composition was analysed jointly through 25 isometric log-ratio (ILR) coordinates, with a global Wald test, a 1000-permutation test and repeated cross-validation. Max-CWT, the greatest bilateral wall thickness combining intima – media thickening and focal plaque, was measured by one certified sonographer blinded to the fatty-acid results.

Results: Under pooled false-discovery-rate control, α-linolenic acid (ALA; per 1-SD β = ☒ 0.063, 95% CI ☒ 0.100 to ☒ 0.026, q = 0.012) and linoleic acid (LA; β = ☒ 0.068, ☒ 0.119 to ☒ 0.018, q = 0.044) were inversely, and oleic acid positively (β = 0.080, 0.023 to 0.137, q = 0.044) associated with max-CWT; eicosapentaenoic acid (EPA) and the arachidonic-acid/EPA (AA/EPA) ratio remained weaker family-level signals. The full composition was associated with max-

CWT (global F(25,196) = 2.26, P = 0.0011; permutation P = 0.003), with re-pivoted contrasts localising an inverse ALA contrast (q = 0.0013) and a positive oleic-acid contrast (q = 0.0159), whereas LA kept its inverse direction but attenuated within the closed composition. The directions recurred across stenosis-proportion and ordered-severity outcomes, alternative covariate models and leave-one-participant-out refits. Intra-observer repeatability of max-CWT was ICC = 0.997.

Conclusions: This is, to our knowledge, the first dual-route DBS compositional analysis at a structural vascular endpoint. A candidate nutritional – metabolic pattern—lower ALA and LA, higher oleic acid—tracked carotid wall thickness among adults with established structural involvement. Because the measures are relative compositions from a cross-sectional single-measure study, the findings establish association rather than causality and do not by themselves support any dietary recommendation; the pattern warrants longitudinal cohorts with repeated DBS sampling and randomised dietary-intervention trials.

Keywords: dried blood spot; whole-blood fatty acids; compositional data analysis; isometric log-ratio; carotid intima – media thickness; carotid plaque; maximum carotid wall thickness; nutritional – metabolic phenotyping

ERAS 导向的乙状结肠癌患者围术期全程营养管理

康冰

重庆医科大学附属第一医院



01、病例概况与初步营养评估

主诉：停止排便10余天。

现病史：

患者入院前无明显诱因出现停止排便，偶有排气，无腹痛、腹胀，无腹泻、发热等不适，外院行全腹部增强CT诊断如下：乙状结肠占位性病变，考虑癌，病灶突破浆膜层并向周围溃破，累及腹膜返折、直肠筋膜、邻近结肠及膀胱，致近端结肠及部分小肠低位不全性梗阻，周围淋巴结转移。

患者本次发病以来食欲下降，神志清醒，精神尚可，睡眠尚可，大便如上诉，小便正常，体重无明显变化。



01、病例概况与初步营养评估



术前营养状况评估

基本信息：王某/男 / 76岁 / 168cm / 57kg
BMI 20.1 kg/m²
提示：潜在蛋白质-能量储备不足

诊疗：乙状结肠恶性肿瘤 | 腹腔镜切除术
入院：2026.03.23
手术：2026.03.26 (择期手术)

高风险因素：高龄(76岁) + 恶性肿瘤 + 大手术应激

02、营养风险筛查与评估

NRS 2002 营养风险筛查

依据ESPEN推荐标准，综合营养状况、疾病严重程度及年龄进行评分。

营养状况 (1分)：前1周的食物摄入为正常食物需求的50%-75% 。

疾病严重程度 (2分)：腹部大手术2分。

年龄 (1分)：患者76岁，≥70岁加1分。

总评分：4分 (存在营养风险)



重庆医科大学附属第一医院
The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University

成人营养风险筛查表

姓名：　性别：男　床号：33　住院号：

1. 营养状况2分
0分：正常营养状态
1分：3个月内体重减轻>5% ；或前1周的食物摄入为正常食物需求的50%~75%
2分：2个月内体重减轻>5% ；或体重指数在18.5~20.5并全身情况受损；或前1周的食物摄入为正常食物需求的25%~50%
3分：1个月内体重减轻>5% （3个月内>15%）；或体重指数<18.5并全身情况受损；或前1周的食物摄入为正常食物需求的0%~25%
2. 疾病严重程度2分
0分：正常营养需求
1分： 髋骨折、慢性疾病有急性并发症，肝硬化、慢性阻塞性疾病、长期血液透析、糖尿病、恶性肿瘤
2分： 腹部大手术、卒中、重症肺炎、血液系统恶性肿瘤
3分： 头部损伤、骨髓移植、重症监护的患者（APACHE>10）
3. 年龄1分
0分：年龄<70岁
1分：年龄≥70岁

总分4分

本次采对该患者第1次营养风险筛查。

筛查医生签字：陈文辉　筛查日期：2026年03月25日

注：总分≥3分：说明患者存在营养风险，需进行营养治疗，请通知营养科；
总分<3分：患者需要每周重测，如果患者安排有重大手术，需考虑预防性的营养治疗以避免联合风险状况。

综合建议：患者存在营养风险，需进行营养治疗。

02、营养风险筛查与评估

PG-SGA 主观整体评估

专为肿瘤患者设计的特异性评估工具，覆盖体重、摄食、症状等维度。

1、**体重**——0分；
2、**膳食摄入**——流质饮食 3分；
3、**症状**——腹胀 1分；
4、**活动和功能**——与平时相比稍差，但尚能正常活动1分；
5、**疾病与营养需求的关系**——肿瘤、76岁 2分；
6、**代谢需要量**——0分；
7、**体格检查**——轻度消耗 1分。



重庆医科大学附属第一医院
The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University

营养状况评估量表（PG-SGA）

姓名：　性别：男　床号：33　住院号：

PG-SGA总评分：A+B+C+D= 8 分

总体评价： 0-1分 营养良好； 2-3分 可疑营养不良； 4-8分 中度营养不良； ≥9分 严重营养不良。

医师签名：　签字日期：

PG-SGA评分：8分，提示中度营养不良

02、营养风险筛查与评估

NRS2002营养风险筛查：4分，有营养风险；
PG-SGA评分：8分，提示中度营养不良；
高龄(76岁) + 恶性肿瘤 + 大手术应激

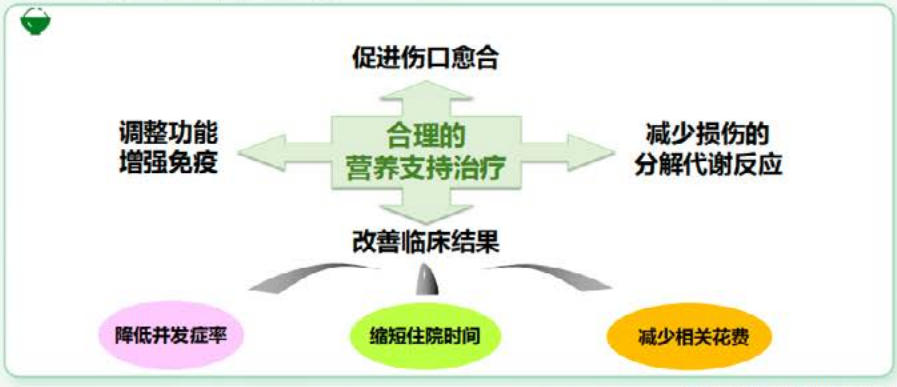
营养不良是影响患者预后的独立危险因素！

围术期营养支持治疗



Choi WJ, Kim J. Clin Nutr Res 2016;5(2):65-78.c

03、围手术期营养支持



Asia Pac J Clin Nutr.2015;24(3):367-78.

03、围手术期营养支持

术前避免过度禁食，术中高风险患者必要时可投放营养通道备用；术后鼓励尽早经口进食。

Preoperative

Ensure adequate hydration

- Avoid excessive fasting
- Allow fluid intake up until 2 h before surgery
- Replace further losses in those with enterocutaneous fistulas and high output stomas

Intraoperative

Maintain fluid balance

- Avoid excessive fluid therapy during surgery
- Use balanced fluid (e.g. Hartmann's)
- Use monitoring to guide fluid administration
- Blood transfusion as indicated for blood loss

Postoperative

Encourage early oral intake

- Early resumption of oral intake
- Stop IV fluids once oral intake established
- Aim for a state of zero fluid balance
- If oral intake inadequate supplement with IV fluid
- If oral intake delayed, consider EN/PN

ESPEN, Clinical Nutrition,2020.

围术期营养支持ESPEN专家组建议书中明确提出了术前、术中、术后管理措施

03、围手术期营养支持策略



03、 围手术期营养支持策略详解：术前3天预康复





核心目标：改善营养状况，增加蛋白质储备，提高手术耐受力

术前口服营养补充 (ONS) - “预康复”实施路径

总能量及蛋白质目标：营养治疗五阶梯策略，饮食+ONS.....

术前第3天	术前第2天	术前第1天
饮食：流质饮食	饮食：流质饮食	饮食：清流质饮食
补充：整蛋白制剂	补充：整蛋白制剂	补充：整蛋白制剂
750kcal/d + 蛋白质36g/d	750kcal/d + 蛋白质36g/d	1000kcal/d + 蛋白质36g/d

指南依据
遵循《结直肠癌手术病人营养治疗指南》，针对高风险人群。

营养目标
每日额外补能750kcal+蛋白36g，显著提升储备。

制剂选择
肠道功能正常时，首选整蛋白型，营养全面。

中华医学会肠外肠内营养学分会，加速康复外科围术期营养支持中国专家共识（2019版）
ESPEN, Clinical Nutrition,2020. ASPEN,J Parenter Enteral Nutr, 2017

03、围手术期营养支持策略详解：术前口服碳水化合物

核心目标：打破传统禁食观念，减轻术后胰岛素抵抗，改善患者主观感受



- 国际国内公认**12.5%碳水化合物**是最安全有效的术前供能清液；
- 推荐在**术前10小时和2小时**分别口服12.5%碳水化合物饮品300mL；
- 术前2小时口服碳水化合物**明显降低术后胰岛素抵抗，改善患者口渴、饥饿感。**

中华医学会肠外肠内营养学分会，加速康复外科围术期营养支持中国专家共识（2019版）
ESPEN, Clinical Nutrition,2020. ASPEN,J Parenter Enteral Nutr, 2017

03、围手术期营养支持策略详解：术后早期肠内营养支持

核心目标：尽早恢复肠道功能 · 维护肠道屏障 · 减少并发症 · 加速康复

术后2小时	术后4小时	术后第1天	术后第2天	术后第3天	术后第4天
饮水20ml 开启早期复苏	能量剂40ml/次 每2-3小时一次	能量剂40ml/次 每2-3小时一次	短肽型肠内营养 80ml/次 q2-3h	短肽120ml/次 +米汤/去油肉汤	短肽+整蛋白制剂 +蒸蛋/稀饭

能量
蛋白质摄入情况？
—— 临床理论依据 ——

益生菌+谷氨酰胺各1支兑温水（小于40°C）50ml 口服 早晚各一次

促进肠道蠕动
经口摄入是最强的胃肠动力刺激因子，加速功能恢复。

维护肠道屏障
提供细胞营养，防止黏膜萎缩，有效预防细菌易位。

减少应激反应
维持代谢稳定，减轻分解代谢负担，利于机体康复。

中华医学会外科学分会，加速康复外科中国专家共识暨路径管理指南（2018） ESPEN, Clinical Nutrition,2020.

04、 营养制剂作用机制分析：能量剂

核心作用：减轻患者饥饿、口渴、焦虑，减轻术后胰岛素抵抗等。

围手术期能量剂（营养成分表）	
成分	每袋含量（52.5g）
热能	200kcal
碳水化合物	50g
脂肪	0g
蛋白质	0g
膳食纤维	—
渗透压	285mOsm/L



特点：零脂肪、零蛋白质，零膳食纤维，碳水化合物为多糖，且富含水溶性维生素及矿物质。

中国结直肠癌手术病人营养治疗指南（2025版）[J].中国实用外科杂志,2025,45(02):137-148.

04、 营养制剂作用机制分析：短肽型肠内营养制剂

核心作用：减轻肠道负担，维护肠黏膜屏障，防止细菌易位。

短肽型营养粉（营养成分表）		
营养成分	含量/袋	供能比
能量	240kcal	—
蛋白质	9.8g	16.30%
脂肪	1.6g	6%
碳水化合物	46.9g	77.70%
钾	214mg	—
钠	201mg	—
膳食纤维	0g	—



特点：蛋白质为短肽（2-3个氨基酸），无需消化即可直接吸收，低渣、产生粪便量少，减轻肠道负担。

医药卫生报. 肠内营养制剂的选择与规范使用要点. 2025

04、 营养制剂作用机制分析：短肽+整蛋白型肠内营养制剂

核心作用：快速供能、刺激肠道自身消化功能，促进肠道适应与营养全面达标。

短肽+整蛋白型（营养成分表）		
营养成分	含量/袋	供能比
能量	250kcal	—
蛋白质	10.4g	16.60%
脂肪	4.5g	16.20%
碳水化合物	42.4g	67.20%
钾	295.3mg	—
钠	216.9mg	—
膳食纤维	1.4g	—



特点：蛋白质为短肽与整蛋白复合，兼顾快速吸收与肠道功能刺激，含适量膳食纤维（如低聚果糖），促进肠道蠕动。

余晓婷等. 短肽和整蛋白型联合肠内营养对重症患者免疫功能及营养状况影响的研究. 2015

04、 特殊营养制剂作用机制分析：益生菌

核心作用：调节肠道微生态，降低感染风险

调节菌群平衡
补充有益菌，抑制致病菌过度增殖，恢复肠道微生态稳态。

增强肠道屏障
促进肠道紧密连接，减少细菌和内毒素易位，防止继发感染。

抑制炎症反应
降低促炎因子水平，减轻全身性炎症反应，改善患者预后。

促进肠道动力
其代谢产物刺激肠道蠕动，缩短首次排气排便时间，减少腹胀，加速康复进程。



Oral Nutritional Supplements and Enteral Nutrition in Patients with Gastrointestinal Surgery. Nutrients. 2021;13(8):2655.

04、特殊营养制剂作用机制分析：谷氨酰胺

核心作用：肠道与免疫细胞的“燃料”

肠道屏障守护者

应激状态下肠道细胞的主要能量来源，防止黏膜萎缩，维护肠道屏障完整性。

免疫功能助推器

淋巴细胞、巨噬细胞增殖的关键底物，有效改善术后免疫抑制状态。

炎症反应调节器

具有抗氧化和抗炎作用，可减轻全身炎症反应综合征。



临床指南依据：《中国结直肠癌手术病人营养治疗指南（2025版）》指出，补充谷氨酰胺可显著缩短住院时间，促进正氮平衡，改善免疫功能。

中国结直肠癌手术病人营养治疗指南（2025版）[J] 中国实用外科杂志,2025,45(02):137-148.

05、 营养支持效果监测与评估：临床监测

核心原则：确保营养支持的有效性和安全性



目标：通过多维度监测数据
精准调整营养方案，保障患者安全

胃肠道症状监测

观察恶心、呕吐、腹胀、腹泻等不耐受表现，作为调整营养速度与剂量的核心依据。

体征监测

定时监测体重、腹围变化，密切观察有无水肿情况，评估营养状况改善。

营养相关生化指标检测

定期检测血清白蛋白、血红蛋白及淋巴细胞计数等，评估营养状况，指导营养支持治疗，防止营养不良或过度喂养。

肠道功能评估

重点记录首次排气、排便时间，这是评估肠道功能恢复及能否耐受肠内营养的关键。

05、 营养支持效果监测与评估：临床监测

总体效果：前3天至术后4天，营养支持效果良好

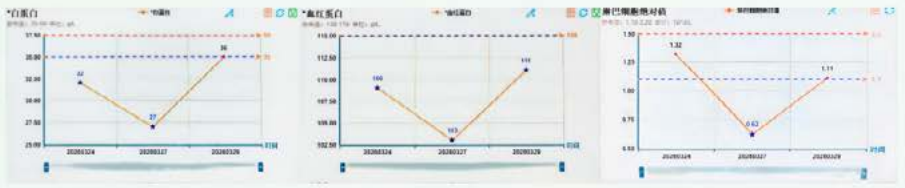
围术期患者营养支持效果每日监测记录表

患者姓名：王某；登记号：20260323；科室：胃肠外科；床号：66床；手术日期：2026-03-26

日期	术后天数	恶心/呕吐(0=无，1=轻，2=中，3=重)	腹胀(0=无，1=轻，2=中，3=重)	腹泻(次/天)	体重(kg)	腹围(cm)	水肿(0=无，1=下肢，2=全身)	白蛋白(g/l)	血红蛋白(g/l)	淋巴细胞计数($\times10^9$/L)	已排气(是/否)	已排便(是/否)
2026/3/23	术前3天	0	0	0	57	78	0	/	/	/	/	否
2026/3/24	术前2天	0	0	0	57	78	0	32	109	1.32	/	否
2026/3/25	术前1天	0	0	0	57.5	78	0	/	/	/	/	否
2026/3/26	手术当天	0	1	0	57	78	0	/	/	/	/	否
2026/3/27	术后1天	0	1	0	57.5	78	0	27	103	0.62	是	否
2026/3/28	术后2天	0	0	0	57.5	78	0	/	/	/	是	是
2026/3/29	术后3天	0	0	0	58	78	0	35	111	1.11	是	是
2026/3/30	术后4天	0	0	0	58	78	0	/	/	/	是	是

05、 营养支持效果监测与评估：临床监测

术后第3天各项关键指标均有显著回升，肠道功能恢复良好。



白蛋白：32—27—35

血红蛋白：109—103—111

淋巴细胞计数：1.32—0.62—1.11

06、 总结与展望：围手术期营养管理



2026-03-30日（术后第4天）出院

病例总结：四大核心亮点

筛查-评估先行
NRS 2002 精准识别风险
PG-SGA评估营养状态。

理念先进
贯彻加速康复理念，术前积极加强营养，术后早期进食。

方案精细
个性化定制每日补充量，联合使用特殊营养素支持。

全程管理
术前术后动态营养链条，根据患者胃肠道耐受情况调整方案。

未来展望：持续优化路径

出院延续
ONS口服营养补充

长期随访
改善患者长期预后

MDT协作
多学科团队护航

重庆医科大学附属第一医院
The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University

感谢聆听

临床营养管理病例分享 · 期待与您的交流探讨



精准监测 · 科学评估 · 动态调整营养方案

健康中国背景下我院临床营养工作的规范和发展

罗一成 2 刘德智 3 李艳丽 4 毛竹君（ 1 营口市中心医院临床营养科 2 营口市中心医院医务处 3 营口市中心医院耳鼻喉科 4 营口市中心医院中医科 ）

摘要 :

目的：在健康中国战略与《国民营养计划（2017—2030 年）》政策落地的大背景下，分析基层三甲医院临床营养规范化建设的实施现状、实践价值与发展短板，探索适配公立医院高质量发展、医保精细化管理、患者预后改善的临床营养工作路径。通过系统化推进临床营养筛查、评估、干预全流程规范化管理，破解临床营养认知不足、干预滞后、流程不统一、医保合规性薄弱等行业共性问题，充分发挥临床营养在疾病治疗、康复提质、医疗控费、公共卫生防控中的核心作用，助力医院诊疗质量升级与区域全民健康水平提升。

方法：以我院临床营养科常态化工作为实践基础，严格遵循《临床营养科建设与管理指南（试行）》《住院患者营养风险筛查及评估工作规范》等国家标准，采用回顾性实践总结、院内流程优化、多学科协作、医保合规化管理相结合的方式开展研究。全面落实入院 24 小时内 NRS2002 营养风险筛查制度，针对肿瘤术后、外科围手术期、老年慢病、消化疾病、重症患者等重点人群建立阶梯式营养干预方案，持续完善营养诊疗记录、病历书写规范、质量质控体系，统计分析规范化营养干预，对患者临床预后、住院周期、医疗费用、医保合规率的影响，总结院内临床营养规范化运行经验与落地难点。

结果：通过数年规范化建设与持续优化，我院临床营养实现了住院患者营养风险筛查全覆盖、重点营养不良患者干预全覆盖。有效降低了患者术后并发症、感染风险与病情迁延复发率，显著缩短平均住院日，提升患者康复效率与就医满意度。在医保管理层面，大幅降低营养诊疗医保稽核违规风险，实现合理控费、合规诊疗。在社会效益层面，构建了院内多学科营养支持模式，推动临床营养从辅助治疗向核心诊疗环节转变；在经济效益层面，通过减少无效医疗、降低并发症救治成本、缩短住院周期，有效节约医疗资源，优化医院 DIP（我院实行医保 DIP 付费）付费下的运营效益。提高我院 CMI 值。

结论：健康中国战略推进过程中，临床营养规范化建设是公立医院高质量发展的重要抓手，是提升疾病治愈率、改善患者远期预后、优化医疗资源配置、平衡医疗质量与运营效益的关键举措。基层三甲医院需持续细化临床营养全流程规范，强化多学科协作、医保合规管理与全员培训，打通院内诊疗、院外延续、慢病防控的营养服务链条。这样不仅能切实惠及住院患者个体康复，更能降低社会整体疾病负担、节约公共医疗资源，兼具重要的临床价值、经济效益与社会效益，是落实全民健康、推进健康中国建设的基础性、战略性工作。

关键词

健康中国；临床营养；规范化管理；营养干预；医疗质量；社会效益

一、前言

健康中国战略将国民营养健康提升至国家公共卫生核心高度，明确提出以临床营养行动为抓手，完善住院患者营养筛查、评估、诊疗全流程体系，推动营养治疗融入疾病诊疗全过程。《国民营养计划（2017—2030 年）》《临床营养科建设与管理指南（试行）》等一系列国家级政策文件，明确要求各级医疗机构健全临床营养科室体系、规范营养诊疗行为、提升营养不良防控能力，彻底改变以往临床营养“重治疗、轻营养、重药物、轻干预”的传统诊疗模式。

临床营养不良是住院患者普遍存在的共性问题，肿瘤、外科术后、老年慢性病、消化系统疾病、重症患者均为营养不良高发人群。营养不良会直接导致患者免疫力下降、术后愈合延迟、感染并发症高发、住院时间延长、远期康复质量下降，不仅严重影响患者个体诊疗效果，还会造成医疗资源浪费、加重医保基金负担，制约区域医疗健康事业高质量发展。

我院作为我地区唯一一家综合性三甲医院，承担着本地区疾病救治、慢病防控、健康宣教、基层医疗指导等核心职能。近年来，我院紧扣健康中国建设要求，持续推进临床营养科标准化、规范化、精细化建设，构建了“筛查 - 评估 - 诊断 - 干预 - 随访 - 质控”一体化诊疗体系，将营养风险筛查与干预纳入住院患者核心诊疗流程。本文结合我院临床营养工作实际，系统阐述临床营养规范化建设的临床应用价值，从国家战略、患者个体、医院发展、社会经济等多维度，深度剖析临床营养规范发展的重要意义与未来发展方向。

二、健康中国视角下临床营养规范化建设的核心内涵

国民营养健康是全民健康的基石，临床营养作为临床诊疗的重要组成部分，区别于普通膳食指导，是针对疾病状态下患者的专业化、个体化、治疗性营养干预，是疾病综合治疗不可或缺的核心环节。健康中国战略的核心目标，是从“以治病为中心”向“以人民健康为中心”转变，而临床营养规范化建设正是实现这一转变的重要载体。

国家卫健委明确要求各级医疗机构落实住院患者全员营养筛查制度，以 NRS2002 营养风险筛查工具为核心依据，精准识别存在营养风险、营养不良的住院患者，依据营养阶梯治疗原则，合理开展肠内、肠外营养支持治疗，杜绝营养干预过度、不足、不规范、无指征用药等问题。同时，要求医疗机构将临床营养质控纳入医院整体质控体系，规范病历文书记录、营养制剂使用、医保诊疗行为，适配 DRG/DIP 医保付费改革要求，实现医疗质量、医疗安全、医保合规、资源节约的多重统一。

从国家公共卫生层面来看，临床营养规范化发展，能够有效降低住院患者并发症发生率、降低慢病恶化率、减少重症发生率，从源头减少重大疾病救治压力，降低全社会疾病负担，是推进疾病预防关口前移、构建全生

命周期健康服务体系的重要举措。

三、我院临床营养规范化工作的临床实践应用

我院立足区域诊疗需求，结合三甲医院质控标准与医保合规要求，持续优化临床营养诊疗流程，实现临床营养工作标准化落地、精细化运行，全面覆盖全院各临床科室。

3.1 落实全员营养筛查，筑牢诊疗基础

我院严格执行入院 24 小时内营养风险筛查制度，以 NRS2002 量表为统一标准，对所有新入院患者完成筛查评分，精准区分无营养风险、轻度、中重度营养风险人群。重点针对甲状腺癌、宫颈癌等肿瘤术后患者，普外科、骨科围手术期患者，老年高血压、糖尿病、脑卒中慢病患者、重症医学科患者开展专项筛查。针对评分 ≥ 3 分、存在明确营养风险的患者，及时制定个体化营养干预方案；对评分＜ 3 分的低风险患者，开展饮食指导与动态监测，实现筛查无遗漏、评估有依据、分层有方案。同时严格规范筛查病志书写记录，确保筛查时间、体重变化、进食情况、评分结果、干预指征完整可追溯，保障医保报销合规性。

3.2 构建多学科协作营养诊疗模式

临床营养并非单一科室工作，我院建立临床营养科联合普外科、神经外科、神经内科、肿瘤科、消化科、内分泌科、血液科、肾内科、老年病科、重症医学科等的多学科协作机制。针对复杂病例，如肿瘤术后肠梗阻、老年肌少症、重症感染、术后进食障碍等患者，通过多学科会诊制定个性化肠内肠外营养方案，精准计算能量供给、营养素配比、输注方式，规避渗透压异常、代谢紊乱、营养不耐受等风险。尤其针对肿瘤术后患者，通过早期营养干预，改善患者术前营养状态、提升手术耐受性、促进术后伤口愈合、降低术后感染与并发症风险，有效改善肿瘤患者远期生存质量。

3.3 规范营养诊疗与医保合规管理

适配医保精细化管理与稽核要求，我院严格区分营养治疗适应症，明确 NRS2002 评分医保报销准入标准，杜绝无指征使用营养制剂、超范围用药、文书记录滞后等违规行为。建立营养制剂分级使用制度，根据患者营养风险等级、病情严重程度选择适配的营养支持方案，优先开展肠内营养干预，合理规范肠外营养使用，避免过度医疗与资源浪费。为此医院医务处特按文件发文。通过常态化医保政策培训、科主任例会、科室质控督查，实现临床营养诊疗行为标准化、合规化、合理化。

3.4 完善质控体系与健康宣教

我院建立临床营养常态化质控机制，定期统计全院患者营养筛查率、干预覆盖率、并发症改善率、平均住院日等核心指标，持续优化诊疗流程。同时面向住院患者及家属开展常态化营养健康宣教，纠正患者术后禁食

误区、不合理膳食习惯，普及疾病特异性营养知识，提升患者依从性，为院内营养治疗、院外康复延续奠定基础。

四、临床营养规范化发展的经济效益分析

在公立医院高质量发展与 DIP 医保付费改革背景下，临床营养规范化建设的经济效益日益凸显，核心体现在医疗资源节约、控费提质、降低运营成本三个方面。

第一，规范化营养干预能够有效降低患者术后并发症、感染、病情加重等不良事件发生率，减少二次治疗、抗感染治疗、重症救治产生的额外医疗费用，大幅节约科室与医院的无效医疗支出，降低医保基金不合理消耗。

第二，科学的营养支持可显著缩短患者平均住院日，加快床位周转效率，提升医院医疗服务产能。在 DIP 付费模式下，合理缩短住院周期、降低并发症发生率，能够有效提升病种结余效益，改善医院整体运营指标，实现医疗质量与运营效益的双向提升。

第三，标准化、规范化的营养诊疗流程，彻底杜绝了无指征用药、过度营养治疗、医保文书不规范导致的医保拒付、稽核处罚等问题，规避了医院经济风险，保障医保基金使用精准、高效、合规。

相较于以往粗放式诊疗模式，规范化临床营养管理以最小的医疗投入，实现最优的诊疗效果，既减轻患者个人就医经济负担，又节约公共医疗资源，实现患者、医院、医保三方共赢的经济效益。

五、临床营养规范化发展的社会效益分析

临床营养规范化建设不仅具备显著的医疗经济价值，更契合健康中国建设的核心要求，拥有深远的社会公共卫生效益。

其一，切实改善患者预后，提升全民健康水平。营养不良是导致慢病进展、老年衰弱、肿瘤预后不良的重要危险因素，我院常态化的营养筛查与个体化干预，有效纠正住院患者营养失衡状态，减少术后致残、致死风险，提升患者康复质量与生活质量，从个体层面夯实全民健康基础。

其二，补齐区域医疗服务短板，提升基层诊疗能力。作为区域核心三甲医院，我院标准化的临床营养诊疗体系，填补了本地区精细化营养治疗的服务空白，为周边基层医疗机构提供示范标杆，带动区域临床营养诊疗同质化、规范化发展，完善区域分级诊疗服务体系。

其三，助力疾病预防关口前移，降低社会疾病负担。通过住院期间营养干预、慢病营养宣教、术后营养随访，帮助患者建立科学的膳食习惯，有效预防营养不良、肌少症、代谢性疾病复发，减少远期再住院率，降低全社会慢性病、老年病、术后并发症的疾病负担，助力公共卫生防控体系建设。

其四，优化医患关系，提升群众就医满意度。个体化、精细化的营养服务是优质医疗服务的重要体现，能

够让患者感受到全方位、全流程的诊疗关怀，显著提升就医体验与群众医疗获得感，树立公立医院公益服务形象。

六、现存问题与未来发展展望

结合我院实践来看，当前临床营养规范化建设仍存在部分短板：部分临床科室医护人员营养诊疗意识薄弱，重药物治疗、轻营养干预的固有思维尚未彻底转变；门诊营养服务覆盖不足，院外患者营养随访、长期营养管理体系不完善；学科科研能力薄弱，临床营养诊疗经验的总结转化、学术提升不足。

针对以上问题，结合健康中国未来发展要求，我院将持续推进临床营养提质升级。一是强化全院全员培训，普及营养诊疗规范与医保合规知识，推动营养治疗深度融入各科室诊疗常规；二是完善全周期营养服务体系，打通住院干预、门诊指导、院外随访的一体化服务链条，重点强化老年、肿瘤、慢病患者的长期营养管理；三是深化学科建设与科研创新，积累临床数据，总结规范化诊疗经验，推动临床营养从临床应用向科研、教学、区域辐射全方位发展；四是持续优化医保精细化管理，精准平衡诊疗规范、医疗安全与医保合规，持续释放临床营养的医疗、经济与社会价值。

七、结语

在健康中国战略全面推进、公立医院高质量发展、医保精细化改革的多重背景下，临床营养规范化建设不再是单一的辅助医疗工作，而是关乎医疗质量提升、公共卫生防控、社会资源节约、全民健康保障的核心基础性工作。我院通过构建标准化、精细化、合规化的临床营养诊疗体系，有效改善了住院患者临床预后，优化了医院运营效益，带动了区域营养健康服务升级，实现了临床价值、经济效益与社会效益的统一。

今后，我院将持续深耕临床营养规范化建设，补齐学科发展短板，完善全生命周期营养健康服务体系，充分发挥临床营养在疾病治疗、康复提质、慢病防控中的关键作用，以基层三甲医院的实践力量，助力健康中国战略落地生根，为区域全民健康事业高质量发展提供坚实支撑。

维生素 D 通过 MEF2A/CABP9K 信号轴调控肾小管钙重吸收改善绝经后肾结石的机制研究

孙晓琪，张慧，孔娟
中国医科大学附属盛京医院

摘要

背景：绝经后女性雌激素水平下降，肾结石发病风险显著升高，其具体调控机制尚未完全阐明。维生素 D 是调控肾脏钙重吸收的核心调控因子，本研究旨在结合动物模型与细胞实验，探讨维生素 D 对绝经后雌激素缺乏相关肾结石的干预作用，并明确其是否通过调控 MEF2A/CABP9K 信号轴、改善肾小管钙重吸收发挥保护作用。

方法：体内实验选取雌性 ICR 小鼠，采用双侧卵巢去势术（OVX）构建绝经后雌激素缺乏小鼠模型，假手术小鼠作为对照，联合高草酸饮食诱导草酸钙肾结石。将小鼠随机分为假手术组（Sham）、卵巢去势模型组（OVX）、卵巢去势 + 维生素 D 干预组（OVX+VD）。干预结束后，检测小鼠血清雌激素、血钙、血肌酐等生化指标，收集 24 h 尿液检测尿钙排泄水平；采用 Von Kossa 染色观察肾脏草酸钙结晶沉积情况，HE 染色评估肾小管损伤及肾间质炎症水平；通过 qRT-PCR、Western Blot 及免疫荧光技术检测肾组织 MEF2A、CABP9K 的 mRNA 及蛋白表达水平。体外实验采用人肾小管上皮细胞（HK-2），通过雌激素抑制剂联合高钙干预构建肾小管损伤细胞模型，设置空白对照组、模型组、维生素 D 干预组，同时增设通路验证实验，通过过表达 MEF2A 探究其对 CABP9K 表达及细胞钙转运功能的影响。采用 CCK-8 检测细胞活力、流式细胞术检测细胞凋亡，细胞黏附试验检测钙沉积，检测细胞上清钙浓度评估钙转运能力，通过 qRT-PCR 和 Western Blot 检测各组细胞 MEF2A、CABP9K 的表达水平。

结果：体内动物实验结果显示，与 Sham 组相比，OVX 模型组小鼠血清雌激素水平显著降低，24 h 尿钙排泄量明显升高，肾脏草酸钙结晶沉积增多，肾小管损伤加重；同时肾组织 MEF2A 表达显著上调，CABP9K 表达被明显抑制。给予维生素 D 干预后，OVX 小鼠尿钙排泄水平显著下降，肾脏结晶沉积面积减少，肾小管损伤及肾间质炎症得到有效缓解；且维生素 D 可显著抑制肾组织 MEF2A 的异常高表达，逆转雌激素缺乏介导的 CABP9K 下调，有效恢复肾小管钙重吸收功能。体外细胞实验结果表明，雌激素剥夺联合高钙干预可显著抑制 HK-2 细胞活力、诱导细胞凋亡，导致细胞钙转运功能紊乱，MEF2A 表达上调、CABP9K 表达降低；维生素 D 干预可有效改善模型细胞的增殖活性，减少细胞凋亡，纠正钙转运异常，逆转通路蛋白的异常表达。而过表达 MEF2A 可显著抵消维生素 D 的保护作用，下调 CABP9K 表达，再次诱发肾小管细胞钙代谢紊乱，进一步证实 MEF2A/CABP9K 信号轴的核心调控作用。

结论：维生素 D 可通过抑制 MEF2A、上调 CABP9K 的表达，在体内外修复肾小管钙重吸收功能、减少尿钙流失，抑制草酸钙结晶沉积、减轻肾小管损伤，进而显著缓解绝经后雌激素缺乏诱导的肾结石病变，为临床防治绝经后女性肾结石提供了新的作用靶点与坚实的实验依据。

关键词：维生素 D；MEF2A；CABP9K；肾小管钙重吸收；绝经后肾结石；

高龄食管癌术后吻合口瘘伴重度营养不良的营养支持一例

作者：袁天炜
单位：北京市朝阳区桓兴肿瘤医院 临床营养科
联系电话：18201089012
电子邮箱：549932314@qq.com
通讯作者：姚克青
北京市朝阳区桓兴肿瘤医院
电子邮箱：1501592359@163.com

【摘要】

目的：探讨高龄食管癌术后吻合口瘘合并重度营养不良患者的个体化营养支持策略及临床效果。

方法：回顾性分析 1 例 80 岁女性食管胃连接部腺癌术后吻合口瘘患者的营养诊疗过程。患者入院时 NRS2002 评分为 6 分，GLIM 诊断为重度营养不良（2 期），伴低蛋白血症、贫血、肌少症及吞咽功能障碍（洼田饮水试验 V 级）。采用“筛查—评估—诊断 --- 治疗—随访”全流程管理，于入院后 48 小时启动补充性肠外营养（SPN）。肠内营养（EN）初期采用短肽型配方，后逐步过渡至整蛋白全营养配方，动态调整能量与蛋白质供给。治疗过程中，患者出现腹泻（最高 6~7 次 / 日，水样便量 700ml），结合便常规球杆比（2:8）及长期抗生素使用史，考虑肠道菌群失调，在维持原输注速度基础上，给予益生菌（400 亿 / 日）及谷氨酰胺（10g/ 日）修复肠黏膜屏障。恢复期加用 HMB 及维生素 D 改善肌肉功能。

结果：经营养干预后，患者营养指标显著改善。血清总蛋白从 63.2g/L 升至 69.5g/L，白蛋白从 32.9g/L 升至 33.6g/L，前白蛋白从 11.9mg/dL 最高升至 19.2mg/dL；血红蛋白从 90g/L 升至 115g/L；炎症指标 C 反应蛋白从 71.1mg/L 降至 10.9mg/L。体格测量握力由 6.4kg 升至 7.9kg，人体成分分析显示全身相位角由 2.9° 升至 3.4°。临床结局方面，2026 年 2 月 6 日胃镜示吻合口瘘口较前明显缩小，2 月 25 日胃镜示瘘口完全愈合。患者肺部感染控制，于 2026 年 3 月 20 日康复出院，出院时精神状态良好，已可经口进食。

结论：对于高龄食管癌术后吻合口瘘合并重度营养不良的患者，规范化的营养筛查与评估是基础，早期肠内营养联合补充性肠外营养是关键，而针对菌群失调的及时干预和个体化的动态配方调整是保证营养支持顺利

实施、达到目标量、促进瘘口愈合和加速康复的核心环节。

【关键词】 食管肿瘤；吻合口瘘；重度营养不良；肠内营养；个体化营养支持

1. 临床资料

患者，女性，80 岁，身高 158cm，体重 53kg，BMI 21.23kg/m□。因“食管癌术后 12 天发现吻合口瘘，二次手术后 9 天”于 2025 年 11 月 25 日入院。患者于 2025 年 11 月 3 日经胃镜病理确诊为贲门高 - 中分化腺癌，11 月 12 日行胸腹腔联合近端胃切除术，术后出现高热 38.7 摄氏度，血氧 93。11 月 24 日行二次开胸探查 + 清创引流术，胸腔积液细菌培养示金黄色葡萄球菌及白色念珠菌。既往高血压 30 余年，药物控制可，目前血压为 152/84mmHg，无烟酒史。入院时患者精神不振，体力差，咳嗽咳黄痰，近 1 个月体重下降约 10kg。查体：轮椅推入，双肺呼吸音弱，可闻及痰鸣音，上腹部正中可见约 12cm 手术切口，愈合良好。右侧鼻孔置空肠营养管及胃肠减压管。

2. 营养筛查与评估

患者入院后 24 小时内完成营养风险筛查，NRS2002 评分为 6 分（疾病严重程度 3 分 + 营养受损 3 分 + 年龄 1 分），提示存在高营养风险，需立即启动营养支持。进一步营养评估显示：握力 6.4kg。实验室检查示：总蛋白 63.2g/L，白蛋白 32.9g/L，前白蛋白 11.9mg/dL，血红蛋白 90g/L，C 反应蛋白 71.1mg/L，25 羟基维生素 D 16.88nmol/L。洼田饮水试验 V 级。结合 GLIM 标准，患者被诊断为重度营养不良（2 期），同时合并恶病质、低蛋白血症、营养性贫血、维生素 D 缺乏及肌少症。

3. 营养治疗方案与实施

根据患者病情，设定营养治疗目标量为：能量 25~35kcal/(kg · d)，目标 1325~1855kcal/d；蛋白质 1.5~2.0g/(kg · d)，目标 79.5~106g/d。患者 NRS2002>5 分且 EN 无法在短期内达到目标量，于入院后 48 小时内启动了补充性肠外营养（SPN）。

3.1 营养途径过渡

治疗初期采用补充性肠外营养，肠内给予空肠营养管滴注短肽型配方。随着肠道耐受性改善，逐步减少肠外营养比例，增加肠内营养剂量，最终过渡至全肠内营养（空肠管饲）。恢复期逐步减量，过渡为管饲 + 经口饮食。

3.2 个体化处方调整

2025 年 12 月 3 日启动 SPN，三升袋处方总能量 816kcal，总蛋白 41g。同时给予短肽型肠内营养制剂 500ml+ 乳清蛋白粉 10g。12 月 4 日至 14 日，将肠内营养加量至 1000ml，并添加益生菌 300 亿、谷氨酰胺 10g 及蛋白质组件 12g。12 月 15 日至 30 日，肠内营养进一步加量至 1500ml，能量达 30kcal/kg，蛋白质达 1.7g/kg。

2026 年 1 月 1 日起，逐步过渡为特殊医学用途全营养配方食品，并动态调整蛋白质组件用量。1 月 16 日至 2 月 14 日，达到目标量，全营养配方 310g+ 蛋白质组件 48g，能量 30kcal/kg，蛋白质 2.0g/kg。2 月 25 日至 3 月 10 日，加用 HMB 3g/d 及维生素 D 800IU/d，以改善肌肉力量和功能。

3.3 并发症处理

患者在接受肠内营养初期出现腹泻，最高达 6~7 次 / 日，水样便量 700ml，便常规球杆比回报为 2:8，结合长期应用抗生素的病史，考虑肠道菌群失调。处理措施包括：维持原输注速度、改善营养液温度、补充益生菌（400 亿 / 日）和谷氨酰胺（10g/ 日）以修复肠黏膜屏障。经干预后，患者腹泻逐渐缓解，肠内营养耐受性评分维持在 2 分，未中断营养支持。

4. 结果

4.1 营养指标改善

经过近 4 个月的营养干预，患者血清总蛋白从 63.2g/L 升至 69.5g/L，白蛋白从 32.9g/L 升至 33.6g/L，前白蛋白从 11.9mg/dL 最高升至 19.2mg/dL；血红蛋白从 90g/L 升至 115g/L；炎症指标 C 反应蛋白从 71.1mg/L 显著下降至 10.9mg/L。体格测量握力由 6.4kg 升至 7.9kg，人体成分分析显示，全身相位角由 2.9° 提升至 3.4°。

4.2 临床结局

2026 年 2 月 6 日复查胃镜示吻合口瘘口较前明显缩小；2 月 25 日复查胃镜示瘘口完全愈合，未见瘘口。于 2026 年 3 月 20 日出院，出院时精神状态良好，已可经口进食。

5. 讨论

本案例的成功经验在于：第一，对于重度营养不良合并活动性感染的高龄患者，营养支持须与抗感染治疗同步推进，早期启动 SPN 可减少瘦组织消耗，降低感染风险。第二，肠道菌群失调是长期抗生素使用后肠内营养不耐受的常见原因，单纯调整配方往往无效，需针对性补充益生菌和谷氨酰胺修复肠黏膜屏障。第三，蛋白质供给应尽早达到 1.5~2.0g/(kg · d)，以满足感染状态下分解代谢的需求，本案例中蛋白质摄入从 0.77g/kg 逐步提升至 2.0g/kg，对维持肌肉量和促进瘘口愈合起到了关键作用。

本案例的局限性在于为单中心个案报道，干预效果不能推广至所有消化道瘘患者。但所展示的“SPN 启动—EN 过渡—菌群调节—代谢支持”阶梯式营养管理路径，对高龄消化道瘘合并重度营养不良患者的临床营养实践具有参考价值。

富含 cAMP 的药食同源红枣提取液对健康女性衰老相关指标的随机对照研究——基于 42 例女性受试者的临床观察

秦馨，刘英华

解放军总医院第一医学中心营养科

摘 要：目的：评价富含环磷酸腺苷（cyclic adenosine monophosphate，cAMP）的药食同源红枣提取液对健康女性衰老相关指标的干预效果。方法：采用随机对照试验设计，纳入 42 例健康女性受试者，分为干预组（n=23）和对照组（n=19）。干预组每日服用 1 袋富含 cAMP 的红枣提取液（规格：30 mL/ 袋，cAMP 含量≥ 2mg/ 袋），连续干预 2 个月；对照组不采取任何干预措施。于基线和干预 2 个月后分别检测基础代谢率、人体成分、肝肾功能、血脂血糖、氧化应激指标（SOD、MDA、GSH）、炎症因子（IL-6、IL-8、IL-2R、CRP）、免疫球蛋白、血常规及血清 cAMP 水平，并以匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）和疲惫量表评价主观状态。结果：干预 2 个月后，SOD 干预组升高 21.7% 而对照组下降 6.5%，组间差异极显著（p<0.001）；MDA 干预组基本稳定而对照组升高 55.1%，组间差异显著（p=0.038）；PSQI 干预组改善 27.4%、疲惫量表评分下降 29.3%，均显著优于对照组（p<0.05）；空腹血糖干预组仅升高 5.0% 而对照组升高 36.3%，组间差异极显著（p<0.001）。肝肾功能及血脂等安全性指标未见异常波动，试验期间未观察到与干预相关的不良反应。血清 cAMP 作为外源性补充吸收的观察指标，两组间差异无统计学意义。干预组总有效率为 60.9%，对照组为 63.2%，两组差异无统计学意义（χ^2=0.023，p=0.879）。结论：连续干预 2 个月后，富含 cAMP 的红枣提取液可改善健康女性抗氧化能力、睡眠与疲劳状态及血糖稳态，提示其具有一定延缓衰老的潜力。本研究为小样本探索性试验，结论需大样本研究进一步验证。

关键词：环磷酸腺苷（cAMP）；红枣提取液；药食同源；延缓衰老；抗氧化

孕中期体成分、维生素 D 水平及肠道菌群特征与妊娠期糖尿病的关联研究

周新 [作者单位：首都医科大学附属北京积水潭医院 营养科
通讯作者：周新] 林彤 张　烨

目的 探讨孕中期体成分、维生素 D 水平及肠道菌群特征与妊娠期糖尿病（GDM）发病风险的关联。方法 采用前瞻性队列研究，纳入 2020 年 4 月至 2021 年 12 月在北京积水潭医院产科建档并接受营养科规律饮食运动指导的孕妇 200 例。于孕 7 周检测空腹血糖、糖化血红蛋白（HbA1c）、血脂及血清维生素 D 水平；孕 16 周及 24 周行人体成分分析，于孕 16 周完成粪便肠道菌群 qPCR 绝对定量检测。于孕 24 ～ 28 周行 75g 口服葡萄糖耐量试验。多因素 Logistic 回归作为探索性分析初步筛选 GDM 的潜在危险因素。结果 （1）GDM 组年龄、孕前 BMI、早孕期空腹血糖、HbA1c、甘油三酯及载脂蛋白 B 均显著高于非 GDM 组，早孕期维生素 D 及脂蛋白 a 水平显著降低（P 均 <0.05）。（2）孕 16 周 GDM 组 BMI、肌肉重、脂肪重及体脂百分比均显著高于非 GDM 组，但脂肪增幅超过肌肉增幅，肌肉脂肪比值显著偏低（P=0.003）。（3）孕 16 周 GDM 组 AKK 菌数量显著低于非 GDM 组（P=0.044）。（4）多因素 Logistic 回归最终保留年龄、肌肉脂肪比值、AKK 菌数量及 HbA1c 四个变量。其中，早孕 HbA1c 升高（P=0.007）和肌肉脂肪比值降低（P=0.036）与 GDM 风险增加相关。结论 孕 16 周 GDM 高危孕妇呈现脂肪 - 肌肉比例失衡、维生素 D 缺乏及肠道 AKK 菌耗竭的关联特征。早孕 HbA1c 升高和肌肉脂肪比值降低是 GDM 的重要关联因素。联合评估上述指标有助于 GDM 的早期多维风险识别。

关键词 妊娠期糖尿病；肌肉脂肪比值；维生素 D；阿克曼氏菌

国家骨科中心 2013-2023 年痛风入院患者临床特征分析

周新[作者单位1首都医科大学附属北京积水潭医院 营养科；2首都医科大学附属北京积水潭医院 老年医学科；3 首都医科大学公共卫生学院环境与衰老北京市重点实验室；4 河北省沧州中西医结合医院 风湿科；5 广州市番禺区中医院 骨一区；6 首都医科大学附属北京积水潭医院 矫形骨科
通讯作者：张亮]* 张保振 2 彭　1 卢梦迪 3 卢伟伟 4 毛勇 5 张亮 6

摘要

目的 分析 2013-2023 年 4074 例次痛风住院手术和非手术患者基线特征及其变化趋势。

方法 回顾性收集 2013 年 1 月 1 日至 2023 年 12 月 31 日该院所有痛风住院治疗患者的住院病案首页资料，收集痛风患者年龄、性别、住院科室、治疗方式、住院天数及合并症等指标，并分析其年度变化趋势及诊疗特征。

结果 本研究共纳入 3400 例痛风患者的 4074 例次住院记录。分析发现 2013 至 2021 年间女性住院患者占痛风住院患者的比例呈上升趋势，2021 年后趋于稳定（整体趋势检验 P<0.001）；患者以 50-69 岁（38.39%）和 30-49 岁（28.65%）为主，平均年龄 55.9 岁。风湿免疫科痛风患者住院比例逐年下降（P ＜ 0.001），而痛风患者中收治于心内科、肾内科及足踝外科的比例逐年升高（P ＜ 0.001）。痛风手术患者占比 12.8%（520 例），其中男性占 97.50%（507 例），平均年龄 44.6 岁，较非手术患者更年轻、合并症更少（P<0.001），住院时间更短（P<0.001）。手术主要集中于手外科（55.38%）、足踝外科（25.77%）及运动医学科（11.15%），且手外科占比逐年下降（P<0.001），足踝外科手术占比逐年升高（P<0.001）。手术部位以手部（28.76%）、足部（28.02%）、踝关节（19.23%）为主，上肢手术占比逐年增加，踝关节手术占比下降（P<0.001）。合并症方面，高血压占比最高（58.30%），其次为肾脏疾病（36.67%）、糖尿病（29.16%）、心脏系统疾病（16.20%），且各类合并症占比随年份显著上升（P<0.005）；高龄患者（P<0.001）及女性患者（P<0.001）合并症比例更高。

结论 11 年中 3400 例痛风患者的 4074 例次住院记录显示，患者以男性为主，痛风住院患者占全院比例逐年上升。手术与非手术患者在人口学特征、合并症、住院科室及住院时长方面差异显著；合并症负担随年份加重，且与年龄、性别相关。

关键词 痛风；住院患者；手术治疗；诊疗特征；合并症

儿科营养风险筛查工具的诊断价值

张亚楠，宋新娜　烟台毓璜顶医院

【摘要】目的 探究儿科营养风险筛查工具在筛查住院患儿营养不良风险中的诊断价值，了解营养不良高风险在住院患儿中的比例。方法 应用改良的儿科营养风险筛查工具 STAMP 法对 2023 年 11 月在烟台毓璜顶医院儿内一科住院的 65 例住院患儿进行营养风险筛查评分，其中呼吸系统疾病 45 例，血液系统疾病 15 例，其他系统疾病 5 例。所有患儿均采用 STAMP 评分进行营养风险筛查，并评价筛查结果。筛查结果 0-1 分为营养不良低风险患儿，2-3 分为营养不良中风险患儿，≥ 4 分为营养不良高风险患儿（共 9 分）。结果 在入选的 65 例住院患儿中，年龄为 0-14 岁，用儿科营养不良评估筛查工具筛查出营养不良低风险患儿 26 例 (40.00%) 、营养不良中风险患儿 29 例 (44.62%) 、营养不良高风险患儿 10 例 (15.38%)；其中呼吸系统疾病营养不良低风险患儿 26 例 (57.80%) 、营养不良中风险患儿 17 例 (38.80%) 、营养不良高风险患儿 2 例 (4.40%) ；血液系统疾病营养不良低风险患儿 0 例 (0.00%) 、营养不良中风险患儿 8 例 (53.30%) 、营养不良高风险患儿 7 例 (46.70%)；其他系统疾病营养不良低风险患儿 0 例 (0.00%) 、营养不良中风险患儿 4 例 (80.00%) 、营养不良高风险患儿 1 例 (20.00%)。结论 住院患儿是营养不良的高危人群，儿科营养风险筛查工具筛查的检出率较高，能够筛查出营养不良风险的患儿，临床上应尽早实施营养干预。

【关键词】营养不良风险 ; 营养状况；儿科营养风险筛查工具 ; 住院患儿

营养风险是指因疾病、手术和营养因素等现存的或潜在的与营养因素相关的导致患者出现不利临床结局（如感染、免疫力低下、代谢紊乱、住院时间延长、住院费用增加等）的风险 [1]，是由丹麦 Kondrup 教授为首的专家组在 2002 年欧洲肠内肠外营养学会（European Society for Parenteral and Enteral Nutrition，ESPEN）上提出的。在医疗技术逐渐提高的时代，人们更加注重营养风险筛查的重要性。在成年人中，目前常用的筛查工具是 NRS2002，NRS2002 具有较强的循证医学基础，也是目前为止唯一以临床结局是否改善作为目标的营养风险筛查工具，已经得到广泛应用。而儿科营养筛查的临床研究相对较少。目前儿科患者营养筛查评分方法有儿科主观全面营养评估（Subjective Global Nutritional Assessment，SGNA）[2]、儿科 York hill 营养不良评分（Paediatric Yorkhill Malnutrition Score，PYMS）[3] 、营养状况和生长发育风险筛查工具（STRONGkids）和营养风险评分工具（Pediatric Nutritional Risk Score，PNRS）[4] 等多种方法，但存在主观、繁琐、费时或缺乏统一标准等缺点。2010 年欧洲儿科胃肠肝病与营养学会（ESPGHAN）推荐使用儿科营养不良筛查方法（Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics，STAMP）作为儿科住院患者营养不良评分和营养风险管理的工具。本研究拟通过使用儿科营养不良筛查工具 STAMP 来评估儿科患者营养状况，为评估患儿营养风险、开展营养支持治疗、推广营养筛查工具提供数据基础。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选择 2023 年 11 月烟台毓璜顶医院儿科一病区的住院患儿 65 例。研究对象纳入标准：（1）新入院患儿，年龄在 1 月龄 -14 岁；（2）住院天数≥ 3 天。排除标准：（1）无法配合测量身高体质量的患儿；（2）家长不能提供近期膳食史的患儿；（3）存在明显水肿，确诊腹腔积液、胸腔积液患儿。研究方案经各医院伦理委员会批准，患儿家长均签知情同意书。

1.2 方法

STAMP 评分患儿入院次日清晨完成 STAMP 评分。STAMP 评分包括疾病因素、营养摄入情况和生长情况 3 部分。患儿营养摄人、疾病风险及机体生长三部分评分之和为 STAMP 总评分 (0 ～ 9 分)，0 ～ 1 分为无或营养不良低风险，2 ～ 3 分为营养不良中风险，≥ 4 分为营养不良高风险。

1.3 数据处理

采用 SPSS 24.0 统计软件对数据进行分析。营养筛查结果分为营养不良低风险组、营养不良中风险组和营养不良高风险三组。住院患儿的营养风险筛查结果的风险分布情况用例 (%) 表示。

2. 结果

2.1 不同疾病住院患儿营养风险筛查结果。65 例住院患儿中，营养不良低风险患儿 26 例 (40.00%) 、营养不良中风险患儿 29 例 (44.62%) 、营养不良高风险患儿 10 例 (15.38%)；其中呼吸系统疾病营养不良低风险患儿 26 例 (57.80%) 、营养不良中风险患儿 17 例 (38.80%) 、营养不良高风险患儿 2 例 (4.40%) ；血液系统疾病营养不良低风险患儿 0 例 (0.00%) 、营养不良中风险患儿 8 例 (53.30%) 、营养不良高风险患儿 7 例 (46.70%)；其他系统疾病营养不良低风险患儿 0 例 (0.00%) 、营养不良中风险患儿 4 例 (80.00%) 、营养不良高风险患儿 1 例 (20.00%)，见表 1。

表 1 不同疾病住院患儿营养风险分布 [例（%）]

疾病种类	例数	低度风险	中度风险	高度风险
呼吸系统疾病	45	26（57.8）	17（38.8）	2（4.4）
血液系统疾病	15	0（0.0）	8（53.3）	7（46.7）
其他	5	0（0.0）	4（80.0）	1（20.0）
合计	65	26（40.0）	29（44.6）	10（15.4）

2.2 不同性别住院患儿营养风险筛查结果。65 例住院患儿中，男 29 例占 44.62%，女 36 例占 55.38%。其中男童营养不良低风险 14 例 (48.30%) 、营养不良中风险 10 例 (34.50%) 、营养不良高风险 5 例 (17.20%) ；女童营养不良低风险 12 例 (33.30%) 、营养不良中风险 19 例 (52.80%) 、营养不良高风险 5 例 (13.90%)，见表 2。

表 2 不同性别住院患儿营养风险分布 [例（%）]

性别	例数	低度风险	中度风险	高度风险
男	29	14（48.3）	10（34.5）	5（17.2）
女	36	12（33.3）	19（52.8）	5（13.9）
合计	65	26（40.0）	29（44.6）	10（15.4）

3. 讨论

营养筛查、营养评定、营养干预是营养诊疗的 3 个关键步骤 [1] 。营养风险筛查是营养干预的前提和依据，营养风险筛查根据患儿当前的或潜在的营养状态和代谢状态来预测其营养状况的发展趋势，从而根据其结果制定出合理的营养计划。近年来，家长日渐重视住院患儿的营养状况。儿童时期的新陈代谢较高，容易发生营养不良，影响疾病的预后情况。有研究结果表明，儿科患儿病情变化及机体状况改善与患儿的营养状况、接受合适营养支持相关 [2]。

STAMP 表是 2008 年由 McCarthy[3] 等人提出，并于 2012 年修正，主要用于 2 ～ 17 岁患儿的营养风险筛查，但由于该工具只适用于 2 岁以上患儿，对于 2 岁以下患儿的应用还需要进一步研究。本研究应用改良的 STAMP 进行儿科营养风险筛查，对烟台毓璜顶医院儿内一科共 65 例患儿数据进行分析，得到营养不良中风险

和高风险的发生率各为 40.00%、44.62 %。其中血液系统患儿有营养不良高风险的几率较高，由于血液病患儿疾病风险评分高，部分血液病患儿化疗期间出现胃肠道反应，影响膳食摄入，影响生长发育，所以其发生高风险的几率高。有研究表明，使用改良的 STAMP，对年龄 1 个月 -3 岁的支气管肺炎患儿进行营养风险筛查，发现高度风险发生率为 37.5%，<1 岁患儿发生率尤其高，占 43.4% [4]。国内也有相关研究，南京医科大学附属儿童医院使用 STRONGkids 的营养风险筛查中，93.73% 的消化科住院患儿处于中高风险 [5]，成都市妇女儿童中心医院使用 STAMP 的营养筛查中，中高风险的消化科住院患儿占了 96.00%[6]。

综上所述，住院患儿普遍存在营养不良风险，使用 STAMP 进行营养风险筛查，从而实施针对性营养干预，帮助患儿恢复机体健康。

[1]Compher C, Bingham AL, McCall M, Patel J, Rice TW, Braunschweig C, McKeever L. Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2022 Jan;46(1):12-41. doi: 10.1002/jpen.2267. Epub 2022 Jan 3. Erratum in: JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2022 Aug;46(6):1458-1459. PMID: 34784064.

[2] 丽华，许静，仇锦春．个体化肠外营养治疗中儿科1临床药师的作用 [J]．实用药物与临床，2018，21(8)：940-943．DOI：10．14053／j．cnki．ppcr．201808023.

[3]McCarthy H，Dixon M，Crabtree I，et a1．The development and evaluation of the Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics fSTAMPl for use by healthcare staff[J]．J Hum Nutr Diet，2012，25(4)：311—3l8．

[4] 李晓东，周月明，乔立兴，等．婴幼儿支气管肺炎住院患儿营养风险筛查及其临床意义 [J] 安徽医学，2014，35(8)：1131—1133．

[5] 黄艳 , 仇安云 , 潘键 , 等 . 营养风险筛查量表在消化科住院病儿中的应用 [J]. 肠外与肠内营养 , 2019, 26(2): 95-98.

[6] 熊励晶 , 欧小琴 , 李杨 , 等 . 四川省单中心消化系统疾病住院患儿营养风险筛查 [J]. 中华实用儿科临床杂志 , 2018, 33(7): 501-504.

色氨酸代谢异常及营养干预对肌少症性肥胖骨骼肌损伤的影响

高媛媛，张片红
浙江大学医学院附属第二医院

目的

肌少症性肥胖兼具脂肪过量和肌肉衰减，常伴代谢紊乱和身体功能下降。色氨酸既是蛋白质合成所必需的氨基酸，也是犬尿氨酸等活性代谢物的前体；其代谢改变可能连接慢性炎症、能量代谢失衡与骨骼肌损伤。探讨肌少症性肥胖相关色氨酸代谢异常与骨骼肌损伤的关系，并观察色氨酸营养干预对炎症 / 脂毒性肌细胞损伤的影响，为临床营养风险识别和个体化干预提供前期依据。

方法

采用青年、老龄及老龄联合高脂饮食野生型小鼠开展预实验，后者作为肌少症性肥胖样组。采用抗肌萎缩蛋白染色、苏木精 - 伊红染色、肌球蛋白重链免疫荧光和肌纤维横截面积评价腓肠肌结构及肌纤维表型；同步检测色氨酸、犬尿氨酸相对指数和犬尿氨酸 / 色氨酸比值。另以 TNF-α 联合棕榈酸建立 C2C12 肌管炎症 / 脂毒性损伤模型，设置正常对照、TNF-α、TNF-α 联合棕榈酸及色氨酸干预组，采用蛋白质印迹法检测肌球蛋白重链、肌肉环指蛋白 1、肌萎缩蛋白 1、线粒体融合蛋白 2 和线粒体裂变蛋白 1。

结果

老龄组已出现腓肠肌组织结构和肌纤维表型改变，老龄联合高脂饮食组异常更明显，表现为肌组织排列紊乱、肌纤维萎缩及肌球蛋白重链荧光信号减弱。色氨酸相对指数在青年组、老龄和老龄联合高脂饮食组分别为 1.000±0.123、0.740±0.101 和 0.540±0.083；与青年组相比，老龄组下降 26.00%（P=0.006），老龄联合高脂饮食组下降 46.00%（P<0.001），且较老龄组进一步下降 27.03%（P=0.030）。犬尿氨酸相对指数在老龄联合高脂饮食组较青年组下降 28.09%（P=0.008），而犬尿氨酸 / 色氨酸比值在老龄组和老龄联合高脂饮食组分别升高 19.19%（P=0.013）和 33.90%（P<0.001）。细胞实验显示，TNF-α 联合棕榈酸诱导肌球蛋白重链下降、肌肉环指蛋白 1 和肌萎缩蛋白 1 异常，并伴随线粒体融合蛋白 2、线粒体裂变蛋白 1 表达紊乱；色氨酸干预后上述异常均呈不同程度改善。

结论

本研究提示，老龄联合高脂饮食可加重骨骼肌结构损伤，并伴随色氨酸显著下降和犬尿氨酸 / 色氨酸比值升高，表明肌少症性肥胖状态下色氨酸 - 犬尿氨酸相对代谢平衡发生重塑。色氨酸干预可部分改善炎症 / 脂毒性诱导的肌细胞萎缩相关蛋白异常及线粒体融合、分裂相关改变，提示色氨酸代谢可能通过影响线粒体动力学

参与骨骼肌损伤过程。

该发现为临床营养实践中将色氨酸代谢评估与能量、优质蛋白摄入、体成分和身体功能综合评价相结合提供了依据，并提示膳食质量优化联合抗阻运动可能是值得进一步验证的干预方向。鉴于现有证据主要来自前期动物与细胞实验，尚不能推断其临床疗效或支持常规高剂量补充色氨酸，仍需开展人群关联、机制因果及前瞻性营养干预研究，以明确适宜人群、干预剂量及安全性。

关键词：肌少症性肥胖；色氨酸；营养干预；线粒体动力学；骨骼肌损伤

完全植入式静脉给药装置在临床营养科肠外营养支持中的应用进展

张庭毓

河北北方学院附属第一临床教学医院 河北 张家口 075000

[摘要] 完全植入式静脉给药装置 (TIVAD，又称静脉输液港) 是长期肠外营养支持的重要静脉通路选择。与经外周中心静脉置管和隧道式中心静脉导管相比，TIVAD 具有感染风险低、维护间隔长、患者生活便利性高等优势，家庭肠外营养中的地位日益受到重视。然而，TIVAD 在肠外营养支持中的导管相关血流感染发生率、血栓风险及营养液输注管理策略仍存在争议，营养科在该装置全周期管理中的角色也尚待明确。本文系统综述 TIVAD 在临床营养科肠外营养支持中的应用现状，重点分析其并发症特征、与 PICC 的对比证据，以及营养科主导的多学科管理模式，以期为长期肠外营养通路的规范化选择与管理提供参考。

[关键词] 完全植入式静脉给药装置；静脉输液港；肠外营养；临床营养科；导管相关并发症；家庭肠外营养

一、前言

肠外营养是临床营养支持治疗中不可替代的手段，对于长期无法经口进食或经口进食不足的患者，建立安全可靠的静脉营养通路是保障治疗效果的前提。随着肿瘤患者和短肠综合征患者生存期的延长，家庭肠外营养的推进使越来越多患者在院外长期接受营养支持，这对静脉通路的长期安全性、便利性和患者生活质量提出了更高要求 [1]。2023 年欧洲肠外肠内营养学会发布的家庭肠外营养实践指南，将中心静脉通路装置的选择与管理作为核心内容之一，统一提出了涵盖中心静脉导管、PICC 和输液港的 71 条推荐建议，标志着肠外营养通路管理正在走向系统化和规范化。

TIVAD 由皮下注射座和硅胶导管组成，完全植入体内，自 20 世纪 80 年代应用于临床以来，最初主要用于肿瘤化疗的静脉给药。近年来，其适应人群逐步扩展至需长期肠外营养支持、外周血管条件差或输液困难的患者。与体外导管相比，TIVAD 完全植入的设计理论上可降低外源性感染风险并改善患者日常活动能力，但肠外营养液的高渗透压、高营养负荷特性以及长期反复穿刺操作，是否使 TIVAD 在营养支持场景下面临与化疗场景不同的风险特征，目前尚缺乏系统性梳理。临床营养科作为肠外营养治疗的主导科室，在通路选择、营养液输注管理和并发症监测中承担着日益突出的责任，但营养科参与 TIVAD 管理的模式与证据仍较有限。本文就 TIVAD 在临床营养科肠外营养支持中的应用进展进行综述。

二、TIVAD 在肠外营养支持中的应用现状与优势

（一）、适应证定位

根据 2023 版静脉输液港植入与管理多学科专家共识，TIVAD 适用于需进行化疗、肠外营养、输液困难的患者，相比 PICC、中心静脉导管和中长期导管，具有更好的便利性和安全性 [2]。《中国成年患者营养治疗通路指南》解读指出，对于慢性消耗性疾病，尤其是短肠综合征等需要长期甚至终身肠外营养支持的患者，输液港是值得优先考虑的通路类型 [3]。国际指南通常将输液港的适应证表述为“需要长期静脉治疗或营养支持且外周血管条件不佳的患者”，这一表述虽较为宽泛，但在临床实践中营养科医师需要结合预计营养支持时长、患者居家管理能力和既往导管史进行个体化判断。

（二）、相对于 PICC 的核心优势

TIVAD 在肠外营养支持中的核心优势集中于感染控制和患者体验两个维度。一项针对成人家庭肠外营养的质量改进研究显示，植入式输液港和隧道式中心静脉导管的中心导管相关血流感染发生率显著低于 PICC，而输液港的非感染性并发症发生率为零 [4]。在患者生活质量方面，TIVAD 完全埋置于皮下，无外露导管，患者可正常沐浴和进行日常活动，无需频繁换药，心理负担较轻。这一优势对于需要长期甚至终身营养支持的患者尤为突出。此外，TIVAD 的维护间隔通常可达 4 周，远长于 PICC 的每周维护要求，在医疗资源有限或患者居住偏远的情况下具有明显的卫生经济学意义。

（三）、营养液输注的特殊考量

肠外营养液的全合一混合液通常具有较高的渗透压和较长的输注时间 (常 ≥ 12 小时 / 天)，这对 TIVAD 的导管材质相容性和注射座耐受性提出了要求。现有证据表明，经 TIVAD 输注肠外营养液在技术上是可行的，但需要严格执行专用无损伤针穿刺和脉冲式冲管操作。关于连续输注期间的冲管间隔，目前尚无统一标准，部分中心采取每 12 小时冲管一次的方案，也有研究主张在输注间隙进行规律性冲管以降低导管堵塞风险。营养科医师在配制营养液时 , 应注意控制钙磷乘积和脂肪乳稳定性，减少沉淀物对导管内壁的潜在损害。

三、导管相关并发症的争议与风险管理

（一）、感染性并发症

感染是 TIVAD 最主要的并发症，文献报道的发生率差异较大，总体在 1%~20% 之间。感染可表现为注射座囊袋局部感染或导管相关血流感染。一项大型当代队列研究显示，约 6.9% 的患者在 1 年内发生港相关感染，约 2%~5% 的输液港最终因感染而需要移除，感染是 TIVAD 失效的首要原因，占所有移除原因的 46%~81%[5]。

在肠外营养场景下，感染风险的因素更为复杂。肠外营养液本身是微生物生长的良好培养基 , 若配制和输注环节的无菌操作出现疏漏，感染风险将显著增加。血液系统恶性肿瘤、化疗诱导的中性粒细胞减少、住院期

间置入以及双腔港的使用是公认的高危因素 [6]。值得注意的是，一项针对家庭肠外营养的系统综述和 Meta 分析显示，PICC 与输液港的 CRBSI 风险比较结果存在异质性：部分研究报道 PICC 的 CRBSI 率低于输液港，而更多近期研究则得出相反的结论 [7]。这一争议提示，感染风险不仅取决于通路类型，还与置管技术、维护规范、患者免疫状态和营养液管理质量密切相关。

（二）、血栓性与机械性并发症

血栓性并发症在 TIVAD 中的发生率约为 3%~8%，导管相关血栓可导致装置功能障碍、肺栓塞等严重后果。肠外营养液的高渗透压和长时间输注可能对血管内皮产生持续刺激，理论上可能增加血栓风险，但目前缺乏针对肠外营养人群 TIVAD 血栓发生率的专门数据。机械性并发症包括置入相关创伤、导管夹闭综合征和导管断裂，总发生率在 1%~10% 之间，多与置入技术和导管材质相关。导管异位可在置入初期发生，也可作为继发性迁移出现，可能导致营养液渗漏或血栓形成。

四、营养科在并发症防控中的职责

营养科在 TIVAD 并发症防控中的作用不应局限于营养液配制。从通路选择阶段的评估开始，营养科医师即应参与判断患者是否适合 TIVAD、是否需要联合血管外科或介入科进行置入。在营养液输注环节，营养科需与护理团队协作制定个体化的冲管封管方案，并建立导管功能定期评估制度。出院前，营养科应完成对患者或照护者的 TIVAD 使用和维护培训，确保家庭肠外营养的安全性。

五、营养科主导的多学科管理模式与展望

（一）、现有管理模式的局限

2023 版国内专家共识指出，目前国内 TIVAD 的应用主要集中于大型医疗机构，不同地区植入手术和维护水平存在较大差异，造成并发症发生率和患者满意度差别较大。在肠外营养领域，这一问题尤为突出：输液港的置入通常由外科、介入科或麻醉科完成，而营养液的配制和输注管理由营养科负责，导管的日常维护则可能归属于护理团队或静脉治疗专科。这种分段式管理模式容易导致责任边界模糊，并发症的早期识别和及时处理存在延迟风险。

（二）、营养科主导的整合路径

建立以营养科为主导的 TIVAD 多学科协作管理模式，是提升肠外营养通路管理质量的关键路径。具体而言，营养科可承担以下核心职能：第一，在肠外营养治疗启动前完成通路需求评估，包括预计营养支持时长、外周血管条件和患者居家管理能力，提出通路类型建议；第二，与置入科室建立标准化的术前沟通和术后交接流程，确保营养液输注方案与导管特性相匹配；第三，联合护理团队制定 TIVAD 在肠外营养场景下的专项维护规范，

包括无损伤针更换频率、冲管封管操作标准和导管功能监测指标；第四，负责患者教育和随访，在出院前完成 TIVAD 使用培训并建立定期随访机制。

（三）、未来研究方向

当前 TIVAD 在肠外营养领域的证据仍存在明显缺口。首先，缺乏专门针对肠外营养人群中 TIVAD 并发症发生率的前瞻性多中心数据，现有证据多来源于化疗患者或以化疗为主的混合人群，对感染机制，研究长期输注高渗、高糖肠外营养液对导管材质及血管内膜的影响，以及生物膜形成对不同病原菌（如金黄色葡萄球菌、念珠菌等）在营养液环境下定值差异方面，外推时需谨慎。其次，TIVAD 与 PICC 在家庭肠外营养中的比较研究结论不一致，需设计良好的随机对照试验或大样本前瞻性队列研究加以澄清。第三，肠外营养液特性对 TIVAD 导管材质和注射座长期性能的影响尚不明确，需要材料学与临床研究的交叉合作。第四，营养科主导的 TIVAD 管理模式的有效性有待通过实施科学研究加以验证。如何明确营养科在 TIVAD 全周期管理中的主导角色，是未来临床研究的核心课题。这需要打破科室壁垒，构建“营养科医师 + 临床药师 + 介入科医师 + 专科护士”的多学科协作（MDT）团队。第五，家庭肠外营养（HPN）与远程智能化管理研究，随着慢性消耗性疾病患者生存期的延长，家庭肠外营养需求日益增长。未来研究应聚焦于如何将院内管理安全延伸至家庭。智能设备应用：探索远程医疗、智能输液泵、可穿戴设备（如体温、局部红肿监测传感器）在 TIVAD 功能监测及早期并发症预警中的应用。患者赋能：建立标准化的家庭护理培训体系与患者随访路径，开发基于移动医疗（mHealth）的患者自我管理工具，提升患者及照护者的导管维护能力，降低居家并发症发生率与再入院率。

综上所述，TIVAD 在临床营养科肠外营养支持中具有降低感染风险、延长通路使用时间和改善患者生活质量的潜在优势，但其在营养支持场景下的风险—获益特征仍需更多高质量证据加以明确。营养科应从被动的营养液提供者转变为静脉通路管理的主动参与者，通过多学科协作实现 TIVAD 在肠外营养支持中的规范化、个体化应用。

参考文献

[1] 于媛，刘淼，丛明华 .2023 版欧洲肠外肠内营养学会家庭肠外营养指南解读 [J/CD]. 肿瘤代谢与营养电子杂志，2024,11 (4):450460.

[2] 中国中西医结合学会外周血管疾病委员会中心静脉通路专家组。静脉输液港植入与管理多学科专家共识 (2023 版)[J]. 中国普通外科杂志，2023,32 (7):112.

[3] 王璐，江华 .《中国成年患者营养治疗通路指南》解读：输液港 [J]. 肿瘤代谢与营养电子杂志，2022,9(6):696700.

[4] MateoLobo R, Riveiro J, VegaPi□ero B, et al. Infectious complications in home parenteral nutrition: A systematic review and metaanalysis comparing peripherallyinserted central catheters with other central catheters [J]. Nutrients, 2019, 11(9):2083. DOI:10.3390/nu11092083.

[5] Huang X M, Li X, Deng J, et al. Clinical applications and research progress of totally implantable venous access ports: a literature review [J]. Frontiers in Oncology, 2025, 15:1519728. DOI:10.3389/fonc.2025.1519728.

[6] Baskin J L, Reiss E. Central venous access devicerelated thrombosis: prevention, diagnosis, and management [J]. Journal of Vascular Access,2021,22 (3):345356. DOI:10.1177/1129729820977427.

[7] Fessler T A, Crandall M B. Central lineassociated bloodstream infections and complications in adult home parenteral nutrition: Observations from a quality improvement initiative [J]. Nutrition in Clinical Practice, 2025, 40(6):16121628. DOI:10.1002/ncp.11338. PMID:37892341.

老年髋 / 膝关节置换患者术前 GNRI 与术后早期血清白蛋白的相关性研究

1. 广西壮族自治区人民医院，广西南宁市 530000；2. 广西壮族自治区人民医院，广西南宁市 530000；3. 广西壮族自治区人民医院，广西南宁市 530000；

▲通讯作者：潘宇，主任医师

摘要

目的：探讨行髋 / 膝关节置换术的老年患者术前老年营养风险指数（Geriatric Nutritional Risk Index,GNRI）与术后早期血清白蛋白的相关性研究，分析该指标对术后早期低蛋白血症的预测价值是否存在手术部位的差异。

方法：回顾性分析 2024 年 1 月至 2026 年 7 月在我院行初次人工髋 / 膝关节置换术的 362 例老年患者临床资料，其中髋关节置换组（THA）175 例，膝关节置换组（TKA）187 例。收集患者术前基线资料（包括 GNRI、BMI、白蛋白等）及术后第 1 天、第 3 天的血清白蛋白（Alb）水平。将术后血清白蛋白实测值作为连续变量进行多元线性回归，将术后血清白蛋白≤ 35g/L 定义为低蛋白血症，作为二分类结局行多因素 Logistic 回归分析，按手术部位进行分层分析 GNRI 及其它指标对术后早期低蛋白血症的独立影响。

结果：TKA 组患者中，GNRI 是术后第 1、3 天血清白蛋白降低的独立保护因素，GNRI 每升高 1 分，术后第 1 天白蛋白降低风险下降 15.8%，术后第 3 天下降 26%。THA 组患者校正混杂因素后，GNRI 未表现出独立预测作用，仅术前血红蛋白为术后第 3 天白蛋白降低的独立保护因素。

结论：GNRI 对老年患者髋 / 膝关节置换术后早期血清白蛋白降低的预测作用存在手术部位异质性，仅在 TKA 患者中呈现独立保护效应；THA 患者不宜单独依靠 GNRI 评估术后白蛋白下降风险，临床应结合手术类型开展围术期营养风险分层。

关键词：GNRI、关节置换、血清白蛋白、低蛋白血症

1. 引言

随着全球人口老龄化加剧，骨关节炎、类风湿性关节炎等关节疾病患者数量不断上升，直接推动了髋 / 膝关节置换术的需求增加。研究发现术前患者低蛋白血症会影响术后伤口愈合，以及影响术后临床结局。老年患者代偿能力低，纠正和耐受低蛋白血症能力较差，与年龄有关的肝功能衰退也会影响肝脏中白蛋白的合成。因此在术前要对老年患者进行精准的营养评估，并根据患者的营养水平为每位患者制定更具针对性的个体化营养干预，以改善老年患者术后营养状态。GNRI 是基于身高、体重和血清白蛋白水平来评估老年患者营养状态的指标。已有研究证实，GNRI 可预测骨科手术术后并发症、低蛋白血症及远期预后。但绝大多数研究将髋、膝关节置换患者合并分析，忽略两种手术创伤强度、出血特点存在显著差异，未区分手术部位探讨 GNRI 的预测

价值。本研究回顾性分析老年髋、膝关节置换手术患者临床资料，分别将术后血清白蛋白作为连续变量与二分类结局，探讨术前 GNRI 与术后早期白蛋白变化的关系，分析不同手术部位 GNRI 预测价值的差异，为老年患者临床围术期营养风险分层管理提供参考依据。

2. 对象与方法

2.1 研究对象

纳入 2024 年 1 月至 2026 年 7 月在我院行初次单侧人工关节置换术的老年患者 362 例。根据手术部位分为髋关节置换组（THA 组，n=175）和膝关节置换组（TKA 组，n=187）。纳入标准：（1）年龄≥ 60 岁；（2）因骨关节炎、股骨头坏死、类风湿性关节炎等疾病行初次单侧髋或膝关节置换术；（3）临床资料完整，包括术前及术后第 1 天、第 3 天的血清白蛋白检验结果。排除标准：（1）术前已存在严重肝肾功能不全、恶性肿瘤或慢性消耗性疾病；（2）翻修手术或双侧同期关节置换术；（3）围手术期发生严重心脑血管意外或死亡者；（4）关键临床、检验资料缺失。

2.2 观察指标

收集患者术前基线资料，包括年龄、性别、BMI、GNRI、住院时间、血清白蛋白、球蛋白、前白蛋白、血红蛋白及 25- 羟基维生素 D 水平。记录术后第 1 天及第 3 天的血清白蛋白水平。GNRI 计算公式：GNRI = 1.489 × Alb (g/L) + 41.7 × [实际体重 / 理想体重]；当实际体重超过理想体重时，实际体重 / 理想体重取值为 1；理想体重采用 Lorenz 公式：男性：身高 (cm)-100-(身高 -150)/4；女性：身高 (cm)-100-(身高 -150)/2.5。当血清白蛋白水平低于 35g/L 时认为患者患有低白蛋白血症 [8]。将术后血清白蛋白≤ 35g/L 记为低蛋白血症；＞ 35 g/L 记为未发生白蛋白降低。同时将术后血清白蛋白实测值作为连续变量用于多元线性回归分析。

2.3 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差（x ± s）表示，组间比较采用独立样本 t 检验；非正态分布的计量资料以中位数（四分位数间距）表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以频数和百分比（%）表示，组间比较采用 χ 检验。针对术后血清白蛋白连续水平开展单因素分析；分别以术后第 1 天、第 3 天白蛋白实测值为因变量，按手术部位分层构建多元线性回归模型，分析各指标对术后血清白蛋白水平的独立影响。再以术后是否发生低白蛋白血症为二分类结局开展单因素分析，筛选候选预测变量。构建多因素 Logistic 回归模型时，并非仅纳入单因素分析 $P < 0.1$ 的变量：除单因素 $P < 0.1$ 的变量外，结合临床意义与既往文献依据，将部分单因素 $P > 0.1$ 但具备重要临床价值的变量强制纳入模型；本研究核心暴露变量 GNRI 全部强制进入各模型，在校正混杂因素的基础上筛选术后低白蛋白血症的独立影响因素。本研究所有统计检验均以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1 术后白蛋白变化影响因素的单因素分析

将性别、年龄、BMI、GNRI、入院血红蛋白、入院球蛋白、术前前白蛋白、住院时间等变量分别与术后第 1 天、第 3 天白蛋白连续水平、术后低蛋白血症二分类结局进行单因素分析。GNRI 在两组、两个时间点均与术后白蛋白水平呈显著正相关，是唯一在所有模型中均保持统计学意义的变量。以术后白蛋白降低作为二分类结局开展单因素 Logistic 回归分析，结果显示髋、膝关节置换术后低蛋白血症的危险因素存在手术部位差异以及时间动态变化。TKA 患者中，GNRI 在术后第 1、3 天均为白蛋白降低的保护性因素（均 $P < 0.001$）。THA 患者中，GNRI 未见统计学意义，仅存在保护趋势。

3.2 术后白蛋白的多元线性回归分析

分别以术后第 1 天、术后第 3 天白蛋白实测值为因变量，按手术部位分层构建多元线性回归模型。术后第 1 天多元线性回归结果显示，无论 THA 组还是 TKA 组，GNRI 均是术后白蛋白最强独立保护因素；术后第 3 天，GNRI 在两组仍为术后白蛋白的独立保护性因素；THA 组 GNRI 保护效应较术后第 1 天减弱，其余变量均不再具备独立效应；TKA 中 GNRI 保护效应持续稳定。

3.3 术后低蛋白血症的多因素 Logistic 回归分析

分别以术后第 1 天、第 3 天是否发生低白蛋白血症为结局，构建多因素 Logistic 回归模型。结果显示，THA 组患者术后第 1 天模型整体无统计学意义，无法筛选得到低白蛋白血症的独立预测变量；术后第 3 天模型整体有效，仅术前血红蛋白为独立保护性因素，GNRI 未见独立预测作用。TKA 组患者术后第 1 天模型结果显示，GNRI（OR=0.842，$P < 0.001$）为保护性因素。术后第 3 天，GNRI 保护效应持续增强（OR=0.740，P=0.009）。

4. 结论

GNRI 对行髋 / 膝关节置换术的老年患者术后早期血清白蛋白的影响存在明显的手术部位的差异与时间动态变化，并且两套回归模型结局不完全一致，提示临床解读实验室指标时需要区分白蛋白数值改变与临床低白蛋白事件发生两个层面。无论髋关节还是膝关节置换，GNRI 均为术后第 1 天白蛋白水平最强的独立正向影响因素，GNRI 越高，术后白蛋白实测数值越高。到术后第 3 天，髋关节置换组 GNRI 的保护效应出现衰减，而膝关节置换组 GNRI 的保护效应仍稳定存在，提示 GNRI 对术后白蛋白水平的保护效应可持续至术后第 3 天，但该效应在不同手术部位中存在差异。对于 TKA 患者中，GNRI 是预测术后出现低白蛋白血症可靠的术前指标，对于 GNRI 降低、存在营养风险的老年患者，术前开展营养干预，优化机体蛋白储备，有望减轻术后低白蛋白血症发生风险。而对于 THA 患者，不能仅依靠 GNRI 预判低白蛋白血症事件，即便术前 GNRI 水平尚可，术后依然有发生低白蛋白血症的可能，临床需要综合血红蛋白、炎症指标以及术中情况综合评估。

类风湿关节炎与骨关节炎患者营养状况及肌少症及其影响因素分析

Nutrition Therapy

作者：周新[1] 张烨[1] 周宏伟[1] 张亮[2]

单位：[1] 首都医科大学附属北京积水潭医院 营养科；[2] 首都医科大学附属北京积水潭医院 矫形骨科

目的 比较拟行全膝关节置换术的类风湿关节炎（RA）与骨关节炎（OA）患者的营养状况及肌少症患病率，并探讨影响类风湿关节炎肌少症的影响因素。

方法 选取 2025 年 4 月至 2025 年 12 月首都医科大学附属北京积水潭医院收治的类风湿关节炎患者 46 例（RA 组）及膝关节骨性关节炎患者 41 例（OA 组）。纳入标准为病程≥ 5 年、严重膝关节损伤、下肢活动受限且拟行全膝关节置换术者。收集患者病程、居住地、受教育程度、是否使用激素治疗、DAS28 疾病活动度评分、实验室检测（血常规、肝肾功情况、血糖血脂水平、c 反应蛋白、血沉、白蛋白、前白蛋白等）、人体成分分析（BMI、ASMI、内脏脂肪等级、体脂率、躯干及四肢肌肉量等）、握力及 MNA 营养评估，参照 AWGS 2019 标准诊断肌少症。比较 RA 组与 OA 组间差异，并分析肌少症的独立影响因素。

结果 （1）RA 组女性比例（84.8%）显著高于 OA 组（36.6%）（P<0.001）；RA 组手术年龄、BMI 均显著低于 OA 组（P<0.05）。（2）RA 组 DAS28-ESR 均值为 6.01±0.68，全部患者 DAS28>3.2，其中 89.1% 为高度疾病活动度。(3) RA 组血红蛋白、MNA 评分、ASMI、握力、躯干肌肉量及下肢肌肉量均显著低于 OA 组 (P<0.05)。（4）RA 组营养不良风险比例（55.9%）及肌少症患病率（41.2%）均显著高于 OA 组（P<0.001）。（5）多因素 Logistic 回归显示，校正性别、激素使用、手术年龄、BMI 及 MNA 评分后，疾病分组（OR=15.051，95%CI: 1.725-131.342，P=0.014）和血红蛋白水平（OR=1.084，95%CI: 1.010~1.162，P=0.025）是肌少症的独立影响因素。

结论 中 - 高疾病活动度的类风湿关节炎手术患者肌少症患病率及营养不良风险显著高于骨关节炎患者，疾病分组和血红蛋白水平是肌少症的独立影响因素。临床应重视类风湿关节炎围手术期患者的肌少症筛查与营养状况，尤其是合并贫血者。

关键词 类风湿关节炎；肌少症；营养不良；血红蛋白；疾病活动度

肌肉衰减症营养干预策略及研究新进展

作者：侯党敏，苏隽
单位：河北北方学院附属第一医院

摘要

目的：系统梳理近年来肌肉衰减症营养管理领域的新进展，重点分析诊断理念更新、蛋白质营养策略优化、关键营养素联合应用、多酚类植物化合物及“肠 - 肌轴”调控等方向的研究证据，为临床营养实践和后续研究提供参考。

方法：采用文献综述法，以“肌肉衰减症”“肌少症”“营养管理”“蛋白质”“亮氨酸”“维生素 D”“ω -3 多不饱和脂肪酸”“肠 - 肌轴”“精准营养”等为中英文检索词，检索 PubMed、Web of Science、中国知网、万方数据库及主要学术会议发布的指南与共识，检索时限为 2020 年至 2026 年。纳入与肌肉衰减症营养评估、营养干预、联合管理及机制研究相关的指南、共识、系统评价、随机对照试验和高质量综述，排除重复发表、无法获取全文及质量较低的研究。对纳入文献进行归纳、比较和分析，提炼当前营养管理的新理念、新策略和新靶点。结果：现有证据显示，肌肉衰减症的诊断与管理理念正从“肌肉量减少”转向“肌肉健康”，干预窗口由老年期前移至中年期，营养管理从单一蛋白质补充转向多靶点精准调控。蛋白质策略方面，推荐摄入量多集中在 1.2 ～ 1.5 g/kg · d，并强调三餐均衡分配、每餐 25 ～ 30 g 高质量蛋白质及乳清蛋白、大豆蛋白等优质来源。亮氨酸、HMB、维生素 D、ω -3 多不饱和脂肪酸和肌酸等在改善肌力、肌肉量和躯体功能方面显示出不同程度的效果，联合应用较单一补充更具潜力。多酚类化合物通过抗氧化、抗炎及表观遗传调控参与肌肉保护。“肠 - 肌轴”研究提示，肠道菌群及其短链脂肪酸等代谢产物可影响骨骼肌代谢，益生菌、益生元及膳食纤维干预可能成为新方向。营养干预与抗阻运动联合应用被普遍认为是肌肉衰减症管理的核心策略，精准营养和个体化方案是未来重要趋势。结论：肌肉衰减症营养管理已由经验性补充向循证化、精准化、多模式联合干预转变。早期识别、足量优质蛋白、关键营养素联合、肠 - 肌轴调控及营养运动协同，是当前及今后肌肉衰减症防治的重要方向。

关键词：肌肉衰减症；营养管理；蛋白质；肠 - 肌轴；精准营养

1 目的

肌肉衰减症是以骨骼肌质量减少、肌力下降和躯体功能减退为特征的老年综合征，与跌倒、失能、住院和死亡风险增加密切相关 [1]。随着人口老龄化加剧，其防治已成为临床营养学和老年医学的重要议题 [2]。近年来，肌肉衰减症的营养管理理念不断更新，从单纯强调蛋白质补充，逐步发展为涵盖诊断窗口前移、多营养素联合、肠道微生态调控和精准营养的综合策略 [3-5]。本文旨在系统梳理相关新进展，为临床实践提供参考。

2 方法

采用文献综述法。以“肌肉衰减症”“肌少症”“营养管理”“蛋白质”“亮氨酸”“HMB”“维生素 D”“ω -3 多不饱和脂肪酸”“多酚”“肠 - 肌轴”“精准营养”等为检索词，检索 PubMed、Web of Science、中国知网、万方数据库及主要学术会议发布的指南与共识 [6-7]。检索时限为 2020 年至 2026 年。纳入标准：与肌肉衰减症营养评估、营养干预、联合管理或机制研究相关的指南、共识、系统评价、随机对照试验和高质量综述 [8-9]。排除标准：重复发表、无法获取全文、研究设计明显缺陷或与主题无关的文献。对纳入文献进行归纳、比较和分析，提炼营养管理的新理念、新策略和新靶点 [10-11]。

3 结果

3.1 诊断理念更新与干预窗口前移

近年来，肌肉衰减症的诊断理念由“肌肉量减少”向“肌肉健康”拓展 [2,4]，相关指南将肌少症诊断年龄扩展至 50 ～ 64 岁中高年群体，并新增 BMI 校正的肌肉量评估方法 [7,12]。这一变化提示，营养干预不应仅针对已确诊的老年患者，而应从中年期开始，以维护肌肉健康为目标，实施生命历程管理 [3,5]。流行病学系统评价也显示，亚洲地区肌肉衰减症负担持续上升，早期识别和干预具有重要公共卫生意义 [6]。

3.2 蛋白质营养策略精细化

蛋白质仍是肌肉衰减症营养管理的基石 [8,13]。多数证据支持老年人蛋白质摄入量达到 1.2 ～ 1.5 g/kg · d，优质蛋白占比应超过 60%[9,14]。研究强调，蛋白质摄入不仅要注意总量，还应重视餐次分配，建议每餐摄入 25 ～ 30 g 高质量蛋白质，以充分刺激餐后肌肉蛋白合成 [10,15]。乳清蛋白因富含亮氨酸、消化吸收快，被认为是优选来源 [16]；大豆蛋白等植物蛋白则可能通过调节肠道菌群发挥额外益处 [17]。对于合并 2 型糖尿病的

肌肉衰减症患者，能量和蛋白质摄入需兼顾血糖控制与肌肉保护 [13]。

3.3 关键营养素联合应用

亮氨酸可通过激活 mTOR 通路促进肌肉蛋白合成，但其单独使用效果有限，与维生素 D、ω-3 多不饱和脂肪酸等联合时更具潜力 [16,18]。HMB 作为亮氨酸代谢产物，在抑制肌肉蛋白分解方面具有优势，联合抗阻运动可提供适度肌肉保护 [20-21]。维生素 D 不仅调节钙磷代谢，还可直接作用于肌肉维生素 D 受体，改善肌力和躯体功能 [22-23]。ω-3 多不饱和脂肪酸通过抗炎和改善细胞膜功能参与肌肉保护，但单独补充证据尚不一致 [24-27]。肌酸在联合抗阻运动时可增加肌力和瘦体重，是运动营养联合策略的重要组成部分 [28-30]。当前趋势是从单一营养素补充转向多靶点联合干预 [19,41]。

3.4 多酚类化合物与“肠 - 肌轴”

多酚类植物化合物如白藜芦醇、姜黄素、槲皮素等，通过抑制 NF-κB、激活 AMPK 和 SIRT1 等通路，发挥抗氧化、抗炎和表观遗传调控作用，在延缓肌肉退化方面受到关注 [31-32]。同时，“肠 - 肌轴”成为新兴靶点。肠道菌群通过短链脂肪酸、次级胆汁酸等代谢产物影响骨骼肌代谢，菌群失调可能促进肌肉衰减 [33]。短链脂肪酸可通过激活 mTOR 通路增强肌肉质量和功能 [34]。大豆蛋白干预可通过调节肠道菌群改善老年人肌肉健康 [35]。益生菌、益生元及膳食纤维干预有望成为新的营养策略，但目前临床证据仍需积累 [33]。

3.5 营养与运动联合及精准管理

营养干预与抗阻运动联合被公认为肌肉衰减症管理的核心策略 [36-37]。运动可增强肌肉对氨基酸的敏感性，充足营养则为肌肉适应提供底物 [38]。Meta 分析显示，抗阻联合平衡训练加蛋白质补充对握力和步速改善最具临床意义 [36]。抗阻运动联合必需氨基酸摄入可改善老年女性卵泡抑素 / 肌肉生长抑制素比值和肌肉适能 [37]。精准营养强调根据营养状态、合并症、肌肉衰减严重程度和生活方式制定个体化方案，避免“一刀切”[40]。中国居民膳食指南和肌少症防控专家共识也为营养运动综合干预提供了实践框架 [39,42]。

4 结论

肌肉衰减症营养管理正从经验性补充向循证化、精准化和多模式联合干预转变 [40-41]。早期识别、足量优质蛋白、关键营养素联合、多酚与肠 - 肌轴调控、营养运动协同，是当前防治的重要方向 [1,36]。未来仍需多中心、大样本和长期随访研究，推动营养管理方案在社区和临床中的规范化应用 [6,40]。

参考文献

[1] Chen LK, Woo J, Assantachai P, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment[J]. Journal of the American Medical Directors Association, 2020, 21(3): 300-307.e2.

[2] Asian Working Group for Sarcopenia. AWGS 2025 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment[J]. Nature Aging, 2025.

[3] 中年期におけるサルコペニア診断と Muscle Health 向上の意義 [J]. 日本サルコペニア・フレイル学会雑誌 , 2026, 10(1): 10-14.

[4] Interpretation of a focus shift from sarcopenia to muscle health in the Asian Working Group for Sarcopenia 2025 consensus update[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2025.

[5] 2025 AWGS sarcopenia guideline and wake-up call for Asian gerontologists and geriatricians[J]. Annals of Geriatric Medicine and Research, 2025.

[6] Sawaya Y, Shiba T, Ishizaka M, et al. The evolving landscape of sarcopenia in Asia: a systematic review and meta-analysis following the 2019 Asian Working Group for Sarcopenia diagnostic criteria[J]. Archives of Gerontology and Geriatrics, 2025, 128: 105596.

[7] Impact of the updated Asian Working Group for Sarcopenia 2025 criteria on the prevalence and clinical characteristics of sarcopenia[J]. Journal of the Japanese Association of Rural Medicine, 2026.

[8] Heo S, Yang SJ. Dietary factors and nutritional guidelines for sarcopenia in older adults: a narrative review[J]. Korean Journal of Community Nutrition, 2025, 30(4): 1-15.

[9] 国家卫生健康委员会 . 成人肌少症食养指南（2026 年版）[S]. 北京 : 国家卫生健康委员会 , 2026.

[10] Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group[J]. Journal of the American Medical Directors Association, 2013, 14(8): 542-559.

[11] Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group[J]. Clinical Nutrition, 2014, 33(6): 929-936.

[12] Clinical nutrition guidelines: protein intake recommendations for older adults[J]. Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition, 2025.

[13] Clinical nutrition strategies for the prevention and management of sarcopenia in older adults with type 2 diabetes[J]. Journal of Korean Diabetes, 2025.

[14] Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia[J]. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 2024.

[15] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会 , 中国营养学会 , 中国老年医学学会 . 原发性骨质疏松症与肌少症的营养和运动管理专家共识 (2025 年)[J]. 中华内分泌代谢杂志 ,2025,41(05)：355-364.

[16] Huang C, Hsieh M. Effects of leucine supplementation in older adults with sarcopenia: a meta-analysis[J]. Nutrients, 2025, 17(15): 2413.

[17] Ijaz A, Ain HB, et al. Enhancing muscle quality: exploring leucine and whey protein in sarcopenic individuals[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2025, 16(5): e70060.

[18] Effects of leucine-rich protein supplements in older adults with sarcopenia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Nutrition Research and Practice, 2022, 16(5): 617-629.

[19] Combined resistance training and amino acid-based supplementation for sarcopenia in older adults: a systematic review and meta-analysis[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2025.

[20] Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation and skeletal muscle in healthy and muscle-wasting conditions[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2017, 8(4): 529-541.

[21] Leucine and HMB differentially modulate proteasome system in skeletal muscle under different sarcopenic conditions[J]. PLoS ONE, 2013, 8(10): e76752.

[22] Vitamin D supplementation improves muscle mass, physical function, and quality of life in patients with degenerative lumbar disease[J]. Clinical and Translational Science, 2025, 18(8): e70315.

[23] Advances in nutrition: vitamin D and muscle function[J]. Advances in Nutrition, 2024.

[24] Bird JK, Troesch B, Warnke I, Calder PC. The effect of long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids on muscle mass and function in sarcopenia: a scoping systematic review and meta-analysis[J]. Clinical Nutrition ESPEN, 2021, 46: 73-86.

[25] Li H, Xu W, Hu Y, et al. n-3 Polyunsaturated fatty acids and sarcopenia: recent advances and mechanistic research[J]. Nutrients, 2026, 18(6): 856.

[26] Tseng PT, Zeng BY, Zeng BS, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in sarcopenia management: a network meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Ageing Research Reviews, 2023, 90: 102014.

[27] Lack of evidence for omega-3 fatty acid supplementation in enhancing lean mass, muscle strength, and physical function in healthy adults and clinical populations: an overview of reviews[J]. Clinical Nutrition ESPEN, 2024.

[28] The impact of creatine supplementation associated with resistance training on muscular strength and lean tissue mass in the aged[J]. Journal of the International Society of Sports Nutrition, 2024.

[29] The power of creatine plus resistance training for healthy aging: enhancing physical vitality and cognitive function[J]. Frontiers in Physiology, 2024, 15: 1496544.

[30] Creatine supplementation in addition to physical exercise in the treatment of sarcopenia: a meta-analysis[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2025.

[31] Da Silva Rodrigues G, Lopes da Silva L, Crystine da Silva Sobrinho A, et al. Dietary polyphenols and sarcopenia: epigenetic mechanisms and geroscience perspectives for muscle health in aging[J]. Frontiers in Aging, 2026, 6: 1696473.

[32] 茶カテキンの食品機能性に注目した新たなサルコペニア予防と治療方法の創出 [J]. 日本栄養・食糧学会誌 , 2024.

[33] Yang W, et al. Gut dysbiosis in primary sarcopenia: potential mechanisms and implications for novel microbiome-based therapeutic strategies[J]. Frontiers in Microbiology, 2025, 16: 1526764.

[34] Liu C, Wong PY, Wang Q, et al. Short-chain fatty acids enhance muscle mass and function through the activation of mTOR signalling pathways in sarcopenic mice[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2024, 15(6): 2387-2401.

[35] Wu X, Lim KJ, et al. The effects of soy protein-rich meals on muscle health of older adults are linked to gut microbiome modifications[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2026, 17: e70212.

[36] Zhao R, Zheng Q, Yao J. Exercise and nutrition strategies for sarcopenia in older adults: evidence from a network meta-analysis based on EWGSOP and AWGS criteria[J]. Frontiers in Nutrition, 2025, 12: 1-18.

[37] Combined resistance exercise and essential amino acid intake enhance follistatin/myostatin ratio and muscle fitness in older women: a randomized controlled trial[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2026.

[38] 肌肉衰减综合征营养与运动干预中国专家共识 [J]. 营养学报 , 2023, 45(5): 845-852.

[39] 老年人肌少症防控干预中国专家共识（2023）[J]. 中华老年医学杂志 , 2023, 42(2): 113-121.

[40] Advances in clinical management strategies for sarcopenia: from exercise and nutrition to pharmacotherapy and comprehensive interventions[J]. Molecular Neurobiology, 2026, 63: 721.

[41] Optimizing muscle health in sarcopenia with dietary supplements: a narrative review[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2026.

[42] 中国营养学会 . 中国居民膳食指南（2022）[M]. 北京 : 人民卫生出版社 , 2022.

一例老年低锌血症患者的诊治体会

作者：陈璐璐，门美超
单位：中南大学湘雅医院

目的：介绍一例老年低锌血症患者的诊疗经过，希望提高对老年人群血锌水平的关注与认识。

方法：患者魏 **，女，84 岁，因“食欲减退 1 年余”入住我院消化内科。患者诉 1 年前无明显诱因出现食欲减退，伴大便不成形，无腹痛、腹胀、恶心、呕吐、反酸、嗳气等不适。近 1 年来反复出现咳嗽，伴咳少量白色痰液、咽喉部发痒及异物感。起病以来，患者精神及睡眠差，体重较前减轻 3kg 左右。身高 139cm 体重 41kgBMI 21.22kg/m2，腹部平软，无压痛反跳痛。入院后完善血常规、肝肾功能、血糖血脂、肿瘤标志物、狼疮 + 免疫全套及消化道 CT 检查均未见明显异常，后请我科会诊，NRS2002 风险筛查 4 分，经 GLIM 标准诊断为中度营养不良，经膳食调查发现患者明显进食不足，摄入约 300kcal/ 天，蛋白质约 10 克 / 天，进食增加困难，且长期不喜食肉类及鸡蛋，容易出现铁、锌、B 族维生素等缺乏，建议完善维生素全套 + 微量元素检测，检测结果提示有低锌血症。予以补充赖氨葡锌 1 包（含锌 5mg）/ 次，3 次 / 天 + 全安素营养粉 40g/ 次，3 次 / 天，另每日经中心静脉补充中长链脂肪乳氨基酸葡萄糖针 625ml+ 多种维生素针 1 支 + 多种微量元素针 1 支 ，待食欲好转后增加如贝类海产品、红肉、动物内脏等高锌食物摄入。

结果：1 月后随访，患者食欲明显好转，能量摄入约 1100kcal/ 天，蛋白质约 53 克 / 天，其中每日可进食肉类食物生重 100 克左右，鸡蛋 1 个，补充全安素约 80 克 / 天，体重增长约 0.5kg，停止补赖氨葡锌，改为每日补充多种维生素片 1 片预防维生素及微量元素不足。

结论：老年患者是低锌血症的高危人群，低锌血症导致患者味觉改变、食欲减退，进一步加重锌的摄入不足，形成进食差 - 低锌 - 进食更差的恶性循环，应加强对老年患者血锌的监测，尤其是存在动物性食物摄入不足、食欲差的老年人。

健康中国战略下临床营养学科高质量建设探索：浙大二院临床营养科实践经验

作者：张片红、陈璐莹、侯云飘
单位：浙江大学医学院附属第二医院

目的

在健康中国战略全面推进、临床营养作为疾病一线治疗手段的背景下，总结大型综合性三甲医院临床营养学科规范化建设路径，剖析临床营养全流程诊疗落地难点，依托浙大二院临床营养科建设实践，探索可复制的临床营养质控、多学科协作与人才培养模式，发挥临床营养在疾病治疗、康复及慢病管理中的价值，助力构建全生命周期健康服务体系。

方法

采用政策文献研究、科室实践资料回顾、质量指标归纳分析相结合的方法。梳理国家临床营养相关规范与指南；回顾浙大二院临床营养科在营养筛查评估、门诊诊疗、住院营养干预、营养示范病房、特医食品管理、临床营养质控、人才培养及多学科协作（MDT）等方面的建设举措；对比学科建设前后营养筛查覆盖率、营养干预落实率等核心指标变化，总结实践中的问题与改进策略。

结果

浙大二院临床营养科已建立住院患者营养筛查 - 评估 - 干预 - 随访闭环管理体系，肿瘤、老年病、外科围手术期、代谢性疾病等专科营养 MDT 机制常态化运行；营养 MDT 门诊、多重点疾病营养专科门诊、特医食品规范化管理等项目稳步落地，住院患者营养筛查覆盖率、营养干预依从性持续提升。实践发现，大型三甲医院仍存在临床营养专科人力紧张、全院营养理念渗透不均衡、院外长期营养随访体系不完善等问题，基层联动的营养服务网络有待拓展。

结论

依托三甲医院平台构建规范化临床营养体系，是落实健康中国战略的重要抓手。浙大二院临床营养科的实

践表明，通过建立全流程营养质控、推进多学科深度融合、打造分层人才梯队、拓展专科营养门诊，可有效提升临床营养诊疗质量。未来需持续完善院内营养闭环管理，搭建上下联动的营养服务网络，推动临床营养规范化经验向区域内医疗机构辐射，促进临床营养从院内治疗延伸至社区慢病与健康管理。

Dietary Interventions for Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Randomized Controlled Trial

作者：Lei-lei Wang1, Fang He1, Yue Wu1, Zhi-fang Zhong1, Dan-dan Shao1, Xiao-na Xiang1, , Hai-ying Hu1, Hui-hui Yan2*, Pian-hong Zhang1

单位：1Department of Clinical Nutrition, The Second Affiliated Hospital, College of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou, Zhejiang Province 310009, China.

2Department of Gastroenterology, The Second Affiliated Hospital, College of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou, Zhejiang Province 310009, China

Abstract:

Objective: This study evaluated the therapeutic efficacy of an optimized dietary intervention for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and identified key factors influencing treatment outcomes.

Methods: In this 3-month randomized controlled trial, MASLD patients received either a balanced diet or an improved low-carbohydrate diet (IM-LCD). The total energy requirement for both participant groups were calculated based on their basal metabolic rate (BMR), measured by the InBody 720 (InBody USA, Cerritos, CA). We assessed anthropometric measures (including body fat mass [BFM], body fat ratio [BFR], visceral fat area [VFA]), liver fat content (measured by controlled attenuation parameter [CAP]), and gut microbiome composition (via 16S rRNA gene sequencing). ASV-level alpha diversity indices, such as Chao1 richness estimator, Observed species, Shannon diversity index, Simpson index were calculated using the ASV table in QIIME2, and visualized as box plots. ASV-level ranked abundance curves were generated to compare the richness and evenness of ASVs among samples. Beta diversity analysis was performed to investigate the structural variation of microbial communities across samples using Bray-Curtis metrics via principal coordinate analysis (PcoA), When using the ADONIS approach instead, we calculated the explained variance (R⊠) and assessed significance (P-value) of the grouping structure using the vegan package in R, again with 999 permutations Stacked bar charts were used to visualize the species composition of multiple samples, showing the distribution at both the phylum and genus levels.

Results: After 3 months, the IM-LCD group demonstrated significantly greater improvements in all measured parameters—including body fat mass (BFM: P = 0.014), body fat ratio (BFR: P = 0.037), visceral fat area (VFA: P = 0.032),

waist-to-hip ratio (WHR: P = 0.026), and controlled attenuation parameter (CAP: P = 0.037)—compared to the balanced diet group. Additionally, gut microbiota composition underwent significant alterations in the IM-LCD group, with notable differences in both alpha diversity (Chao1, observed species, Shannon, and Simpson indices) and beta diversity (PCoA analysis) ($P < 0.05$). Heatmap analysis further identified a statistically significant association between Turicibacter and CAP ($P < 0.05$).

Conclusion: Our findings demonstrate that the improved low-carbohydrate diet (IM-LCD; 30-45% carbohydrate energy intake) represents a safe and effective dietary intervention for Chinese MASLD patients. This regimen produced significant reductions in both hepatic steatosis (as measured by CAP) and key adiposity markers. The observed therapeutic benefits appear to be mediated, at least in part, through gut microbiome modulation - particularly through enrichment of Bifidobacterium populations and suppression of Streptococcus species. This work introduces a clinically viable dietary strategy for MASLD management while paving the way for future development of precision nutrition approaches tailored to individual patient profiles.

杜仲叶益生菌发酵液通过 Wnt/β-catenin 通路对骨质疏松的作用及机制研究

作者：宋世婧[1]，郑海蓉[2]，张悦[1]，马益彬[3]，侯露瑜[3]，张婷婷[3]，闫正[4]，雷敏[1,3]

单位：河北医科大学公共卫生学院；2. 河北御芝林生物科技有限公司研发中心；3. 河北医科大学第三医院中西医结合治未病中心，河北省未病测评与干预技术创新中心；4. 河北生殖妇产医院医学营养门诊

摘要

目的：探讨药食同源物质杜仲叶经 LP45、L840 益生菌单一或混合发酵所得的发酵液，通过 Wnt/β-catenin 通路对 D- 半乳糖诱导骨质疏松的预防作用及潜在机制。

方法：

1. 体外实验：采用 40 mg/mL D- 半乳糖诱导 MC3T3-E1 细胞建立衰老模型，造模同时给予 0.5% 浓度样品干预，培养 24 h。通过 CCK-8 法筛选最佳干预浓度后，设空白对照组、D- 半乳糖模型组及干预组（LP45 上清液、LP45 杜仲叶发酵液、L840 上清液、L840 杜仲叶发酵液、混合益生菌上清液、混合杜仲叶发酵液、杜仲叶提取液）。采用 CCK-8 法和划痕实验检测细胞增殖与迁移能力；ELISA 法检测细胞 COL I 分泌水平；ALP 染色和茜素红 S 染色分别检测 ALP 活性和钙结节形成能力；Western blot 法检测 Wnt/β-catenin 通路相关蛋白（Wnt3a、p-GSK-3β、β-catenin）、细胞周期蛋白（Cyclin-A1、Cyclin-D1）及成骨分化特异性转录因子（RUNX2、Osterix）的表达水平。

2. 体内实验：采用 17 周龄雄性 C57BL/6J 小鼠，随机均分为空白对照组、D- 半乳糖模型组、混合杜仲叶发酵液干预组及杜仲叶提取液干预组。按分组于颈背部皮下注射 15 mg/mL D- 半乳糖 150 mg/(kg · d) 建立衰老小鼠骨质疏松模型，同时给予样品灌胃 5 mL/(kg · d)，持续 12 周。干预结束后，采用 Micro-CT 检测小鼠股骨的骨微结构参数（BMD、BV/TV、Tb.N、Tb.Sp）；HE 染色观察股骨病理组织形态；试剂盒检测血液中血钙、血磷及骨形成标志物 BGP 和 B-ALP 的水平。

结果：

1. 模型构建与浓度筛选：40 mg/mL D- 半乳糖可显著降低 MC3T3-E1 细胞活力（$P < 0.05$），被选为后续干预浓度。0.5% 浓度的杜仲叶益生菌发酵液表现出最强的促增殖活性（$P < 0.01$），被选为后续样品干预浓度。

2. 细胞功能研究：与空白对照组相比，D- 半乳糖模型组 MC3T3-E1 细胞的增殖能力、迁移能力、COL I 分泌水平、ALP 活性及钙结节形成水平均显著降低（均 $P < 0.05$）。与 D- 半乳糖模型组相比，LP45/ 混合上清液、LP45/ 混合杜仲叶发酵液、杜仲叶提取液均可提升细胞的增殖能力和迁移能力（均 $P < 0.05$）；其中 LP45/ 混合上清液、混合杜仲叶发酵液、杜仲叶提取液干预，可提高 COL I 分泌水平（均 $P < 0.05$）；而 L840 上清液仅对细胞增殖能力有促进作用（$P < 0.05$）。与 D- 半乳糖模型组相比，LP45 上清液、LP45/ 混合杜仲叶发酵液可增强 ALP 活性（均 $P < 0.05$）；混合上清液及混合杜仲叶发酵液可促进钙结节形成（均 $P < 0.05$）。

3. 机制研究：Western blot 结果显示，与空白对照组相比，D- 半乳糖模型组细胞中 Wnt/ β -catenin 通路相关蛋白（Wnt3a、p-GSK-3 β 、 β -catenin）、细胞周期蛋白（Cyclin-A1、Cyclin-D1）及成骨转录因子（RUNX2、Osterix）的表达水平均显著降低（均 $P < 0.05$）。与 D- 半乳糖模型组相比，混合杜仲叶发酵液干预可显著上调上述所有蛋白的表达水平（均 $P < 0.05$）；LP45 杜仲叶发酵液和杜仲叶提取液亦可显著上调 Wnt3a、p-GSK-3 β 、β -catenin、Cyclin-A1、Cyclin-D1 及 Osterix 的表达（均 $P < 0.05$），但对 RUNX2 的促进作用无统计学意义（$P > 0.05$）；LP45 上清液可显著上调 Wnt3a、p-GSK-3 β 、Cyclin-A1、Cyclin-D1 及 Osterix 的表达（均 $P < 0.05$），但 β -catenin、RUNX2 的差异无统计学意义（$P > 0.05$）；而 L840 上清液及 L840 杜仲叶发酵液对各蛋白表达均无显著影响（均 $P > 0.05$）。

4. 骨微结构改变：与 D- 半乳糖模型组相比，混合杜仲叶发酵液干预组、杜仲叶提取液干预组小鼠的骨微结构参数 BMD、BV/TV、Tb.N 均明显升高（均 $P < 0.05$），两组 Tb.Sp 均降低（均 $P < 0.05$）；HE 染色结果也证实了二者能增加骨小梁数量，改善排列紧密程度，其中混合杜仲叶发酵液干预组效果较为明显。

5. 血液指标水平：试剂盒检测结果显示，与 D- 半乳糖模型组相比，混合杜仲叶发酵液干预能显著升高小鼠血钙、血磷水平，并提升骨形成标志物血清 BGP 和 B-ALP 的水平（均 $P < 0.05$）；杜仲叶提取液仅对血清 BGP 表现出促进作用，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论：

1. 体外预防作用：杜仲叶益生菌发酵液，特别是混合益生菌发酵液，在体外能有效预防 D- 半乳糖诱导的 MC3T3-E1 细胞衰老相关成骨损伤，其作用机制与激活 Wnt/ β -catenin 信号通路，上调下游周期蛋白 Cyclin-A1/D1 及成骨分化转录因子 RUNX2/Osterix 的表达密切相关。

2. 体内保护效果：在 D- 半乳糖诱导的衰老小鼠模型中，混合杜仲叶益生菌发酵液能显著改善骨微结构参数，增加骨小梁数量，提高血液矿物质、骨形成标志物水平，有效预防骨质疏松的发生发展。

1 例慢性粒单核细胞白血病合并消化道出血患者个体化营养治疗

作者：刘丽波 李昕 付佳佳 孙新新 王海生 赵丽婷
单位：中国人民武装警察部队特色医学中心

摘要

目的：总结 1 例老年慢性粒单核细胞白血病（CMML，中高危）合并多系统病变及消化道出血患者个体化营养治疗的临床经验，探讨全程营养筛查、评估、诊断与治疗对营养状态、血红蛋白、胃肠道功能及血液专科治疗耐受性的影响，倡导更新白血病治疗观念，将营养治疗前移并贯穿诊疗全程，为同类高消耗、高炎症血液病患者及后期可能并发败血症的危重患者提供临床依据。

方法：回顾性分析 1 例 71 岁女性患者资料。既往高血压、2 型糖尿病 30 余年，胆囊切除术后。因贫血 5 月余入院，表现为皮下紫癜、全血细胞减少，血红蛋白最低 60 g/L，血小板最低 21×10g/L，伴脐周疼痛。骨髓穿刺及活检确诊 CMML 中高危，怀疑自身免疫病。胃肠镜示慢性胃炎急性活动、结直肠炎、结肠溃疡、回肠末端炎，肠道多发糜烂、溃疡，病理示多部位淋巴细胞增生，需除外淋巴瘤；CT 示肠系膜多发淋巴结、双肺微小结节、支气管扩张、脾大；心脏彩超提示肥厚型心肌病可能。营养管理全程遵循营养筛查，营养会诊，体格检查、人体体成分、代谢率检测以及全面的营养评估，营养诊断，营养治疗的流程。入院评估示饮食结构不合理、优质蛋白摄入不足，存在蛋白质能量营养不良。设定目标热量 1500 kcal/d、蛋白质 1.2 g/kg/d；调整膳食结构，增加肉、蛋、奶等优质蛋白的摄入，联合口服营养补充（ONS）每日 2 ～ 3 次，1 个月后复查。患者 10 月 5 日并发消化道出血，禁食水，启动全合一肠外营养（TPN），阶梯调整：第 1 日 1500 mL、1180 kcal；第 2 日 1800 mL、1350 kcal；第 3 日 1850mL，热量 1580 kcal；第 4 日少量清流食并维持静脉营养；第 5 日半流食，加 ONS，肠外营养减至 1000 mL、1000 kcal，后逐步减量至停用，过渡普通饮食。全程监测白蛋白、血红蛋白、血糖、电解质、炎症指标及胃肠道耐受。

结果: 早期膳食调整联合 ONS 1 个月，白蛋白由 32.5 g/L 升至 36 g/L，饮食依从性改善。出血期经禁食、抑酸、输血、血浆输注止血，阶梯化 TPN 能量平稳上调，满足基础代谢，无明显再喂养综合征及营养相关不良反应。出血控制后按清流食—半流食—普通饮食恢复，ONS 补充，肠外营养逐步减停。营养状况明显好转，血红蛋白缓慢改善，胃肠道耐受良好，为后续白血病专科治疗打下基础。但受白血病、出血、炎症及高龄基础病影响，血细胞恢复仍慢，病情反复，需专科治疗及并发症管控。

结论：CMML 患者肿瘤负荷高、持续消耗，常伴全血细胞减少、免疫力低下，易营养不良；血液病可累及胃肠道致多发溃疡、糜烂及致命性出血，叠加糖尿病、高血压、心脏异常，诊疗难度大。临床应更新观念，将营养治疗由辅助支持提升为贯穿诊疗全程的基础治疗，全程遵循营养筛查、会诊、体格检查、体成分、代谢率及生化检查，全面评估、诊断并制定个体化方案。早期优先膳食调整联合 ONS；出血时及时禁食并阶梯式 TPN，缓解后循序渐进由肠外过渡至肠内及经口饮食。个体化动态营养治疗可改善白蛋白、促进血红蛋白回升，维持营养储备，增强专科治疗耐受性，为后续化疗、靶向治疗乃至造血干细胞移植创造良好条件。对后期可能并发败血症者，更应多学科协作，早期筛查、肠内优先、EN 与 PN 互补、阶梯递进，避免过度喂养及再喂养综合征，监测血糖、电解质及感染指标，维护肠黏膜屏障，以降低感染并发症、改善危重预后。本病例提示，白血病营养治疗应更新观念、主动介入、全程管理，为改善患者远期预后提供可靠的临床依据。

利拉鲁肽联合间歇性断食对肥胖患者减重影响的前瞻性队列研究

作者：严天祎，何冰，徐樱溪
单位：中国医科大学附属盛京医院临床营养科

【摘要】目的：肥胖是一种越发严峻的慢性代谢性疾病。间歇性断食是一种常见的减重膳食模式，GLP-1 受体激动剂已成为肥胖管理的重要药物。本实验通过比较间歇性断食与利拉鲁肽联合间歇性断食对肥胖患者的减重影响，创新性地提出利拉鲁肽联合间歇性断食的减重方案。

方法：患者入组后进行 3 个月治疗期，单纯轻断食组执行 5+2 轻断食方案，联合组执行 5+2 轻断食和利拉鲁肽方案。

结果：两组患者减重和减脂效果均十分明显。两组患者经过 3 个月治疗期后，体重平均下降 12.85%，单纯轻断食组平均下降 11.20%，联合组平均下降 14.45%。体脂率也有明显的下降，总体平均下降 5.42%，单纯轻断食组平均下降 6.01%，联合组平均下降 4.83%。但由于本实验仍在进行，样本数较少，两组间的体重相关指标尚无显著性差异。但联合组患者的依从性更佳，执行难度更低。停止治疗后，单纯轻断食组出现体重反弹，提示需要长期随访和维持干预，联合组患者维持较好，但样本有限，尚无法得出结论。多数患者的糖脂代谢、胰岛素抵抗、肝酶和尿酸等指标改善。经过治疗期的饮食指导，多数患者的三餐规律性改善，晚餐时间提前，晚餐后加餐减少，含糖饮料和零食频率下降，运动频率和饮水量增加。VAS 量表显示饥饿感、进食欲望、预期食量和对甜食 / 咸味淀粉类食物的渴望多下降，饱腹感、控制能力和积极心态提高。SF-12 躯体健康得分和心理健康得分多数改善。PSQI 评价等级多为“还行”或“很好”。

结论：间歇性断食与利拉鲁肽联合间歇性断食两种方案均有较好的减重效果。应用利拉鲁肽可能通过提高依从性进而强化减重效果。【关键词】利拉鲁肽；胰高血糖素样肽 -1 受体激动剂；间歇性断食；5+2 轻断食；减重肥胖作为一种慢性代谢性疾病，其全球流行趋势日益严峻。肥胖增加 2 型糖尿病（T2DM）、心血管疾病（CVD）、非酒精性脂肪肝（NAFLD）、部分恶性肿瘤的发病风险，并且导致全因死亡率上升，亟需多维度干预策略 [1-2]。在治疗肥胖时，行为健康干预至关重要，行为矫正是确保减重及其他慢性疾病长期成功的最有效方法 [3]。间歇性断食是一种常见的减重膳食模式，因其在减重和代谢调控方面的潜力而受到关注。间歇性断食一般采用 5+2 模式，1 周中 5 天相对正常进食，其他 2 天（非连续）则摄取平常的 1/4 能量（男性

600kcal/d，女性 500 kcal/d）的膳食模式。有研究显示，间歇性断食可以显著改善血糖、体成分及多个心血管代谢 [4]，其代谢效益源于周期性营养应激触发的适应性反应。在断食日激活 AMP 活化蛋白激酶（AMP-activated protein kinase，AMPK）通路，增强脂肪酸氧化及线粒体生物合成，促进代谢重编程。间歇性断食抑制哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（mammalian target of rapamycin，mTOR）信号延缓合成代谢，促进自噬清除受损细胞器 [5]。间歇性断食可降低胰岛素抵抗，胰岛素样生长因子 -1（IGF-1）水平显著下降，创造促分解代谢环境 [6-7]。周期性能量匮乏降低 TNF-α、IL-6 等促炎因子水平，上调 SIRT3 等抗氧化酶表达，抑制炎症反应。但其在断食日饮食依从性问题是其有效应用的瓶颈问题。由于饥饿感导致部分患者不能耐受或依从性较差，且患者在禁食日之后的非禁食日可能会进行过度补偿 [7]，从而导致减重失败。近年来，胰高血糖素样肽 -1 受体激动剂（GLP-1 RA）已成为肥胖管理的重要药物，能够通过多重机制实现减重，一方面通过中枢性食欲调控，激活下丘脑弓状核 POMC 神经元，抑制 NPY/AgRP 神经元，减少摄食量 15-20%。另一方面通过外周效应协同，延缓胃排空增强饱腹感。其还能够促进胰岛 β 细胞葡萄糖敏感性及胰岛素分泌 [8]。然而，GLP-1 RAs 的临床应用仍面临挑战，包括胃肠道副作用（如恶心、呕吐、腹泻）及治疗过程中伴随的肌肉质量流失，这些因素可能影响患者长期治疗的依从性与疗效维持。利拉鲁肽作为该类别中的代表性药物，有良好的减重效果。且利拉鲁肽日制剂每日注射一次，有助于提高患者的依从性。鉴于利拉鲁肽与膳食干预均以能量平衡和代谢调节为核心，二者存在多重协同机制。在能量平衡调控层面，间歇性断食通过周期性创造能量缺口启动减重进程，而利拉鲁肽则借其中枢性食欲抑制作用显著降低摄食量，二者联用一方面可有效缓解断食日饥饿感，另一方面将每日使用利拉鲁肽改为每周两次使用，可提升长期干预依从性。因此，本实验通过比较间歇性断食与利拉鲁肽联合间歇性断食对肥胖患者的减重影响，创新性地提出利拉鲁肽联合间歇性断食的减重方案，对于优化以患者为中心的个体化、综合性体重管理策略具有重要的科学和临床意义。

1 资料与方法

1.1 基本资料

本研究中所纳入的患者为 2025 年 10 月 -2026 年 10 月中国医科大学附属盛京医院临床营养科门诊就诊的肥胖患者且愿意通过利拉鲁肽日制剂及间歇性断食方式进行体重管理的患者。纳入标准 :1）年龄≥ 18 岁；2）BMI ≥ 28kg/m2 ；3）签署知情同意愿意进行利拉鲁肽及间歇性断食方式体重管理的患者。排除标准：1）已经患有肝肾功能不全，恶性肿瘤，糖尿病等慢性疾病；2）患有严重胃肠道疾病或胃肠道手术、或积极参与减肥

计划、使用影响体重或能量平衡的药物；3）有甲状腺髓样癌（MTC）既往史或家族史，以及患有 2 型多发性内分泌肿瘤综合征（MEN2）；4）患有纽约心脏病学会（NYHA）心功能分级为 IV 级的充血性心力衰竭；5）患有炎症性肠病或糖尿病性胃轻瘫；6）就诊前 1 个月使用影响体重或能量平衡类药；7）就诊前 1 个月使用调节内分泌激素等药物 8）就诊前 1 个月发生体重明显波动，波动范围大于 5%； 9）就诊前三个月内使用影响糖脂质代谢的药物（如口服避孕药，胰岛素增敏剂，抗癫痫药，抗精神病药，他汀类药物）；10）每周酒精摄入量超过 100g； 11）备孕，怀孕或哺乳期；12）对利拉鲁肽过敏；13）其它经临床判断不适宜使用生活方式干预或应用利拉鲁肽进行减重的人群。1.2 研究方法根据患者意愿及实际情况进行分组。之后进行为期 3 天的洗脱期，在洗脱期内停用所有可能影响体重或能量平衡、内分泌代谢的药物或食物，每日减少 500~1000 千卡或减少 30% 总能量摄入，同时保持碳水化合物、脂肪、蛋白质的均衡摄入（供能占比分别为 50%~60%、20%~30%、15%~20%）。在洗脱期受试者需要每天进行膳食记录，拍摄他们吃的食物，接受专业营养师的膳食评价及指导。之后进入为期 3 个月的治疗期，采用间歇性断食，即 1 周中 5 天相对正常进食，其他 2 天（非连续）则摄取限定能量（男性 600 kcal/d，女性 500 kcal/d）的膳食模式。其中间歇性断食 + 利拉鲁肽组并在这 2 日断食日应用利拉鲁肽日制剂。按照说明书应用，利拉鲁肽起始剂量为 0.6mg/d 皮下注射，后每周递增 0.6 mg/d，直至增加至 3mg/d，如患者剂量递增期间无法耐受，维持目前剂量。研究期间饮食咨询由受过训练的营养师进行，同时鼓励患者称量食物，以确保他们准确报告其热量摄入量。在治疗期受试者需每周完成 2 次 24 小时膳食日志（断食日 / 平日各 1 次）：包括进餐时间、餐食拍摄（需包含比例参照物）。同一营养师评估每个受试者所记录的餐食营养构成与方案符合性），以评估是否符合试验要求。在治疗期对受试者进行随访管理，包括每周 1 次电话 / 线上随访以及每月 1 次门诊随访评估。以分析受试者的依从性，同时监测不良事件，并提供合理支持和指导，促进受试者高质量完成研究。最后进入为期 3 个月的随访期，鼓励患者进行目前饮食模式，分别于停药后第 4 周、第 8 周进行电话 / 线上随访，并于第 12 周进行线下随访，评估患者饮食习惯、健康行为保持情况及生活质量。1.3 观察指标 1.3.1 主要疗效终点指标评价治疗 12 周后两组 BMI 较基线变化情况。1.3.2 次要疗效终点指标 1）评价治疗 12 周后两组体重下降 >5% 的患者比例。2）评价治疗 4 周、8 周、12 周、24 周后体脂率、腰臀比较基线的变化；3）评价治疗 12 周后两组患者瘦体重流失占总体重下降百分比；4）评价治疗 4 周、8 周、24 周后 BMI 较基线变化情况；5）评价治疗 12 周后空腹血浆胰岛素、胰岛素抵抗指数（HOMA-IR）、空腹血糖、糖化血红蛋白（HbA1c）、血脂四项（TG、TC、LDL-C、HDL-C）、肝功（AST、ALT）、尿酸、超敏 C 反应蛋白（hs-CRP）较基线的变化；

6）评价治疗 24 周后患者食欲（VAS 视觉模拟量表、CoEQ 饮食控制调查问卷）、体力活动水平（国际体

力活动问卷 IPAQ- 中文版）、生活质量（SF-12 量表）及睡眠情况（匹兹堡睡眠指数量表 PIQI）、简式心境量表（POMS-SF）较基线变化情况；7）评价治疗期内每周及治疗 16 周、20 周、24 周后患者执行间歇性断食的难度（VAS 视觉模拟量表）1.3.3 安全性终点指标评价治疗期间不良反应发生情况：如胃肠道事件；低血糖事件；胰腺炎风险等。1.4 统计学方法使用 SPSS27.0.1 软件进行统计分析。以 α =0.05 为检验水准，P <0.05 表示差异有统计学意义。2 结果两组患者减重和减脂效果均十分明显。两组患者经过 3 个月治疗期后，体重平均下降 12.85%，单纯轻断食组平均下降 11.20%，联合组平均下降 14.45%。体脂率也有明显的下降，总体平均下降 5.42%，单纯轻断食组平均下降 6.01%，联合组平均下降 4.83%。但由于本实验仍在进行，样本数较少，两组间的体重相关指标尚无显著性差异。但联合组患者的依从性更佳，执行难度更低。停止治疗后，单纯轻断食组出现体重反弹，提示需要长期随访和维持干预，联合组患者维持较好，但样本有限，尚无法得出结论。多数患者的糖脂代谢、胰岛素抵抗、肝酶和尿酸等指标改善。经过治疗期的饮食指导，多数患者的三餐规律性改善，晚餐时间提前，晚餐后加餐减少，含糖饮料和零食频率下降，运动频率和饮水量增加。VAS 量表显示饥饿感、进食欲望、预期食量和对甜食 / 咸味淀粉类食物的渴望多下降，饱腹感、控制能力和积极心态提高。SF-12 躯体健康得分和心理健康得分多数改善。PSQI 评价等级多为“还行”或“很好”。3 结论间歇性断食与利拉鲁肽联合间歇性断食两种方案均有较好的减重效果。应用利拉鲁肽可能通过提高依从性进而强化减重效果。目前实验仍在进行阶段，尚不能得出有效结论。

参考文献

[1]Abdullah A, Peeters A, de Courten M, Stoelwinder J. The magnitude of association between overweight and obesity and the risk of

diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. Diabetes Res Clin Pract. 2010 Sep;89(3):309-19. doi: 10.1016/j.diabres.2010.04.012. Epub 2010 May 20. PMID: 20493574. [2]Bl ü her M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. Nat Rev Endocrinol. 2019 May;15(5):288-298. doi: 10.1038/s41574-019-0176-8. PMID: 30814686. [3]Saavedra R, Ramirez B, Jay B. Strategies to Manage Obesity: Lifestyle. Methodist Debakey Cardiovasc J. 2025 Feb 18;21(2):53-61. doi: 10.14797/mdcvj.1510. PMID: 39990756; PMCID: PMC11843922. [4]Li M, Li J, Xu Y, Gao J, Cao Q, Ding Y, Xin Z, Lu M, Li X, Song H, Shen J, Hou T, He R, Li L, Zhao Z, Xu M, Lu J, Wang T, Wang S, Lin H, Zheng R, Zheng J, Baker CJ, Lai S, Johnson NA, Ning G, Twigg SM, Wang W, Liu Y, Bi Y. Effect of 5:2 Regimens: Energy-Restricted Diet or Low-Volume High-Intensity

Interval Training Combined With Resistance Exercise on Glycemic Control and

Cardiometabolic Health in Adults With Overweight/Obesity and Type 2 Diabetes: A Three-Arm Randomized Controlled Trial. Diabetes Care. 2024 Jun 1;47(6):1074-1083. doi: 10.2337/dc24-0241. PMID: 38638032; PMCID: PMC11116924. [5]Heilbronn LK, de Jonge L, Frisard MI, DeLany JP, Larson-Meyer DE, Rood J, Nguyen T, Martin CK, Volaufova J, Most MM, Greenway FL, Smith SR, Deutsch WA, Williamson DA, Ravussin E; Pennington CALERIE Team. Effect of 6-month calorie restriction

on biomarkers of longevity, metabolic adaptation, and oxidative stress in overweight individuals: a randomized controlled trial. JAMA. 2006 Apr 5;295(13):1539-48. doi: 10.1001/jama.295.13.1539. Erratum in: JAMA. 2006 Jun 7;295(21):2482. PMID: 16595757; PMCID: PMC2692623. [6]Martin CK, Heilbronn LK, de Jonge L, DeLany JP, Volaufova J, Anton SD, Redman LM, Smith SR, Ravussin E. Effect of calorie

restriction on resting metabolic rate and spontaneous physical activity. Obesity (Silver Spring). 2007 Dec;15(12):2964-73. doi: 10.1038/oby.2007.354. PMID: 18198305. [7]Cook F, Langdon-Daly J, Serpell L. Compliance of participants undergoing a '5-2' intermittent fasting diet and impact on body weight. Clin Nutr ESPEN. 2022 Dec;52:257-261. doi: 10.1016/j.clnesp.2022.08.012. Epub 2022 Aug 17. PMID: 36513463. [8]Drucker DJ. GLP-1 physiology informs the pharmacotherapy of obesity. Mol Metab. 2022 Mar;57:101351. doi: 10.1016/j.molmet.2021.101351. Epub 2021 Oct 6. PMID: 34626851; PMCID: PMC8859548.

1 例溃疡性结肠炎患者的个性化营养治疗

作者：刘丽波 李昕 王海生 付佳佳 孙新新 赵丽婷
单位：中国人民武装警察部队特色医学中心

目的

溃疡性结肠炎（UC）是一种慢性非特异性肠道炎症性疾病，常伴有腹痛、腹泻、黏液脓血便等临床表现。由于肠道炎症导致的高分解代谢、摄入减少以及吸收障碍，UC 患者极易发生营养不良、微量元素缺乏及代谢紊乱，进而影响疾病预后和生活质量。本病例摘要旨在通过对一例青年男性急性活动期全结肠型 UC 患者的营养状况进行全面评估，明确其存在的营养风险、营养素缺乏及代谢问题，制定并实施个性化营养干预方案。目的在于减轻肠道负担，控制炎症，纠正负氮平衡与代谢紊乱，预防营养不良，促进肠黏膜修复，为临床综合治疗提供支持。

方法

本病例采用多学科协作模式，结合消化内科与营养科的联合诊疗，具体方法如下：

1. 营养评估与人体测量：入院后由营养科医师进行会诊。详细询问患者发病以来的饮食摄入变化（近 2 月进食量及食物性状）；测量身高、体重，计算体质指数（BMI）；采用营养风险筛查工具（如 NRS 2002）进行营养风险筛查。

2. 实验室检查与指标监测：

· 炎症与肠道损伤指标：粪便常规、便隐血试验、粪便钙卫蛋白检测，评估肠道炎症活动度。

· 营养与代谢指标：血常规（评估贫血及感染）、血清白蛋白、前白蛋白、血脂、电解质、血清铁蛋白、叶酸、维生素 B12、25- 羟维生素 D 水平。

· 脏器功能与代谢状态：肝肾功能、尿酸、尿常规（重点关注尿酮体）。

· 感染筛查：病毒四项（CMV、HSV、风疹、弓形虫）及其他病原体检测。

3. 干预方法：

· 饮食结构调整：急性期给予少渣、低纤维、易消化的流质或半流质饮食。

· 口服营养补充（ONS）：针对经口摄入不足，给予整蛋白或短肽型肠内营养制剂补充。

· 针对性营养素补充：维生素 D 制剂、电解质及水分补充。

· 动态监测与随访：每周监测体重，定期复查生化指标，依据胃肠耐受和代谢变化动态调整营养方案。

结果

1. 基础情况与摄入评估：患者，男，22 岁，身高 173cm，体重 62kg，BMI 20.7kg/m^2。患者因“间断腹泻 2 月”入院，大便每日 6-8 次，为稀便，可见脓液及暗红色血液，伴脐周疼痛。发病以来食欲明显减退，每日膳食摄入量仅为平素的 1/2，以半流食为主。

2. 营养风险与代谢异常：营养科会诊明确诊断为“营养风险”。尿常规提示酮体 3+，表明患者因长期摄入不足及腹泻消耗，处于严重的负能量平衡和饥饿性酮症状态。白蛋白 38.5g/L 提示存在蛋白丢失性肠病的潜在风险。

3. 肠道炎症与吸收障碍：粪便钙卫蛋白高达 882.11 μg/g（参考范围 0-50），便隐血阳性，红细胞 30-40/HP，提示肠道处于重度活动性炎症期，肠黏膜屏障严重受损，吸收功能显著下降。肠镜示：溃疡性结肠炎（急性活动期、累及全结肠）。此外，胃镜提示慢性非萎缩性胃炎。

4. 微量营养素与代谢紊乱：25- 羟维生素 D 测定仅为 11.7 ng/ml，属于严重缺乏；血常规提示轻度贫血（血红蛋白 127g/L）；生化指标显示尿酸升高（559 μmol/L），肌酐轻度升高（111 μmol/L），提示存在高尿酸血症及潜在的肾功能负荷加重。血沉 20mm/h，轻度升高。

5. 感染筛查：巨细胞病毒、单纯疱疹病毒 I 型、风疹病毒、弓形虫 IgG 阳性，IgM 阴性，提示既往感染，目前无急性活动性感染。

结论

针对本病例的个性化营养治疗，需紧紧围绕“减负、补充、监测”三大核心原则进行。

1. 能量与蛋白质目标设定：依据营养科会诊意见，设定目标热量为 1700 kcal/d，蛋白质供给量为 0.8-1.0 g/kg/d（约 50-62g/d），以维持正氮平衡，促进肠道黏膜修复。

2. 饮食与 ONS 干预：鉴于患者处于急性活动期且摄入不足，应立即实施少渣半流质饮食，绝对禁忌粗纤维、生冷、辛辣及产气食物。同时，给予口服营养补充（ONS），每日 3 次，优选短肽型或整蛋白型肠内营养制剂，并根据患者胃肠耐受情况动态调整剂量与速度。

3. 针对性代谢与营养素管理：

· 低嘌呤与保肾：针对高尿酸血症和肌酐升高，严格限制高嘌呤食物（内脏、海鲜、浓肉汤），增加饮水，必要时静脉补液以促进尿酸排泄，动态监测肾功能。

· 维生素 D 补充：针对严重缺乏，给予维生素 D3 制剂口服补充，并鼓励病情允许时增加日照。

· 贫血与电解质：急性期慎用口服铁剂以免刺激胃肠道，可待炎症缓解后补充。腹泻频繁极易导致脱水和电解质紊乱，建议常规口服补液盐（ORS）。

4. 监测与随访：营养治疗不是一成不变的，需建立动态监测机制。每周监测体重变化；定期复查血常规、电解质、尿酸、肌酐、白蛋白及 25- 羟维生素 D；动态监测粪便钙卫蛋白和便潜血，评估炎症活动度，以此作为由“少渣半流”向“软食”过渡的依据。需在消化内科、营养科及临床药师的协作下，实施全程个体化营养管理，以改善患者营养状况，促进疾病缓解，提高生活质量。

内源性 ω-3 多不饱和脂肪酸通过抑制 mTORC1 信号通路并促进血管平滑肌细胞自噬延缓血管钙化进展

作者：胡世弟，陈兴莹
单位：南方医科大学第三附属医院临床营养科

目的：

阐明内源性 ω-3 多不饱和脂肪酸（PUFAs）及优化 ω-6/ω-3 比例在延缓血管钙化（VC）中的作用机制，为 PUFAs 在 VC 防 治中的临床应用提供理论依据，并为营养干预的心血管保护机制提供新视角。

方法：

以腺嘌呤联合高磷高脂饮食构建 fat-1 转基因与野生型小鼠 的 VC 模型。采用气相色谱检测主动脉 PUFAs 构成，micro-CT 及组织学评估 VC 程度。体外实验评估 fat-1 小鼠来源血管平滑肌细胞（VSMCs）对高磷诱导 VC 的影响，并检测自噬活性及 mTORC1 信号通路的调控情况。

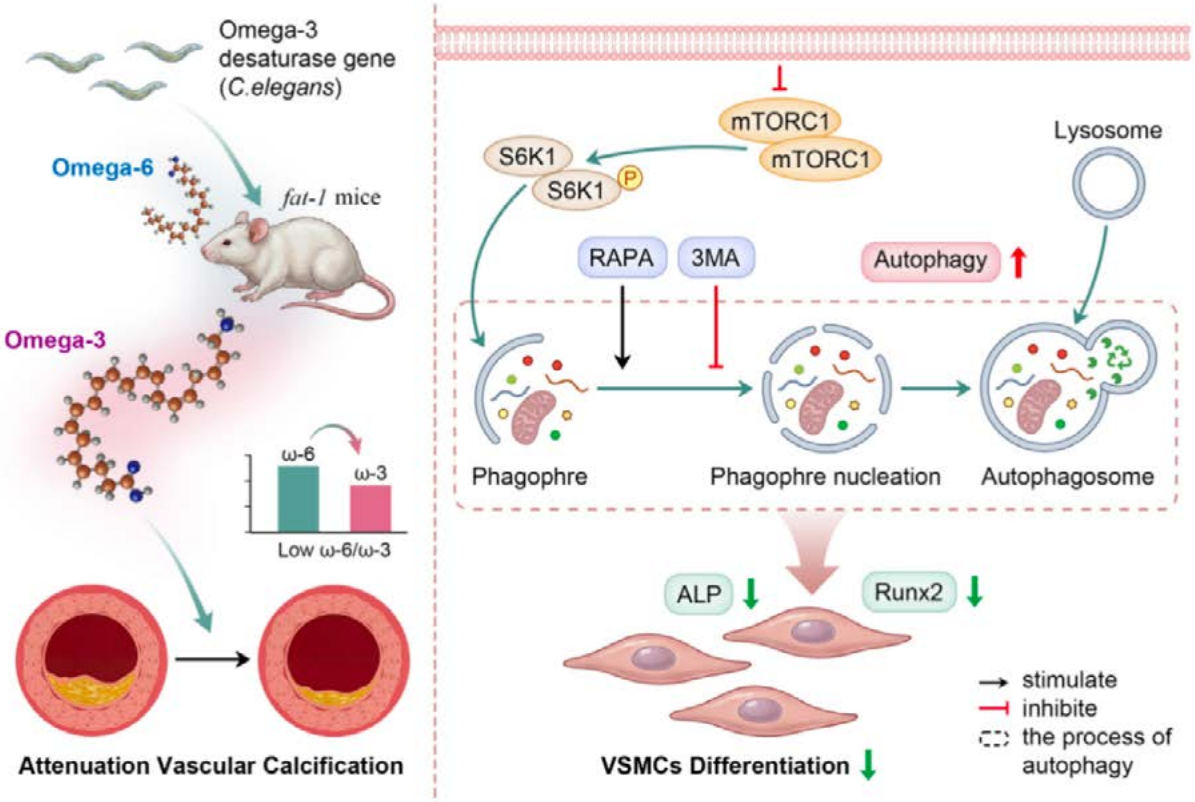
结果：

fat-1 转基因介导的内源性 ω-3 PUFAs 升高及 ω-6/ω-3 比例优化可显著减少血管钙盐沉积，延缓 VC 进程。机制研究提示，内源性 ω-3 PUFAs 可能通过抑制 mTORC1 信号通路活性，并促进 VSMCs 自噬相关过程，并伴随成骨分化标志物 RUNX2 和 ALP 的表达下降。同时，该过程伴随着炎症反应的减轻，形成“mTORC1–**自噬**–**表型转化**–钙化”的调控轴，共同参与 VC 进程的调控。此外，体外实验结果与体内研究一致，进一步支持内源性 ω-3 PUFAs 在调控 VSMCs 功能及 VC 中的重要作用。

结论：

内源性 ω-3 PUFAs 升高及优化 ω-6/ω-3 比例可延缓 VC 进展，可能通过抑制 mTORC1 信号通路以及调控自噬相关过程，抑制 VSMCs 成骨样表型转化。

关键词：血管钙化；ω-3 多不饱和脂肪酸；自噬；血管平滑肌细胞


Omega-3
desaturase gene
(C.elegans)
Omega-6
fat-1 mice
Omega-3
ω-6
ω-3
Low ω-6/ω-3
Attenuation Vascular Calcification
mTORC1
mTORC1
S6K1
S6K1
P
Lysosome
RAPA
3MA
Autophagy
Phagophre
Phagophre nucleation
Autophagosome
ALP
Runx2
VSMCs Differentiation
stimulate
inhibite
the process of
autophagy

图形摘要

Dynamic Nutritional Management of Suspected Parenteral Nutrition Intolerance in an Older Patient with Cerebral Infarction and Gastrointestinal Bleeding

作者：Yanyu Lu, Pianhong Zhang MD*

单　位：Department of Nutrition, The Second Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, China

Objective

To describe the adjustment of nutritional support in an older patient who developed recurrent gastrointestinal intolerance during parenteral nutrition (PN) for cerebral infarction complicated by gastrointestinal bleeding, emphasizing formulation adjustment and transition to oral nutrition.

Methods

An 88-year-old woman was hospitalized from February 25 to March 18, 2026, with MRI-confirmed cerebellar infarction. Body weight was 55 kg and body mass index 22.0 kg/m^2. Nutritional Risk Screening 2002 increased from 3 at admission to 6 when recurrent gastrointestinal bleeding required temporary fasting. Aspirin was withdrawn, and hemostatic treatment and acid suppression were instituted.

The clinical nutrition team prescribed peripheral PN and conducted serial reviews of gastrointestinal symptoms, bleeding status, and laboratory findings. Nutritional prescriptions were adjusted in response to infusion-related symptoms, with a simplified regimen used to establish tolerance. Restoration of gastrointestinal feeding was reassessed as bleeding stabilized. The case analysis focused on the sequence of formulation changes and observed feeding tolerance.

Results

On March 6, with hemoglobin reduced to 110 g/L, a 1206 mL commercial three-chamber PN bag was prescribed, supplying 830 kcal and 38 g amino acids, supplemented with water- and fat-soluble vitamins and 6 IU insulin. Nausea and one episode of vomiting occurred after administration. Suspension of the infusion was followed by improvement in nausea, although gastric discomfort persisted. That evening, 500 mL of 10% glucose plus 250 mL of compound amino acid solution was tolerated without obvious discomfort. On March 7, abdominal pain and melena continued, with hemoglobin 104 g/

L. A lipid-free compounded formulation containing glucose, amino acids, trace elements, both water-soluble and fat-soluble vitamins, electrolytes, and insulin was administered. Nausea recurred approximately four hours after infusion began, prompting discontinuation. The nutrition team considered fat-soluble vitamins a possible contributor to intolerance and discontinued them.

The adjusted regimen comprised 100mL of 50% glucose, 750 mL of 10% glucose, 500 mL of compound amino acid solution, water-soluble vitamins, electrolytes, and insulin. No nausea or vomiting was reported with this regimen, allowing intravenous nutritional support to continue. Gastroscopy on March 13 showed erosive gastritis without an identified active upper gastrointestinal bleeding point. Subsequent nutritional management therefore focused on restoring oral intake as bleeding stabilized. Between March 14 and 18, hemoglobin remained approximately 92–100 g/L and fecal occult blood decreased to weak positivity. Clear fluids were introduced and progressively advanced to a liquid diet with oral nutritional supplementation, shifting nutritional support toward the oral route. The patient was subsequently discharged to rehabilitation care.

Conclusion

This case suggests possible intolerance to intravenous lipid emulsions and fat-soluble vitamin preparations, although their individual contributions require further verification. Individualized formulation adjustment was followed by improved PN tolerance, allowing nutritional support to continue until oral feeding resumed.

全肠内营养与调整的地中海饮食联合部分肠内营养对术后克罗恩病患者膳食摄入及营养状况的影响：一项试点随机对照研究

作者：黄晓旭、钟芝芳、厉书岩、侯云飘、张片红
单位：浙江大学医学院附属第二医院

【目的】比较全肠内营养（Exclusive enteral nutrition，EEN）与调整的地中海饮食联合部分肠内营养（Modified Mediterranean Diet supplemented with Partial Enteral Nutrition，MMD+PEN）对术后克罗恩病（Crohn's disease，CD）患者膳食摄入及营养状况的影响，并评价两种营养干预方式对疾病活动度及炎症指标的影响，探讨 MMD+PEN 在 CD 术后早期营养管理中的应用价值。

【方法】纳入术后 5 ～ 7 d 的 CD 患者 44 例，随机分为 EEN 组（n=23）和 MMD+PEN 组（n=21），分别给予全肠内营养或地中海饮食联合部分肠内营养干预，持续 4 ～ 5 周。重点比较两组患者的能量、蛋白质、脂肪及碳水化合物摄入量、能量目标达成率，以及干预前后血红蛋白（Hb）、红细胞计数（RBC）、白蛋白（ALB）和肌酐（Cr）等营养及血液生化相关指标的变化；同时评价克罗恩病疾病活动指数（CDAI）、Harvey-Bradshaw 指数（HBI）、炎症性肠病生活质量评分（IBDQOL）、C 反应蛋白（CRP）、粪便钙卫蛋白（FC）等疾病活动相关指标的变化。

【结果】

（1）膳食摄入及能量目标达成情况：EEN 组能量摄入量显著高于 MMD+PEN 组［（1773.97±292.72）kcal vs.（1477.92±524.73）kcal，P=0.030］，脂肪摄入量亦显著高于 MMD+PEN 组［（62.60±11.42）g vs.（43.66±15.08）g，P<0.001］。两组蛋白质摄入量分别为（64.83±8.13）g 和（65.70±21.98）g（P=0.865），碳水化合物摄入量分别为（237.68±41.72）g 和（206.90±86.02）g（P=0.148），组间差异均无统计学意义。EEN 组能量目标达成率为（99.36±20.20）%，高于 MMD+PEN 组的（84.29±31.20）%，但差异无统计学意义（P=0.069）。

（2）营养及血液生化相关指标：干预前，两组 Hb、RBC、ALB 及 Cr 水平差异均无统计学意义（均 P>0.05）。干预后，两组 Hb、RBC、ALB 及 Cr 水平均较干预前显著升高（均 P<0.001）。其中，EEN 组与

MMD+PEN 组 Hb 分别由（106.70±18.74）g/L 和（104.73±15.04）g/L 升至（126.65±11.96）g/L 和（126.41±15.09）g/L；ALB 分别由（35.55±3.70）g/L 和（37.13±3.37）g/L 升至（45.74±2.40）g/L 和（44.88±3.15）g/L。干预结束时，两组 Hb（P=0.952）、RBC（P=0.954）、ALB（P=0.308）及 Cr（P=0.127）水平差异均无统计学意义。

（3）疾病活动及炎症相关指标：干预后，两组 CDAI 疾病活动分级均显著改善（EEN 组 P=0.015，MMD+PEN 组 P=0.020），IBDQOL 评分均显著升高（均 P<0.001），CRP（均 P<0.001）及 FC（均 P=0.003）水平均显著下降。干预结束时，两组 CDAI（P=0.625）、IBDQOL（P=0.734）、CRP（P=0.481）及 FC（P=0.242）差异均无统计学意义。

【结论】 EEN 与 MMD+PEN 干预 4 ～ 5 周后，术后 CD 患者的部分营养相关生化指标均显著改善，同时伴随疾病活动程度及炎症水平下降。EEN 组能量和脂肪摄入量显著高于 MMD+PEN 组，但两组蛋白质摄入量、能量目标达成率及干预后主要营养相关生化指标未见统计学显著差异。MMD+PEN 在能量摄入相对较低的情况下，仍观察到 Hb、ALB 等指标的改善，提示其可能是 CD 术后早期营养管理的一种可行选择，但其长期营养效果及与 EEN 的相对疗效仍需进一步验证。

【关键词】 克罗恩病；调整的地中海饮食；全肠内营养；部分肠内营养；膳食摄入；营养状况

Relationship between weight gain, oxidative stress and glycometabolism indexes with 25-hydroxyvitamin D in gestational diabetes mellitus

[Abstract] Objective To investigate the relationship between serum 25- hydroxyvitamin D and gestational weight gain, oxidative damage and glycometabolism in patients with gestational diabetes mellitus (GDM). Methods 1324 patients with GDM in Hospital retrospectively analyzed. They were divided into deficiency group and normal group according to whether their 25-OH-D level was less than 50 nmol/L. The weight gain during pregnancy, fasting blood glucose (FPG), fasting insulin, fasting C-peptide, glycosylated hemoglobin (HbA1c), malondialdehyde (MDA), superoxide dismutase (SOD) levels were counted, and insulin resistance index of steady-state model (HOMA-IR) was used to evaluate insulin resistance. Pearson correlation was used to analyze the correlation between 25-OH-D and the above indexes. Results Compared with normal group, BMI before pregnancy, weight gain in 3 months of pregnancy and weight gain per week after 4 months of pregnancy was increased in deficient group (t=2.45, 2.80, 2.00, P=0.01, 0.00, 0.03); MDA content increased, SOD level decreased (t=-4.78, 4.01, P=0.00, 0.00); fasting insulin, HOMA-IR, HbA1c increased（t=4.11、1.98、3.29，P=0.00、0.04、0.00）, and fasting C-peptide decreased（t=-2.01，P=0.03）. Pearson correlation results showed that 25-OH-D was negatively correlated with weight gain in 3 months of pregnancy (r=-0.31, P=0.00), negatively correlated with MDA (r=-0.23, P=0.01), negatively correlated with HOMA-IR and HbA1c （r=-0.30、-0.21，P=0.00、0.00）, and positively correlated with fasting C-peptide (r=0.31, P=0.00). Conclusion The body weight gain in 3 months of gestation can affect the level of 25 (OH) D in patients with GDM. Lower levels of vitamin D in patients with GDM can increase the degree of oxidative stress injury and insulin resistance, which is not conducive to blood glucose control.

[Keywords] Gestational diabetes mellitus; 25-hydroxyvitamin D; Oxidative stress; Weight gain during pregnancy; Insulin resistance

MIND 饮食与阿尔茨海默病防控研究进展

作者：侯云飘
单位：浙江大学医学院附属第二医院临床营养科

目的：梳理 MIND 饮食与阿尔茨海默病（AD）及认知衰退相关的主要研究证据，讨论其在临床营养和痴呆一级预防中的应用边界。

方法：检索 PubMed、Web of Science、中国知网和万方数据库，围绕 MIND 饮食、认知衰退、痴呆及 AD 纳入代表性队列研究、随机对照试验、荟萃分析、指南和综述进行叙述性归纳。

结果：Rush 记忆与老化项目的队列研究显示，与依从性最低组相比，MIND 饮食依从性最高组和中间组的 AD 发生风险分别低约 53% 和 35%；另一项分析发现，较高依从性与较慢的认知衰退相关。对 11 项队列研究、约 22.4 万人的荟萃分析显示，高依从组痴呆风险较低（合并 HR=0.83，95%CI：0.76 ～ 0.90），但观察性结果不能证明因果关系。2023 年一项纳入 604 名老年人的随机对照试验比较 MIND 饮食与限能量对照饮食，3 年后两组认知评分和脑影像变化无显著差异。现有机制研究提出抗炎、抗氧化和脑血管代谢等可能路径，人体临床因果证据仍有限。

结论：目前观察性研究支持 MIND 饮食依从性与较低痴呆风险相关，但随机试验尚未证实其相较于对照饮食可独立改善认知。临床可将其作为均衡膳食和整体生活方式管理的参考，并结合本地食材和个人健康状况调整；不宜将其表述为已证实能够预防或治疗 AD。

关键词：MIND 饮食；阿尔茨海默病；认知衰退；痴呆；膳食模式

1 研究背景

阿尔茨海默病（AD）是老年期痴呆的主要病因之一。MIND 饮食由地中海饮食和 DASH 饮食发展而来，重点增加绿叶蔬菜、浆果、坚果、豆类和全谷物，减少红肉、甜食及油炸食品等。它是一种膳食模式，并非针对 AD 的治疗方案。本文概述相关人群研究和干预证据。

2 资料与方法

检索 PubMed、Web of Science、中国知网和万方数据库，检索主题包括 MIND 饮食、AD、认知衰退和痴呆。

本文采用叙述性综述，重点归纳具有代表性的队列研究、随机对照试验、荟萃分析及指南。由于原稿未提供完整检索式、筛选流程和纳入文献清单，本文不将其称为系统评价。

3 研究证据

3.1 观察性研究

Rush 记忆与老化项目的研究随访约 4.5 年，报告 MIND 饮食依从性最高组的 AD 发生风险较最低组低约 53%，中间组低约 35%；相关分析还发现，较高依从性与较慢的认知衰退相关 [1-2]。一项纳入 11 项队列研究、共 224049 人的荟萃分析显示，MIND 评分最高三分位组的痴呆风险低于最低三分位组（HR=0.83，95%CI：0.76 ～ 0.90）[4]。这些结果来自观察性研究，仍可能受到膳食测量误差、健康行为差异和残余混杂影响。

3.2 随机对照试验

2023 年发表的两中心随机对照试验纳入 604 名 65 岁及以上、认知未受损但有痴呆家族史、超重且膳食质量欠佳的参与者。两组均接受轻度能量限制和饮食咨询，分别采用 MIND 饮食或对照饮食，随访 3 年。两组总体认知评分均较基线改善，但组间差异无统计学意义（平均差 0.035 个标准差，95%CI：－ 0.022 ～ 0.092，P=0.23）；脑影像结局也未见显著组间差异 [3]。因此，该试验未显示 MIND 饮食优于这一对照方案，不能据此判断所有健康饮食均无益。

3.3 可能机制与临床应用

蔬菜、浆果和坚果中的膳食纤维及多种植物化学物，以及鱼类中的不饱和脂肪酸，可能通过影响炎症、氧化应激和心脑血管代谢与认知健康相关；这些机制仍不能等同于已在人群中证实的因果途径 [6]。中国阿尔茨海默病一级预防指南提及 MIND 饮食；WHO 指南则支持以地中海饮食为代表的健康膳食模式 [5,7]。实际应用时可用本地深色蔬菜、豆制品、坚果和鱼类落实膳食原则，不必为遵循 MIND 评分而饮酒。

4 结论

较高 MIND 饮食依从性与较低痴呆风险及较慢认知衰退相关，但这些观察性关联尚未由随机试验证实为 MIND 饮食的独立效果。临床可将其作为整体膳食和生活方式管理的参考，同时向患者说明证据边界，并继续开展中国人群研究。

参考文献

[1] Morris MC, Tangney CC, Wang Y, et al. MIND diet associated with reduced incidence of Alzheimer’s disease[J]. Alzheimers Dement, 2015, 11(9): 1007-1014.

[2] Morris MC, Tangney CC, Wang Y, et al. MIND diet slows cognitive decline with aging[J]. Alzheimers Dement, 2015, 11(9): 1015-1022.

[3] Liu X, Morris MC, Dhana K, et al. Trial of the MIND diet for prevention of cognitive decline in older persons[J]. N Engl J Med, 2023, 389(7): 602-611.

[4] Chen H, Dhana K, Huang Y, et al. Association of the Mediterranean Dietary Approaches to Stop Hypertension Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diet With the Risk of Dementia[J]. JAMA Psychiatry, 2023, 80(6): 630-639.

[5] 中国痴呆与认知障碍诊治指南写作组 , 中国医师协会神经内科医师分会认知障碍疾病专业委员会 . 中国阿尔茨海默病一级预防指南 [J]. 中华医学杂志 , 2020, 100(35): 2721-2735.

[6] van den Brink AC, Brouwer-Brolsma EM, Berendsen AAM, et al. The Mediterranean, Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), and Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) diets are associated with less cognitive decline and a lower risk of Alzheimer’s disease: a review[J]. Adv Nutr, 2019, 10(6): 1040-1065.

[7] World Health Organization. Risk reduction of cognitive decline and dementia: WHO guidelines[M]. Geneva: World Health Organization, 2019.

一例大量蛋白尿、低蛋白血症患者的营养管理

作者：肖潇雨，门美超
单位：中南大学湘雅医院临床营养科

目的：介绍一例大量蛋白尿、低蛋白血症患者的营养诊疗经过，探讨个体化营养干预对低蛋白血症及营养状况的改善作用。

方法：患者黄某，女，38 岁，因“颜面部及双下肢水肿 5 月余，腹胀 2 月余”入院收治风湿免疫科。入院诊断考虑系统性红斑狼疮、狼疮性肾炎（局灶增生型Ⅲ型）、肾功能不全、腹腔积液、低蛋白血症等。患者身高约 152cm，体重约 44kg，BMI 19.04kg/m^2，眼睑及面部浮肿，腹部膨隆，移动性浊音阳性，双下肢轻度凹陷性水肿。膳食调查示总能量摄入约 800kcal/d，蛋白质约 20g/d，NRS-2002 评分 3 分，SGA 评估为中度热能 - 蛋白质营养不良。实验室检查示白蛋白 12.7g/L、总蛋白 31.5g/L，尿蛋白 3+，伴高脂血症（甘油三酯 4.71mmol/L，胆固醇 13.46mmol/L，高密度脂蛋白胆固醇 2.15mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇 7.79mmol/L）、肾功能不全（尿素 21.90mmol/L，肌酐 137.2umol/L，尿酸 427.0umol/L）。给予低盐低脂低嘌呤优质蛋白饮食 + 口服营养补充（ONS）：初始热卡 1500kcal/d，蛋白质 42g/d，食盐≤ 2g/d，禁食腌制、熏制、肥肉、动物内脏、坚果、油炸及高嘌呤食物；ONS 选用整蛋白型肠内营养剂（能全素）120g/d。后因体重降至 42kg、BMI 18.18kg/m^2，白蛋白 18.5g/L，完善肾病全套示 24h 尿蛋白定量 26.93g，尿素 24.53mmol/L，肌酐、尿酸未见异常，故调整热卡至 1800kcal/d，蛋白质 68g/d，主食部分以脱蛋白大米或其他低蛋白主食替代，ONS 调整为整蛋白型肠内营养剂 100g/d + 乳清蛋白粉 40g/d + 费瑞卡 120ml/d，分次口服，并动态监测肾功能、尿蛋白、电解质及消化道症状。

结果：经营养干预后，患者白蛋白由最初 12.7g/L 提升至 23.0g/L，肌酐未升高且降至正常范围。出院时腹稍膨隆，双下肢无水肿。

结论：患者大量血浆蛋白随尿液丢失是造成机体营养不良的主要原因，因疾病伴随的厌食、胃肠道功能障碍和持续的炎症状态以及饮食知识缺乏、膳食摄入不足或结构不合理等因素加快了营养不良的发展。常存在蛋白质能量消耗和营养不良，故营养治疗应在充足能量基础上个体化调整蛋白质、钠、脂肪及嘌呤摄入，并合理联合 ONS，如含有 ω-3 多不饱和脂肪酸的 ONS 可以帮助改善患者的血脂水平。对于肾功能尚可者，可给予优质蛋白并补充尿蛋白丢失；肾功能不全时需限制蛋白质，但不宜过低。低盐低脂优质蛋白饮食联合 ONS 有助于改善营养状况、提升血清白蛋白，但需动态监测肾功能、尿蛋白及电解质。在临床实践中，部分临床医生往

往比较注重用人血白蛋白纠正低蛋白血症，但是纠正效果却不尽相同，原因在于能量和氮的摄入不足。临床医生应该从根本上解决营养不良的问题，提供合适的能量和营养底物，阻止仅有的蛋白质用于供能，避免盲目依赖静脉输注白蛋白。

1 例系统性硬化症合并坏疽患者的个体化营养支持病例报告

作者：王海生，赵丽婷
单位：武警特色医学中心营养科

摘要：【目的】总结 1 例系统性硬化症合并左足坏疽、重度营养不良患者的个体化营养支持治疗经验，探讨阶梯式营养干预在重症自身免疫性疾病合并营养不良患者中的应用价值，为同类危重患者的临床营养治疗提供参考依据。【方法】回顾分析该 57 岁系统性硬化症患者的临床及营养诊疗资料。患者入院后采用 NRS2002 量表行营养风险筛查，结合人体测量、膳食调查、实验室指标及机体消耗状态进行全面营养评估。针对患者极低体重、重度进食不足、存在再喂养综合征风险及高疾病消耗的特点，制定膳食联合口服营养补充（ONS）的阶梯式个体化营养方案，由低剂量逐步增量供给，全程动态监测胃肠道耐受、体质量及生化营养指标，根据病情变化实时调整营养支持方案。【结果】患者入院 NRS2002 评分为 4 分，BMI 14.1kg/m^2，入院存在重度营养不良及高营养风险。经阶段性个体化营养支持治疗后，患者营养状况显著改善，血清白蛋白由 29.5g/L 升至 32.6g/L，前白蛋白由 68mg/L 提升至 152mg/L，机体负氮平衡得到有效纠正，体质量较前增长，全身耐受能力明显提升。患者顺利完成专科转科及截肢手术，手术过程顺利，术后恢复良好，最终顺利出院，未发生再喂养综合征等营养相关并发症。【结论】系统性硬化症合并重症并发症患者多存在长期高代谢消耗及摄入不足，极易发生重度营养不良。根据患者病情、胃肠耐受情况实施动态、阶梯式的个体化营养支持，可有效改善患者营养状态，提升手术耐受性，保障整体临床治疗效果，对危重自身免疫病患者的综合救治具有重要临床应用价值。

关键词：统性硬化症；口服营养补充；营养支持治疗

一、病例资料

患者李某，女性，57 岁，因“周身皮肤变硬、四肢雷诺 37 年，左足坏疽半月”，于 2026 年 09 月 04 日入住我院呼吸与免疫学科。患者 37 年前确诊系统性硬化症，存在典型雷诺现象，表现为双手指遇冷变白，保暖后症状可缓解。1 月余前患者出现胸闷、气短、活动后喘憋、漏尿等不适，外院风湿免疫科治疗后症状缓解。半月前患者无诱因出现左足第一趾尖破溃，未及时干预，破溃部位逐渐干枯、皱缩、发黑，病变持续向上蔓延，伴局部疼痛，口服塞来昔布胶囊可轻度止痛。入院时患者左足前 2/3 完全干枯变黑，足跟及足背皮肤黑褐色改变、皮温显著降低。入院完善检查后初步诊断：1. 系统性硬化症；2. 左足坏疽；3. 肺动脉高压；4. 雷诺现象；5. 冠状动脉粥样硬化性心脏病；6. 深静脉血栓形成；7. 营养不良。患者入院后予以低盐低脂饮食、镇痛、补液等基础对症治疗，因长期进食差、体重进行性下降，于 2026 年 09 月 07 日申请营养科会诊，介入个体化营养支持治疗。

二、营养风险筛查与综合评估

（一）营养风险筛查

采用 NRS2002 营养风险筛查量表对患者进行评估，筛查评分为 4 分，存在明确营养风险，需及时启动营养支持干预。

（二）整体营养状况评估

1. 人体测量指标：患者身高 160cm，入院体重仅 36kg，BMI 为 14.1kg/m^2，远低于正常参考范围，属于重度消瘦，存在严重营养不良体征。

2. 膳食调查：入院初期患者食欲极差、进食量严重不足，每日经口膳食摄入能量仅约 520kcal，无法满足基础生理代谢需求，长期能量、蛋白质摄入匮乏。

3. 实验室指标：入院时存在低蛋白血症，血清白蛋白、前白蛋白水平显著偏低，提示机体蛋白合成不足、营养消耗大于摄入，机体处于负氮平衡状态。

4. 综合诊断：结合患者长期慢性病消耗、进食障碍、人体测量数据及生化指标，最终营养诊断为：存在营养风险、重度营养不良。 同时患者合并多系统基础疾病，肢体坏疽存在持续炎症消耗，机体代谢紊乱，且胃肠功能耐受度较差，存在再喂养综合征高发风险，营养干预需遵循循序渐进、缓慢增量的原则。

三、个体化营养支持治疗方案

结合患者病情危重、胃肠耐受弱、存在再喂养风险、高消耗的特点，制定常规膳食 + 口服营养补充剂（ONS） 的联合营养支持方案，动态根据病情、胃肠耐受情况调整供给剂量。

1. 初始干预阶段（2026 年 09 月 07 日）

患者入院初期进食极差、身体极度衰弱，为规避再喂养综合征，予以少量口服营养粉补充营养，在原有极低膳食摄入基础上，逐步增加 ONS 供给，初始补充能量控制在 300kcal/d，优先保障基础营养供给，保护胃肠功能，缓慢纠正机体营养匮乏状态。同时持续监测患者腹胀、恶心、腹泻等胃肠道耐受情况，监测电解质、血糖指标，规避营养干预并发症。

2. 增量调整阶段（病情稳定后）

随着患者基础病情逐渐平稳，炎症反应减轻，胃肠道消化、吸收耐受能力明显改善，逐步上调口服营养补充剂量，将 ONS 供能提升至 500kcal/d，配合患者自主膳食摄入，整体提升每日总能量供给，持续纠正负氮平衡，为机体组织修复、后续手术治疗储备营养。

3. 治疗监测阶段

营养干预全程动态监测患者体重变化、肝肾功能、血清白蛋白、前白蛋白等核心营养指

标，结合患者能量代谢情况实时微调营养方案，保证营养供给的个体化、精准化，适配患者疾病恢复节奏。

四、治疗转归与疗效

经规范、阶梯式个体化营养支持治疗后，患者营养状况得到显著改善。实验室营养指标较入院明显回升：血清白蛋白由 29.5g/L 提升至 32.6g/L，前白蛋白由 68mg/L 升至 152mg/L，机体负氮平衡状态有效纠正，蛋白合成功能恢复。 同时患者体重较前明显增长，体力、整体身体状态显著改善，身体耐受度满足手术治疗条件。因患者左足坏疽内科保守治疗效果不佳，于 2026 年 09 月 18 日转入骨科行截肢手术，术前营养储备充足，患者手术耐受良好，手术过程顺利，术后恢复良好，最终顺利出院。

五、病例讨论与总结

系统性硬化症为自身免疫性慢性全身性疾病，病程长、病情迁延，常累及心肺、血管、皮肤多系统，合并肺动脉高压、肢体坏疽、血栓等并发症，机体处于长期慢性炎症高消耗状态。同时此类患者常因躯体不适、消化功能紊乱导致进食量锐减，极易合并重度营养不良，而营养不良又会降低机体免疫力、延缓创面修复、增加手术风险及术后并发症发生率，形成恶性循环。本病例患者病程长达 37 年，合并多脏器并发症及肢体坏疽，营养状况极差，且存在再喂养综合征风险，营养治疗难度较高。临床治疗中未采用统一标准化营养方案，而是通过精准的营养筛查、多维度综合评估，根据患者胃肠耐受度、病情进展动态调整营养供给剂量，采用阶梯式 ONS+ 膳食的个体化支持模式，既规避了营养干预风险，又高效纠正了患者的营养不良状态。充足的营养储备为患者外科手术治疗奠定了重要基础，有效保障了整体诊疗效果，缩短患者康复周期。本病例的个体化营养干预方案，可为临床系统性硬化症合并重症并发症、营养不良患者的营养支持治疗提供有效的临床参考依据。

1 例系统性硬化症合并坏疽患者的个体化营养支持病例报告

作者：王海生，赵丽婷
单位：武警特色医学中心营养科

摘要：【目的】总结 1 例系统性硬化症合并左足坏疽、重度营养不良患者的个体化营养支持治疗经验，探讨阶梯式营养干预在重症自身免疫性疾病合并营养不良患者中的应用价值，为同类危重患者的临床营养治疗提供参考依据。【方法】回顾分析该 57 岁系统性硬化症患者的临床及营养诊疗资料。患者入院后采用 NRS2002 量表行营养风险筛查，结合人体测量、膳食调查、实验室指标及机体消耗状态进行全面营养评估。针对患者极低体重、重度进食不足、存在再喂养综合征风险及高疾病消耗的特点，制定膳食联合口服营养补充（ONS）的阶梯式个体化营养方案，由低剂量逐步增量供给，全程动态监测胃肠道耐受、体质量及生化营养指标，根据病情变化实时调整营养支持方案。【结果】患者入院 NRS2002 评分为 4 分，BMI 14.1kg/m^2，入院存在重度营养不良及高营养风险。经阶段性个体化营养支持治疗后，患者营养状况显著改善，血清白蛋白由 29.5g/L 升至 32.6g/L，前白蛋白由 68mg/L 提升至 152mg/L，机体负氮平衡得到有效纠正，体质量较前增长，全身耐受能力明显提升。患者顺利完成专科转科及截肢手术，手术过程顺利，术后恢复良好，最终顺利出院，未发生再喂养综合征等营养相关并发症。【结论】系统性硬化症合并重症并发症患者多存在长期高代谢消耗及摄入不足，极易发生重度营养不良。根据患者病情、胃肠耐受情况实施动态、阶梯式的个体化营养支持，可有效改善患者营养状态，提升手术耐受性，保障整体临床治疗效果，对危重自身免疫病患者的综合救治具有重要临床应用价值。

关键词：统性硬化症；口服营养补充；营养支持治疗

1 例布鲁氏菌性脊柱炎合并过敏性休克患者的重症营养治疗策略

作者：颜睿瑛，权亚玲
单位：渭南市中心医院营养科

【目的】

总结 1 例布鲁氏菌性脊柱炎患者因静脉滴注头孢曲松发生严重过敏性休克、心搏骤停并心肺复苏后，在 ICU 期间接受分阶段、个体化营养治疗的临床过程，重点分析休克复苏后肠内营养启动时机、喂养不耐受原因识别、肠外营养桥接以及由肠外营养向全肠内营养和经口营养过渡的实施要点，并观察住院期间胃肠道耐受、能量和蛋白质供给以及出院后短期营养恢复情况，为类似高营养风险危重患者制定连续、动态的营养治疗策略提供参考。

【方法】

回顾性分析患者住院及出院后 1 个月内的临床资料、营养风险筛查、营养评估、营养治疗方案、胃肠道耐受情况及随访结果。患者男性，53 岁，身高 172 cm，入院体重 66 kg，BMI 22.3 kg/m^2，因“腰痛 1 月余”入院。近 1 个月食欲下降，近 1 周进食量较既往减少约 50%，近 1 个月体重下降 2.5 kg。患者有养羊接触史，布鲁氏菌平板凝集试验阳性，试管凝集试验 1 ∶ 100（++），腰椎 MRI 提示 L3 ～ L4 椎体骨髓水肿并周围软组织渗出，诊断为布鲁氏菌性脊柱炎。既往有青霉素过敏史。

入院后静脉滴注头孢曲松数秒即出现咳嗽、胸闷、气短，继而意识丧失、呼吸心搏骤停。立即停止药物输注，更换输液器，并予持续胸外心脏按压、气管插管机械通气、肾上腺素反复静推、补液扩容、升压等抢救，约 40 min 后恢复自主循环并转入 ICU。入 ICU 时患者处昏迷状，血压需去甲肾上腺素 1.0 μg/（kg · min）维持，呼吸需呼吸机辅助。主要阳性化验单：乳酸 8.5 mmol/L；血糖 22.8 mmol/L；电解质：血钾 2.83 mmol/L；肝功：白蛋白 30.1 g/L。入科 APACHE- Ⅱ 评分 31 分，SOFA 评分 8 分，同时存在缺氧缺血性脑病、呼吸衰竭、急性心肌损伤、代谢性酸中毒及应激性高血糖等情况。

入 ICU 24 h 内完成改良版 NUTRIC 评分，结果为 6 分，提示高营养风险。虽然患者具有积极营养治疗指征，但早期仍需要较大剂量血管活性药物维持循环，同时乳酸明显升高，提示组织灌注尚未恢复，因此首先以稳定循环和器官功能支持为主，暂缓常规营养治疗。约 48 h 后患者血压趋于稳定，去甲肾上腺素降至 0.23 μg/

（kg · min），乳酸降至 2.5 mmol/L，血管活性药物需求呈下降趋势。结合近期进食量减少、体重下降、BMI 22.3 kg/m^2 及小腿围 25.2 cm 等情况，根据《GLIM 全球营养不良诊断标准》综合评估为轻度营养不良。

在无肠内营养禁忌证且循环状态逐渐改善的情况下，经鼻胃管启动低剂量肠内营养。考虑患者经历长时间心肺复苏及严重休克，可能存在肠黏膜低灌注及缺血再灌注损伤，初期选择短肽型肠内营养制剂，以 10 ～ 20 ml/h 低速持续泵入。急性早期采用限制性供能策略，初始供给约为目标能量的 20% ～ 30%，随后根据循环状态、胃肠道耐受和代谢指标逐步递增。

因未实施间接测热，结合患者身高、体重、疾病严重程度等估算目标能量约 1800 ～ 2200kcal/d；蛋白质急性期约 1.0 ～ 1.3 g/(kg·d)，随着病情稳定、炎症反应减轻及康复训练开展，根据耐受情况逐步增加至 2.0 g/(kg·d)。整个营养治疗过程按照“休克复苏期暂缓营养治疗—循环改善后低剂量肠内营养启动—喂养不耐受处理—肠外营养桥接—肠内外联合营养并逐步撤除肠外营养—全肠内营养及经口营养过渡”六个阶段实施。

营养科持续参与评估，根据每日实际能量和蛋白质摄入量、腹泻、腹胀、胃残余量及血糖、电解质、肝肾功能等指标动态调整营养途径、营养制剂、配置浓度和输注速度。急性期尤其关注血糖及血钾、血磷、血镁变化，避免营养供给过快导致代谢负荷增加，并根据感染控制、意识恢复和康复情况适时提高能量及蛋白质供给。

【结果】

患者第 3 ～ 9 天肠内营养逐步增加至约 1200 kcal/d 后出现明显腹泻，每日稀水样便 5 ～ 7 次，总量约 1200 ～ 1500 ml。初期减少短肽型肠内营养制剂供给、添加可溶性膳食纤维后，腹泻改善不显著。针对持续性大量腹泻，启动 MDT 多学科联合会诊，围绕感染、药物及营养治疗三个方面开展原因分析。

患者治疗期间先后应用利福平，多西环素，左氧氟沙星，复方磺胺甲噁唑等多种抗菌药物，粪便涂片分类等检查提示菌群构成异常，结合临床过程，考虑存在抗菌药物相关性腹泻合并肠道菌群失调；同时，随着短肽型肠内营养制剂单次用量增加，营养液配置浓度偏高，可加重胃肠道渗透负荷；此外，喂养方式由持续泵入较快转为分次输注，且单次供给量增加过快，也可能超出患者当时的胃肠道耐受能力。综上所述，本例腹泻考虑为多因素共同作用所致，而非单一肠内营养制剂因素所致。

针对上述情况，重新评估抗感染治疗，在保证基础疾病治疗的前提下，减少不必要的抗菌药物暴露；同时降低肠内营养制剂配制浓度和输注速度，恢复持续缓慢泵入，并辅以可溶性膳食纤维及微生态制剂；保持输注

期间肠内营养制剂恒温维持于 40℃左右。由于患者连续数日经胃肠道实际获得的能量明显不足，短期内仅依靠肠内营养无法达到基础营养需求，因此阶段性给予“全合一”肠外营养液约 1200 kcal/d 进行桥接支持，以填补持续存在的能量和蛋白质缺口。

第 10 天起以肠外营养为主要营养来源，同时保留小剂量胃肠道营养维持胃肠道刺激；第 14 天腹泻显著改善后，重新启动小剂量短肽型肠内营养；第 17 天后随着胃肠道耐受改善，逐步增加肠内营养供给、同步减少肠外营养；第 21 天后基本停用肠外营养；第 26 天起由短肽型肠内营养制剂逐渐过渡至整蛋白型肠内营养制剂；第 27 天后基本实现全肠内营养，并联合乳清蛋白补充，提高恢复期蛋白质摄入水平。

经系列干预调整，患者腹泻约 4 d 内显著缓解、停止，胃肠道耐受性逐渐改善，无明显反流、误吸，未出现临床明确的再喂养综合征。肠内营养供给逐步增加至 1500 ～ 1600 kcal/d，进入康复期后，每日总能量最终达到约 2000 kcal，蛋白质约 120 g，相当于约 2.0g/（kg · d），基本满足恢复期营养治疗目标。

住院期间，患者血糖、电解质及内环境酸碱状态逐渐恢复稳定，意识及运动功能改善，血清血红蛋白由 111 g/L 升至 126 g/L，白蛋白由 30.1 g/L 升至 36.1 g/L，病情稳定后出院。考虑血清白蛋白受炎症程度、液体状态及疾病进程等多种因素影响，本案例未将其作为单一营养疗效指标，而是结合实际摄入量、胃肠道耐受性、体重及人体测量指标综合评价营养治疗效果。

出院后继续实施延续性营养管理。出院 1 周经鼻胃管给予匀浆膳、整蛋白型肠内营养制剂及乳清蛋白粉，每日能量约 1800 kcal；出院 2 周体重增加约 0.5 kg，开始鼻饲联合经口进食，经口进食过程无明显呛咳，逐渐提升经口摄入占比；出院 1 个月体重增加约 1 kg，小腿围由 25.2 cm 增至 25.4 cm，顺利拔除胃管，改为经口膳食联合口服营养补充，每日总能量维持 1800 ～ 2000 kcal。复查白蛋白 38g/L，血清羟 -25- 维生素 D 11 ng/mL，给予维生素 D 补充并继续营养门诊随访。随访期间，患者布鲁氏菌性脊柱炎相关症状和运动功能亦逐步改善。

【结论】

对于布鲁氏菌性脊柱炎合并严重过敏性休克、心搏骤停的高营养风险患者，营养治疗应建立在充分复苏和循环趋于稳定的基础上。急性早期不宜盲目追求全量能量和高蛋白供给；在无明确肠内营养禁忌证时宜从低剂量肠内营养开始，结合病程、胃肠道耐受性及实际营养摄入情况逐步递增。发生腹泻等喂养不耐受时，应从基础疾病、抗菌药物应用、肠道菌群、营养液浓度、输注速度和喂养方式等多层面系统分析诱因，而不宜简单归因于某一种肠内营养制剂。当肠内营养短期内难以达标时，可合理采用肠外营养进行阶段性桥接；胃肠功能改

善后，及时减少肠外营养供给、逐步恢复和增加肠内营养，最终过渡至经口进食。营养风险筛查、动态营养评估、个体化营养方案调整，同时联合重症医学科、感染科、康复科、营养科等多学科协作，可提高复杂危重患者营养治疗的安全性、连续性和个体化水平。

肠道 Collinsella aerofaciens 丰度与糖脂代谢异常的相关性及危险因素分析

作者：谭寅凤[1]，刘莹[1]
单位：吉林市人民医院临床营养科

【摘要】目的 探讨肠道 Collinsella aerofaciens（C. aerofaciens）丰度与糖脂代谢异常的相关性，并分析糖脂代谢异常的相关危险因素。方法 选取 2024 年 3 月 —2025 年 5 月吉林市人民医院收治的 77 例糖脂代谢异常患者作为观察组，另选取同期 77 名健康体检者作为对照组。检测两组研究对象的血清理化指标、肠道菌群中 C. aerofaciens 相对丰度，比较两组指标差异；采用多因素 Logistic 回归分析糖脂代谢异常的独立影响因素。结果 观察组收缩压（SBP）、总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、糖化血红蛋白（HbAlc）、空腹血糖（Glu）、尿酸（UA）、尿素（UR）、谷氨酰转肽酶（GGT）、白细胞（WBC）、C 反应蛋白（CRP）水平均高于对照组，高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、白蛋白（ALB）、氯离子（Cl-）水平低于对照组，差异均有统计学意义（P ＜ 0.05）。观察组肠道 C. aerofaciens 相对丰度显著高于对照组 [11.40 (7.80, 21.00)% vs 2.90 (0.00, 11.45)%]，差异有统计学意义（Z=-5.297，P ＜ 0.001）。多因素 Logistic 回归分析显示，肠道 C. aerofaciens 丰度升高（OR=1.146，95% CI：1.047 ～ 1.255，P=0.003）、血清 UR 升高（OR=1.669，95% CI：1.060 ～ 2.627，P=0.027）是糖脂代谢异常的独立危险因素；血清 ALB 升高（OR=0.816，95% CI：0.704 ～ 0.946，P=0.007）是糖脂代谢异常的独立保护因素。结论 肠道 C. aerofaciens 丰度升高与糖脂代谢异常密切相关，且 C. aerofaciens 丰度升高是糖脂代谢异常的独立危险因素，可为临床糖脂代谢异常及相关疾病的防治提供新的微生态干预靶点。

人体测量指标在中晚期食管癌患者 GLIM 肌肉量减少评估中的适用性研究

作者：闫静，张娜，吴姜怡，赵文文，焦凯琳，王楠
单位：空军军医大学唐都医院 营养科

摘要： 目的 GLIM 诊断营养不良中肌肉含量的评估方法尚不统一，本文探索小腿围、上臂围、握力三项人体测量指标是否适合用于评估中晚期食管癌患者的肌肉含量。方法 回顾性分析 520 例中晚期食管癌患者的临床资料，所有患者使用 GLIM 进行营养不良诊断，根据人体成分分析结果四肢骨骼肌质量指数（SMI）男性 <7.0kg/m2、女性 <5.7 kg/m2 定义为肌肉量减少，评估三种人体测量工具对应 GLIM 标准的诊断价值。结果 520 例患者中，按照 GLIM 诊断标准，49.4% 的患者存在营养不良，男性 SMI 中位数为 6.7（6.2，7.3）kg/m2，女性为 5.5（5.0，6.1）kg/m2， ROC 曲线分析显示，用小腿围评估肌肉量减少的曲线下面积男性为 0.851，最佳截点为≤ 32.5cm（灵敏度 0.834，特异度 0.718），女性为 0.869，最佳截点为≤ 30.0cm（灵敏度 0.750，特异度 0.855）；上臂围评估肌肉量减少的曲线下面积男性为 0.763，最佳截点为≤ 24.5cm（灵敏度 0.636，特异度 0.761），女性为 0.800，最佳截点为≤ 23.5cm（灵敏度 0.593，特异度 0.855）；握力评估肌肉量减少的曲线下面积男性为 0.657，最佳截点为≤ 28.7kg（灵敏度 0.838，特异度 0.453），女性为 0.710，最佳截点为≤ 14.1kg（灵敏度 0.640，特异度 0.769）；与其他两项指标相比，GLIM- 小腿围的诊断价值最佳。结论 小腿围可作为 GLIM 标准中实用方便的肌肉含量表型标准，在不具备人体成分分析的条件下，有望在中晚期食管癌患者的营养不良诊断中推广使用。

关键词：食管癌；GLIM；营养不良；肌肉含量；小腿围

疑似赖氨酸尿性蛋白不耐受症合并多重重金属蓄积患儿的多维度营养评估与个体化营养干预：一例报告

作者：陈晓，李晓玮，姜旭，孙冉，邹腾飞，张晓芳，张永超
单位：潍坊市中医院临床营养科

摘要

目的：总结以多维度营养评估为切入点、个体化营养干预为核心的诊疗策略，在疑似遗传代谢病合并多重重金属蓄积所致儿童生长发育迟缓伴注意缺陷多动障碍（ADHD）中的应用经验。

方法：回顾性分析 2026 年 7 月于潍坊市中医院临床营养科就诊的 1 例 7.5 岁男性患儿的临床资料。患儿以消瘦、生长发育迟缓、多动、记忆力差起病，伴肠功能紊乱。在我院行肝肾功、血氨、心肌酶谱、血同型半胱氨酸、血糖、25 羟维生素 D 检测及采用生物电阻抗法行人体成分分析；在外院行尿氨基酸谱、B 族维生素等代谢检测；行两次尿液毒性元素螯合激发试验评估重金属组织蓄积；行粪便钙卫蛋白、解连蛋白、sIgA 检测及肠道微生物宏基因组测序评估肠道屏障与微生态；检测神经元特异性烯醇化酶（NSE）评估神经损伤。制定以营养干预为核心的多学科综合干预方案。

结果：人体成分分析示体重 19.0 kg，BMI 13.6 kg/m^2，体脂肪仅 0.7 kg（参考值 2.6 ～ 5.2 kg），呈显著体脂缺乏型营养不良。尿赖氨酸 334 nmol/mgCr、鸟氨酸 28 nmol/mgCr 特征性升高，高度提示赖氨酸尿性蛋白不耐受症（LPI）；泛酸、活性叶酸升高，生物素偏低，提示一碳甲基化循环及脂肪酸 β 氧化通路受阻。两次螯合试验均示螯合后铅、汞显著升高，第二次砷亦升高，提示三重重金属持续组织蓄积。钙卫蛋白 171 mg/kg、解连蛋白 131 ng/mL、sIgA 3192 μg/mL 均升高，呈肠漏合并肠道低度炎症；宏基因组测序示拟杆菌型肠型，肠道年龄较实际年龄高约 3 岁，检出条件致病菌、毒力基因及念珠菌过度生长。NSE 19.0 ng/mL 升高，提示中枢神经慢性损伤。据此制定蛋白分层管控、甲基化营养素支持、肠屏障修复及抗氧化解毒等个体化营养干预方案。

结论：本例提示，儿童生长发育迟缓伴 ADHD 及肠功能紊乱时，可能存在遗传代谢缺陷与重金属蓄积并存、经肠 - 脑轴协同致病的“先天不足叠加后天损伤”模式。临床营养科应主导多维度营养评估并实施个体化干预；建议对不明原因 ADHD 伴生长发育迟缓患儿，尿氨基酸谱联合肠道屏障功能筛查，可能具有病因提示价值，值得在更大样本中验证。

关键词：赖氨酸尿性蛋白不耐受症；生长发育迟缓；注意缺陷多动障碍；营养评估；肠漏；肠道菌群；重

金属

1 病例资料

患儿男，7.5 岁，因“消瘦、生长发育迟缓、多动、记忆力差 3 年余，伴肠功能紊乱 2 年余”于 2026 年 7 月就诊于潍坊市中医院临床营养科。患儿 3 年余前出现多动、注意力不集中，伴记忆力差及情绪不稳，体重增长缓慢；2 年余前出现大便不成形，伴多种食物不耐受表现，易饥饿，饥饿后情绪暴躁。曾于外院行尿氨基酸谱、毒性元素、肠道功能及肠道菌群等检测。系第 2 胎第 2 产，足月顺产，出生体重 3.2 kg，配方奶喂养；其姐姐亦体形消瘦；父母体健，否认家族遗传病史及家族中类似疾病患者。查体：身高 118 cm，体重 19.0 kg，BMI 13.6 kg/m^2，消瘦貌，多动明显，难以长时间保持安静。皮肤黏膜：全身皮肤黝黑，皮肤黏膜无黄染、皮疹及出血点。浅表淋巴结未触及肿大。头颈部：头颅无畸形，眼睑无水肿，结膜无充血，巩膜无黄染。耳鼻咽喉未见异常。颈软，无抵抗，甲状腺未触及肿大。胸部：胸廓对称，双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音。心率 92 次 / 分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹部：腹平软，无压痛及反跳痛，肝脾肋下未触及，肠鸣音正常。脊柱四肢：脊柱四肢无畸形，关节活动自如。神经系统：生理反射存在，病理反射未引出。初步诊断：疑似赖氨酸尿性蛋白不耐受症（LPI，SLC7A7 基因突变待基因验证，患者家属拒绝行基因检测）、注意缺陷多动障碍、生长发育迟缓、肠漏综合征、肠道菌群失调、营养不良（体脂缺乏）及多重重金属组织蓄积。

2 多维度营养评估结果

2.1 人体成分与营养状态　生物电阻抗法人体成分分析示体重 19.0 kg、BMI 13.6 kg/m^2 低于同年龄同性别儿童参考范围中位数（年龄别 BMI 接近 -2 SD，已达消瘦范围），而体脂肪 0.7 kg（参考值 2.6 ～ 5.2 kg）、体脂百分比 3.8%、肥胖度 88% 显著低下；蛋白质、无机盐及身体总水分均正常。结果提示“蛋白质保留、脂肪储备近乎枯竭”的特殊营养不良表型，与长期阳离子氨基酸吸收利用障碍相符。

2.2 氨基酸与代谢营养　尿赖氨酸 334 nmol/mgCr、鸟氨酸 28 nmol/mgCr 同步显著升高，伴甲硫氨酸轻度升高，为 LPI 的特征性氨基酸谱；血氨正常，尿素 9.98 mmol/L 升高，符合赖氨酸 - 精氨酸 - 鸟氨酸转运缺陷致尿素循环底物不足的病理生理 [1,2]。泛酸 178.2 ng/mL、活性叶酸 46.5 ng/mL 升高，生物素临界偏低，游离脂肪酸处于参考区间下限，提示一碳甲基化循环及脂肪酸 β 氧化通路代偿受阻。

2.3 肠屏障与肠道微生态　粪便钙卫蛋白 171 mg/kg（参考值＜ 50）、解连蛋白 131 ng/mL、sIgA 3192 μg/

mL 均升高，提示肠漏及黏膜免疫持续激活 [3]；复查粪钙卫蛋白已降至正常。宏基因组测序示拟杆菌型肠型，肠道年龄较实际年龄高约 3 岁，菌群结构评分仅 51 分；双歧杆菌属丰度异常，检出副流感嗜血杆菌、血链球菌等条件致病菌及 eae、toxB 毒力基因，伴白色念珠菌过度生长。菌群失调可经代谢产物、免疫激活及神经内分泌途径影响神经行为发育，构成肠 - 脑轴紊乱的微生态基础 [4]。

2.4 毒性元素负荷与神经损伤　两次螯合激发试验均示螯合后铅（5.442、4.508 μg/g · Cr）、汞（13.26、6.856 μg/g · Cr）显著升高，第二次砷螯合前后均升高（163、132 μg/g · Cr），提示多重毒性元素持续组织蓄积 [5,6]。NSE 19.0 ng/mL 升高，提示中枢神经慢性损伤 [7]。

3 个体化营养干预方案

在多学科协作框架下，以临床营养科为主导制定分阶段方案：（1）蛋白分层管控与代谢打底：限制动物性蛋白 1.0 ～ 1.2 g/(kg · d)，选用低赖氨酸特殊氨基酸配方，补充精氨酸 100 ～ 200 mg/(kg · d)，监测血氨、尿素及尿赖氨酸调整剂量 [1,2]；（2）甲基化与脂肪酸代谢支持：补充甜菜碱、胆碱、甲钴胺，辅以生物素、左卡尼汀及中链甘油三酯；（3）肠屏障修复与微生态调节：谷氨酰胺、低致敏益生元及锌剂促进肠黏膜修复，配合复合益生菌；必要时行肠道菌群移植。（4）抗氧化与重金属负荷管理：补充有机硒、维生素 C/E、α - 硫辛酸及 N- 乙酰半胱氨酸等谷胱甘肽前体，采用低重金属饮食，螯合治疗待营养状态改善后审慎评估实施；（5）神经发育支持与随访：开展认知行为训练，定期监测人体成分、血尿氨基酸、NSE 及肠道屏障指标 [8]。

4 讨论

本例的核心特点在于“先天转运缺陷＋后天毒性暴露”的协同致病模式。单纯重金属中毒难以解释赖氨酸、鸟氨酸的选择性升高，该特征性氨基酸谱指向 SLC7A7 编码的 y+LAT1 转运体功能缺陷，即 LPI[1,2]。LPI 所致肠黏膜氨基酸吸收障碍既是消瘦、体脂缺乏的直接原因，又通过破坏上皮紧密连接加重肠漏，使重金属及肠道内毒素吸收增加，形成“肠漏—吸收异常—营养不良—肠漏加重”的恶性循环 [3]。铅、汞、砷则通过氧化应激、线粒体功能障碍及神经炎症等机制损害发育中的中枢神经系统，低水平铅暴露即与 ADHD 显著相关 [5,6]，与本例 NSE 升高相互印证。

本例呈“肌肉蛋白质保留而脂肪储备近乎枯竭”的独特表型，提示以体重或 BMI 为中心的传统营养评价可能低估此类患儿的营养不良程度，人体成分分析具有重要且不可替代的价值。菌群紊乱、毒力基因检出与肠

漏并存，提示肠 - 脑轴功能紊乱可能是遗传代谢缺陷、毒性暴露与营养缺乏的共同下游通路 [4]。本例局限在于 LPI 诊断尚待 SLC7A7 基因检测验证，ADHD 缺乏标准化量表评估，干预后随访数据仍在积累中。

5 结论

对不明原因生长发育迟缓伴 ADHD 及肠功能紊乱的患儿，应由临床营养科主导开展涵盖人体成分、氨基酸代谢、肠道屏障与微生态、毒性元素负荷的多维度营养评估，并在多学科协作下实施“代谢打底—肠屏障修复—解毒支持—神经发育促进”的个体化营养干预。本例提示尿氨基酸谱联合肠道屏障标志物筛查对识别此类复合病因提供线索、具有较高的临床价值。

参考文献

[1] NANTO-SALONEN K, SIMELL O, HUOPONEN K, et al. Lysinuric protein intolerance: a review[J]. Orphanet Journal of Rare Diseases, 2006, 1: 16.

[2] TORRENTS D, MYKKÄNEN J, PINEDA M, et al. Identification of SLC7A7, encoding y+LAT-1, as the lysinuric protein intolerance gene[J]. Nature Genetics, 1999, 21(3): 293-296.

[3] FASANO A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer[J]. Physiological Reviews, 2011, 91(1): 151-175.

[4] CRYAN J F, O’MAHONY S M. The microbiome-gut-brain axis: from bowel to behavior[J]. Neurogastroenterology and Motility, 2011, 23(3): 187-192.

[5] NIGG J T, NIKOLAS M, KNOTTNERUS G M, et al. Low blood lead levels associated with clinically diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder and mediated by weak cognitive control[J]. Biological Psychiatry, 2008, 63(3): 325-331.

[6] GRANDJEAN P, LANDRIGAN P J. Developmental neurotoxicity of industrial chemicals[J]. The Lancet, 2006, 368(9553): 2167-2178.

[7] ISGRÒ M A, BOTTONE M G, SOLDANI P, et al. Neuron-specific enolase as a biomarker of neuronal damage: a review[J]. Advances in Experimental Medicine and Biology, 2015, 867: 125-133.

[8] 中华医学会儿科学分会神经学组 . 儿童注意缺陷多动障碍诊疗建议 [J]. 中华儿科杂志 , 2006, 44(10): 758-759.

一例大面积脑梗死合并颅内感染患者发生再喂养综合征病例汇报

作者：张琴 门美超
单位：中南大学湘雅医院

摘要

再喂养综合征（refeeding syndrome，RFS）是长期营养不良患者重新启动营养支持后出现的以严重电解质紊乱、代谢异常、多器官功能受损为主要表现的临床综合征，危重昏迷患者为高发人群。本文报道 1 例 56 岁男性大面积脑梗死、颅内感染，合并中重度蛋白质热量营养不良，在实施肠内联合肠外营养支持过程中发生再喂养综合征的病例，回顾患者临床资料、营养治疗经过、实验室变化，分析发生原因，总结诊疗经验，为危重神经疾病患者营养支持及再喂养综合征防治提供临床参考。

关键词：再喂养综合征；脑梗死；颅内感染；肠内营养；电解质紊乱

1 病例资料

1.1 一般资料

患者，男性，56 岁，因 “脑梗死后发现颅内感染 1 月余” 入院。患者 20260302 突发意识障碍，急诊行阿替普酶静脉溶栓，未见好转，复查 MRA 提示基底动脉闭塞，行支架取栓术；后续 CT 提示双侧小脑半球、脑干、丘脑大面积脑梗死，20260304 行去骨瓣减压 + 脑室钻孔引流术。病程中行气管切开、下腔静脉滤器置入。脑脊液培养提示屎肠球菌，痰培养检出鲍曼不动杆菌，予替加环素、美罗培南、利奈唑胺抗感染治疗。因病情危重，于我院门诊收住。 既往史：高血压病、高脂血症、脂肪肝、心律失常（频发室早）；病程中出现血糖升高，既往无降糖治疗史；发病后曾发生急性肾损伤，经血液透析后肾功能恢复。无烟酒嗜好。 入院查体：T 37℃，P 104 次 / 分，R 18 次 / 分，BP 150/93mmHg；神志昏迷，气管切开，呼吸机辅助通气，留置胃管、导尿管；枕部去骨瓣减压区域可见 2×3cm 压疮伴渗液；双侧瞳孔不等大，左侧 5mm，右侧 2mm，对光反射消失；双肺呼吸音粗；四肢无法配合查体。 入院诊断：①颅内感染；②颅骨缺损（枕部）；③意识障碍；④大面积脑梗死；⑤术后状态（rtPA 溶栓 + 支架取栓 + 去骨瓣减压）；⑥基底动脉闭塞；⑦肺部感染；⑧ 2 型糖尿病；⑨高血压病；⑩高脂血症；⑪脂肪肝；⑫心律失常（频发室早）。

1.2 实验室检查

患者入院后持续存在贫血，血红蛋白 6495g/L，总蛋白、白蛋白持续偏低，总蛋白 48.457.6g/L，白蛋白 27.534.0g/L。5 月上旬即出现低镁、低磷，镁最低 0.32mmol/L，磷最低 0.19mmol/L。贫血四项提示红细胞内叶酸降低，血清铁下降，转铁蛋白降低，铁蛋白显著升高。炎症指标超敏 C 反应蛋白、降钙素原呈波动升高。血气分析可见反复酸碱失衡、血糖波动。

1.3 营养评估

患者身高 171cm，昏迷无法获取准确体重；三头肌皮褶厚度 15mm；NRS2002 评分为 4 分，存在营养风险；SGA 评估为中度热量蛋白质营养不良，营养诊断：①存在营养风险；②中重度热量蛋白质营养不良。

2 治疗经过

2.1 基础治疗

入院后给予抗感染、器官功能支持、压疮护理、纠正贫血、对症处理，同时启动营养支持治疗。

2.2 第一阶段营养方案（5.25.13）

采用肠内联合肠外营养支持：肠内：肠内营养乳剂（TPFT）200 ml，4 次 /d；肠外：复方氨基酸（18AA）250 ml，2 次 /d、多种油脂肪乳注射液 100 ml，3 次 /d，总能量约 1640 kcal/d，蛋白质约 70 g/d，同步予氯化钾、硫酸镁、复合磷酸氢钾纠正电解质紊乱。512 营养科首次会诊，建议优化肠内、肠外配比，增加蛋白质供给。。

2.3 第二阶段营养方案（5.135.22）

执行营养科会诊意见：肠内改为肠内营养混悬液 TPF 500ml tid，肠外停用脂肪乳注射液，改为复方氨基酸（18AAVII）200ml bid，继续硫酸镁、复合磷酸氢钾补镁补磷。519 再次营养科会诊，建议提高蛋白质至 100g/d（停复方氨基酸改口服补充乳清蛋白粉 40g/d）继续纠正低镁低磷。520 暂停补磷、补镁治疗。此后患者病情恶化，出现循环呼吸衰竭，双侧胸腔积液增多，下肢水肿加重。复查电解质示：522 血磷低至 0.19mmol/L，镁 0.82mmol/L。结合患者营养启动时间、严重低磷、液体超负荷、呼吸循环受损，考虑再喂养综合征。

2.4 RFS 发生后调整方案

1. 下调营养配方浓度：停用乳清蛋白粉，改为 TPFT 200ml bid 起始，逐步上调至 200ml 每日 4 次；

2. 强化矿物质补充：复合磷酸氢钾 2ml bid；

3. 大剂量维生素补充：维生素 B 100mg tid，复合维生素 B，维生素 D 口服 + 肌注；

4. 严密每日监测血气、电解质、水肿、心肺功能；每周复查肝肾功能、血常规、凝血； 经上述处理，524 电解质逐步改善，525 血磷恢复至 0.89mmol/L，镁 0.72mmol/L。

3 讨论

3.1 再喂养综合征发病机制

再喂养综合征是长期摄入不足、营养不良患者重新给予碳水化合物为主营养支持后，胰岛素大量分泌，促使磷、钾、镁向细胞内转移，造成血清电解质急剧下降，同时消耗大量维生素 B，水钠潴留，最终出现电解质紊乱、心力衰竭、呼吸衰竭、横纹肌溶解、神经精神损害等一系列表现。本病例患者长期危重昏迷，进食障碍，属于再喂养综合征高危人群。

按照 NICE 标准，患者属于 RFS 高风险人群；依据 ASPEN 诊断标准：营养启动 5 天内，出现血磷显著下降，血磷最低 0.19mmol/L（远低于 0.32mmol/L 临界值），同时合并液体聚集、胸腔积液、水肿、呼吸循环功能障碍，符合再喂养综合征诊断标准。

3.2 本例发生 RFS 原因分析

1. 基础重度营养不良：患者脑梗死之后长期昏迷，摄入不足，白蛋白长期低于 35g/L，机体处于消耗状态，体内磷、镁储备已经耗竭。

2. 营养起始能量偏高：直接给予接近目标能量，未遵循 RFS 高危患者从小剂量能量起始，缓慢递增的原则。

3. 电解质补充不连续：病程中虽间断补磷、补镁，但中途暂停补充，在合成代谢激活状态下，矿物质持续向胞内转移，血清水平快速暴跌。

4. 维生素 B 前期补充不足：危重营养不良患者再喂养前应预先补充维生素 B，本病例前期未给予足量 B 预防。

5. 危重基础疾病叠加：大面积脑梗死、颅内感染、肺部感染，机体处于应激状态，进一步放大代谢紊乱，

出现水钠潴留、心肺负荷加重。

3.3 经验与启示

危重神经科昏迷患者，常存在长时间摄入不足，是再喂养综合征高危群体，临床需重视：

1. 高危筛查前置：对 NRS2002 高风险、SGA 提示中重度营养不良患者，启动营养前必须筛查电解质（磷、镁、钾）。

2. 遵循高危患者营养启动原则：高风险 RFS 患者，初始能量 1020kcal/kg，每 12 天谨慎增加能量，避免直接给到全量目标热卡；营养前预先纠正电解质，必要时延迟营养支持 1224h。

3. 矿物质与维生素同步预防性补充：启动营养同时，经验性补充磷、镁、钾，强化维生素 B，不能只在出现低电解质之后才开始补充。

4. 严密监测：启动营养前 10 天，每日监测电解质、水肿、心肺体征，及时识别液体超负荷；动态调整营养配方，一旦怀疑 RFS，需下调总能量，提高脂肪供能占比，强化矿物质及维生素补充。

5. 多学科协作：危重患者建议早期营养科介入，评估 RFS 风险，制定阶梯式营养方案，减少严重代谢并发症。

4 小结

本例大面积脑梗死合并颅内感染昏迷患者，存在中重度蛋白质热量营养不良，肠内肠外联合营养支持过程中发生再喂养综合征。危重神经危重症患者，即使已经补充电解质，仍不能忽视 RFS 风险；应当做好风险筛查，采用低起始能量，预防性补充矿物质及 B 族维生素，严密监测代谢指标，早期识别、及时干预再喂养综合征，改善危重患者营养治疗安全。

【参考文献】

1. 危重症肠内营养病人再喂养综合征早期干预的最佳证据总结 . 肠外与肠内营养 2023 年 6 月第 30 卷第 3 期

2. 肠外营养中电解质补充中国专家共识 （2024 版）. 中华医学杂志 2024 年 8 月 27 日第 104 卷第 33 期

3. 再喂养综合征临床诊疗中国专家共识 . 中华临床营养杂志，2021,29 (02):6572.

术前肌酐 / 胱抑素 C 与肝移植术后并发症及总体生存的关联

作者：张昊 王怡然 徐帅 张铭灏 荣莹 于光圣 冯丽
单位：山东第一医科大学附属省立医院

目的 肌酐与胱抑素 C 比值（CCR）可由常规肾功能指标计算，可能反映骨骼肌储备和整体生理储备，但其与肝移植术后结局的关系尚不明确。本研究评估术前 CCR 与肝移植受者总体生存及主要术后并发症的关联，并探索其用于围术期风险分层的价值。

方法 采用单中心回顾性队列设计，纳入 2017 年 1 月至 2025 年 3 月接受肝移植的 261 例成年患者。CCR 按同日检测的血清肌酐与胱抑素 C 计算，并以队列中位数 0.523 分为低 CCR 组和高 CCR 组。主要结局为总体生存，次要结局为术后急性肾损伤、机械通气超过 48 小时、住院期间感染和术后 7 日全因死亡。采用倾向评分重叠加权平衡 19 项基线协变量，分别以加权 Logistic 回归和 Cox 回归估计比值比或风险比；同时将 CCR 作为连续变量进行支持性分析，并通过敏感性分析检验主要结果的稳健性。

结果 患者中位年龄为 52.0 岁，男性 202 例。中位潜在随访时间为 2.49 年，共 95 例死亡。重叠加权后，全部预设协变量的绝对标准化均数差均小于 0.10。与低 CCR 组相比，高 CCR 组急性肾损伤风险更低（OR 0.504，95%CI 0.276 ～ 0.920，P=0.026），机械通气超过 48 小时的风险更低（OR 0.334，95%CI 0.158 ～ 0.707，P=0.004），全因死亡风险也更低（HR 0.605，95%CI 0.370 ～ 0.989，P=0.045）。高 CCR 与术后感染及 7 日死亡的关联未达到统计学显著性。连续变量分析所得方向与主要分析一致。

结论 较高的术前 CCR 与肝移植后更好的总体生存以及较低的急性肾损伤和延长机械通气风险相关。CCR 简便且可由常规检验获得，可作为多维术前评估的组成部分，但不能替代营养、体成分、衰弱及肾功能评估。现有结果提示相关性而非因果关系。在建立临床阈值或管理路径前，仍需多中心前瞻性研究进行外部验证。

关键词 肌酐与胱抑素 C 比值；肝移植；急性肾损伤；机械通气；总体生存；重叠加权

一 目的

肝移植是终末期肝病及部分肝细胞癌患者的重要治疗手段，但手术创伤大，术后急性肾损伤、呼吸支持延长、感染和早期死亡仍较常见。候选受者常合并营养不良、系统性炎症、衰弱及骨骼肌减少，这些因素会降低

生理储备，增加围术期应激下发生不良结局的可能。

CCR 由血清肌酐除以胱抑素 C 得到。肌酐生成受骨骼肌量影响，胱抑素 C 与肌肉量的关系较弱，但两者均会受肾功能及其他生理因素影响。因此，CCR 更适合作为兼具肌肉状态与肾脏生理信息的综合标志物，而不是肌少症的直接诊断指标。既往研究主要关注 CCR 与肌肉量、肝硬化或移植等待期结局的关系，其对肝移植后早期并发症和长期生存的提示价值尚未充分明确。本研究旨在分析术前 CCR 与总体生存、术后急性肾损伤、延长机械通气、感染及 7 日死亡的关联。

二 方法

本研究为单中心回顾性队列研究。研究对象为 2017 年 1 月 1 日至 2025 年 3 月 28 日在山东第一医科大学附属省立医院接受肝移植的成年患者。排除未满 18 岁、再次肝移植、同期肝肾联合移植，以及缺少同日术前血清肌酐或胱抑素 C 检测者。292 例接受肝移植的患者中，5 例因年龄或肝肾联合移植被排除，26 例因缺少计算 CCR 所需的同日检测数据被排除，最终纳入 261 例。研究经医院医学伦理委员会批准（MR-37-26-021926），并在中国临床试验注册中心登记（ChiCTR2600122388）。

血清肌酐由 μmol/L 换算为 mg/dL 后除以胱抑素 C（mg/L），得到 CCR。主要分类分析以中位数 0.523 为界，低 CCR 组 131 例，高 CCR 组 130 例；支持性分析则按每增加 1 个标准差评价连续 CCR。主要结局为移植日至全因死亡或末次有效随访的总体生存，随访截止 2026 年 3 月 16 日。次要结局包括按 KDIGO 血清肌酐标准判定的急性肾损伤、连续有创机械通气超过 48 小时、住院期间有临床诊断且相关标本培养阳性的感染，以及术后 7 日全因死亡。

研究以年龄、性别、吸烟和饮酒史、肝病病因及治疗史、合并症和术前实验室指标等 19 项协变量估计倾向评分，采用重叠加权减少两组已测量基线差异。绝对标准化均数差小于 0.10 视为平衡充分。二分类结局采用 Logistic 回归，总体生存采用 Cox 回归，报告 OR 或 HR 及 95% 置信区间。另行完成连续 CCR、多变量调整、限制性立方样条、亚组和敏感性分析。次要、亚组及补充分析均按探索性结果解释。

三 结果

261 例患者的中位年龄为 52.0 岁，男性 202 例，占 77.4%；糖尿病 51 例，肝细胞癌 85 例。重叠加权前，两组在总胆红素、性别、乙型肝炎病毒感染、肝细胞癌、自身免疫性肝病、淋巴细胞百分比、糖尿病和白蛋白等

方面存在差异；加权后全部预设协变量的绝对标准化均数差均低于 0.10，总有效样本量为 181.7。

中位潜在随访时间为 2.49 年，随访截止时 95 例死亡、166 例存活。加权 Cox 模型显示，高 CCR 组全因死亡风险低于低 CCR 组（HR 0.605，95%CI 0.370 ～ 0.989，P=0.045）。加权后的 1 年、2 年和 3 年生存率在低 CCR 组分别为 61.4%、60.0% 和 60.0%，在高 CCR 组分别为 78.9%、72.9% 和 72.5%。3 年限制平均生存时间差为 157.5 天，方向有利于高 CCR 组。

258 例可评价急性肾损伤，其中 123 例发生该结局。全部 261 例患者中，69 例发生术后感染，58 例机械通气超过 48 小时，29 例在术后 7 日内死亡。重叠加权后，高 CCR 与较低的急性肾损伤风险（OR 0.504，95%CI 0.276 ～ 0.920，P=0.026）和延长机械通气风险（OR 0.334，95%CI 0.158 ～ 0.707，P=0.004）相关；与感染（OR 0.672，P=0.248）及 7 日死亡（OR 0.389，P=0.060）的关联未达到统计学显著性。

连续分析中，CCR 每增加 1 个标准差，急性肾损伤、延长机械通气和全因死亡的风险估计均降低，调整后 OR 或 HR 分别为 0.512、0.460 和 0.725；感染和 7 日死亡仍无显著关联。进一步调整预设协变量后，急性肾损伤、延长机械通气和总体生存的结果保持一致。年龄、性别、糖尿病和肝细胞癌亚组均未发现显著交互作用。

四 结论

本研究显示，较高的术前 CCR 与肝移植后较好的总体生存以及较低的急性肾损伤和延长机械通气风险相关，而与术后感染及 7 日死亡的关联证据不足。CCR 只需常规肌酐和胱抑素 C 数据即可计算，可作为识别生理储备不足患者的初步信号，并提示进一步开展营养、体成分、衰弱、肾功能和呼吸储备评估。

研究为单中心回顾性分析，重叠加权只能平衡已测量因素，仍可能存在残余混杂；同时缺少直接的肌肉量、肌肉质量和体能测量，不能证明观察到的关联由肌少症介导，也不能推断因果关系。CCR 还受肾功能影响，尤其应谨慎解释其与急性肾损伤的关系。因此，CCR 不应单独作为诊断或治疗决策依据。未来需通过多中心前瞻性研究，结合连续 CCR、CT 体成分、衰弱、营养及肾脏标志物，验证其预测价值并确定可用于临床实践的阈值。

基于 16S rRNA 测序的 10 例拟行粪菌移植患者肠道菌群特征分析

作者：李晓玮 1，陈晓 1，姜旭 1，孙冉 1，邹腾飞 1，张晓芳 1，张永超 1
单位：潍坊市中医院 临床营养科

目的　肠道菌群紊乱与多种消化系统及肠外疾病密切相关，粪菌移植（Fecal Microbiota Transplantation，FMT）通过重建肠道微生态发挥治疗作用。肠道微生态检测是筛选 FMT 适应证、匹配供受体及评价干预效果的重要辅助工具。本研究旨在分析拟行或评估 FMT 病例的肠道菌群特征，评估 16S rRNA 测序在 FMT 候选者筛查中的应用价值。

方法　回顾性收集 2026 年 7 月至 2026 年 10 月潍坊市中医院临床营养科拟行或评估 FMT 的 10 例病例资料。纳入标准：具有明确临床指征并行粪便肠道菌群检测、资料完整；排除近 1 个月使用抗生素、近 2 周使用益生菌者。10 例均采用君常平肠道微生态平衡检测快速版（基于 16S rRNA 基因测序，Nanopore 平台），提取性别、年龄、临床诊断、菌群健康分、慢病控制分、营养均衡分、厚壁菌门 / 拟杆菌门（F/B）比值及异常菌属（偏高 / 偏低）等资料。计量资料以均数 ± 标准差及范围描述，计数资料以例数（百分比）描述，采用描述性统计分析。

结果　10 例中男性 5 例、女性 5 例，年龄 9 ～ 62 岁，平均（33.4±16.3）岁。临床指征以功能性肠病最常见（10 例，100.0%），其次为神经精神症状（7 例，70.0%）和营养不良 / 消瘦 / 生长发育迟缓（5 例，50.0%）。菌群健康分（55.5±10.9）分，7 例低于 60 分；慢病控制分（52.4±10.6）分，8 例低于 60 分；营养均衡分（66.4±3.2）分。F/B 比值 >30 者 8 例（80.0%），提示厚壁菌门相对占优。菌属水平异常呈现共性模式：有益或功能菌普遍减少，以嗜黏蛋白阿克曼菌（6 例）、普拉梭菌 / 粪杆菌属（5 例）、解黄酮菌属（4 例）、双歧杆菌属（3 例）降低最为突出；条件致病菌或潜在有害菌普遍增多，以粪球菌属（4 例）、巨单胞菌属、瘤胃球菌属、弯曲杆菌属、缓慢爱格士氏菌、Tyzzerella 属（各 3 例）升高为著。单例异常菌属负荷达 9 ～ 10 种。

结论　拟行或评估 FMT 的病例普遍存在以厚壁菌门占优、产丁酸及黏液降解等功能有益菌减少、条件致病菌增多为特征的肠道菌群紊乱，功能性肠病与神经精神症状为其主要伴随表现。16S rRNA 测序可快速、客观地描绘菌群失衡模式，为 FMT 适应证筛选、供受体匹配及疗效随访提供量化依据，建议纳入 FMT 全流程管理。

关键词　粪菌移植；肠道菌群；16S rRNA 测序；临床营养；微生态失衡

1 目的

肠道菌群作为人体最大的微生态系统，参与营养代谢、免疫调节与肠黏膜屏障维护，其紊乱与肠易激综合征、慢性炎症性肠病、代谢综合征及神经精神疾病等密切相关 [1]。粪菌移植（Fecal Microbiota Transplantation，FMT）通过重建受体肠道微生态发挥治疗潜能，已在复发性艰难梭菌感染等领域确立疗效 [2]，并逐步拓展至功能性肠病、代谢性及神经发育相关疾病的探索性治疗 [3]。临床营养科在 FMT 全流程中承担营养风险筛查、肠道准备、菌群评估及疗效随访等关键任务。由于肠道菌群组成高度个体化，客观识别失衡模式、判断干预时机并辅助供受体选择，是临床营养实践中的现实需求 [1,3]。为此，本研究回顾性分析潍坊市中医院临床营养科 10 例拟行或评估 FMT 病例的 16S rRNA 肠道菌群检测报告，总结其共性特征，为 FMT 候选者的筛查与个体化管理提供参考。

2 方法

2.1 研究对象

回顾性收集 2026 年 7 月至 2026 年 10 月本院临床营养科拟行或评估 FMT 的 10 例病例资料。纳入标准：具有明确临床指征并接受粪便肠道菌群检测、资料完整。排除标准：近 1 个月内使用抗生素、近 2 周使用益生菌者。本研究为回顾性资料分析，所纳入数据均经脱敏处理。

2.2 检测方法

10 例均采用君常平肠道微生态平衡检测快速版，基于 16S rRNA 基因测序（Nanopore 技术平台）[4]，报告菌群健康分、慢病控制分、营养均衡分、厚壁菌门 / 拟杆菌门（F/B）比值、肠型及异常菌属（偏高 / 偏低）等信息。该平台通过属水平菌群丰度与大数据风险模型，对 25 ～ 32 种疾病风险进行提示。

2.3 资料提取与统计学方法

由两名研究者独立提取性别、年龄、临床诊断、三项评分、F/B 比值及异常菌属等资料并交叉核对。采用描述性统计分析，计量资料以均数 ± 标准差及范围表示，计数资料以例数（百分比）表示。

3 结果

3.1 一般资料与临床指征

10 例中男性 5 例、女性 5 例，年龄 9 ～ 62 岁，平均（33.4±16.3）岁。临床指征以功能性肠病（腹泻、便秘、腹胀、胃肠功能紊乱及大便性状改变等）最常见，共 10 例（100.0%）；其次为神经精神症状（失眠、焦虑、抑郁、注意力不集中等），共 7 例（70.0%）；营养不良 / 消瘦 / 生长发育迟缓 5 例（50.0%）；合并过敏性鼻炎等过敏表现 1 例（10.0%）。部分病例存在两类及以上指征重叠。各病例基本情况、检测评分及主要菌属异常见表 1。

表 1　10 例拟行或评估 FMT 病例肠道菌群检测基本情况

病例编号	性别	年龄(岁)	主要临床诊断（表现）	菌群健康	慢病控制	营养均衡	F/B 比值	主要偏低菌属	主要偏高菌属
病例 1	男	23	腹泻、失眠	66	57	70	>30	普拉梭菌、粪杆菌属、嗜黏蛋白阿克曼菌	埃希氏菌属、粪球菌属、双歧杆菌属、产酸克雷伯氏菌
病例 2	男	33	腹泻、过敏性鼻炎、超重	39	49	62	>30	双歧杆菌属、普拉梭菌、粪杆菌属、嗜黏蛋白阿克曼菌、解黄酮菌属	巨单胞菌属、丁酸弧菌属、卟啉单胞菌属、Tyzzerella 属
病例 3	女	42	便秘、焦虑、失眠	75	67	67	>30	—	史氏甲烷短杆菌、巨单胞菌属、粪球菌属、星形链球菌
病例 4	男	42	胃肠功能紊乱、消瘦、抑郁	65	58	61	>30	拟杆菌属、另枝菌属、柯林斯氏菌属、副拟杆菌属、解黄酮菌属	瘤胃球菌属、粪球菌属、多尔氏菌属、阿克曼氏菌属、咽峡炎链球菌
病例 5	男	12	消瘦、生长发育迟缓、胃肠功能紊乱、失眠、纳差	50	45	65	>30	乳酸杆菌属、罗氏菌属、粪杆菌属、嗜黏蛋白阿克曼菌	大肠埃希氏菌、肠球菌属、双歧杆菌属、弯曲杆菌属、阴沟肠杆菌
病例 6	男	20	重度消瘦、胃肠功能紊	49	48	66	>30	罗氏菌属、普拉梭菌、嗜	链球菌属、缓慢爱格士氏

病例编号	性别	年龄(岁)	主要临床诊断（表现）	菌群健康	慢病控制	营养均衡	F/B 比值	主要偏低菌属	主要偏高菌属
			乱、失眠、焦虑					黏蛋白阿克曼菌、解黄酮菌属	菌、Tyzzerella属、咽峡炎链球菌、星形链球菌
病例 7	女	9	便秘、消瘦	60	63	68	>30	柯林斯氏菌属、副拟杆菌属、解黄酮菌属	缓慢爱格士氏菌、阴沟肠杆菌、肠炎沙门氏菌、气单胞菌属、产酸克雷伯氏菌、克罗诺杆菌属
病例 8	女	51	重度消瘦、便秘、焦虑伴轻度抑郁	60	54	68	4.071	双歧杆菌属	史氏甲烷短杆菌、缓慢爱格士氏菌、霍尔德曼氏菌属、弯曲杆菌属、丁酸弧菌属、帕拉普氏菌属、懒惰脱硫弧菌、卟啉单胞菌属、巴恩斯氏菌属
病例 9	女	62	顽固性便秘	42	27	72	20.52	双歧杆菌属、嗜黏蛋白阿克曼菌、布劳特氏菌属	埃希氏菌属、瘤胃球菌属、大肠埃希氏菌、粪球菌属、克雷伯氏菌属、志贺菌属、弯曲杆菌属
病例 10	女	40	肠功能紊乱、焦虑、腹胀	49	56	65	>30	普拉梭菌、嗜黏蛋白阿克曼菌、布劳特氏菌属	韦荣氏球菌属、瘤胃球菌属、巨单胞菌属、Tyzzerella属、非典型韦荣氏球菌、分支丹毒丝菌

3.2 菌群健康评分与 F/B 比值

菌群健康分为（55.5±10.9）分（范围 39 ～ 75），其中低于 60 分者 7 例（70.0%），提示多数病例存在轻至中度菌群失衡；慢病控制分为（52.4±10.6）分（范围 27 ～ 67），8 例（80.0%）低于 60 分，提示合并中高度慢病风险；营养均衡分为（66.4±3.2）分（范围 61 ～ 72），整体相对较好，但 4 例低于 70 分。F/B 比值方面，8 例（80.0%）>30，提示肠道菌群以厚壁菌门相对占优 [5]；仅 2 例（病例 8，F/B 4.071；病例 9，F/B 20.52）比值较低，整体呈 Firmicutes/Bacteroidetes 比值偏高趋势。

3.3 菌属水平异常特征

将 10 例标注为偏低或偏高的菌属汇总，可见明确的共性模式。偏低菌属以有益或功能菌为主：嗜黏蛋白阿克曼菌（Akkermansia muciniphila，降解黏液、维护肠屏障）降低 6 例（60.0%）[6]；普拉梭菌 / 粪杆菌属（Faecalibacterium，核心产丁酸菌，具明确抗炎活性）降低 5 例（50.0%）[7]；解黄酮菌属降低 4 例（40.0%）；双歧杆菌属降低 3 例（30.0%）；罗氏菌属、布劳特氏菌属各降低 2 例。上述结果提示产短链脂肪酸的有益菌群普遍受损。偏高菌属以潜在致病菌或条件致病菌为主：粪球菌属升高 4 例（40.0%）；巨单胞菌属、瘤胃球菌属、弯曲杆菌属、缓慢爱格士氏菌、Tyzzerella 属各升高 3 例（30.0%）；埃希氏菌属 / 大肠埃希氏菌、链球菌属（含星形、咽峡炎链球菌）、克雷伯氏菌属（含产酸克雷伯氏菌）亦各见 3 例升高。上述菌属增多往往提示定植抗力减弱或潜在感染风险增加。

3.4 异常菌属负荷

单例异常菌属（偏高 + 偏低）数量达 4 ～ 10 种，其中病例 4、病例 8、病例 9 各 10 种，病例 1 为 7 种，其余多为 9 种，提示本组病例菌群紊乱程度普遍较重，且多为 " 有益菌减少、有害菌增多 " 的复合失衡。

4 讨论

本组 10 例拟行或评估 FMT 的病例虽病因与年龄跨度较大，但菌群层面呈现高度一致的失衡特征：厚壁菌门占优、F/B 比值升高、以普拉梭菌 / 粪杆菌属与嗜黏蛋白阿克曼菌为代表的功能有益菌减少，同时粪球菌属、埃希氏菌属、克雷伯氏菌属、弯曲杆菌属等条件致病菌增多。这一模式与肠易激综合征、慢性便秘、营养不良及神经精神相关疾病的菌群改变具有一致性 [1,8]。

普拉梭菌等产丁酸菌减少可削弱结肠上皮能量供应与黏膜屏障 [7]；嗜黏蛋白阿克曼菌降低与肠屏障通透

性增加、低度代谢性炎症相关 [6]，可能部分解释腹泻、便秘、腹胀及营养不良等表现。值得关注的是，本组神经精神症状比例高达 70.0%，条件致病菌经肠 - 脑轴影响中枢的机制日益受到重视 [9]，为 FMT 改善情绪与睡眠症状提供了理论线索 [10]。儿童及青少年病例（病例 5、病例 7、病例 10 等）的菌群紊乱提示，FMT 除关注有益菌重建外，亦需警惕潜在病原体负荷。

本研究的局限在于样本量小、单中心、回顾性，且缺乏健康对照与 FMT 前后配对比较，尚不能得出因果推论；16S rRNA 快速版在种 / 株水平分辨率及肠型判定上有限，对功能基因与病毒的解析不及宏基因组测序 [4,11]。未来需扩大样本并建立本地区健康参考区间，必要时联合宏基因组测序以弥补分辨率不足。

5 结论

拟行或评估 FMT 的病例普遍存在以厚壁菌门占优、产丁酸及黏液降解功能有益菌减少、条件致病菌增多为特征的肠道菌群紊乱，功能性肠病与神经精神症状为主要伴随表现。16S rRNA 测序可快速、客观地描绘菌群失衡模式，为 FMT 适应证筛选、供受体匹配及疗效随访提供量化依据。建议将菌群综合评分、F/B 比值及关键功能菌属监测纳入 FMT 全流程管理。

参考文献

[1] 中华预防医学会微生态学分会 . 中国消化道微生态调节剂临床应用共识（2016 版）[J]. 中华临床感染病杂志 , 2016, 9(3): 193-206. DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-2397.2016.03.001.

[2] van Nood E, Vrieze A, Nieuwdorp M, et al. Duodenal infusion of donor feces for recurrent Clostridium difficile[J]. N Engl J Med, 2013, 368(5): 407-415.

[3] 中华医学会肠外肠内营养学分会 , 中国微生态治疗创新联盟 . 菌群移植标准化方法学的建立与临床应用中国专家共识 [J]. 中华胃肠外科杂志 , 2020, 23(Z1): 5-13. DOI:10.3760/cma.j.cn.441530-20200420-00231.

[4] Fecal Microbiota Transplantation-standardization Study Group. Nanjing consensus on methodology of washed microbiota transplantation[J]. Chin Med J (Engl), 2020, 133(19): 2330-2338. DOI:10.1097/CM9.0000000000000954.

[5] Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest[J]. Nature, 2006, 444(7122): 1027-1031.

[6] Everard A, Belzer C, Geurts L, et al. Cross-talk between Akkermansia muciniphila and intestinal epithelium controls diet-induced obesity[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2013, 110(22): 9066-9071.

[7] Sokol H, Pigneur B, Watterlot L, et al. Faecalibacterium prausnitzii is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2008, 105(43): 16731-16737.

[8] Morgan XC, Tickle TL, Sokol H, et al. Dysfunction of the intestinal microbiome in inflammatory bowel disease and treatment[J]. Genome Biol, 2012, 13(9): R79.

[9] Cryan JF, Dinan TG. Mind-altering microorganisms: the impact of the gut microbiota on brain and behaviour[J]. Nat Rev Neurosci, 2012, 13(10): 701-712.

[10] Kang DW, Adams JB, Gregory AC, et al. Microbiota Transfer Therapy alters gut ecosystem and improves gastrointestinal and autism symptoms: an open-label study[J]. mBio, 2017, 8(6): e01748-17.

[11] Qin J, Li R, Raes J, et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing[J]. Nature, 2010, 464(7285): 59-65.

Gpr125 经由 Gper1-PI3K/AKT-β-catenin 信号轴促进成骨分化抑制成脂分化且其过表达可改善骨质疏松骨丢失

作者：唐辰义 刘红 冯果 罗寓方 王萌 刘敏 *
单位：潍坊市中医院 临床营养科

背景： 骨质疏松症以骨量减少和骨折风险增加为特征，凸显了对新型促骨合成疗法的迫切需求。G 蛋白偶联受体（GPCR）是主要的药物靶点，但黏附类 GPCR（aGPCR）在骨组织中的功能 largely 尚未被探索。G 蛋白偶联受体 125（Gpr125）是一种孤儿 aGPCR，其在成骨细胞介导的骨形成中的作用完全未知。

方法： 我们在小鼠原代颅骨成骨细胞和骨髓间充质干细胞（BMSC）中，利用慢病毒介导的 Gpr125 敲低和过表达。通过染色和标志物分析评估成骨及成脂分化。利用转录组测序（RNA-seq）和通路分析鉴定下游机制，并通过 Gper1 过表达、PI3K/AKT 抑制剂（LY294002）和 Wnt/β-catenin 激活（Wnt3a 条件培养基）的挽救实验进行验证。通过成骨细胞靶向的腺相关病毒（AAV）递送，在去卵巢和老年小鼠骨质疏松模型中检测 Gpr125 的成骨作用。

结果： Gpr125 在成骨细胞中高表达，在分化过程中达到峰值。其敲低严重损害成骨能力，同时在体外促进成脂分化。相反，其过表达则增强骨形成。RNA-seq 鉴定出 G 蛋白偶联雌激素受体 1（Gper1）为关键下游靶点。我们定义了一条新的信号轴：Gpr125 上调 Gper1，进而激活 PI3K/AKT 信号通路，导致 β-catenin 稳定化和成骨相关转录。挽救实验确立了严格的层级关系：Gper1 过表达可完全挽救由 Gpr125 缺失导致的成骨缺陷，但无法恢复 Gpr125 本身的表达。PI3K 抑制可阻断 Gpr125 诱导的 β-catenin 活化和成骨作用。β-catenin 激活可部分挽救成骨，但未能恢复上游信号。重要的是，在绝经后和老年性骨质疏松小鼠模型中，体内成骨细胞特异性过表达 Gpr125 可有效改善骨丢失并减少骨髓脂肪堆积。

结论： 本研究揭示了一条完整的 Gpr125-Gper1-PI3K/AKT-β-catenin 信号轴，该轴对成骨细胞分化和骨形成至关重要。该工作将 aGPCR 家族成员 Gpr125 鉴定为骨合成代谢的新型正调控因子，并提出 Gpr125-Gper1 信号轴作为开发抗骨质疏松新疗法的有前景的治疗靶点。

甘油三酯－葡萄糖（TyG）相关指数预测胰岛素抵抗

背景：胰岛素抵抗（IR）是代谢性疾病的关键病因之一，目前迫切需要寻找方便可靠的胰岛素抵抗指标来早期识别 IR。本研究旨在评估 7 种新的肥胖和脂质相关指标的预测能力。

方法：共纳入 5847 名女性和 3532 名男性健康受试者。分别评估甘油三酯 - 葡萄糖（TyG）指数、TyG-BMI、TyG-WC、脂质累积产物（LAP）、圆锥指数（BRI）、人体肥胖指数（BAI）、内脏肥胖指数（VAI）对 IR 诊断的可靠性。IR 通过第三个分位数上的 HOMA-IR 指数来诊断。

结果：HOMA-IR 值较高的受试者中，所有 7 项脂质相关指数水平均显著高于 HOMA-IR 低值组，并在预测 IR 方面显示出中高值（ROC- AUC>0.6）。其中，TyG-BMI（AUC:0.729）、LAP（AUC:0.708）和 TyG-WC（AUC:6.698）三个指标与 HOMA-IR 的相关性最强。在女性人群中，TyG 体重指数预测 IR 的 AUC 为 0.732，LAP 为 0.705，TyG-WC 为 0.718。Logistic 回归分析显示，这些指标预测 IR 的最佳临界值为：TyG-BMI：男性 111.16（OR=6.05，95%CI 5.09-9.19），女性 101.58（OR=4.55，95%CI 4.00-5.16）；LAP：男性 25.99（OR=4.53，95%CI 3.82-5.38），女性 16.11（OR=3.65，95%CI 3.22-4.14）；TyG WC：男性 409.43（OR=5.23，95%CI 4.48-6.24），女性 342.48（OR=4.07，95%CI 3.59-4.61）。

结论: TyG 指数相关参数和 LAP 是中国人群 IR 的良好预测指标，其中 TyG-BMI 可能是 IR 最合适的预测指标。

C24:0 神经酰胺对高血压大鼠脂肪蓄积及营养代谢稳态的影响

作者：姜婷婷
单位：哈尔滨医科大学附属肿瘤医院

目的

营养代谢稳态取决于营养物质摄入、储存与利用之间的协调。摄食量和体重增加既可能反映营养摄入改善，也可能伴随脂肪过度蓄积和代谢紊乱，因此营养评价需要结合脂肪组织变化及代谢指标综合判断。脂肪组织不仅承担能量储存功能，还通过脂肪因子和产热相关过程参与代谢调节。脂滴增大、产热相关蛋白减少及炎症相关因子增加，可能提示脂肪组织储存与利用营养物质的功能失衡。

神经酰胺是一类具有生物活性的鞘脂，参与细胞膜组成及代谢信号调节。其生物学效应受到脂肪酸链长、组织分布和代谢环境影响。已有研究提示，神经酰胺积聚可影响脂肪细胞功能及线粒体脂质代谢，是联系脂质组成异常与代谢损伤的重要研究方向。然而，C24:0 神经酰胺（Cer24:0）对高血压状态下摄食、脂肪蓄积及脂肪组织表型的影响仍需明确。

本研究通过 WKY 及自发性高血压大鼠（SHR）的 Cer24:0 干预，结合血管周围脂肪组织（PVAT）多组学分析及原代脂肪细胞实验，探讨神经酰胺相关营养代谢变化及其与脂肪组织白色化、线粒体稳态的关系，为高血压相关营养代谢异常的研究提供实验依据。

方法

采用 WKY 及 SHR 大鼠开展 Cer24:0 干预，比较两种大鼠干预后相对于各自对应对照的变化。记录摄食量和体重，测定脂肪组织重量及循环游离脂肪酸、胆固醇水平，评价摄食、脂肪蓄积与脂质代谢变化。

通过 HE、油红 O 染色观察脂肪组织形态和脂滴变化，采用透射电镜观察线粒体超微结构。应用 Western blot 及实时荧光定量 PCR 检测抵抗素、白介素 6（IL-6）及解偶联蛋白 1（UCP-1）相关表达，综合评价脂肪组织白色化倾向及炎症、产热相关分子变化。

在 WKY 与 SHR 基础比较实验中，通过脂质组学分析主动脉 PVAT 神经酰胺组成及相对含量，检测神经酰胺合酶 2（CerS2）、CD36 及脂联素、FGF21、瘦素、RBP4 表达。结合蛋白质组学、DHE 染色及线粒体相关蛋

白检测，观察局部氧化应激和线粒体稳态变化。

在 SHR 原代脂肪细胞中敲减 CerS2，并进一步补充 Cer24:0，检测 FUNDC2、线粒体融合蛋白 MFN1 及分裂相关蛋白 Drp1 表达。通过敲减或过表达 FUNDC2，分析其与脂肪因子 RBP4 及线粒体相关蛋白变化的关系。

结果

1. Cer24:0 干预后摄食与体重增加，伴随脂肪蓄积和循环脂质升高。与各自对应对照相比，WKY 及 SHR 大鼠在 Cer24:0 干预后均出现摄食量增加、体重增加及脂肪组织重量增加，同时游离脂肪酸和胆固醇水平升高，SHR 中的变化更为明显。上述结果表明，摄食和体重增加与脂肪蓄积及脂质代谢异常并存，不能单独解释为营养状态改善。

2. Cer24:0 干预后脂肪组织呈现白色化倾向。HE 及油红 O 染色显示，干预后脂肪组织脂滴增大；透射电镜观察到线粒体减少。分子检测显示，抵抗素及 IL-6 相关表达升高，UCP-1 表达降低。形态学和分子变化共同提示脂肪组织呈现白色化倾向，并伴随炎症相关因子增加和产热相关分子特征减弱。SHR 中的相关变化更为明显，提示高血压背景可能加重 Cer24:0 相关脂肪组织异常。

3. 高血压 PVAT 存在神经酰胺积聚与脂肪因子表达失衡。在基础比较实验中，SHR 组 PVAT 多种神经酰胺相对含量高于 WKY 组，CerS2 及 CD36 蛋白表达升高。同时，脂联素和 FGF21 表达降低，瘦素及 RBP4 表达升高，提示高血压状态下局部脂质组成、脂肪酸转运相关分子及脂肪因子表达均发生改变。这些结果为从脂肪组织代谢调节角度理解高血压相关营养代谢异常提供了依据。

4. 脂肪组织异常伴随氧化应激和线粒体稳态改变。与 WKY 组相比，SHR 组 PVAT 中 DHE 荧光信号增强，线粒体形态更趋碎片化，Drp1 表达升高、MFN1 表达降低，PINK1、Parkin 及 p62 表达降低。上述结果提示脂肪组织代谢异常伴随氧化应激增强及线粒体稳态相关改变。

5. CerS2 干预及 Cer24:0 补充影响脂肪细胞线粒体相关蛋白。敲减 SHR 原代脂肪细胞 CerS2 后，FUNDC2 表达降低，MFN1 表达升高；在此基础上补充 Cer24:0，FUNDC2 及 Drp1 表达升高，MFN1 表达降低，逆转部分敲减效应。进一步敲减 FUNDC2 后，RBP4 和 Drp1 表达降低，MFN1 表达升高，过表达 FUNDC2 后呈相反变化。上述结果支持 CerS2 相关神经酰胺代谢参与 FUNDC2 及线粒体相关蛋白调控，并提示其与脂肪因子表达变化存在联系。

结论

Cer24:0 干预后，WKY 及 SHR 大鼠出现摄食和体重增加、脂肪蓄积及循环游离脂肪酸和胆固醇升高，同时伴随脂滴增大、线粒体减少、UCP-1 表达降低及抵抗素和 IL-6 相关表达升高，SHR 中的变化更为明显。这些结果提示，Cer24:0 相关营养代谢异常表现为摄食增加与脂肪组织白色化倾向、脂质代谢失衡并存。

组织及细胞实验进一步提示，神经酰胺积聚与脂肪因子表达失衡、线粒体稳态异常有关，CerS2/FUNDC2 相关过程可能参与其中。现有证据支持其作为候选机制，但尚不能将全身摄食和脂肪蓄积变化完全归因于局部脂肪组织改变，也不能仅凭 UCP-1 表达降低判定整体能量消耗下降。

本研究从营养摄入、脂肪蓄积及脂肪组织功能三个层面提示，体重增加不能单独代表营养状态改善。高血压相关营养评价应结合摄食、脂肪分布及脂质代谢指标，关注脂肪组织的代谢调节功能。神经酰胺相关代谢过程为进一步探索改善脂肪组织功能的营养干预提供了实验线索。

关键词：神经酰胺；营养代谢；脂肪蓄积；脂肪组织白色化；高血压

C24:0 神经酰胺对高血压大鼠脂肪蓄积及营养代谢稳态的影响

摘要

【目的】探讨 C24:0 神经酰胺 (Cer24:0) 对自发性高血压大鼠 (SHR) 摄食、脂肪蓄积和营养代谢稳态的影响，分析其与脂肪组织白色化及线粒体稳态的关系，为高血压相关营养代谢异常的研究提供依据。

【方法】在 WKY 及 SHR 大鼠中开展 Cer24:0 干预，记录摄食量、体重及脂肪组织重量，检测循环游离脂肪酸和胆固醇。采用 HE、油红 O 染色及透射电镜观察脂滴和线粒体变化，通过 Western blot 及实时荧光定量 PCR 检测抵抗素、IL-6 及 UCP-1 相关表达。结合 WKY 与 SHR 血管周围脂肪组织 (PVAT) 脂质组学及蛋白检测，分析神经酰胺和脂肪因子变化。在 SHR 原代脂肪细胞中敲减 CerS2 并补充 Cer24:0，进一步干预 FUNDC2，观察线粒体相关蛋白和 RBP4 表达。

【结果】Cer24:0 干预后，WKY 及 SHR 大鼠摄食量、体重及脂肪组织重量增加，游离脂肪酸和胆固醇升高，SHR 中的变化更为明显。脂肪组织脂滴增大、线粒体减少，抵抗素及 IL-6 相关表达升高，UCP-1 表达降低，呈白色化倾向。基础比较显示，SHR 组 PVAT 多种神经酰胺相对含量增加，CerS2、CD36、瘦素及 RBP4 表达

升高，脂联素和 FGF21 表达降低，伴随氧化应激增强及线粒体碎片化。敲减 CerS2 后，FUNDC2 表达降低、MFN1 表达升高；补充 Cer24:0 后，FUNDC2 和 Drp1 表达升高、MFN1 表达降低。敲减 FUNDC2 使 RBP4 及 Drp1 表达降低、MFN1 表达升高，过表达后呈相反变化。

【结论】Cer24:0 干预后摄食与体重增加，伴随脂肪蓄积、脂质代谢异常及脂肪组织白色化倾向，SHR 中的变化更为明显。CerS2/FUNDC2 相关线粒体稳态改变可能参与脂肪组织功能异常。研究提示体重增加不能单独代表营养状态改善，营养评价应综合关注摄食、脂肪蓄积和代谢指标，并重视脂肪组织功能。

关键词：神经酰胺；营养代谢；脂肪蓄积；脂肪组织白色化；高血压

Basal metabolic rate predicted by Harris-Benedict equation can indict the nutrition status and predict the survival of cancer patients: a multi-center cohort study.

作者：Feifei Chong1,2 MPH, Zhenyu Huo1,2 MM, Siyu Luo1,2 MD, Ning Tong1,2 MPH, Na Li1,2 MPH, Jing Guo1,2 MPH, Mengyuan Zhang1,2 MB, Ling Zhang1,2 MB, Xin Lin1,2 MB, Jie Liu1,2 MPH, Hongxia Xu1,2*

Abstract:

Backgrounds: The Harris–Benedict equation has been available for more than a century and remains an indispensable tool for predicting basal metabolic rate (BMR) in contemporary practice. This study evaluated its utility and potential prognostic impact in patients with cancer based on a multi-center cohort study. Methods: All participants in this study were pathologically diagnosed cancer patients, and the data were obtained from INSCOC cohort study. Two equations were applied to calculate the BMR of subjects, the equation of Harris–Benedict equation (BMR-HB) was adopted for 23,870 patients, while the Katch-McArdle equation (BMR-KM) was used in 5831 patients. Pearson correlation analysis was used to assess the relationship between BMR and nutritional indicators. Restricted cubic spline (RCS) regression was performed to model the nonlinear relationship between sex-specific BMR and survival outcomes. According to the RCS curvres, the inflection points were identified, and the optimal BMR cut-off values were determined. Kaplan–Meier curves and log-rank tests were used to evaluate the relationship between BMR and survival in different subgroups. Univariate and multivariate Cox regression analyses evaluated the association of BMR with all-cause mortality. Forest plots are used to graphically illustrate the association between BMR and prognosis across different cancer types. Results: BMR-HB was positively correlated with nutrition-related indices (BMI, ASM, ASMI, MAC, MAMC, CC, TSF, HGS and TyG) and negatively correlated with malnutrition diagnostic scores. (NRS 2002 score and PG-SGA score). A total of 5831 patients were measured by bioelectrical impedance and BMR-KM was calculated by investigators. There is strong consistency

between BMR-HB and BMR-KM (r=0.850, P<0.001). Data were fitted using piecewise cubic polynomial regression, then BMR of enrolled patients was divided into BMR-low and BMR-normal groups (BMR-low for male: BMR<1220.93; for female: BMR<1110.55). Overall, cancer patients with normal BMR survived longer than those with low BMR (P<0.001). This significance was observed across different gender, nutritional intervention status, and tumor stages. BMR-HB can independently predict overall survival in male patients (HR=1.210 95%CI:1.095-1.337), female patients (HR=1.120 95%CI:1.017-1.234) and overall cancer patients (HR=1.187 95%CI:1.107-1.271). Conclusions: The Harris–Benedict equation remains a practical tool for estimating BMR in cancer patients and can guide nutritional interventions and survival prediction.

Key words: Harris–Benedict equation; cancer patients; nutrition; restricted cubic spline overall survival

Body composition-corrected handgrip strength enhances prognostic value in colorectal cancer patients: A prospective cohort study

作者：Zhenyu Huo, Hongxia Xu
单位：Department of Clinical Nutrition, Daping Hospital, Army Medical University (Third Military Medical University), Chongqing, 400042, China

Abstract

Background: Handgrip strength (HGS) is a widely used measure of muscle strength and has been associated with survival outcomes in cancer patients. Its simplicity, non-invasiveness, and low cost have made it increasingly important in the clinical management and prognosis of cancer patients. The HGS of cancer patients differs from that of healthy individuals. Cancer accelerates the decline in muscle strength due to its chronic, consumptive characteristics, leading to conditions or syndromes such as sarcopenia, cachexia and fatigue. However, conventional HGS measurements do not account for individual differences in body composition, which can significantly influence the interpretation of muscle strength, and may affect its prognostic value. This study aimed to assess the prognostic value of body composition-corrected HGS in colorectal cancer (CRC) patients.

Methods: CRC patients from multiple tertiary hospitals across China were recruited from January 2012 and March 2020. Four primary body composition indicators (fat mass [FM], fat-free mass [FFM], lean soft-tissue mass [LSTM] and bone mineral content [BMC]) were acquired by bioelectrical impedance analysis (BIA). Corrected HGS was calculated using anthropometric measurements/body composition indicators: height, weight, body mass index (BMI), mid-arm circumference (MAC), calf circumference (CC), FM, FFM, LSTM and BMC. Survival data were collected through annual follow-ups via phone calls or in-person interviews. The primary outcome in this study was survival status and the overall survival was measured as the time from the first hospital admission to death. Corrected HGS was calculated using 5 anthropometric measurements and 4 body composition indicators: (1) height corrected HGS, calculated as HGS divided by the square of height (m); (2) weight corrected HGS, calculated as HGS divided by weight (kg); (3) BMI corrected HGS,

calculated as HGS divided by BMI (kg/m2); (4) MAC corrected HGS, calculated as HGS divided by MAC (cm); (5) CC corrected HGS, calculated as HGS divided by CC (cm); (6) FM corrected HGS, calculated as HGS divided by FM (kg); (7) FFM corrected HGS, calculated as HGS divided by FFM (kg); (8) LSTM corrected HGS, calculated as HGS divided by LSTM (kg); (9) BMC corrected HGS, calculated as HGS divided by BMC (kg). Pearson correlation analysis was used to evaluate the relationships between anthropometric variables. Restricted cubic splines (RCS) were employed to examine the relationship between various corrected HGS values and survival in CRC patients. We classified the continuous HGS corrected by different indicators into two categories using optimal cut-off points determined via maximally selected rank statistics. To compare survival outcomes between groups, Kaplan-Meier curves were analyzed, and statistical significance was assessed using the log-rank test. To assess the discrimination capacity of the corrected various HGS, we calculated Harrell's C-index, which quantifies the agreement likelihood between actual and predicted results. Multivariate Cox regression analyses were used to assess independent association for survival in CRC patients.

Results: The final analysis included 731 patients diagnosed with CRC. The median age of study population was 61 (53, 66) years old and 58% were male. HGS showed moderate positive correlations with height ($r = 0.59$), weight ($r = 0.52$), FFM ($r = 0.66$), LSTM ($r = 0.65$) and BMC ($r = 0.59$) (all $P < 0.001$). Very strong positive correlations were found between body composition indicators: FFM and BMC ($r = 0.94$), LSTM and BMC ($r = 0.92$), FFM and LSTM ($r = 0.97$) (all $P < 0.001$). The Kaplan-Meier curves revealed that low corrected HGS by anthropometric measurements/body composition indicators effectively stratified CRC patients by prognosis. After adjusting for gender, age, alcohol consumption, smoking, cancer family history and TNM stage, multivariate-adjusted RCS revealed that FFM corrected HGS (P-nonlinear = 0.047) and BMC corrected HGS (P-nonlinear = 0.007) demonstrated a significant nonlinear association with cancer survival. After adjustment, low corrected HGS by different indicators were independent risk factors for survival in CRC patients. After adjustment for gender, age, alcohol consumption, smoking, cancer family history and TNM stage, low corrected HGS by different indicators were independent risk factors for survival in CRC patients. The adjusted hazard ratio (HR) varied from absolute HGS (1.60, 95%CI: 1.11-2.29, $P = 0.011$) to BMC corrected HGS (2.91, 95%CI: 1.75-4.86, $P < 0.001$). Compared with other indicators, BMC corrected HGS exhibited the highest C-index (0.572, 95%CI: 0.541-0.603, $P < 0.001$) for overall survival in CRC patients and FM corrected exhibited the lowest C-index (0.526, 95%CI: 0.496-0.556, $P = 0.021$).

Conclusions: Our study demonstrates that corrected HGS by body composition enhances the prognostic value for survival outcomes in CRC patients. After adjusting HGS by body composition, we offer a more precise and individualized prognostic tool compared to traditional HGS measurements alone. The findings underscore the necessity of integrating body composition and HGS into the routine assessment of CRC patients, highlighting their potential to improve clinical decision-making and enhance management strategies.

Keywords: handgrip strength, colorectal cancer, body composition, prognosis, cancer survival

Performance of lean mass index-based cachexia for predicting prognosis in Chinese patients with cancer: Evidence from a multicentre cohort study

作者：Zhenyu Huo, Hongxia Xu

单位：Department of Clinical Nutrition, Daping Hospital, Army Medical University (Third Military Medical University), Chongqing, 400042, China

Abstract

Background: Cancer cachexia is a multifactorial syndrome characterized by progressive weight loss, muscle wasting, and metabolic disturbances. Despite the use of conventional nutritional therapy, the symptoms of cachexia are not completely alleviated, often leading to a gradual decline in function. Traditional methods for assessing muscle wasting in cancer cachexia primarily focus on appendicular skeletal muscle index (ASMI) or fat-free mass index (FFMI). However, the role of lean mass index (LMI; kg/m2) in assessing muscle mass in cancer patients is often overlooked. Lean mass (LM), also known as lean soft-tissue mass, is the body component that excludes bone and fat, comprising muscle, connective tissue, organs, water and other substances. While fat-free mass (FFM) refers to the non-fat component of the body, encompassing both LM and bone mass. LM excludes the influence of bone mass, it provides a more accurate reflection of muscle consumption compared to FFM. After adjusting by height, LMI enables precise comparison of muscle mass across individuals with different body sizes. LMI can be easily estimated by bioelectrical impedance analysis (BIA) in an outpatient setting or at the patient’s bedside, providing a rapid, alternative and non-invasive method for muscle assessment. Nevertheless, the use of LMI to define cachexia and its relationship with cancer survival remains unclear. Furthermore, the specific cutoff value that differentiates cachexia from normal muscle mass in patients with cancer is still not well established. Therefore, the primary goal of this study is to investigate the application of LMI in defining cachexia and the association of LMI-based cachexia with cancer survival. Additionally, the secondary goal of this study is to identify the appropriate cutoff value of LMI in patients with cancer.

Methods: Cancer patients from multiple tertiary hospitals across China were recruited from January 2014 and March 2020. LMI was calculated based on bioelectrical impedance analysis (BIA). Cachexia was defined using various muscle mass indicators and different LMI percentile thresholds (p5, p10 and p15). Patients were followed up annually through telephone calls or face-to-face interviews to collect survival data. The last follow-up was October 2020. The primary outcome of the

study was survival status. Overall survival was defined as the number of months from initial hospital admission to the date of death. The diagnosis of cancer cachexia was determined according to Fearon's criteria, which include: (1) unintentional weight loss of more than 5% within six months; (2) a BMI below 18.5 kg/m^2 (Asian standard for a low BMI) accompanied by weight loss exceeding 2%; (3) the presence of skeletal muscle depletion consistent with sarcopenia along with weight loss greater than 2%. Pearson correlation analysis was performed to assess associations between LMI and other anthropometric indicators. The diagnostic performance of various muscle depletion indicators was assessed using sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV), negative predictive value (NPV), positive likelihood ratio (PLR), negative likelihood ratio (NLR), and the area under the receiver operating characteristic curve (AUC). Weighted Kappa coefficients were generated to compare the agreement among different muscle mass indicators. Survival outcomes were compared using Kaplan-Meier curves and adjusted Cox proportional hazards models.

Results: The final analysis included 5,074 patients diagnosed with cancer. The median age of the study population was 56 years old, and 48.72% were male. The median (interquartile ranges) of LMI was 16.86 (15.71, 18.00) kg/m2 for males and 14.91 (13.94, 15.90) kg/m2 for females, with significant differences ($P < 0.001$). The associations between LMI and anthropometric measurements were examined using Pearson correlation analysis. LMI showed very strong positive correlations with FFMI ($r = 0.89$), strong positive correlations with ASMI ($r = 0.70$) (all $P < 0.001$). Additionally, strong positive correlations were found between FFMI with ASMI ($r = 0.77$), MAMA with MAC ($r = 0.77$), MAC with BMI ($r = 0.69$), HGS with ASMI ($r = 0.61$). Cachexia-LMI (p5) presented better agreement than cachexia-LMI (p10) and cachexia-LMI (p15) compared to cachexia-ASMI ($\kappa = 0.803$, $P < 0.001$) and cachexia-FFMI ($\kappa = 0.899$, $P < 0.001$), suggesting that the cutoff value of p5 for LMI (< 13.92 kg/m^2 for males and < 12.38 kg/m^2 for females) is the optimal threshold for identifying cachexia. The results demonstrated that all measurements exhibited high predictive accuracy, with AUC values ranging from 0.864 to 0.932. The AUC values were ranked in descending order as follows: cachexia-MAMA (0.932, 95%CI: 0.924-0.941), cachexia-FFMI (0.907, 95%CI: 0.897-0.917), cachexia-LMI (p5) (0.897, 95%CI: 0.886-0.886), cachexia-LMI (p10) (0.882, 95%CI: 0.871-0.892), and cachexia-LMI (p15) (0.864, 95%CI: 0.854-0.875). Additionally, we found that cachexia-LMI (p5) outperformed cachexia-LMI (p10) and cachexia-LMI (p15) in both kappa and AUC values, suggesting that the cutoff value of p5 for LMI is the optimal threshold for diagnosing cachexia. LMI and other muscle mass indicators had significantly worse survival outcomes compared to non-cachexia patients in Kaplan-Meier curves. After adjustment, cachexia-LMI (p5) demonstrated significant adjusted hazard ratio (1.205, 95%CI: 1.073-1.353) and robust prognostic performance.

Conclusions: In this multicentre cohort study of Chinese patients with cancer, we demonstrated that LMI-based cachexia serves as a reliable and independent predictor of mortality. LMI showed strong correlations and high consistency with established muscle mass measurements, particularly FFMI and ASMI. Additionally, among various thresholds tested, our findings support the use p5 cutoff of LMI for the classification of cancer cachexia.

Keywords: lean mass index, cancer cachexia, muscle mass, body composition, survival

Impact of Enteral Nutrition Support on Hospitalization Costs and Length of Stay in Patients with Cancer Cachexia

作者：Shiqiao Chen, Hongxia Xu*

单位：Department of Clinical Nutrition, Daping Hospital, Army Medical University (Third Military Medical University), Chongqing, 400042, China

Abstract

Background: Cancer cachexia is associated with poor clinical outcomes and increased healthcare utilization, while enteral nutrition (EN) is a key component of its nutritional management. However, the association of EN with hospital resource utilization among patients with cancer cachexia remains unclear. This study aimed to investigate the relationship between EN, length of hospital stay (LOS), and hospitalization costs in patients with cancer cachexia.

Methods: This multicenter cohort included 3,553 hospitalized patients with cancer cachexia from the INSCOC cohort. EN was defined as oral nutritional supplements (ONS) and/or tube feeding (TF) providing at least 10 kcal/kg/day for ⩾ 3 consecutive days. To investigate the independent association of EN with LOS and hospitalization costs, multivariable linear regression analyses were conducted using a stepwise modeling strategy. Multivariable linear regression models were used to evaluate the associations of EN with LOS and hospitalization costs. Models were adjusted for demographic characteristics, nutritional status, functional status, cancer stage, and cancer category. Additional analyses were conducted according to the route of EN administration.

Results: Among the 3,553 participants, 2278 patients were male (64.11%), and the median age was 61.00 (53.00, 68.00) years old. 817 (23.0%) received EN, including 702 patients receiving ONS and 115 receiving TF; 511 (14.4%) received parenteral nutrition. Compared with patients without EN, EN recipients had a shorter median LOS (8.00 vs. 11.00 days, $P < 0.001$) and lower median hospitalization costs (15,664.40 vs. 17,576.95 yuan, $P < 0.001$). Hospitalization costs were positively correlated with LOS ($R = 0.71$, $P < 0.001$). Subgroup analyses showed a generally consistent association between EN and LOS across patient characteristics. In the fully adjusted model, EN was independently associated with a 1.92-day reduction in LOS (**$\beta = -1.92$, 95% CI: -2.87 to -0.97, $P < 0.001$) and a 2,760.92-yuan reduction in hospitalization**

costs (β = − 2,760.92, 95% CI: − 5,305.24 to − 216.60, P = 0.034). ONS was associated with shorter LOS (β = − 3.01, 95% CI: − 4.01 to − 2.02, P < 0.001) and lower hospitalization costs (β = − 7,551.00 yuan, 95% CI: − 10,259.68 to − 4,842.32, P < 0.001) compared with patients without ONS.

Conclusions: Inpatient EN was independently associated with shorter hospital stays and lower hospitalization costs among hospitalized patients with cancer cachexia. These findings suggest that nutritional support may provide both clinical and economic benefits and support the integration of early nutritional assessment and enteral nutrition into routine cancer cachexia management.

Keywords: Cancer cachexia; Enteral nutrition; Oral nutritional supplements; Length of hospital stay; hospitalization costs

肿瘤患者肌肉减少性肥胖的营养干预治疗综述

作者：汤怡
单位：陆军特色医学中心

目的：系统梳理肿瘤患者肌肉减少性肥胖的营养干预治疗研究现状，明确当前核心干预策略的构成与效果，分析临床实践中面临的关键挑战与争议，并探讨未来研究方向，以期为构建兼顾“减脂”与“保肌”双重目标的精准化营养治疗方案提供科学依据。

方法：本综述系统检索并分析了近年来国内外发表的关于肿瘤患者肌肉减少性肥胖营养干预的临床研究、系统评价与荟萃分析、以及权威指南共识。纳入文献类型涵盖：针对特定肿瘤人群的个体化营养咨询随机对照试验（RCT）、探讨身体成分与抗肿瘤治疗反应关联性的回顾性分析，以及《2026 CSCO 恶性肿瘤患者营养治疗指南》、《肌肉减少性肥胖临床诊疗专家共识》、《欧洲肥胖研究学会（EASO）立场声明》等国内外重要指导文件。重点提取并综合分析上述文献中关于干预策略设计、身体成分变化、临床结局影响及主要研究瓶颈的信息。

结果：现有证据表明，营养干预是管理肿瘤患者肌肉减少性肥胖的核心策略，其目标已从单纯纠正体重下降转变为优化身体成分，即控制或减少脂肪量并维持或增加肌肉量与功能。在干预策略与成效方面：个体化、多模式干预是基本共识。一项针对非转移性乳腺癌患者的研究证实，为期 6 个月、基于指南的强化营养咨询可在保证瘦体组织不显著流失的情况下，有效降低体重、脂肪及内脏脂肪含量。充足的蛋白质补充被证实为预防和治疗肌肉减少症的基石。在面临的关键挑战方面：首先，减重与保肌之间存在固有矛盾。一项包含 23 项 RCT 的荟萃分析显示，营养联合运动干预在显著降低体重和脂肪量的同时，亦导致瘦体重轻微流失，尤其多见于以减重为目标的干预中。其次，身体成分对预后的影响呈现复杂性。有回顾性研究观察到，较高的内脏脂肪可能与更好的靶向治疗反应相关（“肥胖悖论”），而肌肉减少症始终是不良预后的独立预测因子，这对此前单一的减脂目标提出了挑战。

结论：当前，针对肿瘤患者肌肉减少性肥胖的营养干预已形成以维持体重、优化身体成分为核心目标，结合个体化饮食指导与运动疗法的综合管理框架。该领域面临的核心困境在于有效减脂与保肌之间的平衡问题，以及“肥胖悖论”对线性减脂策略的挑战。因此，现有证据尚未支持形成一套普适性的最佳营养方案。未来研

究必须向精准化方向突破：应优先开展针对特定肿瘤类型和治疗背景的高质量 RCT，探索能协调减脂与增肌双重目标的综合策略，并通过多组学手段深入解析“肥胖悖论”的分子机制，以识别可获益的患者亚群。

关键词：肿瘤患者，肌肉减少性肥胖，营养干预

The Correlation Between Nutritional Status and Survival Outcomes in Patients With Malignant Lymphoma

作者：Feifei Chong1, Ling Zhang1, Hongxia Xu1#
单位：1 Department of Clinical Nutrition, Daping Hospital, Army Medical University (Third Military Medical University), Chongqing, China

Objective: This study aims to investigate the nutritional status of patients with malignant lymphoma and whether there is a significant difference in the overall survival time of patients with different nutritional statuses. It further seeks to clarify whether there is a certain correlation between nutrition and the survival outcomes of patients with malignant lymphoma.

Methods: A total of 745 patients with malignant lymphoma who were hospitalized and treated were included in this study from the Chinese Multicenter Study of Nutritional Status and Clinical Outcomes in Cancer (INSCOC) database. The nutritional risk screening was conducted using the Nutritional Risk Screening 2002 (NRS2002) score. For patients with nutritional risk, the diagnosis of GLIM malnutrition was made according to the pattern of phenotypic criteria plus etiological criteria to clarify the prevalence of malnutrition in patients with malignant lymphoma. Then, Kaplan-Meier survival analysis was used to compare whether the median survival time distribution of patients with different nutritional statuses was consistent.

Results: The study found that among the 745 patients with malignant lymphoma, 259 patients (34.8%) had nutritional risk. Further diagnosis of malnutrition revealed that 140 patients (18.8%) had malnutrition, with 89 (11.9%) having moderate malnutrition and 51 (6.8%) having severe malnutrition. The analysis of the survival of patients with different nutritional statuses showed a significant difference among patients with no malnutrition, moderate malnutrition, and severe malnutrition, with the shortest survival time in patients with severe malnutrition ($P<0.001$).

Conclusion: Patients with malignant lymphoma have a high nutritional risk, and malnutrition is statistically associated with overall survival. The nutritional issues of patients with malignant lymphoma should be given more attention, with enhanced nutritional screening and early and timely intervention measures for patients with malnutrition.

Investigation on Nutritional Status of Inpatients in a Tertiary Class A Hospital

作者：Guo Jing, Xu Hongxia*
单位：Department of Clinical Nutrition, Daping Hospital, Army Medical University (Third Military Medical University), Chongqing, China

Abstract

Objective: To investigate the prevalence of nutritional risk and the application of nutritional support therapy among inpatients in tertiary Class A hospitals in Chongqing, analyze relevant influencing factors, and provide evidence for standardized clinical nutritional support.

Methods: Nutritional risk screening using NRS2002 and nutritional status assessment based on GLIM criteria were performed on 840 inpatients within 24 hours after admission in 2022. Information regarding their nutritional support was recorded simultaneously.

Results: A total of 185 patients (22.0%) presented nutritional risk (NRS 2002 score ⩾ 3). There was no statistically significant difference in the proportion of patients with nutritional risk between males and females in the 18–44 years group and the ⩾ 65 years group (P=0.673 and P=0.289, respectively). In the 45–64 years group, males had a significantly higher prevalence of nutritional risk than females (P=0.011). Stratified analysis by disease diagnosis showed that compared with patients without nutritional risk, patients with nutritional risk had higher proportions of tumors and musculoskeletal diseases (all P<0.05), while a lower proportion of endocrine, nutritional and metabolic diseases (P<0.05). According to GLIM evaluation, 117 patients (13.9%) were diagnosed with malnutrition. No significant gender differences in the prevalence of malnutrition were observed in the 18–44, 45–64 and ⩾65 years age groups (all P＞0.05). Stratified analysis by disease type revealed that malnourished patients had higher proportions of tumors, digestive system diseases and urogenital system diseases, but lower proportions of nervous system diseases and circulatory system diseases compared with

non-malnourished patients (all P<0.05).

Conclusion: The incidence of nutritional risk among inpatients in Chongqing is relatively high, yet the application of nutritional support remains non-standardized. Standardized nutritional support for patients at high nutritional risk helps improve clinical prognosis.

Keywords: inpatients; nutritional status; nutritional risk; malnutrition

Klotho 经 PKCα/CUX1/SPARC 抑制糖尿病肾病足细胞线粒体损伤及铁死亡的机制研究

作者：杨晴，许红霞
单位：陆军特色医学中心 营养科

目的：糖尿病肾病（Diabetic kidney disease, DKD）是慢性肾脏病和终末期肾病的主要病因，现有治疗虽可延缓但无法阻止疾病进展。足细胞损伤是 DKD 最早期且最关键的事件，而线粒体功能障碍和铁死亡被认为是其重要驱动因素，且二者之间存在复杂相互作用，但它们在 DKD 足细胞损伤中的协同分子机制尚未阐明。抗衰老蛋白 Klotho 具有足细胞保护作用，但其是否通过调控线粒体功能与铁死亡发挥作用尚不明确。本研究旨在探讨 Klotho 缺失通过 PKCα/CUX1/SPARC 信号轴调控足细胞线粒体损伤与铁死亡的机制，为 DKD 干预提供新靶点。

方法：收集 DKD 患者肾活检组织，通过免疫荧光检测肾小球 Klotho 及铁死亡、线粒体标志物；构建 Klotho 缺陷、Klotho 过表达（TgKL）小鼠，联合链脲佐菌素 / 高脂饮食诱导 DKD 模型，免疫组化及 Western blot 检测肾小球铁死亡及线粒体相关蛋白表达。整合串联质谱与铁死亡相关基因数据库进行生物信息学筛选，鉴定出 SPARC 是 Klotho 下游的关键效应分子，并在患者与小鼠模型中予以验证。进一步构建 SPARC 敲除小鼠 DKD 模型，评估肾功能、肾脏病理及足细胞损伤。体外以高糖诱导人足细胞损伤，给予重组 Klotho 蛋白、SPARC 融合蛋白或 siRNA 干预，采用 Western blot 检测铁死亡及线粒体相关蛋白，利用 MitoTracker、JC-1、MitoSOX 评估线粒体形态、膜电位及活性氧水平，以 FerroOrange 和 C11-BODIPY 分别检测细胞内铁离子及脂质过氧化。通过 DNA pull-down 联合质谱筛选 SPARC 启动子结合蛋白，以双荧光素酶报告基因及 CUT&Tag-qPCR 鉴定并验证转录因子 CUX1 对 SPARC 的转录抑制；采用免疫共沉淀验证 SPARC 与 TGFβ-RII 的直接结合，通过体外激酶实验、CHX chase 及泛素化实验阐明 PKCα 磷酸化 CUX1 并促进其经泛素 - 蛋白酶体途径降解的分子机制。

结果：DKD 患者及小鼠肾组织肾小球中 Klotho 表达显著下降，且与 eGFR 正相关。小鼠足细胞铁死亡加剧，线粒体结构损伤加重；Klotho 过表达则逆转上述改变。蛋白质谱及体外实验验证表明 Klotho 通过抑制 SPARC 改善线粒体功能与铁死亡。SPARC 敲除改善肾功能，减轻足细胞铁死亡和线粒体损伤；足细胞体外模

型中，正常糖条件下过表达 SPARC 即可诱发铁死亡。机制上，Klotho 缺失导致 PKCα 上调，PKCα 通过磷酸化促进 CUX1 经泛素 - 蛋白酶体途径降解，解除 CUX1 对 SPARC 的转录抑制，从而激活 SPARC，后者通过直接结合 TGFβ-RII 激活 Smad 信号导致足细胞线粒体功能障碍与铁死亡。

结论：DKD 中 Klotho 下降激活 PKCα，后者磷酸化 CUX1 并促其泛素化降解，解除对 SPARC 的转录抑制；SPARC 上调后结合 TGFβ-RII 激活 Smad 通路，驱动线粒体功能障碍与铁死亡，导致足细胞损伤。SPARC 是连接 Klotho 缺失与足细胞线粒体损伤及铁死亡的关键节点，有望成为保护足细胞、延缓 DKD 进展的潜在治疗靶点。

关键字：DKD、SPARC、铁死亡、线粒体损伤、足细胞。

肥胖患者的脂肪储存池动员和脏器铁沉积改善与糖代谢的关系：一项前瞻性研究

刘红 1 段俊宏 2 刘敏 1*
1 中南大学湘雅三医院营养科，长沙 湖南，410013
2 中南大学湘雅三医院放射科，长沙 湖南，410013
通讯作者：刘敏，邮箱：liumin330@hotmail.com

摘要

目的：本研究旨在利用基于核磁共振（MRI）的多器官（肝、胰、内脏及皮下脂肪组织）与多参数（脂肪分布、脏器铁沉积）定量评估方法，揭示肥胖患者多部位脂肪沉积与脏器铁沉积对糖代谢的综合影响及干预效果，为糖代谢紊乱的精准评估与干预提供新依据。

方法：本研究纳入 160 例肥胖患者，根据口服葡萄糖耐量试验（OGTT）分为糖代谢正常组（n=68）、糖耐量受损组（n=37）和 2 型糖尿病组（n=55）。基于 MRI Dixon 技术测得的质子密度分数（PDFF）定量肝脏和胰腺脂肪含量，R2* 值量化肝脏和胰腺铁含量，同时分析腹部皮下和内脏脂肪面积。所有患者接受 6 个月生活方式干预（限能量平衡膳食 + 运动），共 104 例完成随访，其中糖代谢异常 63 例。通过相关性分析明确肥胖患者脂肪动员（ΔPDFF）和脏器铁沉积减轻（ΔR2*）与糖代谢改善的相关性，采用多因素 logistic 回归分析肥胖合并糖代谢异常缓解（主要结局：OGTT 恢复正常）的预测因素。

结果：肥胖患者肝脏 PDFF 和肝脏 R2* 均与胰岛素抵抗指数（HOMA-IR）呈正相关，与胰岛素敏感指数（ISI）呈负相关（均 P<0.05）；胰腺 PDFF/R2* 与胰岛 β 细胞功能指数（HOMA-β）呈负相关（P<0.05）。且肝脏 PDFF ≥ 11.0% 的肥胖患者发生糖代谢异常的风险增加 1.44 倍（OR=2.44，95% CI：1.11~5.89）。6 个月生活方式干预后，肥胖患者的体重、铁蛋白、HOMA-IR 和糖化血红蛋白均降低（P<0.05），HOMA-β 和 ISI 均升高（P<0.05）。肝胰 PDFF/R2*、内脏脂肪面积和皮下脂肪面积均下降，其中肝脏脂肪动员程度最高（ΔPDFF：-43.2% vs 胰腺 -28.7%）。肝脏 PDFF 及 R2* 下降与 HOMA-IR 和 ISI 改善呈正相关（P<0.05），胰腺 PDFF 和 R2* 下降与 HOMA-β 改善呈正相关（P<0.05）。共 37 例肥胖患者的糖代谢异常恢复正常，多因素 logistic 回归显示，肝脏 PDFF 减少≥ 42.9% 的肥胖患者糖代谢异常缓解率增加 2.5 倍（OR=3.50，95% CI：1.88~6.85）。

结论：肝胰脂肪动员及铁沉积减轻与肥胖患者的糖代谢改善显著相关。其中，肝脏脂肪动员是肥胖相关糖代谢异常缓解的独立预测因素。

关键词：肥胖；异位脂肪；脂肪动员；铁沉积；糖代谢异常；2 型糖尿病；磁共振成像。

围术期肌酐 / 胱抑素 C 轨迹与胰十二指肠切除术后长期生存的关联一项回顾性队列研究

王怡然 张昊 徐帅 张铭灏 荣莹 于光圣 冯丽
山东第一医科大学附属省立医院

目的 探讨围术期肌酐 / 胱抑素 C 比值（creatinine-to-cystatin C ratio，CCR）动态轨迹与胰十二指肠切除术（pancreaticoduodenectomy，PD）患者长期生存的关联，并进一步评价其与肿瘤复发 / 进展相关死亡的关系。

方法 采用单中心回顾性队列设计，纳入 2016 年 5 月至 2022 年 9 月于山东省立医院接受 PD 的患者。CCR 由同次检测的血清肌酐与胱抑素 C 计算，至少具有 2 次有效 CCR 测量者纳入组基轨迹模型（GBTM），获得高、中、低 3 类 CCR 轨迹。长期生存分析采用术后 90 天 landmark 设计，以广义倾向性评分重叠加权（overlap weighting，OW）平衡组间协变量，并采用加权多变量 Cox 模型评价 CCR 轨迹与总体生存的关联；肿瘤复发 / 进展相关死亡采用 OW 联合 Fine－Gray 竞争风险模型分析。术前 CCR 与 90 天死亡的关系作为探索性分析。

结果 共纳入 652 例患者，其中 428 例在随访期间死亡，44 例发生术后 90 天内死亡。90 天 landmark 长期生存完整病例分析纳入 605 例患者。经 OW 及多变量调整后，与高 CCR 轨迹组相比，中 CCR 轨迹组总体死亡风险升高（HR=2.08，95%CI：1.15 ～ 3.75，P=0.015），低 CCR 轨迹组死亡风险进一步升高（HR=2.90，95%CI：1.69 ～ 4.98，P<0.001），CCR 轨迹总体关联具有统计学意义（P<0.001）。竞争风险分析得到相似结果，与高 CCR 轨迹组相比，中、低 CCR 轨迹组肿瘤复发 / 进展相关死亡风险分别升高（sHR=2.31，95%CI：1.21 ～ 4.42，P=0.012；sHR=2.64，95%CI：1.26 ～ 5.54，P=0.010）。90 天死亡分析中，CCR ≤ 60 组较 CCR>60 组死亡优势升高，但差异未达到统计学意义（OR=2.00，95%CI：0.84 ～ 4.78，P=0.118）。

结论 较低的围术期 CCR 轨迹与 PD 患者较高的长期全因死亡及肿瘤复发 / 进展相关死亡风险相关，其中低 CCR 轨迹患者风险最高。围术期 CCR 动态变化可能为 PD 术后长期风险分层提供简便的辅助信息，但其临床预测价值仍需进一步验证。

关键词 肌酐与胱抑素 C 比值；胰十二指肠切除术；轨迹模型；总体生存；重叠加权

一、目的

胰十二指肠切除术是胰头及壶腹周围多种肿瘤的重要根治性手术，但患者术后长期预后差异较大。除肿瘤本身特征外，营养状态、肌肉储备及整体生理储备可能影响患者对手术应激的耐受及远期结局。肌酐 / 胱抑素 C 比值（creatinine-to-cystatin C ratio，CCR）可由常规肾功能检测计算。肌酐水平受到骨骼肌量影响，而胱抑素 C 与肌肉量关系相对较弱，但两者同时受到肾功能及其他生理因素影响，因此 CCR 更适合作为一种肌肉相关

及整体生理状态的辅助指标，而不能作为肌少症的直接诊断指标。

既往研究多关注单一时间点 CCR，而 PD 围术期患者的代谢、炎症和营养状态处于动态变化过程中，连续 CCR 变化可能提供单次检测无法反映的信息。本研究旨在分析围术期 CCR 动态轨迹与 PD 患者长期总体生存的关联，并进一步评价 CCR 轨迹与肿瘤复发 / 进展相关死亡的关系。

二、方法

本研究为单中心回顾性队列研究，研究对象为 2016 年 5 月至 2022 年 9 月于山东省立医院接受 PD 的成年患者。基础研究队列共 652 例。纳入轨迹分析者需至少具有 2 次有效 CCR 测量；无法获得足够 CCR 测量以进行轨迹分类者不进入 GBTM 分析。涉及具体结局模型时，对缺失相应结局或该模型必要协变量的患者采用完整病例分析。长期生存分析进一步采用术后 90 天 landmark 设计，仅纳入生存超过 90 天且具备完整分析资料的患者。

CCR 由同次检测的血清肌酐和胱抑素 C 计算，血清肌酐由 μ mol/L 换算为 mg/dL 后除以胱抑素 C（mg/L）。采用组基轨迹模型（group-based trajectory modeling，GBTM）识别围术期 CCR 纵向变化模式。根据现有轨迹分类结果，患者分为高、中、低 CCR 轨迹组。因目前 GBTM 模型比较结果尚在整理，本次报告不涉及 AIC、BIC 或平均后验概率等具体模型选择指标。

主要结局为总体生存，以手术日至任何原因死亡或末次有效随访的时间计算。长期分析以高 CCR 轨迹组为参照，采用多分类倾向性评分构建广义重叠权重，以平衡年龄、性别、BMI、ASA 分级、既往恶性肿瘤、术前胆道感染、高血压、糖尿病、心脏病、吸烟、饮酒、白蛋白、总胆红素、淋巴细胞比例、CA19-9 以及肿瘤和病理学相关因素等已测量协变量，并进一步采用加权多变量 Cox 比例风险模型估计 HR 及 95%CI。

肿瘤复发 / 进展相关死亡作为支持性结局，其他原因死亡作为竞争事件，采用相同 OW 框架联合 Fine－Gray 亚分布风险模型分析并报告 sHR 及 95%CI。术前 CCR 与 90 天死亡的关系作为探索性分析，根据候选截点分析将 CCR 按≤ 60 和 >60 分组，并采用二分类 OW 联合多变量 Logistic 回归估计 OR 及 95%CI。

三、结果

652 例基础队列患者中，649 例获得 CCR 轨迹分类，其中高 CCR 轨迹 52 例、中 CCR 轨迹 326 例、低 CCR 轨迹 271 例。整个随访期间共 428 例死亡，44 例发生术后 90 天内死亡。

90 天 landmark 及完整病例筛选后，长期生存分析纳入 605 例患者，其中 382 例死亡；高、中、低 CCR 轨迹组分别为 48、305 和 252 例。经广义 OW 及多变量 Cox 模型调整后，CCR 轨迹与总体生存存在显著关联。与高 CCR 轨迹组相比，中 CCR 轨迹组全因死亡风险升高（HR=2.08，95%CI：1.15 ～ 3.75，P=0.015），低 CCR 轨迹组死亡风险进一步升高（HR=2.90，95%CI：1.69 ～ 4.98，P<0.001），CCR 轨迹总体效应 P<0.001。

在 605 例长期分析患者中，266 例发生肿瘤复发 / 进展相关死亡，116 例发生其他原因死亡。OW 联合 Fine–Gray 模型显示，与高 CCR 轨迹组相比，中 CCR 轨迹组肿瘤复发 / 进展相关死亡风险升高（sHR=2.31，95%CI：1.21 ～ 4.42，P=0.012），低 CCR 轨迹组风险亦升高（sHR=2.64，95%CI：1.26 ～ 5.54，P=0.010），整体轨迹效应 P=0.022，与总体生存分析方向一致。

90 天死亡探索性分析纳入 651 例患者，其中 CCR>60 组 518 例、死亡 31 例，CCR ≤ 60 组 133 例、死亡 13 例。经 OW 及多变量调整后，CCR ≤ 60 组 90 天死亡风险估计较高，但未达到统计学显著性（OR=2.00，95%CI：0.84 ～ 4.78，P=0.118），因此该结果仅作探索性解释。

四、结论

本研究显示，围术期 CCR 动态轨迹与 PD 患者长期预后存在显著关联。与持续处于较高水平的 CCR 轨迹相比，中、低 CCR 轨迹患者的长期全因死亡风险均较高，其中低 CCR 轨迹患者风险最高；竞争风险分析亦显示相似关联。相比之下，单次术前 CCR 与 90 天死亡的关联证据不足。

CCR 来源于常规实验室检查，获取简便，围术期连续变化可能为识别长期预后较差的 PD 患者提供辅助信息。但本研究为单中心回顾性分析，重叠加权只能平衡已测量的混杂因素，且 CCR 受到肾功能等多种因素影响，因此上述结果反映的是统计学关联，不能推断因果关系，也不能将 CCR 轨迹单独作为临床诊断或治疗决策依据。未来仍需结合完整的轨迹模型评价结果，并在独立、多中心队列中进一步验证其稳定性和临床价值。

儿童脑瘫术后长期制动继发高钙血症 1 例

刘小凤 中南大学湘雅医院营养科，长沙 410008
通信作者：刘小凤，Email：liuxiaofeng301 @163.com

【摘要】目的 探讨脑瘫患儿术后长期制动继发制动性高钙血症的临床特点与营养管理策略。方法 回顾分析 1 例 11 岁脑性瘫痪患儿脊神经根切断术后长期卧床继发高钙血症的临床资料，总结临床表现、实验室特征、诊疗及营养干预要点。结果 患儿术后持续卧床约 4 周出现反复呕吐、体重骤降，血钙进行性升高，甲状旁腺激素（PTH）反馈抑制，骨吸收标志物 β CTX 显著升高；排除甲状旁腺疾病、肿瘤、维生素 D 中毒等疾病后确诊制动性高钙血症。予生理盐水水化补液、停用钙剂、康复被动运动、低钙低嘌呤营养干预，未使用双膦酸盐。患儿呕吐缓解，血钙呈补液后下降、间歇反弹的波动模式，出院时血钙仍轻度升高。结论 儿童骨转换活跃，脑瘫术后长期制动可诱发 IMH；对长期制动高危患儿应常规监测血钙；治疗核心为解除制动、早期康复，配合水化及规范化营养支持，可改善临床症状。

【关键词】高钙血症；脑性瘫痪；制动；儿童；营养治疗

病例资料

患儿，女，11 岁，35 周早产，既往脑性瘫痪，34 岁独立行走。因肌张力增高 20260727 于外院行脊神经根切断术，术后持续卧床制动。术后出现非喷射性反复呕吐，伴腹胀、便秘、偶发低热，1 个月内体重下降 9 kg。外院检查提示血钙进行性升高，对症处理效果欠佳，20260909 入院。否认钙剂、大剂量维生素 D 长期服用史，无肿瘤及甲状旁腺疾病史。查体：消瘦，BMI 11.1 kg/m⊠，心肺无异常，腹软，右腹及脐周质硬，肌力 4 级。 外院血钙：20260802 2.54 mmol/L；20260820 3.33 mmol/L；20260901 3.42 mmol/L。入院诊断：①高钙血症查因（制动相关性高钙血症？假性甲状旁腺功能亢进？）；②脑性瘫痪。

诊疗经过

入院检查：血钙 3.26 mmol/L，PTH 2.75 pg/ml（抑制），β CTX 2234.00 pg/ml（骨吸收显著增高）；血钾 3.28 mmol/L，血镁 0.58 mmol/L，尿酸 509.2 μ mol/L，25(OH)D 30.25 ng/mL；免疫固定电泳未见单克隆条带；全身骨 SPECT/CT 仅见腰椎术后改变。予生理盐水水化补液、护胃、调节肠道菌群，康复科介入开展被动 + 主动训练，未使用双膦酸盐。营养科介入进行膳食指导，嘱低钙低嘌呤饮食，逐渐增加能量及蛋白质摄入，适当增加饮水。住院期间血钙波动 2.813.38 mmol/L，补液后血钙下降，补液间歇反复反弹，PTH 持续受抑。出院前血钙 3.09 mmol/L，仍轻度升高，嘱院外继续监测血钙。出院诊断：①制动相关性高钙血症可能性大；②脑性瘫痪。

讨论

制动性高钙血症（immobilization hypercalcemia，IMH）临床少见，多见于骨转换活跃的儿童青少年，常发生于制动后 4-6 周 [3]，骨折、脊髓损伤、大面积烧伤为常见诱因，脑瘫术后继发 IMH 国内罕见。发病机制为缺乏骨骼机械应力刺激，RANKL/RANK/OPG 通路激活，破骨细胞活性增强，骨钙大量释放入血，PTH 呈反馈性抑制 [2,4]。本例患儿 β-CTX 显著升高、PTH 受抑制，符合上述病理生理改变。

IMH 症状缺乏特异性，呕吐、便秘、体重下降易被术后及原发病掩盖，属于排除性诊断，需除外甲状旁腺功能亢进、恶性肿瘤、维生素 D 中毒、浆细胞疾病等 [1-2,5]。扩容利尿、双膦酸盐、地舒单抗、降钙素可短期降钙，但尽早解除制动、康复负重训练才是根本治疗。

营养管理要点：暂停钙剂，适度限制高钙食物但不完全禁钙；保证液体摄入促进尿钙排泄；动态监测血钙，血钙正常后恢复普通膳食；营养干预不能替代康复与药物治疗。

本例提示，对于儿童术后长期制动的高危人群，应常规监测血钙，早期识别 IMH，避免严重高钙相关并发症。

参考文献

[1] Ariyan CE, Sosa JA. Assessment and management of patients with abnormal calcium[J]. Crit Care Med, 2004, 32(4 Suppl): S146-S154.

[2] 侯艳芳，董进，夏维波 . 制动性高钙血症 [J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志，2016，9（2）：210-214.

[3] 张瑜，张宏文，常杏芝 . 周围神经病合并制动性高钙血症 1 例并文献复习 [J]. 中国实用儿科杂志，2020，35（1）：73-75.

[4] de Beus E, Boer WH. Denosumab for treatment of immobilization-related hypercalcaemia in a patient with advanced renal failure[J]. Clin Kidney J, 2012, 5(6): 566-571.

[5] 王亮，李华峰，王玮，等 . 严重痛风导致制动性高钙血症 1 例 [J]. 中华内分泌代谢杂志，2021，37（6）：558-560.

一例 CKD 5 期合并多重并发症患者的营养干预实践

作者：全娇
单位：中南大学湘雅医院营养科

摘要

目的：探讨《成人慢性肾脏病食养指南（2024 年版）》在慢性肾脏病（chronic kidney disease, CKD）5 期患者中的临床营养干预效果，为 CKD 终末期患者的个体化食养实践提供参考。

方法：报告 1 例 34 岁女性 CKD 5 期（急性加重）患者的营养诊疗全过程。患者病程 7 年余，因蛋白尿及血肌酐升高入院。进行营养风险筛查、营养评估及综合评定后，依据《成人慢性肾脏病食养指南（2024 年版）》制定并实施“低盐、低脂、低嘌呤、优质低蛋白”个体化食养方案，热卡 1800kcal/d，蛋白质 42g/d。核心策略包括：采用低蛋白主食，保障充足能量供给；优化优质蛋白来源，确保鱼禽豆蛋奶占比不低于 50%；实施严格的控盐控油与限磷控钾管理，配合焯水去磷去钾等生活化饮食技巧。干预期间通过定期监测肌酐、尿酸、尿素、血红蛋白等指标动态评价干预效果。

结果：经过近 2 个月的营养干预，患者总能量摄入由 1500kcal/d 提升至 1800kcal/d，蛋白质控制在 36g/d。随访显示：血肌酐由会诊前峰值 718.4 μ mol/L 平稳下降并维持在 640-650 μ mol/L 左右，急性加重期得到有效遏制；尿酸由 633.6 μ mol/L 显著下降至 285.1-350 μ mol/L 区间；尿素由 24.13mmol/L 降至 15.28-17.72mmol/L；血红蛋白由最低 99g/L 稳步提升至 121-123g/L。患者营养风险及中度热能 - 蛋白质营养不良状态得到显著改善，未出现高钾血症、高磷血症等电解质紊乱。

结论：遵循指南，以“低蛋白主食替代”为核心，结合优质蛋白精准供给及严格的电解质管理，能有效改善 CKD 5 期患者的代谢紊乱，延缓肾功能恶化，改善贫血与营养状况。患者的长期依从性是营养治疗成败的关键，多学科协作与动态监测是保障食养方案落地的重要支撑。

关键词：慢性肾脏病；食养指南；优质低蛋白饮食；营养不良；病例报告

一、引言

CKD 是由各种原因导致的肾脏结构或功能异常的慢性进展性疾病。第六次中国慢性病及危险因素监测结果显示，2018—2019 年我国成人 CKD 患病率约为 8.2%，成人 CKD 人群高达 8200 万 [1]。CKD 病程长、并发症多、诊疗过程复杂，已成为我国当前的重大公共卫生问题之一。膳食干预是国内外公认防治 CKD 的重要手段之一，非透析患者在合理用药基础上进行膳食干预可明显延缓进展，推迟进入透析时间 [1]。

2024 年，国家卫生健康委发布《成人慢性肾脏病食养指南（2024 年版）》，提出“食物多样，分期选配”“能量充足，体重合理，谷物适宜，主食优化”“蛋白适量，合理摄入鱼禽豆蛋奶肉”“蔬菜充足，水果适量”“少盐控油，限磷控钾”“适量饮水，量出为入”等食养原则，为临床营养干预提供了科学指引。本文结合一例 CKD 5 期（急性加重）合并肾性贫血、高血压、高尿酸血症及多囊卵巢综合征的患者，探讨科学食养在改善其临床结局及营养状况中的实践价值。

二、病例概况与营养评估

基本情况：女，34 岁，身高 165cm，体重 59kg。因发现蛋白尿 7 年余、发现血肌酐升高 6 年余入院。

临床诊断：①慢性肾功能不全（CKD 5 期，急性加重），肾性贫血，维生素 D 缺乏；②高血压病 3 级（极高危）；③多囊卵巢综合征；④高尿酸血症。

营养筛查与评估：NRS-2002 评分 3 分，存在营养风险。SGA 评估结果为中度热能 - 蛋白质营养不良。实验室指标显示：尿素 21.05mmol/L，肌酐 700.3 μ mol/L，尿酸 633.6 μ mol/L；血红蛋白 104g/L，白蛋白 40.4g/L。膳食调查显示当前总能量摄入约 1500kcal/d，蛋白质约 40g/d，非优质蛋白占比偏高。综合评定后明确营养诊断：营养风险、中度热能 - 蛋白质营养不良。

三、营养干预策略与食养实践

依据《成人慢性肾脏病食养指南（2024 年版）》，制定“低盐低脂低嘌呤优质蛋白”饮食原则，热卡 1800kcal/d，蛋白质 42g/d，策略如下：

（一）能量充足，主食优化

充足能量是防止营养不良的关键，推荐每日每公斤理想体重摄入 30-35 千卡能量。普通米面含植物蛋白较多，可能增加肾脏代谢负担，采用低蛋白食物替代：红薯、土豆、山药、芋头等，以及小麦淀粉、藕粉、粉丝、低蛋白大米等加工制品。此类食物几乎不含蛋白质，能高效补充能量且不增加肾脏负担。

（二）蛋白适量，优选“好”蛋白

蛋白质摄入需兼顾“适量”与“优质”，每日优质蛋白占总蛋白摄入量的 50% 以上。优先选择鱼、禽类，搭配豆制品（豆腐、豆浆等）及蛋奶类（鸡蛋每天 1 个，牛奶每日 250mL）。患者有贫血，红肉每周 3-4 次，每次不超过 50g，避免过量摄入饱和脂肪。个体化、良好监测的蛋白质摄入策略能在蛋白质限制的获益与营养不良风险之间取得平衡 [2]。

（三）少盐控油，限磷控钾

这是 CKD 患者饮食管理的难点和重中之重。控盐方面，每日盐摄入量不超过 5g，避免咸菜、腊肉、酱菜等高钠腌制食品，烹饪时少放酱油、蚝油、味精，多用葱、姜、蒜等天然香料提味。控油方面，每日烹调油摄入总量不超过 25-40g，优先选择橄榄油、亚麻籽油、茶籽油等不饱和脂肪酸含量高的油脂，烹饪方式多采用蒸、煮、快炒、凉拌。

限磷方面，肾功能下降导致排泄受阻，引发高磷血症，应严格避免动物内脏、坚果、浓汤及加工食品，优先选择“磷 / 蛋白质比值”较低的食物。应重点关注加工食品中磷添加剂的摄入管理，而非简单限制所有含磷食物 [3]。

控钾方面，慎食香蕉、橙子、猕猴桃、菠菜等高钾水果和蔬菜，烹饪蔬菜时建议先焯水去除部分钾离子。专家共识指出，CKD 患者无论是否进行透析治疗，均存在高钾血症的高风险，高钾血症反复发作会显著增加 CKD 患者心血管事件发生率及病死率 [4]。

四、干预效果与随访

经过营养科会诊及干预，患者各项指标改善：

肾功能指标：肌酐由会诊前高峰 718.4 μ mol/L 平稳回落至 640.9 μ mol/L，急性加重得到有效控制。尿素由 24.13mmol/L 降至 15.28-17.72mmol/L 区间。尿酸由 633.6 μ mol/L 降至 285.1 μ mol/L，虽然中期有小幅回升，但整体较干预前大幅改善。

贫血指标：血红蛋白由最低 99g/L 稳步提升至 121-123g/L。肾性贫血是 CKD 的常见并发症，肾性贫血自我管理水平与治疗效果、预后息息相关，共识建议患者建立必备的知识储备 [5]，本案例通过优化优质蛋白摄入兼顾了造血原料的补充。

营养状况：患者总能量摄入由 1500kcal/d 提升至 1800kcal/d，营养状态得到改善。

五、讨论与体会

CKD 患者的营养管理是持久战，患者的依从性是营养治疗效果的关键。本案例的成功得益于以下三个方面:

第一，精准评估是基础。及时识别营养风险与营养不良，结合膳食调查，明确了能量摄入不足、非优质蛋白摄入过多这一核心问题，为制定干预方案提供了依据。

第二，低蛋白主食是突破口。严格限制植物蛋白，用低蛋白主食替代普通米面，是减轻肾脏负担、同时保障充足热卡的核心策略。

第三，多维管理是保障。同步关注蛋白质、电解质及嘌呤代谢，结合天然香料替代食盐、蔬菜焯水去钾等

生活化技巧。定期监测肾功能及血红蛋白等，验证了食养方案在延缓 CKD 进展、改善贫血及营养状况方面的临床实效。

六、结论

遵循《成人慢性肾脏病食养指南（2024 年版）》，实施以“低蛋白主食优化”为切入点、兼顾优质蛋白补充与电解质严格管理的个体化营养方案，能显著改善 CKD 5 期患者的代谢紊乱及营养不良状态。未来需进一步强化多学科协作，深化营养教育，以提升 CKD 患者的长期生存质量。

参考文献

[1] 国家卫生健康委食品安全标准与监测评估司，中国营养学会，成人慢性肾脏病食养指南编写专家组 . 成人慢性肾脏病食养指南（2024 年版）[J]. 卫生研究，2024，53(3)：357-362.

[2] Biruete A, Anderson C, Bernier-Jean A, et al. ASN Kidney Health Guidance on Potassium and Phosphorus Food Additives[J]. Journal of the American Society of Nephrology, 2025, 36(11): 2244-2258.

[3] 中国研究型医院学会肾脏病学专业委员会 . 钾离子结合剂在慢性肾脏病患者高钾血症治疗中应用的中国专家共识（2025 年版）[J]. 中华肾脏病杂志， 2025, 41(4): 297-305.

[4] Mafra D, Brum I, Borges NA, et al. Low-protein diet for chronic kidney disease: Evidence, controversies, and practical guidelines[J]. Journal of Internal Medicine, 2025, 298(4): 319-335.

[5] 指导肾性贫血患者自我管理的中国专家共识工作组 . 指导肾性贫血患者自我管理的中国专家共识（2024 版）[J]. 中国血液净化， 2025, 24(1): 1-12.

估算四肢骨骼肌量与慢性肾脏病住院患者出院速率的时间依赖关联：基于扩展 Cox 模型的单中心研究

王馨苹 王萌 刘敏 *

作者单位：中南大学湘雅三医院临床营养科，* 通讯作者

摘要：

目的：探讨慢性肾脏病（chronic kidney disease，CKD）住院患者估算四肢骨骼肌量（appendicular skeletal muscle mass，ASM）与患者出院速率的关系，及该关系是否随患者住院时长有变化。

方法：回顾性分析 2017 年 1 月至 2025 年 12 月在中南大学湘雅三医院住院 CKD 患者，共筛选 4532 例，排除未成年、身高或体重缺失及住院时长不足 1 d 者后纳入 4225 例，平均年龄 57.23±15.09 岁，男性 2593 例（61.4%），女性 1632 例（38.6%）。ASM 按公式“0.193× 体重（kg）+0.107× 身高（cm）⊠ 4.157× 性别⊠ 0.037× 年龄⊠ 2.631”估算（男性 =1，女性 =2）。以住院时长第 80 百分位数（P80）作为延长住院的界值，将住院时间＞ 13 d 定义为延长住院，并采用二元 Logistic 回归分析 ASM 与延长住院的关联。随后以实际住院天数作为时间变量、存活出院作为结局事件。为评价住院早期 ASM 与出院速率的关系，以 13 d 作为行政截尾点进行 Cox 回归分析。进一步在全住院期 Cox 模型中加入 ASM×ln(time) 交互项检验比例风险假设。由于时间交互项具有统计学意义，采用含时间依赖协变量的扩展 Cox 模型，在调整年龄、性别及透析状态后，评价 ASM 与出院速率之间的时间依赖关联；并通过时间重新参数化分别估计住院第 3、7、13 天 ASM 每增加 1 kg 对应的时间特异性风险比（hazard ratio，HR）及 95% 置信区间（confidence interval，CI）。

结果：共纳入 4225 例 CKD 住院患者，平均年龄 57.23±15.09 岁，其中男性 2593 例（61.4%）、女性 1632 例（38.6%）。住院时间范围为 1 ～ 86 d，第 80 百分位数（P80）为 13 d；以住院时间＞ 13 d 定义延长住院，共 744 例（17.6%）。以延长住院作为二分类结局时，ASM 与住院时间＞ 13 d 无显著关联（OR=0.996，P=0.660）。以 13 d 作为截尾点进行 Cox 分析显示，ASM 与出院速率呈弱正相关（HR=1.008，P=0.039），提示较高 ASM 与住院早期较高的出院速率相关。既往分析结果也显示，普通 Cox 所得效应量较小，需进一步验证比例风险假设。检验发现，ASM×ln(time) 交互项具有统计学意义（β = ⊠ 0.017，HR=0.983，95%CI 0.973 ～ 0.994，P=0.001），提示 ASM 不满足比例风险假设，其与出院速率的关联随住院时间发生变化，因此单一恒定 HR 不能充分反映 ASM 在整个住院期间的效应。进一步调整年龄、性别及透析状态后，ASM 的时间依赖关联仍具有统计学意义。住院第 3 天，ASM 每增加 1 kg，患者的出院瞬时率增加约 4.5%（HR=1.045，95%CI 1.030 ～ 1.061，P<0.001），提示 ASM 与早期出院的关联最为明显；至住院第 7 天，该关联有所减弱，ASM 每增加 1 kg，出院瞬时率增加约 3.1%（HR=1.031，95%CI 1.018 ～ 1.043，P<0.001）；至住院第 13 天，ASM 与出院速率之间的关

联进一步减弱，ASM 每增加 1 kg，出院瞬时率增加约 2.0%（HR=1.020，95%CI 1.007 ～ 1.034，P=0.003），但仍具有统计学意义。三个时间点的 HR 依次由 1.045 降至 1.031 和 1.020，提示较高 ASM 与较快出院之间的关联随住院时间延长呈逐渐减弱趋势，而非在整个住院期间保持恒定。

结论：在 CKD 住院患者中，ASM 与出院速率之间存在时间依赖关联。经年龄、性别及透析状态调整后，ASM 水平较高者具有更高的出院瞬时率，且该关联在住院早期最为明显，随后随住院时间延长逐渐减弱。提示 ASM 可能具有反映 CKD 住院患者早期恢复能力或身体功能储备的潜在价值。

【关键词】：慢性肾脏病；四肢骨骼肌量；肌肉量；住院时长；出院；时间依赖 Cox 回归

四肢骨骼肌量预测公式在减重人群、腹膜透析及血液透析患者中的验证研究

王馨苹 王萌 刘敏 *
作者单位：中南大学湘雅三医院临床营养科，* 通讯作者

摘要：

目的： 评价基于人口学特征的四肢骨骼肌量（appendicular skeletal muscle mass，ASM）快速预测公式在减重人群、腹膜透析和血液透析患者中的预测 ASM 准确性，为人体肌肉量的快速筛查提供依据。

方法： 本研究为回顾性分层分析设计。纳入 2017 年 1 月至 2025 年 12 月，中南大学湘雅三医院营养科门诊减重患者、中南大学湘雅三医院肾内科与风湿免疫科腹膜透析患者和宁乡市人民医院肾内科血液透析患者共 14,372 例，剔除关键变量缺失者及未成年人群后，共 14,159 人，分为三组：A：减重人群 [n=5,735，男性 2,073 例 (36.2%)、女性 3,662(63.8%)，平均年龄 32.89 岁]；B: 腹膜透析人群 [n=8,362，男性 4,225 例 (50.5%)、女性 4,137 例 (49.5%)，平均年龄 50.21 岁]；C: 血液透析人群 [n=62，男性 32 例 (51.6%)、女性 30 例 (48.4%)，平均年龄 59.19 岁]。以 BIA 实测值为参照标准，采用含身高、体重、性别、年龄等人口学特征的 ASM 预测公式，计算 ASM 预测值。用 Pearson 相关分析和 Spearman 秩相关分析评估预测值与实测值的线性相关程度；采用 Cronbach's α 系数和组内相关系数（Intraclass Correlation Coefficient, ICC）评估测量一致性；采用配对样本 t 检验结合 Cohen's d 效应量比较两种方法的均值差异；采用 Bland-Altman 图法分析预测偏倚及其一致性限（Limits of agreement, LoA）；采用平均绝对误差（mean absolute error，MAE）、均方根误差（root mean square error，RMSE）和平均绝对百分比误差（mean absolute percentage error，MAPE）综合评估预测准确性。所有统计分析按患者群体分别进行。

结果： 减重人群、腹膜透析和血液透析人群中，ASM 预测值与实测值均呈显著正相关（均 P<0.001）。ASM 预测值与实测值相关系数分别为 0.957（减重人群）、0.864（腹膜透析）和 0.871（血液透析），ICC 分别为 0.957、0.864 和 0.871。减重人群的预测值较实测值平均高 1.28 kg，平均绝对误差 (Mean Absolute Error，MAE) 为 1.62 kg，平均绝对百分比误差 (Mean Absolute Percentage Error，MAPE) 为 7.17%；腹膜透析患者的预测值较实测值平均低 1.62 kg，MAE 为 2.43 kg，MAPE 为 13.60%；血液透析患者的预测值较实测值平均低 4.32 kg，MAE 为 4.44 kg，MAPE 为 25.37%。Bland－Altman 分析显示，减重人群、腹膜透析患者和血液透析患者的 95% 一致性限分别为☒ 1.37 ～ 3.93、☒ 6.74 ～ 3.50 和☒ 10.48 ～ 1.84 kg，一致性限范围依次增宽。三个队列的 Cronbach's α 系数分别为 0.803、0.894 和 0.912。减重人群的平均偏倚绝对值、MAE 和 MAPE 最小，血液透析患者的平均偏倚绝对值、MAE 和 MAPE 最大。

结论： 该 ASM 预测公式在不同人群中的预测效能存在差异，在减重人群中预测准确性较高，在腹膜透析

患者中具有一定应用价值，在血液透析患者中预测相对误差较大。后续可针对透析人群建立专用校正公式或人群特异性预测模型，以提高 ASM 评估的准确性和临床实用性。

【关键词】： 四肢骨骼肌量；预测公式；生物电阻抗分析；减重；腹膜透析；血液透析；肌肉减少症；验证研究

基于“早、动、多”原则的个体化临床营养策略救治危重型脑外伤患者成功1例

作者：王娜娜，张汉语，张晶，李进榜
单位：十堰市太和医院

目的：探讨危重型颅脑外伤合并糖尿病、高钠血症及多重并发症患者的临床营养策略。

方法：回顾性分析1例59岁危重型颅脑外伤（GCS 5分，APACHE II 20分，濒临死亡）患者的临床营养诊疗过程。诊疗核心方法包括：1. 全面基线评估：采用NRS2002营养风险筛查、SGA营养评估、APACHE II及GCS评分，评估营养风险、疾病危重程度及肠内营养禁忌证；2. 个体化阶梯式营养干预：遵循“早期启动—动态调整—多学科协作”路径。入院48小时内启动肠内营养，起始短肽类制剂；高钠血症期（血钠峰值159.56 mmol/L）换用低钠配方联合蛋白粉，并鼻饲温开水补液；血钠正常后过渡至低GI配方联合蛋白粉，并联合血肽纠正贫血及白蛋白支持。全程动态监测能量、蛋白质摄入量、白蛋白、血红蛋白、血钠及血糖等指标；3. 多学科协作：神经外科、重症医学科、临床营养科、康复科、检验科及影像科共同参与，基于病情演变实时调整营养方案。

结果：患者营养支持从D1能量160 kcal/d逐步递增至D21的2100 kcal/d，蛋白质从13 g/d递增至125 g/d。白蛋白由34.23 g/L升至43.6 g/L，血红蛋白由83 g/L升至99 g/L。血钠高峰159.56 mmol/L经调整后降至144.81 mmol/L。血糖经胰岛素泵及低GI配方管理趋于稳定。患者病情逐步稳定并转出神经重症病房，在后续的康复期临床营养科持续跟进，动态调整营养方案，患者历时285天顺利康复，最终重新站立。

结论：“早、动、多”危重型脑外伤患者的个体化临床营养策略：早期启动肠内营养；动态调整营养配方与剂量；多学科协作以患者为中心进行临床决策。

关键词：危重型颅脑外伤；临床营养；肠内营养；高钠血症；血糖管理；多学科协作

引言

危重型颅脑外伤（severe traumatic brain injury, sTBI）后患者机体处于高分解代谢状态，能量消耗增加、蛋白质分解加速，同时常伴随应激性高血糖、电解质紊乱及容量管理矛盾等一系列内环境失衡问题[1]。本文报道1例危重型颅脑外伤合并糖尿病、重度高钠血症患者的营养诊疗过程，重点呈现“早启动、动态调、多协作”原则在临床实践中的具体应用，以期为同类危重症患者的营养管理提供参考[2]。

病例报告

患者，男性，59 岁，因“摔伤致意识障碍 3 小时余”于 2024 年 4 月 25 日急诊入院。既往有糖尿病病史多年，肝功能不全病史。入院时 GCS 5 分，APACHE II 20 分，NRS2002 营养筛查 3 分；体重 70 kg，身高 170 cm，BMI 24.2 kg/m⊠，理想体重 65 kg。SGA 评估为营养良好，无肠内营养禁忌证。入院诊断：①危重型颅脑外伤（右侧额叶、左侧额顶叶挫裂伤，左侧额颞顶部硬膜下血肿，蛛网膜下腔出血，脑肿胀、脑疝，枕骨骨折）；②全身多处损伤（肺挫伤，多发肋骨骨折）；③ 2 型糖尿病。急诊行颅内血肿清除 + 去骨瓣减压 + 脑脊液漏修补 + 硬脑膜下腔血肿清除术，4 月 28 日因脑水肿加重行二次手术（硬脑膜切开 + 脑室钻孔引流 + 颅内压监测术）。

营养筛查评估与目标：NRS2002 评分 3 分，存在营养风险。依据《中国神经外科重症患者营养治疗专家共识（2022 版）》[3]，血流动力学稳定后 24~48 小时内启动肠内营养。能量目标 25~30 kcal/kg · d（约 1625~1950 kcal/d），蛋白质目标 1.2~2.0 g/kg · d（约 78~130 g/d）；急性期采用低热量营养，逐步增至目标量。

干预方案与监测调整：入院后即留置鼻胃管，D1 启动短肽类肠内营养，D1 能量 160 kcal/d、蛋白 13 g/d，D2 增至 400 kcal/d、35 g/d。住院期间监测血钠进行性升高，4 月 30 日峰值 159.56 mmol/L，遂换用低钠配方联合蛋白粉，并鼻饲温开水补液，5 月 6 日血钠降至 144.81 mmol/L。血钠正常后过渡至糖尿病配方（低 GI）联合蛋白粉，并联合血肽纠正贫血。营养摄入逐步递增：D10 能量 1268 kcal/d、蛋白 75 g/d；D14 1400 kcal/d、95 g/d；D18 1840 kcal/d、115 g/d；D21 达 2100 kcal/d、125 g/d，接近目标全量。血糖采用胰岛素泵联合专用营养泵输注低 GI 配方，4 月 30 日波动于 15.6~21.3 mmol/L，5 月 5 日稳定于 5.6~10.1 mmol/L。白蛋白由 34.23 g/L 升至 43.6 g/L，血红蛋白由 83 g/L 升至 99 g/L，予白蛋白、红细胞及血肽支持。急性期未发生喂养相关严重并发症，病情稳定后转入神经重症病房；后续康复期持续营养跟进，历经 285 天综合救治与康复，患者最终重新站立。

讨论

重型颅脑外伤后机体处于高分解代谢状态，能量消耗增加、蛋白质分解加速，延迟营养支持与不良预后独立相关。一项纳入 10 项研究（含 6 项 RCT，共 13,046 例患者）的系统评价和 Meta 分析显示，48 小时内启动早期肠内营养（EEN）可显著缩短机械通气时间和 ICU 住院时间，改善血清白蛋白水平及氮平衡，并降低脓毒症、中枢神经系统感染、应激性溃疡及呼吸机相关性肺炎的发生率；在仅纳入 RCT 的敏感性分析中，EEN 组短期病死率显著降低（RR=0.58，95%CI 0.35~0.96）[3]。本例患者于入院后 48 小时内即启动肠内营养，符合上述循证依据。

颅脑外伤后钠代谢紊乱发生率较高。多中心观察性研究显示，在 240 例重型 TBI 患者中，高钠血症发生率为 64%，且每日血清钠变异性是 28 天病死率的独立预测因子（HR 1.27，95%CI 1.01~1.61，P=0.048）[4]。这提

示在 sTBI 营养管理中，不仅需关注血钠的绝对水平，更应重视其波动幅度。本例患者血钠进行性升高至 159.56 mmol/L 后，临床营养科及时换用低钠配方联合鼻饲温开水补液，6 天内血钠回落至 144.81 mmol/L，体现了动态监测电解质对稳定内环境的重要性。

sTBI 患者应激性高血糖发生率高达 60%，高血糖是 ICU 并发症的独立危险因素。2024 年 SCCM 指南建议对危重患者使用胰岛素输注进行急性期管理，并以明确的临床决策支持工具指导滴定，不推荐将血糖滴定至 4.4~7.7 mmol/L 的较低目标范围 [5]。本例患者存在糖尿病基础病同时继发应激性高血糖，采用胰岛素泵联合低 GI 配方及专用营养泵输注，血糖从 15.6~21.3 mmol/L 逐步稳定于 5.6~10.1 mmol/L，体现了“监测—营养—药物”三位一体的管理思路。

重症患者的营养支持应遵循渐进式喂养原则。研究显示，快速将肠内营养增至热量目标可能导致代谢不耐受，与更差的长期预后相关 [1，2]。本例患者能量从 D1 的 160 kcal/d 逐步递增至 D21 的 2100 kcal/d，蛋白质从 13 g/d 递增至 125 g/d，整个过程遵循“一边观察、一边调整”的原则，既避免了过度喂养的风险，也保证了营养供给的充分性。此外，本例患者神经外科完成两次关键手术，重症医学科提供生命支持，临床营养科实施个体化营养干预，康复科早期介入床旁康复，检验科与影像科提供动态监测支持。多学科团队基于患者病情演变的实时评估，共同做出最符合患者利益的临床决策，多学科协作（MDT）模式为保障患者病情精细化管理。

结论

危重型颅脑外伤患者的个体化临床营养策略应遵循“早、动、多”原则，即：早期启动——血流动力学稳定后 24~48 小时内启动肠内营养；动态调整——基于出入量、检查指标及病情变化实时调整配方与剂量；多学科协作——无缝衔接，打破科室壁垒，真正以患者为中心进行临床决策。

参考文献

[1] 中华医学会神经外科分会 , 中国神经外科重症管理协作组 . 中国神经外科重症患者营养治疗专家共识 (2022 版)[J]. 中华医学杂志 , 2022, 102(29): 2236-2255.

[2] Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines[J]. Intensive Care Med, 2017, 43(3): 380-398.

[3]QIN Yan, LIU Maoxia, GUO Fengbao, et al. The efficacy of parenteral nutrition and enteral nutrition supports in

traumatic brain injury: a systemic review and network meta-analysis[J]. Emergency Medicine International, 2023, 2023: 8867614. DOI:10.1155/2023/8867614.

[4] Harrois A, Anstey JR, van der Jagt M, et al. Variability in Serum Sodium Concentration and Prognostic Significance in Severe Traumatic Brain Injury: A Multicenter Observational Study[J]. Neurocrit Care, 2021, 34(3): 899-907.

[5] Honarmand K, Sirimaturos M, Hirshberg EL, et al. Society of Critical Care Medicine Guidelines on Glycemic Control for Critically Ill Children and Adults 2024[J]. Crit Care Med, 2024, 52(4): e161-e181.

基于“早、动、多”原则的个体化临床营养策略救治危重型脑外伤患者成功1例

作者：王娜娜，张汉语，张晶，李进榜
单位：十堰市太和医院

目的：探讨危重型颅脑外伤合并糖尿病、高钠血症及多重并发症患者的临床营养策略。

方法：回顾性分析1例59岁危重型颅脑外伤（GCS 5分，APACHE II 20分，濒临死亡）患者的临床营养诊疗过程。诊疗核心方法包括：1. 全面基线评估：采用NRS2002营养风险筛查、SGA营养评估、APACHE II及GCS评分，评估营养风险、疾病危重程度及肠内营养禁忌证；2. 个体化阶梯式营养干预：遵循“早期启动—动态调整—多学科协作”路径。入院48小时内启动肠内营养，起始短肽类制剂；高钠血症期（血钠峰值159.56 mmol/L）换用低钠配方联合蛋白粉，并鼻饲温开水补液；血钠正常后过渡至低GI配方联合蛋白粉，并联合血肽纠正贫血及白蛋白支持。全程动态监测能量、蛋白质摄入量、白蛋白、血红蛋白、血钠及血糖等指标；3. 多学科协作：神经外科、重症医学科、临床营养科、康复科、检验科及影像科共同参与，基于病情演变实时调整营养方案。

结果：患者营养支持从D1能量160 kcal/d逐步递增至D21的2100 kcal/d，蛋白质从13 g/d递增至125 g/d。白蛋白由34.23 g/L升至43.6 g/L，血红蛋白由83 g/L升至99 g/L。血钠高峰159.56 mmol/L经调整后降至144.81 mmol/L。血糖经胰岛素泵及低GI配方管理趋于稳定。患者病情逐步稳定并转出神经重症病房，在后续的康复期临床营养科持续跟进，动态调整营养方案，患者历时285天顺利康复，最终重新站立。

结论：“早、动、多”危重型脑外伤患者的个体化临床营养策略：早期启动肠内营养；动态调整营养配方与剂量；多学科协作以患者为中心进行临床决策。

关键词：危重型颅脑外伤；临床营养；肠内营养；高钠血症；血糖管理；多学科协作

引言

危重型颅脑外伤（severe traumatic brain injury, sTBI）后患者机体处于高分解代谢状态，能量消耗增加、蛋白质分解加速，同时常伴随应激性高血糖、电解质紊乱及容量管理矛盾等一系列内环境失衡问题[1]。本文报道1例危重型颅脑外伤合并糖尿病、重度高钠血症患者的营养诊疗过程，重点呈现“早启动、动态调、多协作”原则在临床实践中的具体应用，以期为同类危重症患者的营养管理提供参考[2]。

Body Composition Characteristics and Associated Factors in Patients with Malignant Tumors and Concomitant Sarcopenia: A Propensity Score–Matched Study

Wenhao Wang [a,b], Hongzhen Du [a,b], Yan Guo [a,b], Lingling Zhang [c], Wenbo Liu [a,b], Shiming Song [a,b], Zengning Li [a,b,d*]

[a] Department of Clinical Nutrition,The First Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang, China

[b] Hebei Key Laboratory of Nutrition and Health, Shijiazhuang, China

[c] Department of Oncology, The First Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang, China

[d] Hospital of Stomatology, Hebei Medical University, Shijiazhuang, China

Abstract

Objective: Sarcopenia is common in patients with malignant tumors and is associated with reduced treatment tolerance and adverse prognosis. However, previous studies have mainly focused on muscle loss, leaving comprehensive body composition alterations relatively undercharacterized. This propensity score-matched cross-sectional study aimed to describe multidimensional body composition features and identify factors independently associated with sarcopenia in patients with malignant tumors.

Methods: This cross-sectional study consecutively enrolled 385 adult inpatients with malignant tumors at a tertiary hospital in China during August-October 2018 and April-August 2026. Patients with contraindications to bioelectrical impedance analysis (BIA), critical illness, or incomplete clinical data were excluded. Body composition was assessed by multifrequency BIA; sarcopenia was diagnosed according to the 2025 Asian Working Group for Sarcopenia consensus, defined by low appendicular skeletal muscle mass index and low handgrip strength. Demographic, clinical, and laboratory data were collected within 48 h of admission. Nutritional risk and status were assessed using the Nutrition Risk Screening 2002 and the Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA). Propensity score matching was performed at a 1:1 ratio using nearest-neighbor matching without replacement (caliper 0.20), with age, sex, tumor type, tumor stage, hypertension, diabetes, and PG-SGA grade as covariates. An absolute standardized mean difference <0.10 indicated adequate balance. Paired tests, conditional logistic regression, subgroup analyses by sex, age, and nutritional status, and sensitivity analyses were performed. The study was approved by the institutional ethics committee, and all participants provided informed consent.

Results: Sarcopenia was identified in 37.1% (143/385) of patients; after matching, 111 matched pairs (222 patients) were analyzed. After matching, the sarcopenia group showed significantly lower skeletal muscle mass, arm muscle circumference, fat-free mass, fat-free mass index, total body water, intracellular water, extracellular water, protein, mineral, bone mineral content, fat mass, fat mass index, visceral fat area, phase angle, body cell mass, and basal metabolic rate (all $P < 0.05$), whereas

percent body fat did not differ significantly (P = 0.265). Conditional logistic regression showed that all parameters except percent body fat were inversely associated with sarcopenia (P < 0.05). The strongest associations were observed for protein (odds ratio [OR] = 0.01, 95% confidence interval [CI]: 0.01 – 0.26), mineral (OR = 0.01, 95% CI: 0.01 – 0.09), and bone mineral content (OR = 0.01, 95% CI: 0.01 – 0.06). Fat-related associations were significant only in patients with moderate/severe malnutrition (P for interaction < 0.05). Sensitivity analyses supported the robustness of these findings.

Conclusions: In this cross-sectional study of patients with malignant tumors, those with sarcopenia exhibited body composition changes that were not limited to muscle loss but also involved fluid distribution, protein, mineral, bone mineral, and fat reserves. The association of fat-related parameters with sarcopenia varied by nutritional status, and some parameters showed sex and age differences. Multidimensional BIA may complement conventional anthropometric indicators and could be considered for inclusion in routine clinical assessment, thereby facilitating early identification, risk stratification, and individualized management of tumor-related sarcopenia.

Keywords: Malignant tumors; Sarcopenia; Body composition; Bioelectrical impedance analysis; Propensity score matching

1. Objective

Sarcopenia is common in patients with malignant tumors and is associated with reduced treatment tolerance and adverse prognosis. However, comprehensive body composition alterations in these patients remain poorly characterized, because previous studies have largely focused on skeletal muscle mass or single anthropometric indices, with limited attention to fat mass, body fluids, protein, and bone mineral reserves. Conventional body mass index cannot distinguish lean from fat mass and may therefore mask muscle depletion. Therefore, this study aimed to systematically delineate the multidimensional body composition features of patients with malignant tumors and concomitant sarcopenia, to identify body composition parameters independently associated with sarcopenia, and to examine whether these associations differ by sex, age, and nutritional status. This study seeks to provide a basis for the early identification, risk stratification, and individualized intervention of tumor-related sarcopenia.

2. Materials and Methods

2.1 Study design and participants

This study adopted a cross-sectional design. Adult patients (⩾ 18 years) with malignant tumors (respiratory system, digestive system, breast and gynecological, central nervous system, urinary system, and other malignancies) admitted to the Department of Oncology of The First Hospital of Hebei Medical University were enrolled as study participants (recruitment periods: August-October 2018 and April-August 2026). The exclusion criteria were as follows: age <18 years; contraindications to BIA (implanted electronic medical devices, limb amputation or severe deformity, severe edema, etc.); critical illness precluding completion of the relevant assessments; and incomplete clinical data. This study was approved by the Ethics Committee of The First Hospital of Hebei Medical University (Approval No. 2013205), and all patients provided informed consent and participated voluntarily.

2.2 Data collection

Demographic data, clinical data, and laboratory indicators were all collected within 48 hours after admission. A Nutrition Risk Screening 2002 (NRS 2002) score ⩾ 3 was defined as the presence of nutritional risk and a score <3 as no nutritional risk; a Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) score ⩾ 4 indicated moderate/severe malnutrition, whereas a score <4 indicated well-nourished/suspected malnutrition.

Anthropometric parameters: Height and weight were measured with the BSM370 automatic height and body mass index measuring device (BIOSPACE, Korea). The device was zero-calibrated before measurement, and participants removed their shoes and hats and stood upright to complete the measurement; BMI was calculated automatically. According to the Chinese criteria, BMI was classified as underweight (<18.5), normal (18.5-23.9), overweight (24.0-27.9), and obese (⩾ 28.0). Waist circumference was measured with a non-elastic tape, and calf circumference was measured at the widest circumference of the left calf. Handgrip strength of the dominant hand was assessed with an EH101 electronic handgrip dynamometer (CAMRY, Zhongshan, Guangdong, China), and the maximum value of three measurements was taken as the final grip strength.

Body composition analysis: Body composition of the patients with malignant tumors was measured with a multifrequency bioelectrical impedance analyzer (InBody S10, Korea). Before testing, participants fasted for 2-3 hours, emptied their bladder, avoided strenuous exercise for 2-8 hours, removed metal accessories, and rested quietly for 5-10 minutes. The assessment covered the major dimensions of body composition, including fluid distribution (total body water, intracellular water, extracellular water), adipose tissue parameters (percent body fat, fat mass, visceral fat area, fat mass index), lean body mass and muscle components (fat-free mass, fat-free mass index, skeletal muscle mass, appendicular skeletal muscle mass index(ASMI), arm muscle circumference), cellular health status (body cell mass, phase angle), protein and mineral content, and metabolic indicators such as basal metabolic rate.

2.3 Sarcopenia assessment

Sarcopenia was diagnosed according to the 2025 consensus of the Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS) : sarcopenia was diagnosed when both criterion (1)muscle mass and criterion (2) low handgrip strength were met, whereas possible sarcopenia was defined by criterion (2) alone.

(1) Low muscle mass (age ⩾ 65 years: ASMI <7.0 kg/m^2 in men and <5.7 kg/m^2 in women; 50 ⩽ age <65 years: ASMI <7.6 kg/m^2 in men and <5.7 kg/m^2 in women).

(2) Low handgrip strength (age ⩾ 65 years: grip strength <28 kg in men and <18 kg in women; 50 ⩽ age <65 years: grip strength <34 kg in men and <20 kg in women).

2.4 Statistical analysis

All data were analyzed with R software (version 4.4.3). The Kolmogorov-Smirnov test was used to assess the normality of data distributions. Continuous variables were expressed as mean ± standard deviation or median (interquartile range), and categorical variables as frequencies and percentages. To reduce confounding bias and balance the distribution of baseline covariates between groups, propensity score matching was performed. PSM was based on logistic regression and incorporated seven covariates: age, sex, tumor type, tumor stage, history of hypertension, history of diabetes, and PG-SGA grade. Nearest-neighbor matching without replacement was performed at a 1:1 ratio with a caliper of 0.20. Matching quality was evaluated by calculating the standardized mean differences (SMD) of each covariate before and after matching, with an absolute SMD <0.10 indicating adequate balance.

Before matching, between-group comparisons in the overall cohort were performed with unpaired tests (independent-samples t-test, Mann-Whitney U test, and chi-square test); after matching, between-group comparisons were performed with paired tests (paired-samples t-test, Wilcoxon signed-rank test, and McNemar test). Spearman rank correlation coefficients were calculated to examine the correlations of body composition with anthropometric parameters. Conditional logistic regression was used to identify body composition parameters independently associated with sarcopenia, and three models were constructed sequentially: Model 1 (unadjusted); Model 2 (adjusted for age and sex); and Model 3 (Model 2 with further adjustment for tumor type, tumor stage, hypertension, diabetes, and PG-SGA grade). Results were expressed as odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI). Subgroup analyses by sex (male vs. female), age (<65 vs. ⩾ 65 years), and nutritional status (well-nourished/suspected malnutrition vs. moderate/severe malnutrition) were performed using unconditional multivariable logistic regression models with cluster-robust standard errors, and interaction between subgroups was tested with likelihood ratio tests. Two sensitivity analyses were performed to verify the robustness of the results. First, height was additionally adjusted for absolute (but not relative) body composition parameters to preclude over-adjustment bias. Second, patients were reclassified into non-sarcopenia, possible sarcopenia, and sarcopenia groups. Subgroup analyses

remained unadjusted for height, consistent with the main model. All tests were two-sided, and P<0.05 was considered statistically significant (significance level α =0.05).

3. Results

3.1 Baseline characteristics of patients and matching balance

A total of 385 patients with malignant tumors were included, of whom 143 had sarcopenia, yielding a prevalence of 37.1%; the remaining 242 patients had no sarcopenia. Before matching, the two groups differed significantly in sex, smoking, hypertension, diabetes, nutritional risk, and nutritional status (P<0.05), whereas no statistically significant between-group differences were observed in age, marital status, education level, tumor type, or tumor stage (P>0.05). Among the laboratory indicators, red blood cell count, hemoglobin, total protein, albumin, and platelet count differed significantly between the sarcopenia and non-sarcopenia groups (P<0.05, Table 1).

With age, sex, tumor type, tumor stage, hypertension, diabetes, and PG-SGA grade as covariates, 1:1 nearest-neighbor propensity score matching (caliper 0.20, without replacement) successfully paired 111 patients with sarcopenia with 111 patients without sarcopenia, yielding a matched analysis cohort of 222 patients. After matching, the absolute SMD of all covariates were <0.10 (Figure 1, Supplementary Table S1).

After matching, waist circumference (81.31 vs. 88.93 cm, P<0.001), arm circumference (25.39 vs. 28.75, P<0.001), hemoglobin (116.28 vs. 123.07 g/L, P=0.012), albumin (36.60 vs. 38.50 g/L, P=0.007), red blood cell count (3.82 vs. 4.01 $\times 10^{12}$/L, P=0.044), and serum creatinine (64.20 vs. 66.00 μmol/L, P=0.024) were lower in the sarcopenia group than in the non-sarcopenia group, whereas platelet count was higher in the sarcopenia group (215.37 vs. 190.18 $\times 10^{9}$/L, P=0.031). The distribution of BMI categories differed significantly between groups (P<0.001), with a markedly higher proportion of underweight patients in the sarcopenia group (14.4% vs. 0.0%), although one patient with sarcopenia met the criterion for obesity.

3.2 Differences in body composition

BIA revealed widespread whole-body composition changes in patients with malignant tumors complicated by sarcopenia. These changes were not confined to muscle loss but constituted a systemic depletion involving skeletal muscle, fluid distribution, protein, minerals, bone mineral, and fat metabolism (Table 1).

After PSM, compared with the non-sarcopenia group, the sarcopenia group had significantly lower skeletal muscle mass (22.10 vs. 27.20 kg), arm muscle circumference (24.50 vs. 27.30 cm), fat-free mass (41.40 vs. 50.20 kg), and fat-free mass index (15.46 vs. 17.83 kg/m^2) (all P<0.001). Disturbed cellular homeostasis was reflected in significantly lower phase

angle (4.40 ° vs. 4.78 °) and body cell mass (26.02 vs. 31.44 kg) (both P<0.001), and the between-group difference in extracellular water ratio was also statistically significant (P=0.005). Metabolic dysfunction manifested as a decline in basal metabolic rate (1250.15 vs. 1430.99 kcal). With respect to body constituents, protein (8.00 vs. 9.70 kg), mineral (2.89 vs. 3.42 kg), and bone mineral content (2.35 vs. 2.78 kg) were all significantly reduced (all P<0.001). Abnormal fat metabolism was also observed: fat mass (16.69 vs. 21.29 kg, P<0.001) and fat mass index (6.12 vs. 7.15 kg/m□, P=0.003) were significantly lower, and visceral fat area was also reduced (92.49 vs. 106.93 cm□, P=0.020), whereas percent body fat did not differ significantly between groups (P=0.265).

3.3 Correlation analysis

Spearman correlation analysis showed significant associations among the anthropometric and body composition parameters (Figure 2). Skeletal muscle mass was extremely strongly and positively correlated with muscle and metabolism-related indicators such as body water, protein, fat-free mass, and basal metabolic rate (ρ =0.89-1.00, all P<0.001). Phase angle was moderately and positively correlated with skeletal muscle mass (ρ =0.56), fat-free mass index (ρ =0.55), and body cell mass (ρ =0.53), weakly and negatively correlated with percent body fat (ρ = □ 0.16, P=0.020), and not significantly associated with fat mass index (P>0.05). In addition to its strong positive correlations with fat-related indicators (ρ =0.89-0.97), percent body fat was weakly and negatively correlated with skeletal muscle mass and bone mineral content (all P<0.01). Arm muscle circumference displayed clear muscle specificity, as its correlations with muscle indicators (ρ =0.65-0.69) were markedly stronger than those with fat indicators (ρ ≤ 0.46). Among the anthropometric indicators, BMI and waist circumference mainly reflected fat load (ρ =0.71-0.85 with fat indicators) and were only weakly to moderately correlated with muscle indicators (ρ ≤ 0.41).

3.4 Conditional logistic regression analysis

After PSM, conditional logistic regression analysis in the matched sample (n = 222) showed (Table 2) that, in both the unadjusted model (Model 1) and the fully adjusted model (Model 3), all body composition parameters except percent body fat (Model 3: OR=0.98, 95% CI: 0.94-1.02, P=0.324) were significantly associated with sarcopenia (all P<0.05), and all significant associations were inverse. Specifically, in Model 3, BMI (OR=0.63, 0.48-0.82), waist circumference (OR=0.93, 0.89-0.97), arm muscle circumference (OR=0.60, 0.47-0.77), skeletal muscle mass (OR=0.19, 0.06-0.63), total body water (OR=0.24, 0.09-0.66), intracellular water (OR=0.11, 0.02-0.56), extracellular water (OR=0.03, 0.01-0.29), protein (OR=0.01, 0.01-0.26), mineral (OR=0.01, 0.01-0.09), fat mass (OR=0.92, 0.87-0.97), fat-free mass (OR=0.60, 0.45-0.81), bone mineral content (OR=0.01, 0.01-0.06), visceral fat area (OR=0.99, 0.98-1.00), phase angle (OR=0.09, 0.03-0.33), basal metabolic rate (OR=0.96, 0.93-0.99), fat-free mass index (OR=0.37, 0.23-0.59), fat mass index (OR=0.84, 0.73-0.96), and body cell mass (OR=0.34, 0.18-0.65) were all significantly and negatively associated with the outcome event, with the most prominent

associations observed for protein, mineral, and bone mineral content.

3.5 Subgroup analyses

Stratification by sex (Supplementary Table S2) showed that the associations of extracellular water (P for interaction=0.046) and body cell mass (P for interaction=0.029) with sarcopenia were stronger in women, whereas no interaction was observed for the other parameters. Notably, visceral fat area (OR=0.98, 95% CI: 0.97-0.99, P=0.002) and percent body fat (OR=0.95, 95% CI: 0.90-1.00, P=0.048) were statistically significant only in women, and no significant associations were found in men.

The stratified analysis by nutritional status according to PG-SGA grade (Supplementary Table S3) demonstrated a significant modifying effect of nutritional status on the association between body composition and sarcopenia. The interaction terms for most body composition parameters (skeletal muscle mass, body water, protein, fat mass, visceral fat area, basal metabolic rate, body cell mass, etc.) were statistically significant (P for interaction <0.05). Fat-related parameters (fat mass, visceral fat area, fat mass index, and percent body fat) showed protective effects only in the moderate/severe malnutrition group (all P<0.05) and were not significantly associated in the well-nourished group; the associations of BMI (OR=0.53 vs. 0.76) and waist circumference (OR=0.84 vs. 0.95) were stronger in the moderate/severe malnutrition group. Parameters related to muscle, water, and protein remained significantly associated with sarcopenia in both subgroups.

The PSM-matched sample was therefore further stratified by age using a cutoff of 65 years (Supplementary Table S4). The results showed that the associations of arm muscle circumference, skeletal muscle mass, total body water, intracellular water, protein, basal metabolic rate, and body cell mass with sarcopenia differed by age (P for interaction <0.05). Skeletal muscle mass (OR=0.15 vs. 0.40), intracellular water (OR=0.08 vs. 0.31), and protein (OR=0.01 vs. 0.07) showed stronger associations in patients aged ⩾ 65 years, whereas arm muscle circumference showed a stronger association in patients aged <65 years (OR=0.49 vs. 0.86).

3.6 Sensitivity analysis

To evaluate the potential confounding effect of body stature on the observed associations, a sensitivity analysis with further adjustment for height was performed (Supplementary Table S5). Absolute parameters such as skeletal muscle mass and total body water showed slightly enhanced but persistent significant associations (skeletal muscle mass: OR=0.13, 95% CI 0.03-0.67; total body water: OR=0.17, 95% CI 0.04-0.72), while protein, mineral, and fat-related parameters remained essentially unchanged. Relative indices (body mass index, fat-free mass index, fat mass index, and percent body fat) were not included in this analysis to avoid over-adjustment. Furthermore, to test the robustness against outcome definitions, the matched sample was categorized into non-sarcopenia (reference), possible sarcopenia, and sarcopenia groups

(Supplementary Table S6). None of the parameters differed significantly in the possible sarcopenia group (P>0.05). Results for the sarcopenia group were consistent with the primary analysis, except that arm muscle circumference (P=0.091), fat-free mass (P=0.057), and fat-free mass index (P=0.153) did not reach statistical significance. Collectively, these sensitivity analyses confirm the robustness of the primary findings.

4. Conclusion

This propensity score-matched cross-sectional analysis indicates that patients with malignant tumors complicated by sarcopenia exhibit systemic body composition depletion centered on skeletal muscle loss and simultaneously involving fluid distribution, protein, mineral, bone mineral, and fat reserves. The associations of fat-related parameters depend on nutritional status, emerging mainly in patients with moderate/severe malnutrition, and some parameters show sex and age differences. Multidimensional body composition assessment can provide an important complement to conventional anthropometric indicators for the identification and management of sarcopenia in patients with malignant tumors; therefore, body composition analysis should be incorporated into routine assessment in future clinical practice to achieve early and precise identification and individualized intervention for tumor-related sarcopenia.

胰腺癌恶病质营养支持后持续消耗的机制与临床研究进展

作者：潘瑞[1]，吴玉怀[2]，刘建平[3*]

单位：[1] 昆明医科大学第六附属医院营养科，云南玉溪；

[2] 昆明医科大学护理学院，云南昆明；

[3] 昆明医科大学第六附属医院科研管理部，云南玉溪

摘要

目的：胰腺导管腺癌（pancreatic ductal adenocarcinoma，PDAC）恶病质常伴骨骼肌持续丢失、体重下降及功能受损。部分患者在营养摄入改善及消化吸收障碍纠正后，肌肉状态、功能水平及抗肿瘤治疗实施情况并未同步改善。本文旨在梳理这一现象的可能机制及其临床研究意义。方法：采用叙述性综述方法，以 PubMed 为主要数据库，检索截至 2026 年 9 月 4 日发表的 PDAC 恶病质、营养支持、胰腺外分泌功能不全（pancreatic exocrine insufficiency，PEI）、胰酶替代治疗（pancreatic enzyme replacement therapy，PERT）、体成分及癌症恶病质机制相关研究，结合近年指南、随机对照试验、前瞻性队列研究及系统评价进行归纳。结果：PDAC 患者的营养处方与实际营养摄入并不总是一致，摄入不足、胃肠道症状、PEI 及 PERT 实施情况均可影响实际营养摄入。即使摄入和消化吸收得到改善，炎症反应、神经—免疫调节以及肝脏、脂肪组织和骨骼肌的代谢改变也可能会对营养底物的利用产生影响。现有临床研究显示，营养干预对体重和部分体成分指标有一定改善作用，但对患者握力、生存质量、骨骼肌含量、治疗实施情况及生存期的影响尚不一致。结论：PDAC 恶病质的营养支持研究不能只根据营养处方量或患者体重变化评价治疗效果。还需要纵向观察，记录患者实际营养摄入情况、消化吸收状况、体成分变化、身体功能及治疗实施情况，并结合疾病状态解释不同维度观察指标的变化。跨器官代谢和组织底物利用相关指标仍需要进一步验证，尚不能直接作为制定特殊营养处方的依据。

关键词：胰腺导管腺癌；癌症恶病质；营养支持；胰腺外分泌功能不全；骨骼肌

1 引言

胰腺导管腺癌（pancreatic ductal adenocarcinoma，PDAC）预后较差，患者恶病质及营养异常通常伴随着肌肉丢失与功能下降，这些可能影响后续抗肿瘤治疗方案的实施 [1-3]。现有研究显示，营养干预后患者的体重、肌肉、身体功能和生存结局不一定能同步改善 [4,5]，但原因尚不明确。既往综述大多聚焦于营养治疗、胰腺外分泌功能不全（pancreatic exocrine insufficiency，PEI）以及恶病质的相关机制 [6-10]，对“患者实际吃进去多少营养”和“最终治疗效果”之间的直接关联梳理得还不够清楚。本文从营养摄入、消化吸收、身体利用营养这几个环节入手，分析为什么营养支持有时候效果不好，同时讨论对应的评估方法和未来的研究方向。

2 胰腺癌恶病质中营养反应受限的相关机制

2.1 营养摄入、消化吸收与能量需求

胰腺癌患者通常有摄入不足、消化吸收障碍及能量需求增加等问题 [11-13]。营养处方并不代表患者实际营养摄入，患者的营养治疗效果还受营养治疗实施情况、胰酶替代治疗（pancreatic enzyme replacement therapy，PERT）执行及个体能量消耗等因素影响 [14-19]。因此，判断营养供给是否充分，既要了解实际摄入和消化吸收情况，也要结合能量需求，不能仅依据营养处方作出判断。

2.2 全身代谢调节与跨器官相互作用

改善营养摄入不一定能够阻止恶病质进展，其中全身代谢调节异常可能是原因之一 [10,20]。中枢神经、免疫信号及肝脏、脂肪组织的代谢改变会共同影响患者的进食行为、底物动员和肌肉蛋白周转 [21-23]。目前针对 GDF-15、IL-6 等信号通路的研究已经发现这些分子确实和恶病质的发生发展有关，但现有的研究证据还不够充分，还不能直接根据这些指标来为患者定制个性化的营养方案 [5,24-27]。这些发现为营养摄入改善后恶病质仍持续进展的现象提供了机制层面的解释，不过其临床意义仍需进一步验证。

2.3 组织底物利用与肌肉蛋白代谢

骨骼肌的变化取决于蛋白质合成与分解之间的平衡，不能只根据营养摄入量或循环底物浓度来判断肌肉对营养的利用情况 [10,20,28-30]。炎症、胰岛素抵抗以及线粒体功能障碍都有可能影响底物的利用和肌肉蛋白代谢。PDAC 相关研究还发现，肌内脂质积聚与 CT 测得的肌肉衰减值降低有关 [32]。但这种关联尚不能证明因果关系，还需要结合营养摄入、肌肉结构、身体功能以及蛋白代谢指标进行分析。

2.4 肿瘤代谢特征与宿主营养反应

PDAC 肿瘤细胞本身可以通过调整自身代谢方式、直接“吞饮”周围营养物质、分解自身老旧成分再利用等在营养不足的环境下存活生长 [33-36]，同时也有研究提示，肿瘤细胞与周围基质细胞之间可能存在物质交换，使肿瘤细胞能够利用葡萄糖以外的其他代谢底物，适应营养受限的微环境 [37,38]。但这些研究主要揭示肿瘤自身的代谢适应，目前不能据此认定外源营养会被肿瘤优先利用，或这种利用会直接导致宿主营养获益受限。相关假说需通过稳定同位素示踪及宿主组织代谢测量进一步验证，目前相关的代谢研究已经证实，不能仅凭这些发现就建议患者减少营养摄入。

2.5 营养反应受限的潜在相关因素整合

营养治疗效果不好可能与多种因素有关：营养补充不到位、胰腺外分泌功能不全（PEI）或存在其他胃肠道问题、能量需求计算存在偏差，以及存在炎症、代谢异常、病情进展和治疗副作用等 [10-12,20]。这些因素可能同时存在，也会随病情变化而改变。临床评估时应先确认患者的实际摄入情况、消化吸收情况和每天能量需求，并尽可能把这些能调整的问题结决。若这些问题得到处理后，患者还是持续掉肌肉、身体功能下降，再进一步考虑是不是炎症或者身体组织代谢出了问题。

3 营养干预的临床效果及其影响因素

3.1 营养支持对体重、肌肉量及身体功能的影响

现有研究还没发现营养支持能同时改善所有相关临床指标。跨癌种 Meta 分析发现，营养支持可改善体重和体成分，但对握力、生活质量及食欲的作用尚不明确 [39]。一项 PDAC 随机试验显示，元素饮食有助于减缓 BMI 下降并保存握力，但对骨骼肌指数（SMI）改善不明显 [4]。另一项管饲肠内营养（EN）治疗的研究中，近半数患者没能坚持完成整个营养干预过程，部分完成者的体重能稳住，瘦体重和患者报告的自身感受也有所改善 [44]。这些结果告诉我们，评价营养支持效果好不好需要结合多方面变化综合评估，不能只看单一指标。

3.2 营养支持与抗肿瘤治疗耐受性及生存结局

营养状态和胰腺癌患者能不能顺利完成抗肿瘤治疗、能活多久关系密切。前瞻性队列研究显示，患者刚开始治疗时的营养状态与治疗前 12 周的化疗药物实际给药量（相对剂量强度 RDI）相关，较低 RDI、食欲较差、恶病质症状的患者生存期也更短 [3]。但这些只是观察到的现象，还不足以证明营养干预能够提高 RDI 或延长患者生存。后续研究还需记录患者是否出现治疗减量、延迟、中断及住院等情况，分清楚营养支持到底是通过帮助患者顺利完成治疗来延长生存，还是本身就有直接延长生存的作用。

3.3 临床研究结果差异的主要影响因素

不同研究的结果可能受到患者基础营养状态、实际营养暴露及研究设计差异的影响 [15-19,39,44]。不同研究所观察的目标、观察的时间长短不一样，以至于不同研究的结果很难放在一起比较 [40-42]。此外，CT 测得的骨骼肌量、SMI 及肌肉密度（SMD）虽与患者的生存及治疗毒性有关，但肌肉量和肌肉密度的变化并不能完全反映患者的身体功能、生活质量或抗肿瘤治疗是否有效果，因此，评价营养干预效果时，应结合多项指标进行综合判断 [46-49]。并且，纵向 CT 研究还可能因为患者病情进展、死亡及复查时间变化出现数据不全的情况，这些因素会影响肌肉变化与预后的关联判断 [43]。因此，研究时要规范记录患者实际补了多少营养，提前定好要观察的目标和时间，还要结合身体成分、身体功能、治疗结果这些多个方面一起分析。

4 营养支持效果的评估与临床研究优化

4.1 营养摄入、消化吸收与代谢反应的综合评估

临床上，开具的营养处方不代表患者实际就获得了足够的营养。评估时还需了解患者的实际摄入量、能量需求，以及是否存在 PEI、PERT 执行不到位等情况 [11,50,53]。如果摄入量仍不足，或消化吸收障碍没有得到改善，应先查找并处理相关问题。对于这些因素得到控制后仍持续出现体重下降或肌肉丢失的患者，则有必要进一步分析炎症反应、疾病进展及代谢异常是否参与其中。

4.2 体成分、身体功能及治疗结局的动态监测

单次测量难以判断营养支持是否真正改善了患者的状况，还需结合随访期间的变化进行分析。研究中可连续记录体重、CT 评估的体成分、身体功能及抗肿瘤治疗情况，以观察各项指标是否朝相同方向变化。对于依赖常规影像资料开展的纵向研究，需要考虑患者因病情进展、死亡或其他原因未能按计划复查所造成的数据缺失 [43]。此外，研究开始前就应确定营养干预的评价标准和观察时间，并说明何种情况下维持、调整或停止干预，避免在研究结束后再依据体重或 SMI 的变化划分患者，影响结果解释。

4.3 临床研究结局指标与观察时间窗的选择

不同营养干预的作用环节并不相同，评价指标和观察时间也需要有所区别。对于 PERT，早期可重点关注用药执行情况及腹泻、脂肪泻等消化道症状；对于口服营养补充或 EN，则需结合患者实际摄入，观察体重、体成分和身体功能的变化。若采用 CT 评价肌肉状况，需要尽可能利用常规肿瘤影像检查资料，减少额外检查带来的负担。除营养相关指标外，研究还可根据干预目的记录治疗耐受性、RDI、治疗完成情况和生活质量 [3,11,50-53]，这些结局反映患者获益的不同方面，应在研究设计阶段明确各自的评价时间和分析方法，避免仅凭体重或肌肉量的变化判断营养干预的整体效果。

5 研究局限与未来方向

营养支持后仍出现体重下降或肌肉丢失的 PDAC 患者，是否具有不同于一般恶病质患者的临床特征，目前尚缺乏充分证据。现有恶病质定义已考虑常规营养支持难以完全逆转的肌肉丢失 [56]，相关诊断标准也仍需进一步验证 [57]。因此，本文讨论的营养摄入与临床反应评估方法，是否能够补充现有恶病质评估手段，仍是一个有待回答的问题。后续研究需要比较不同评估指标与患者实际结局之间的关系，判断这套方法能否更准确地识别营养支持后仍持续消耗的人群，以及这种识别是否有助于临床管理。

患者的营养摄入、PEI、炎症状态和抗肿瘤治疗强度并非固定不变，而是可能随病情和治疗进程发生变化。这些因素还可能相互影响，仅根据入组时的资料进行分析，难以充分解释营养干预与后续结局之间的关系。此外，病情恶化、治疗中断或死亡可能导致部分患者无法完成随访，使最终分析的人群与最初入组人群存在差异。为减少这些问题的影响，后续研究可在随访期间持续记录实际营养摄入、消化吸收、体成分、身体功能及治疗情况，并根据研究设计选择适当的方法处理随时间变化的影响因素和缺失数据。完成初步验证后，还需在独立患者队列中检验研究结果，并通过随机对照研究判断基于该评估方法制定的干预策略能否改善患者结局。

本综述仍存在一定局限。PDAC 患者的直接临床证据相对有限，现有研究尚未充分说明实际营养摄入、营养底物利用与肌肉及身体功能变化之间的具体联系；部分跨器官代谢机制也主要依据实验模型提出。此外，本文以 PubMed 为主要数据库，并结合定向文献追踪开展叙述性综述，未采用多数据库系统检索和系统评价方法，

因而可能遗漏部分相关研究。基于上述限制，本文提出的评估思路目前主要用于梳理问题和指导后续研究，尚不能直接作为恶病质分型、风险评分或临床治疗决策的依据。其实际应用价值仍需通过独立研究验证，尤其需要确认该方法能否提供现有指标未能反映的信息，并最终改善患者的身体功能、治疗耐受性或其他临床结局。

6 结论

胰腺导管腺癌（PDAC）恶病质中的营养问题并非仅表现为营养摄入不足，部分患者在摄入改善和消化吸收障碍纠正后仍存在肌肉丢失及功能下降，提示营养支持效果受到宿主代谢状态、疾病进展和治疗因素等多方面影响。当前研究需从单纯评价营养供给是否增加，转向关注营养暴露是否能够有效转化为组织和功能获益。未来应结合实际营养摄入、PEI/PERT 执行情况、体成分、身体功能及治疗相关结局开展纵向研究，进一步明确限制营养获益的关键环节。

参考文献

[1] Wang Q, Liu J, Yang Z. Global, regional, and national burden of pancreatic cancer from 1990 to 2021, with projections for 25 years: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Eur J Cancer Prev, 2025, 34(6):493-503.

[2] Khalil MA, Jafri SAA, Naqvi MEZ, et al. Impact of Cachexia on Chemotherapy Efficacy and Survival in Pancreatic Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cancer Control, 2024, 31:10732748241292784.

[3] Kiriukova M, Orsi G, Sandru V, et al. Impact of nutritional status on chemotherapy delivery and outcomes in advanced pancreatic cancer: A prospective multicenter study. Clin Nutr, 2026, 57:106573.

[4] Uemura S, Iwashita T, Koizumi T, et al. Early elemental diet supplementation during chemotherapy improves treatment response and survival in advanced pancreatic cancer: A single-center randomized controlled trial. Clin Nutr ESPEN, 2026, 73:103106.

[5] Chen IM, Johansen JS, Theile S, et al. Randomized Phase II Study of Nab-Paclitaxel and Gemcitabine With or Without Tocilizumab as First-Line Treatment in Advanced Pancreatic Cancer: Survival and Cachexia. J Clin Oncol, 2025, 43(18):2107-2118. Erratum in: J Clin Oncol, 2025, 43(25):2840. DOI:10.1200/JCO-25-01631.

[6] Kordes M, Larsson L, Engstrand L, L□hr JM. Pancreatic cancer cachexia: three dimensions of a complex syndrome. Br J Cancer, 2021, 124(10):1623-1636.

[7] Emanuel A, Krampitz J, Rosenberger F, Kind S, R□tzer I. Nutritional Interventions in Pancreatic Cancer: A Systematic Review. Cancers (Basel), 2022, 14(9):2212.

[8] Okabayashi T, Tabuchi M, Tokumaru T, Uemura S, Tamura S. Nutritional Therapy in Pancreatic Cancer: Mechanisms, Clinical Applications, and Future Perspectives. Nutr Cancer, 2026, 78(7):471-486.

[9] Klus W, Ossowska J, Kowalcze K, Kiliszczyk A, Paziewska A. Pathogenesis, Diagnostic Pathways, and New Therapeutic and Nutritional Strategies for Pancreatic Cancer-Associated Cachexia. Cancers (Basel), 2026, 18(7):1060.

[10] Zhang Y, Nipp RD, Janowitz T, Li YP, Guttridge DC, Li M. Cancer cachexia: A tumor-driven disorder of whole-body homeostasis. Cancer Cell, 2026, 44(5):913-932.

[11] Dominguez-Mu□oz JE, Vujasinovic M, de la Iglesia D, et al. European guidelines for the diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency: UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO, and ESPCG evidence-based recommendations. United European Gastroenterol J, 2025, 13(1):125-172.

[12] Witvliet-van Nierop JE, Lochtenberg-Potjes CM, Wierdsma NJ, et al. Assessment of Nutritional Status, Digestion and Absorption, and Quality of Life in Patients with Locally Advanced Pancreatic Cancer. Gastroenterol Res Pract, 2017, 2017:6193765.

[13] Vagnildhaug OM, Balstad TR, Ottestad I, et al.; Cancer Cachexia Endpoints Working Group. Appetite and dietary intake endpoints in cancer cachexia clinical trials: Systematic Review 2 of the cachexia endpoints series. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2024, 15(2):513-535.

[14] Nguyen VV, Funk-Debleds P, Furness K, et al. Indirect calorimetry in oncology: A case-based clinical tutorial. Clin Nutr ESPEN, 2026, 74:103378.

[15] Kadaj-Lipka R, Monica M, Sto□ek-Tutro A, et al. Pancreatic Enzyme Replacement Therapy in Pancreatic Exocrine Insufficiency—Real-World’s Dosing and Effectiveness: A Systematic Review. Dig Dis Sci, 2025, 70(7):2270-2284.

[16] Yang X, Yang L, Zhang W, et al. Efficacy of pancreatic enzyme replacement therapy on exocrine pancreatic insufficiency: a systematic review and meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2026. DOI:10.1097/MEG.0000000000003225.

[17] de la Iglesia D, Avci B, Kiriukova M, et al. Pancreatic exocrine insufficiency and pancreatic enzyme replacement therapy in patients with advanced pancreatic cancer: A systematic review and meta-analysis. United European Gastroenterol J, 2020, 8(9):1115-1125.

[18] Woo SM, Joo J, Kim SY, et al. Efficacy of pancreatic exocrine replacement therapy for patients with unresectable pancreatic cancer in a randomized trial. Pancreatology, 2016, 16(6):1099-1105.

[19] Picozzi VJ, Mandelson MT, Najjar A, et al. Pancreatic enzyme replacement therapy in advanced adenocarcinoma of the pancreas improved overall survival: a retrospective, single institution study. Oncologist, 2025, 30(4):oyaf014.

[20] Ibrahim M, Gomez-Jenkins M, White E. Metabolic Reprogramming in Cancer Cachexia. Annu Rev Cancer Biol, 2026, 10:77-92.

[21] Shi X, Arreola AX, Zhou Z, et al. Tumor-immune-neural circuit disrupts energy homeostasis in cancer cachexia. Cancer Cell, 2026, 44(5):949-964.e6.

[22] Arneson-Wissink PC, Mendez H, Pelz K, et al. Hepatic signal transducer and activator of transcription-3 signalling drives early-stage pancreatic cancer cachexia via suppressed ketogenesis. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2024, 15(3):975-988.

[23] Liu M, Ren Y, Zhou Z, et al. The crosstalk between macrophages and cancer cells potentiates pancreatic cancer cachexia. Cancer Cell, 2024, 42(5):885-903.e4.

[24] Groarke JD, Crawford J, Collins SM, et al. Ponsegromab for the Treatment of Cancer Cachexia. N Engl J Med, 2024, 391(24):2291-2303.

[25] Zhu X, Olson B, Keith D, et al. GDF15 and LCN2 for early detection and prognosis of pancreatic cancer. Transl Oncol, 2024, 50:102129.

[26] H ü llwegen M, Kleinert M, von Haehling S, Fischer A. GDF15: from biomarker to target in cancer cachexia. Trends Cancer, 2025, 11(11):1093-1105.

[27] ClinicalTrials.gov. NCT06989437. A Study to Learn About the Medicine Ponsegromab in Adults With Cancer of the Pancreas Which Has Spread and Caused Significant Body Weight Loss and Fatigue[EB/OL]. [2026-09-04]. https://clinicaltrials.gov/study/NCT06989437.

[28] Jenkins T, Zhang Q, Carson JA. Anabolic resistance in cancer cachexia: a role for sex and chemotherapy. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2026, 29(3):277-286.

[29] Engelen MPKJ, van der Meij BS, Deutz NEP. Protein anabolic resistance in cancer: does it really exist? Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2016, 19(1):39-47.

[30] Xu B, Joshi AS, Tomaz da Silva M, Liu S, Kumar A. Fiber-type vulnerability and proteostasis reprogramming in skeletal muscle during pancreatic cancer cachexia. JCI Insight, 2026, 11(6):e200396.

[31] Bartman CR, Faubert B, Rabinowitz JD, DeBerardinis RJ. Metabolic pathway analysis using stable isotopes in

patients with cancer. Nat Rev Cancer, 2023, 23(12):863-878.

[32] Deng M, Cao J, van der Kroft G, et al. Inflammation-associated intramyocellular lipid alterations in human pancreatic cancer cachexia. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2024, 15(4):1283-1297.

[33] De Santis MC, Bockorny B, Hirsch E, Cappello P, Martini M. Exploiting pancreatic cancer metabolism: challenges and opportunities. Trends Mol Med, 2024, 30(6):592-604.

[34] Ghiglione N, Abbo D, Bushunova A, et al. Metabolic plasticity in pancreatic cancer: The mitochondrial connection. Mol Metab, 2025, 92:102089.

[35] Ma J, Bhardwaj V, Lobie PE, Pandey V. Metabolic plasticity in pancreatic ductal adenocarcinoma progression and response to treatment. Mol Cancer, 2026, 25(1):108.

[36] Rainero E. Macropinocytosis at the crossroad between nutrient scavenging and metabolism in cancer. Curr Opin Cell Biol, 2024, 88:102359.

[37] Sousa CM, Biancur DE, Wang X, et al. Pancreatic stellate cells support tumour metabolism through autophagic alanine secretion. Nature, 2016, 536(7617):479-483.

[38] Kamphorst JJ, Nofal M, Commisso C, et al. Human pancreatic cancer tumors are nutrient poor and tumor cells actively scavenge extracellular protein. Cancer Res, 2015, 75(3):544-553.

[39] Santos LP, Gualano B, L ó pez-Teros M, et al. Nutritional support for cancer cachexia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Nutr ESPEN, 2026, 75:103602.

[40] Crawford J, Fallon M, Fang J, et al. Functional Outcomes and Quality of Life for Patients With Cachexia and Solid Tumour Cancers: Findings of a Systematic Literature Review. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2026, 17(4):e70319.

[41] Dajani O, Philips I, St☒rkson EK, et al.; Cancer Cachexia Endpoints Working Group. Oncological and Survival Endpoints in Cancer Cachexia Clinical Trials: Systematic Review 6 of the Cachexia Endpoints Series. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2025, 16(2):e13756.

[42] Brown LR, Sousa MS, Yule MS, et al.; Cancer Cachexia Endpoints Working Group. Body weight and composition endpoints in cancer cachexia clinical trials: Systematic Review 4 of the cachexia endpoints series. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2024, 15(3):816-852.

[43] Lee MW, Jeon SK, Paik WH, et al. Prognostic value of initial and longitudinal changes in body composition in

metastatic pancreatic cancer. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2024, 15(2):735-745.

[44] Gresham G, Placencio-Hickok VR, Lauzon M, et al. Feasibility and efficacy of enteral tube feeding on weight stability, lean body mass, and patient-reported outcomes in pancreatic cancer cachexia. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2021, 12(6):1959-1968.

[45] Mitsunaga S, Naito T, Imai H, et al. A Randomized Trial of Nutrition and Exercise Treatment in Patients With Pancreatic and Non-Small Cell Lung Cancer (NEXTAC-TWO). J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2025, 16(3):e13871.

[46] L á inez Ramos-Bossini AJ, G á mez Mart í nez A, Luengo G ó mez D, et al. Prevalence of Sarcopenia Determined by Computed Tomography in Pancreatic Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. Cancers (Basel), 2024, 16(19):3356.

[47] L á inez Ramos-Bossini AJ, G á mez Mart í nez A, Luengo G ó mez D, et al. Computed Tomography-Based Sarcopenia and Pancreatic Cancer Survival-A Comprehensive Meta-Analysis Exploring the Influence of Definition Criteria, Prevalence, and Treatment Intention. Cancers (Basel), 2025, 17(4):607.

[48] Chac ó n-Ovejero B, Pacheco-Barcia V, Palka-Kotlowska M, et al. Beyond body surface area: CT-derived body composition as a predictor of chemotherapy toxicity and survival in pancreatic ductal adenocarcinoma: a systematic review. Cancer Treat Rev, 2026, 148:103174.

[49] Schlicht XM, Otto O, Hutcheon E, et al. The Association Between Body Composition and Chemotherapy-Induced Toxicity in Pancreatic Cancer: A Systematic Review. ANZ J Surg, 2026, 96(3):394-402.

[50] Muscaritoli M, Arends J, Bachmann P, et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. Clin Nutr, 2021, 40(5):2898-2913.

[51] Weimann A, Bezmarevic M, Braga M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in surgery - Update 2025. Clin Nutr, 2025, 53:222-261.

[52] Arends J, Strasser F, Gonella S, et al. Cancer cachexia in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. ESMO Open, 2021, 6(3):100092.

[53] Taieb J, Abdallah R, Thibault R, et al. Nutrition support in pancreatic cancer: An expert statement on practical implementation of French guidelines. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2023, 47(7):102153.

[54] Roeland EJ, Bohlke K, Baracos VE, et al. Management of Cancer Cachexia: ASCO Guideline. J Clin Oncol, 2020, 38(21):2438-2453.

[55] Roeland EJ, Bohlke K, Baracos VE, Smith TJ, Loprinzi CL; Cancer Cachexia Expert Panel. Cancer Cachexia: ASCO Guideline Rapid Recommendation Update. J Clin Oncol, 2023, 41(25):4178-4179.

[56] Fearon K, Strasser F, Anker SD, et al. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. Lancet Oncol, 2011, 12(5):489-495.

[57] Huo Z, Chong F, Li N, et al.; Investigation on Nutrition Status and Clinical Outcome of Common Cancers (INSCOC) Group. Diagnostic Criteria for Cancer-Associated Cachexia: Insights from a Multicentre Cohort Study. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2025, 16(1):e13703.

ERAS 理念下胰腺外科围手术期营养支持策略研究进展

作者：高彩艳[1] 张树泽[1, 2]

单位：兰州大学第二医院临床营养科[1]，普通外科[2]，甘肃省兰州市

摘要：胰腺外科疾病以胰腺癌、慢性胰腺炎、壶腹周围病变为主，胰十二指肠切除术、胰体尾切除术是核心术式。胰腺外科患者术前营养不良、肌少症高发，肿瘤消耗、胆道梗阻、胰腺内外分泌功能受损共同造成机体代谢紊乱，显著提升术后胰瘘、胃排空延迟、感染等并发症风险，延长住院时间，降低远期生存预后。加速康复外科（enhanced recovery after surgery，ERAS）以减少手术应激、保护肠道屏障、改善机体储备为核心，营养支持是 ERAS 体系中不可替代的关键组分。本文结合近年《胰腺外科围手术期全程化营养管理指南（2025 版）》及国内外循证证据，从营养风险筛查与综合评估、术前预康复营养干预、术后分层营养管理、并发症针对性营养调控、新辅助治疗阶段营养管理、多学科 MDT 模式、出院后延续性营养随访等方面进行综述，剖析当前临床存在的问题与未来发展方向，为胰腺外科规范化全程营养管理提供参考。

关键词：加速康复外科；胰腺外科；围手术期；营养支持；肌少症；胰酶替代治疗；多学科协作

胰腺癌恶性程度高，全球肿瘤统计数据显示，男性胰腺癌死亡位居肿瘤第 4 位，女性位居第 3 位，预计 2030 年胰腺癌将成为肿瘤相关死亡第二大病因上海市临床。胰腺外科患者营养不良发生率高达 70%，营养不良患病率可达 67.1%，肌少症普遍存在；新辅助治疗阶段约 16% 患者体质量下降＞ 10%；术后第 3 天若营养摄入达不到目标需求量 70%，会造成感染并发症升高、住院时间延长 2- 3 天。胰腺肿瘤消耗、梗阻性黄疸、消化吸收障碍、炎症应激共同介导机体高分解代谢，营养不良、肌少症是术后胰瘘、胃排空延迟、切口感染、辅助治疗启动延迟、总体生存下降的独立危险因素 PMC。ERAS 理念核心是减少创伤与应激反应，通过术前预康复、充分镇痛、微创手术、早期功能锻炼、早期进食进水五大关键技术，实现患者快速康复 PMC。营养支持贯穿住院前预康复、住院围手术期、居家康复全流程，不再是单纯辅助支持手段，而是胰腺外科围手术期核心治疗组成部分中华消化外。近年来，NRS- 2002、GLIM、PG- SGA 等评估工具广泛应用，五阶梯营养治疗、免疫营养、胰酶替代治疗（pancreatic enzyme replacement therapy，PERT）、术前碳水化合物负荷等策略不断更新，但国内临床仍存在筛查覆盖率不足、评估手段单一、新辅助阶段营养干预缺位、出院后随访断裂等现实问题。本文基于最新指南与临床研究，系统梳理 ERAS 框架下胰腺外科全程营养管理策略。

1. 胰腺外科患者营养风险筛查与综合评估

规范筛查 - 评估 - 诊断是实施精准营养干预的首要前提，《中国加速康复外科临床实践指南（2021）》明确胰腺外科入院患者 24- 48h 内必须完成营养风险筛

查，对筛查阳性者进一步开展综合营养评估与营养不良诊断，7d 后进行复筛科普中国。

1.1 营养风险筛查工具

NRS- 2002 是住院患者首选筛查工具，操作简便、可重复性强；NRS- 2002 ≥ 3 分提示存在营养风险，需进一步全面评估；NRS- 2002 < 3 分无营养风险，可按期手术，每周复筛一次中华消化外。NRS- 2002 仅完成风险识别，不能直接用于营养不良确诊。PG- SGA 专为肿瘤患者设计，整合体重变化、进食情况、症状、活动能力、代谢应激、体格检查，更适合胰腺癌肿瘤人群，可完成筛查、评估、分诊多重功能，在肿瘤 MDT 中应用广泛。

1.2 营养不良诊断：GLIM 标准

全球营养不良领导倡议（GLIM）诊断标准分为表型标准与病因标准，满足至少 1 项表型指标 + 至少 1 项病因指标，即可确诊营养不良，同时依据表型指标划分轻中度、重度营养不良中华消化外 ...。表型指标包括：非自主性体重丢失、低 BMI、低肌肉量；病因指标包含进食 / 吸收减少、疾病负担或炎症活动。GLIM 强调体成分评估，弥补传统生化指标的局限性，指南建议将营养不良诊断正式写入病历诊断中中华消化外 ...。

1.3 体成分、胰腺功能及多维度评估

肌少症在胰腺外科患者中高发，通过 CT 第三腰椎（L3）层面骨骼肌横截面积计算骨骼肌指数 SMI，是临床评价骨骼肌量、诊断肌少症的客观手段；肌少症与术后并发症、远期生存显著相关，应纳入常规评估项目 PMC。实验室检查不能单独依靠白蛋白评价营养状态，肝脏合成受炎症、黄疸影响，需联合前白蛋白、转铁蛋白、预后营养指数 PNI 等多项指标综合判断。胰腺功能评估分为内分泌与外分泌：内分泌检测空腹血糖、糖化血红蛋白、C 肽、胰岛素；外分泌功能优先选择粪便弹性蛋白酶 - 1（FE- 1），辅以粪便脂肪定量，用于识别胰腺外分泌功能不全（PEI），PEI 在胰十二指肠切除术后发生率可达 35%- 100%，胰体尾切除术后 27.5%- 63%，早期识别对 PERT 治疗至关重要。完整综合评估包含膳食摄入调查、体成分、体格测量、炎症指标、胰腺内外分泌功能、衰弱评估，不能仅依靠单一量表或实验室结果判断营养状态。

2.ERAS 理念下术前营养预康复干预术前预康复属于 ERAS 重要组成部分，目标并非追求达到理想营养指标，而是改善机体活动耐量、控制炎症、纠正水电解质紊乱，使患者达到耐受手术的生理状态；代谢目标：能量 25- 30 kcal/(kg · d)，蛋白质 1.2- 1.5 g/(kg · d)，纠正维生素与微量元素缺乏；功能目标：体重停止持续下降，摄入达到目标需求 60%- 75% 以上，改善活动耐量。

2.1 术前营养支持指征

依据《胰腺外科围手术期全程化营养管理指南（2025 版）》，满足以下任

意一项即启动术前营养干预：① 6 个月非随意体重下降＞ 10%；②≤ 65 岁 BMI ＜ 18.5 kg/m^2，＞ 65 岁 BMI ＜ 20 kg/m^2；③ NRS- 2002 ≥ 5 分或 SGA- C 级；④肝肾功能正常前提下白蛋白＜ 30 g/L；⑤ GLIM 确诊营养不良中华消化外 ...。营养干预时间建议≥ 7d，严重营养不良可适度推迟择期手术，完成预康复再实施手术。

2.2 营养干预实施路径：五阶梯治疗

严格遵循饮食 + 营养教育→ ONS 口服营养补充→全肠内营养 TEN →部分肠内 + 部分肠外 PEN+PPN → 全肠外营养 TPN 五阶梯原则，口服优先、肠内优先、肠外作为补充，上一阶梯不能满足目标需求量 60% 持续 3- 5d，升级下一阶梯。临床推荐 “3 正餐 + 3 次 ONS” 模式，三餐间隙及睡前补充 ONS，显著提升依从性与营养达标率。可进食的高风险患者优先 ONS，无法经口摄入再启动管饲，肠外营养仅用于肠内途径不耐受、消化道完全梗阻的患者。免疫营养配方（精氨酸、 ω - 3 脂肪酸）可降低术后感染并发症，若使用需保证疗程 ⩾ 5d，发挥药理作用。ERAS 取消长时间术前禁食，术前 2- 3h 可饮用碳水化合物清流质，减轻饥饿焦虑，改善术后胰岛素抵抗，该策略证据等级高、强推荐，需麻醉科与外科达成共识共同执行。

2.3 新辅助治疗阶段的营养管理

新辅助放化疗已成为交界可切除胰腺癌标准治疗，但是化疗药物、肿瘤消耗叠加，患者快速转换蛋白（视黄醇结合蛋白、前白蛋白、转铁蛋白）显著下降；相对剂量强度 RDI 较低人群，营养指标恶化更突出，营养不良会降低治疗耐受性，造成化疗减量、延迟，甚至失去手术机会。新辅助阶段需每周期开展营养风险筛查；存在营养风险患者至少给予 5- 7dONS；能量目标 25- 30 kcal/(kg · d)，蛋白质 1.0- 1.5 g/(kg · d)；补充 ω - 3 脂肪酸改善食欲；不能盲目限制热量摄入，坚持五阶梯干预模式。同时重视疼痛控制、胰酶补充，改善进食与消化功能，保障新辅助治疗完整实施，创造手术机会。

2.4 术前胰酶补充与支架引流的营养价值

胰腺梗阻患者普遍存在外分泌功能不全，国内单中心前瞻性数据提示，术前短期预防性补充胰酶制剂，可降低术后胰瘘发生率，缩短术后住院时间。对于胰管严重梗阻、顽固性消化不良、脂肪泻患者，ERCP 放置胰管支架，解除胰管高压，改善消化功能、减轻癌痛，提升营养储备，不会增加术后不良事件风险，为手术创造条件。需要注意胆道支架与胰管支架均属于对症手段，不能替代抗肿瘤治疗。

3.ERAS 理念下术后分层营养支持策略

胰腺手术创伤大，消化道重建复杂，胰瘘、胃排空延迟 DGE 风险高，传统观念主张术后长时间禁食、依赖肠外营养；ERAS 理念倡导保护肠道屏障，早期恢复肠内喂养，不再常规留置空肠营养管路，仅针对高胰瘘风险、严重营养不良、二次手术、高龄患者选择性放置鼻空肠管或空肠造瘘管中华消化外 ...。

3.1 术后早期经口进食

多项 RCT 证实胰腺外科术后早期经口进食安全可行，在患者耐受前提下，术后 24- 48h 启动清流质，循序渐进过渡流质 - 半流质 - 软食，早期经口进食相比鼻空肠喂养，胃排空延迟发生率无升高，甚至部分研究显示 DGE 发生率更低，同时提升患者舒适度，减少管路相关并发症 PMC。术后营养目标：应激期能量 20- 25 kcal/

(kg · d)，蛋白质 1.2- 1.5 g/(kg · d)；重点监测实际摄入，术后连续 7d 摄入达不到目标 60%，及时补充肠内或补充性肠外营养，避免持续摄入不足带来感染风险。

3.2 肠内与肠外营养选择

优先肠内营养，肠外不作为常规首选。当存在严重胃排空延迟、重度胰瘘、消化道出血、肠麻痹等肠内禁忌证时启用肠外营养。对于术中留置鼻空肠管的高危患者，术后 24h 内低速启动肠内营养，从小剂量逐步滴定至目标量；优先选择短肽预消化制剂，降低胰腺刺激。肠外营养应尽早减量，一旦肠道耐受，向肠内 / 经口饮食过渡，避免长期全肠外营养带来的胆汁淤积、感染风险。

3.3 胰腺术后常见并发症的营养调控

1. 胰瘘 (POPF)：临床最常见特异性并发症；轻度胰瘘优先肠内营养，选择低脂配方，适度提高蛋白质供给；严重胰瘘、合并腹腔感染，可采用补充性肠外营养过渡，尽量不放弃肠内途径，维护肠道屏障。

2. 胃排空延迟 DGE：胰腺术后高发，首先排除胰瘘、腹腔脓肿等器质性诱因；饮食改为少量多餐，配合促胃动力药物，不耐受经口则采用鼻空肠管越过胃进行肠内喂养。

3. 胰腺外分泌功能不全 PEI：术后脂肪泻、体重下降，需长期规范胰酶替代治疗 PERT，随餐服用胰酶制剂，改善脂肪、蛋白消化吸收；胰管扩张＞ 3 mm 患者从 PERT 获益更加显著，PERT 可改善远期生存结局。

4. 胰源性糖尿病：胰腺内分泌受损，动态监测血糖，合理使用胰岛素，兼顾营养供给与血糖控制。

4.MDT 多学科协作与出院后延续营养随访胰腺外科患者营养问题贯穿术前 - 治疗 - 手术 - 出院后长期生存，单一外科科室很难完成全周期管理，MDT 模式成为重要解决方案。MDT 团队包含肝胆胰外科、临床营养科、肿瘤内科、放疗科、内镜中心、检验科、康复医学科、护理个案管理师，完成风险筛查 - 评估 - 营养处方 - 手术 - 抗肿瘤治疗 - 居家随访一体化管理。国内回顾研究证实，胰腺癌 MDT 组 1 年、3 年生存率显著优于非 MDT 组患者中华消化外 ...。ERAS 不止于院内，居家康复阶段同样重要。胰腺手术出院后肌少症、消化吸收不良长期存在，很多患者出院即中断营养干预，出现持续体重下降，造成辅助化疗推迟甚至无法开展。出院随访内容包含：体重、体成分、膳食摄入、粪便弹性蛋白酶 - 1、血糖、肝肾功能；指导 ONS 口服营养补充、胰酶制剂规范使用，

配合抗阻运动改善骨骼肌量；定期调整营养处方，开展营养健康教育，戒酒、避免暴饮暴食。

5. 当前临床困境与展望

尽管指南证据不断更新，临床实践仍然存在诸多现实瓶颈：第一，部分医疗机构营养风险筛查流于形式，肌少症、体成分评估开展不足，过度依赖白蛋白判断营养；第二，新辅助治疗阶段营养干预普遍薄弱，肿瘤治疗重点放在放化疗，忽视营养预康复；第三，术中营养管路选择存在争议，哪些患者真正获益仍需要更多国内 RCT；第四，出院后营养随访体系不完善，缺乏个案管理，院 - 家连续性营养断裂；第五，免疫营养、 ω - 3 脂

肪酸在胰腺癌人群最佳使用时机、剂量仍有待大样本中国人群数据进一步验证。未来胰腺外科营养管理应当进一步落实 MDT 模式，推动营养诊断纳入常规病历，完善从门诊、新辅助、围手术期到居家康复全链条管理；开发适合国内医院的简易体成分评估工具；开展更多中国本土的前瞻性队列与随机对照研究，构建适合我国人群的胰腺外科营养路径，真正把营养支持作为一线治疗手段，改善短期并发症与长期肿瘤生存结局。

参考文献

[1] 中华医学会肠外肠内营养学分会 , 中华医学会外科学分会胰腺外科学组 . 胰腺外科围手术期全程化营养管理指南（2025 版）[J]. 中华消化外科杂志 , 2025,24(11):1353- 1372.

[2] 中华医学会肠外肠内营养学分会 , 中华医学会外科学分会胰腺外科学组 . 胰腺外科围术期全程化营养管理中国专家共识 (2020 版)[J]. 中华消化外科杂志 , 2020,19 (10):1062- 1069.

[3] 中华医学会外科学分会 , 中华医学会麻醉学分会 . 中国加速康复外科临床实践指南（2021）（三）[J]. 协和医学杂志 , 2021,12 (5):641- 649.

[4] Mannucci A, Goel A. Advances in pancreatic cancer early diagnosis, prevention, and treatment: The past, the present, and the future [J]. CA Cancer J Clin,2025.

[5] 于康 . 临床营养学 [M].4 版 . 北京 : 人民卫生出版社 , 2021.

[6] 石汉平 , 许红霞 , 李苏宜等 . 营养不良的五阶梯治疗 [J]. 肿瘤代谢与营养电子杂志 , 2015,2 (1):29- 33.

[7] 江志伟 , 李宁 . 加速康复外科中国专家共识及路径指南（2021 版）[J]. 中华外科杂志 , 2021,59 (01):1- 11.

[8] 周文策 . 胰腺外科围手术期营养支持与 ERAS 策略 [R]. 兰州 : 兰州大学第二医院 , 2025.

[9] 中华医学会肠外肠内营养学分会 . 成人患者营养不良诊断与应用指南（2025 版）[J]. 中华肠外肠内营养杂志 , 2025,32 (02):81- 92.

[10] 吴国豪 . 临床肠外与肠内营养 [M].3 版 . 北京 : 科学出版社 , 2020.

[11] 李剑昂 , 许耀麟 , 丁倪等 . 胰腺肿瘤多学科协作团队模式优化诊疗和改善预后的价值分析 [J]. 中华外科杂志 , 2022,60 (07):666- 673.

[12] Weimann A, Braga M, Carli F, et al. ESPEN practical guideline: clinical nutritionin surgery [J]. Clin Nutr, 2021,40 (7):4745- 4761.

[13] Jensen G L, Cederholm T, Correia M I, et al. GLIM consensus approach todiagnosis of malnutrition: A 5- year update[J]. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2025,49(4):414- 427.

[14] Jager- Wittenaar H, Ottery F D. Assessing nutritional status in cancer: role of the

Patient- Generated Subjective Global Assessment [J]. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2017,20 (5):322- 329.

[15] Tashiro M, Yamada S, Sonohara F, et al. Clinical Impact of Neoadjuvant Therapy on Nutritional Status in Pancreatic Cancer [J]. Ann Surg Oncol, 2018,25(11):3365- 3371.

[16] Roberts K J, Schrem H, Hodson J, et al. Pancreas exocrine replacement therapyis associated with increased survival following pancreatoduodenectomy forperiampullary malignancy[J]. HPB (Oxford), 2017,19 (10):859- 867.

[17] Sun M H, Shen H Z, Jin H B, et al. Efficacy and safety of early pancreatic ductstenting for unresectable pancreatic cancer: A randomized controlled trial[J]. World JGastrointest Oncol, 2025,17 (4):103311.

[18] Gianotti L, Besselink M G, Sandini M, et al. Nutritional support and therapy inpancreatic surgery: a position paper of the International Study Group on PancreaticSurgery (ISGPS)[J]. Surgery, 2018,164 (6):1035- 1048.

[19] Coolsen M M E, Slim K, Carli F, et al. Guidelines for perioperative care for pancreaticoduodenectomy: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS⊠) Societyrecommendations[J]. Clin Nutr,2012,31 (6):817- 830.

[20] 杨尹默 , 马永蔌 , 朱昱 . 繁花落尽之后 : 再谈加速康复理念在胰腺外科应用的瓶颈与展望 [J]. 中华消化外科杂志 , 2025,24 (1):72- 76. [21] 韦军民 . 胰腺外科围手术期营养支持的现状与思考 [J]. 中华肠外肠内营养杂志 , 2024,31 (01):1- 5.

[22] 展翰翔 , 胡三元 . 加速康复外科理念下胰腺癌围手术期营养管理进展 [J]. 腹腔镜外科杂志 , 2023,28 (04):241- 244.

[23] Wang L, Li P, Hu Y, et al. Relationship between preoperative malnutrition, frailty, sarcopenia, body composition, and anthropometry in elderly patients undergoingmajor pancreatic and biliary surgery[J].Front Nutr, 2023,10:1135854.

[24] Xu J, Wang L, Li P, et al. Perioperative and post- hospital whole- course nutritionmanagement in patients with pancreatoduodenectomy- a single- center prospectiverandomized controlled trial [J]. Int J Surg, 2024,110 (7):4185- 4196.

[25] 王丹 , 李非 . 2025 国际胰腺病学会急性胰腺炎修订指南解读 [J]. 中国普通外科杂志 , 2025, 34 (05):601-608.

[26] Adiamah A, Ranat R, Gomez D. Enteral versus parenteral nutrition followingpancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta- analysis [J]. HPB (Oxford), 2019,21 (7):793- 801.

[27] Zhang S, Tan S, Jiang Y, et al. Sarcopenia as a predictor of poor surgical andoncologic outcomes after abdominal

surgery for digestive tract cancer: a prospectivecohort study [J]. Clin Nutr, 2019,38 (6):2881- 2888.

[28] Borges T C, Gomes T L N, Pimentel G D. Sarcopenia as a predictor of nutritionalstatus and comorbidities in hospitalized patients with cancer: a cross-sectional study[J]. Nutrition, 2020,73:110703.

[29] 徐建玉 , 魏景山 , 崔海洋等 . 全国 64 家医院胰十二指肠切除术围手术期营养管理调查研究 [J]. 中华消化外科杂志 , 2020,19 (10):1062- 1069.

[30] Sun Z, Kong X J, Jing X, et al. Nutritional risk screening 2002 as a predictor ofpostoperative outcomes in patients undergoing abdominal surgery: a systematicreview and Meta- analysis of prospective cohort studies [J]. PLoS One, 2015,10(8):e0132857.

[31] Tumas J, Tumiene B, Jurkeviciene J, et al. Nutritional and immune impairmentsand their effects on outcomes in early pancreatic cancer patients undergoing pancreatoduodenectomy [J]. Clin Nutr, 2020,39 (11):3385- 3394.

[32] Matsugu Y, Ito K, Oshita A, et al. Postoperative oral energy and protein intakes for an enhanced recovery after surgery program incorporating early enteral nutrition for pancreaticoduodenectomy:a retrospective study [J]. Nutr Clin Pract, 2022,37(3):654- 665.

[33] 中国抗癌协会肿瘤营养专业委员会 . 肿瘤患者营养治疗指南 [J]. 肿瘤代谢与营养电子杂志 , 2022,9 (01):1-18. [34] 张太平 , 徐强 . 胰腺癌围术期热点问题与管理策略 [J]. 协和医学杂志 , 2024,15 (04):541- 548.

[35] van Noort H H J, Heinen M, van Asseldonk M, et al. Using intervention mapping to develop an outpatient nursing nutritional intervention to improve nutritional status in undernourished patients planned for surgery [J]. BMC Health Serv Res, 2020,20 (1):152.

[36] Braga M, Bissolati M, Rocchetti S, et al.Oral preoperative antioxidants in pancreatic surgery: a double-blind,randomized,clinical trial[J]. Nutrition, 2012,28 (2):160- 164.

[37] Yokoyama Y, Asahara T, Nomoto K, et al. Effects of synbiotics to prevent postoperative infectious complications in highly invasive abdominal surgery [J]. Ann Nutr Metab, 2017,71 (1):23- 30.

[38] Zolghadri Y, Pal Choudhuri S, Ocal O, et al. Malnutrition in Pancreatic Ductal Adenocarcinoma (PDA): Dietary Pancreatic Enzymes Improve Short- Term Health but Stimulate Tumor Growth[J]. Am J Pathol, 2018,188 (3):616- 626.

[39] Tan C R, Yaffee P M, Jamil L H, et al. Pancreatic cancer cachexia:a review of mechanisms and therapeutics[J]. Front Physiol, 2021,12:628069.

[40] Gilliland T M, Villafane- Ferriol N, Shah K P, et al. Nutritional and Metabolic Derangements in Pancreatic Cancer and Pancreatic Resection[J]. Nutrients, 2017,9 (3):E243.

[41] 毕淑敏 . 全程营养教育方案在胰十二指肠切除术患者中的应用研究 [J]. 中华 护理杂志 , 2025,60 (08):945-951.

[42] 展翰翔 , 王磊 , 胡三元 . 腹腔镜保留脾脏胰体尾切除术：手术策略与技巧 [J]. 腹腔镜外科杂志 , 2016,21 (1):1- 3.

[43] 王艳 , 许红霞 . 肿瘤患者预康复研究进展 [J]. 解放军医学院学报 , 2023,44 (11):1189- 1194.

[44] Rinninella E, Raoul P, Mele M C, et al. Neoadjuvant treatment:A window of opportunity for nutritional prehabilitation in patients with pancreatic ductal adenocarcinoma[J]. Nutrients, 2021,13 (9):3044.

[45] Arvanitakis M, Gianotti L, Braga M, et al. Clinical nutrition as part of the treatment pathway of pancreatic cancer patients:an expert consensus[J]. Clin Nutr ESPEN, 2022,48:1- 14.

[46] 中华医学会肠外肠内营养学分会 . 中国成人患者肠外肠内营养临床应用指南（2023 版）[J]. 中华医学杂志 , 2023,103 (13):946- 974.

[47] Lobo D N, Gianotti L, Adiamah A, et al. ESPEN guideline:Clinical nutrition in acute pancreatitis[J]. Clinical Nutrition,2020,39 (11):3213- 3235.

[48] Plauth M, Bernal W, Dasarathy S, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease [J]. Clinical Nutrition, 2019,38 (2):485- 521.

[49] 吴孟超 , 陈孝平 , 汪建平 . 外科学 [M].9 版 . 北京：人民卫生出版社 , 2018. [50] Qiu Y, You J, Wang K, et al. Effect of whole- course nutrition management on patients with esophageal cancer undergoing concurrent chemoradiotherapy:a randomized control trial[J]. Nutrition, 2020,69:110558.

Research progress of gastric cancer-associated sarcopenia from 2014-2023：A bibliometric analysis

Shuze Zhang[a,b,1], Jubao Niu[b,1], Xiangyang Li[a,1], Jianqi Qin[c], Shangru Yang[c], Caiyan Gao[b], Simin Chen[b], Hanteng Yang[a*]

[a] Department of General Surgery, The Second Hospital & Clinical Medical School, Lanzhou University, Lanzhou, Gansu, 730030, China

[b] Department of Nutrition, The Second Hospital & Clinical Medical School, Lanzhou University, Lanzhou, Gansu, 730030, China

[c] The Second Clinical Medical School, Lanzhou University, Lanzhou, Gansu, 730030, China

* Corresponding Author: Department of General Surgery, The Second Hospital &

Clinical Medical School, Lanzhou University, No.82 Cuiyingmen, Cheng-Guan

District, Lanzhou, Gansu, 730010, China. Email address: yanghanteng@126.com (T. Yang). 1 Shuze Zhang, Jubao Niu and Xiangyang Li contributed equally to this study.

Research progress of gastric cancer-associated sarcopenia from

2014-2023： A bibliometric analysis

Abstract:

Backgrounds: Gastric cancer and sarcopenia are both age-related diseases. In recent years, with the acceleration of the aging of the world population, the prevalence of sarcopenia and gastric cancer has continued to rise. The

incidence of sarcopenia in patients with gastric cancer is much higher than

that of other malignant tumors due to the reduction of nutrient intake. However, there is no bibliometric analysis in this research field. The aim of

this study is to explore the literatures of gastric cancer-associated sarcopenia

from a bibliometric perspective. Methods: Articles and reviews related to gastric cancer-associated

sarcopenia published from 2014 to 2023 in the Web of Science Core

Collection were retrieved. Countries, affiliations, journals, authors, references, co-citation and keywords analysis in this field were visually

analyzed using VOSviewers, CiteSpace and R package “bibliometrix”. Results: Over the two decades (2014-2023), marked progress has been made

in the area of gastric cancer-associated sarcopenia research. 420 papers led

by Japan and China were enrolled in this study. Wenzhou Medical University, Tongji University, Fujian Medical University, Nanjing Medical University

and Tottori University are the main research institutions. Annals of Surgical

Oncology is the most popular journal in this field, and also is the most

co-cited journal.These publications come from 2597 authors among which Yu

Zhen, Shen Xian, Zhuang Chengle had published the most papers and

Cruz-Jentoft AJ was co-cited most often. Studying the etiology, clinical

manifestations, treatment, especially the timing of surgical intervention of

gastric cancer-associated sarcopenia are the main topics in this research field. Sarcopenia, gastric cancer, survival, gastrectomy and outcomes are the

primary keywords of emerging research hotspots. Conclusion: This is the first bibliometric study that comprehensively

summarizes the research trends and developments of gastric

cancer-associated sarcopenia. This information identifies recent research

frontiers and hot directions, which will provide a reference for scholars

studying gastric cancer-associated sarcopenia. Keywords

Gastric cancer, Sarcopenia, Bibliometrics, CiteSpace, VOSviewers

1. Introduction

Gastric cancer is one of the commonest malignancies, especially in East

Asian countries, such as Korea and Japan [1]. Although the global incidence

of gastric cancer has shown a downward trend, the number of patients with

gastric cancer is still increasing due to the aging of the population. In 2022, there will be nearly 970,000 new gastric cancer patients worldwide, making

it the fifth most common cancer in the world [2]. With the increase of age, the incidence of gastric cancer gradually increased, especially in the 60-70

age group the highest incidence [3]. The mortality rate of gastric cancer

ranks fifth in cancer, second only to lung cancer, colorectal cancer, breast

cancer and liver cancer. Compared with 2020, it has declined, and the

number of deaths from gastric cancer has also declined, accounting for about

660,000 global cancer deaths in 2022 [2]. Sarcopenia, proposed by Rosenberg in 1989, is a progressive, generalized skeletal muscle loss and dysfunction syndrome [4]. The

European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2) in

2018 and the Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS) in 2019 revised

and improved its definition and diagnostic process, and defined sarcopenia as

a progressive and extensive decline in skeletal muscle mass and strength. And the resulting physical disability, quality of life decline and death and

other adverse consequences of the syndrome [5,6]. Sarcopenia is a progressive systemic skeletal muscle disease associated

with age-related reduction in skeletal muscle mass and loss of muscle

strength, often accompanied by physical decline and/or impaired muscle

function [7,8]. The etiology of sarcopenia is partly due to the lack of

nutrients and exercise necessary for muscle growth and development, and the

other part may be related to genetic and environmental factors, such as

hormone disorders and mitochondrial dysfunction in the human body [8]. In general, the body 's muscle mass and number begin to decline from

middle age, peaking at age 65 to 80 [9]. Due to the aging of the world 's population, the incidence of sarcopenia is getting higher and higher. It is expected that the number of patients with sarcopenia will increase from 50 million in 2010 to 200 million in 2050 [10]. The gastrointestinal tract is the main way for the human body to absorb nutrients necessary for muscle growth. Due to its particularity, gastrointestinal tumors are often accompanied by a decrease in nutrient intake, resulting in a higher incidence of sarcopenia. Studies have shown that the incidence of sarcopenia in patients with gastric cancer is as high as 10%-57.7% [11,12]. It will not only lead to body dysfunction, but also increase the occurrence of fractures, falls, complications, decreased quality of life, prolonged hospital stay, and even the risk of death [1314]. Patients with sarcopenia have reduced nutritional status and immune status due to reduced muscle mass and quantity, thereby increasing the risk of cancer. Cancer patients themselves are prone to sarcopenia due to the excessive catabolism and inflammatory response of tumor cells, and they are also prone to sarcopenia during the clinical diagnosis and treatment of cancer, including chemotherapy, surgery, immunotherapy, etc. Bibliometrics is an interdisciplinary science that uses mathematical and statistical methods to study literature and bibliometrics features[15]. Bibliometrics uses mathematical methods to break through the limitations of time and space, which has been used in many fields, including oncology, Orthopedics, Thoracic Surgery, and Rheumatology [15-19]. So that researchers can fully understand the current situation, hot spots and trends of a research field [20]. Bibliometric tools such as CiteSpace [21], VoSviewer

[22], R package “bibliometrix” [23] are commonly applied to visualize the results of literature analysis. To date, there is no literature about bibliometrics analysis of gastric cancer associated sarcopenia. To fill this gap, this study analyzed the characteristics and trends of publications related to gastric cancer associated sarcopenia through bibliometrics. 2. Materials and methods

2.1. Data sources and search strategy

The search was conducted using the Web of Science Core Collection (WoSCC) database. All the literature was retrieved in WOS. The search terms were TS= ((gastric cancer OR gastric carcinoma OR stomach cancer) and (sarcopenia)). The language is limited to English, and the document types are limited to article or review, while conference abstracts, proceedings papers, book chapters, news, presentations and so on were excluded. For the time span, we chose the 10 years between 2014 and 2023. In total, 463 articles were initially identified in our study. Two reviewers independently screened the titles and abstracts to exclude literature which unrelated to gastric cancer associated sarcopenia. Ultimately, 420 articles that exclusively addressed the topic of gastric cancer-associated sarcopenia were included (Fig.1). Since the data of this study is from WOS, which is an open database, there are no ethical issues related to access in this study.

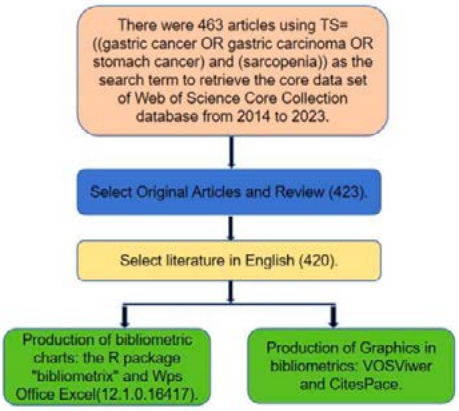


Fig.1. Flowchart.

2.2. Data analysis and visualization

Two independent researchers conducted the study to ensure the reliability of the results. The retrieved documents were downloaded in "plain text" format and the corresponding information was extracted for data analysis. VOSviewer (version 1.6.20) is a bibliometric analysis software that can extract the key information from numerous publications [24], which is often used to build collaboration, co-citation and cooccurrence networks [25, 26]. In our study, the software mainly completes the following analysis: country and institution analysis, journal and co-cited journal analysis, author and co-cited author analysis, and keyword co-occurrence analysis. In the map produced by VOSviewer, a node represents an item such as country, institution, journal, and author. Node size and color indicate the number and classification of these items, respectively. Line thickness between nodes reflects the degree of collaboration or co-citation of the items [27]. CiteSpace (version 6.2.R3) is another software developed by Professors Chen

C for bibliometric analysis and visualization [26]. In our study, CiteSpace was applied to map the dual-map overlay of journals and to analyze reference with Citation Bursts. The R package “bibliometrix” (version 3.2.1) (https://www.bibliometrix.org) was applied for a thematic evolution analysis and to construct a global distribution network of publications of sepsis associated with acute kidney injury [28]. The quartile and impact factor of the journal are obtained from Journal Citation Reports 2022. Additionally, Wps Office Excel(12.1.0.16417) was used to conduct quantitative analysis of publication. 3. Results

3.1. Quantitative Analysis of Publication

We collected 420 publications, which includes 356 articles (84.76%) and 64 reviews (15.24%), from the Web of Science core collection published in 162 journals and covers 43 countries and 585 institutions over the period 2014-2023. The number of publications related to gastric cancer-associated sarcopenia by year was presented in Fig.2 and showed an increasing trend. In total, 420 publications have been cited 9377 times, and the average number of citations per publication is 22.33 times.

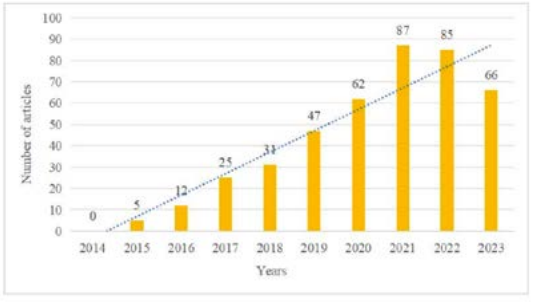


Fig.2. The number of publications by year over the past 10 years.

Fig.2. The number of publications by year over the past 10 years.

3.2. Country and Institutional Analysis

These publications came from 43 countries and 585 institutions. The top ten countries are distributed in Europe, Asia and North America, mainly in Europe (n=3) and Asia (n=3) (Table 1). Among the countries, the country with the largest number of publications is Japan (n=127, 30.24%), followed by China (n=123,29.29%), South Korea (n=26, 6.20%), United States of America (n=23, 5.48%), Italy (n=18, 4.29%). The combined number of publications from Japan and China accounted for over half of the total (59.53%). Subsequently, we filtered and visualized 43 countries based on the number of publications more than or equal to 1, and constructed a collaborative network based on the number and relationship of publications in each country (Fig.3). Notably, there is a lot of active cooperation between different countries. For example, China has close cooperation with Canada, Australia and Germany; Japan has active cooperation with United States of America, Germany and Italy.

Table 1

Top 10 countries and institutions on research of gastric cancer-associated sarcopenia.

Rank	Country	Counts	Institution	Counts
1	Japan (Asia)	127(30.24%)	Wenzhou Medical University(China)	44(10.48%)
2	China (Asia)	123(29.29%)	Tongji University(China)	24(5.71%)
3	South Korea (Asia)	26(6.20%)	Fujian Medical University(China)	11(2.62%)
4	United States of America (North America)	23(5.48%)	Nanjing Medical University(China)	10(2.38%)
5	Italy (Europe)	18(4.29%)	Shanghai Jiao Tong University(China)	10(2.38%)
6	Brazil (South America)	16(3.81%)	Tottori University(Japan)	9(2.14%)
7	Germany (Europe)	15(3.57%)	Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College (China)	8(1.90%)
8	England (Europe)	14(3.33%)	Nanjing University(China)	8(1.90%)

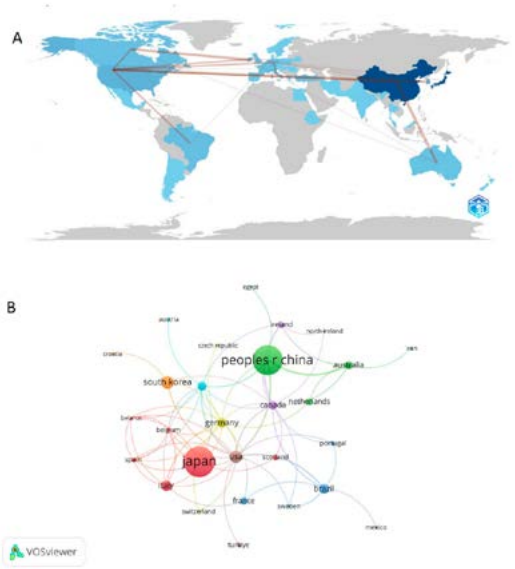


Fig.3. The geographical distribution (A) and visualization of countries (B) on research of gastric cancer-associated sarcopenia.

The top 10 institutions are located in 2 countries, with four-fifths of them located in China. The five institutions, which all located in China, that published the most relevant papers are: Wenzhou Medical University (n=44, 10.48%), Tongji University (n=24, 5.71%), Fujian Medical University (n=11, 2.62%), Nanjing Medical University (n=10, 2.38%) and Shanghai Jiao Tong University (n=10, 2.38%). Subsequently, we selected 75 institutions based on the minimum number of publications equal to 3 for visualization, and constructed a collaborative network based on the number and relationship of publications of each institution (Fig.4). As shown in Fig.4, the cooperation between Wenzhou Medical University, Tongji University, Shanghai Jiao Tong University and Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College is very close, and there is active cooperation between Nanjing University, Zhejiang University, Fudan University and Nanjing Medical University. In addition, we note that Wenzhou Medical University, which publishes the most papers, has the most partnership with other

institutions.

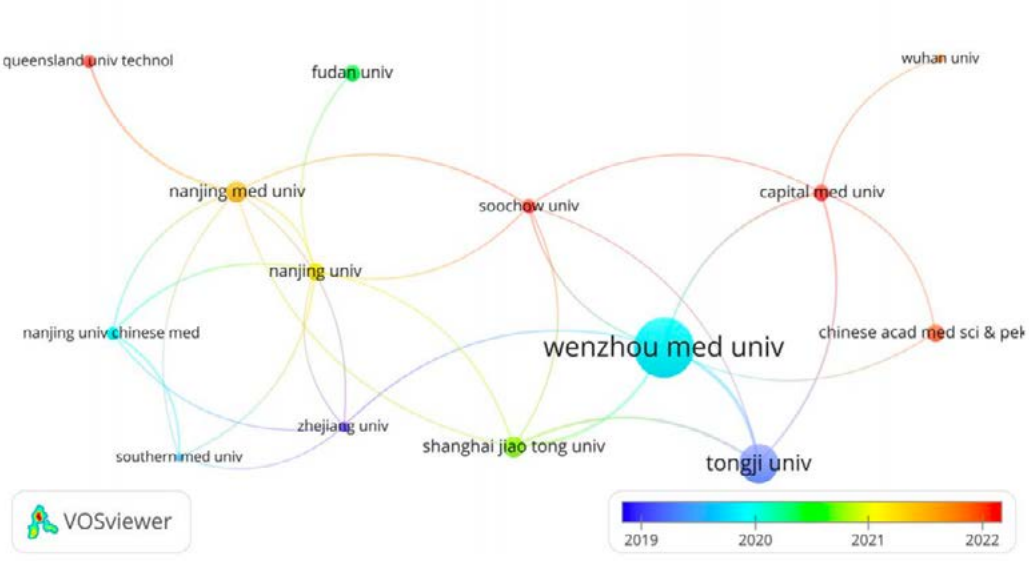


Fig.4. The visualization of institutions on research of gastric cancer-associated sarcopenia.

3.3. Journals and Co-Cited Journals

Publications related to gastric cancer associated sarcopenia were

published in 162 journals. Annals of Surgical Oncology, Clinical Nutrition

and Nutrients published most papers (n=15, 3.57%), followed by Nutrients

and EJSO (n=14, 3.33%). Among the top 10 journals, the journal with the

highest impact factor is Journal of Cachexia Sarcopenia and Muscle

(IF=9.40), followed by Journal of Clinical Nutrition (IF=6.60). Subsequently, we screened 25 journals based on the minimum number of relevant

publications equal to 5 and mapped the journal network (Figure 5A). Figure

5A shows that Annals of Surgical Oncology has active citation relationships

with Clinical Nutrition, Nutrients, EJSO, Nutrition and Anticancer Research. As shown in Table 2, among the top 10 co-cited journals, five journals were

cited more than 500 times, and Annals Of Surgical Oncology

(Co-citation=958) was the most cited journal, followed by Gastric Cancer (Co-citation=657), Clinical Nutrition (Co-citation=634), Annals Of Surgery (Co-citation=551) and Journal Of Cachexia Sarcopenia And Muscle (Co-citation=500). In addition, the impact factor of Journal Of Clinical Oncology is the highest (IF=42.10), followed by Lancet Oncology (IF=41.60). Journals with the minimum co-citation equal to 150 were filtered to map the co-citation network (Figure 5B). As shown in Figure 5B, Annals Of Surgical Oncology has positive co-citation relationships with Gastric Cancer, Clinical Nutrition, Annals Of Surgery and Journal Of Cachexia Sarcopenia And Muscle.

Table 2

Top 10 journals and co-cited journals for research of gastric cancer associated sarcopenia.

Rank	Journal	Counts	If	Q	Co-cited Journal	Co-citation	IF	Q
1	Annals of Surgical Oncology	15(3.57%)	3.40	Q2	Annals Of Surgical Oncology	958	3.40	Q2
2	Clinical Nutrition	15(3.57%)	6.60	Q1	Gastric Cancer	657	6.00	Q1
3	Nutrients	15(3.57%)	4.80	Q1	Clinical Nutrition	634	6.60	Q1
4	EJSO	14(3.33%)	3.50	Q2	Annals Of Surgery	551	7.50	Q1
5	Nutrition	14(3.33%)	3.20	Q2	Journal Of Cachexia Sarcopenia And Muscle	500	9.40	Q1
6	Anticancer Research	13(3.10%)	1.60	Q4	Age Ageing	334	6.00	Q1
7	World Journal of Surgery	11(2.62%)	2.30	Q2	Lancet Oncology	323	41.60	Q1
8	Gastric Cancer	10(2.38%)	6.00	Q1	Journal Of Clinical Oncology	321	42.10	Q1
9	Journal of Cachexia Sarcopenia and Muscle	10(2.38%)	9.40	Q1	PLOS ONE	263	2.90	Q2
10	Surgery Today	9(2.14%)	1.70	Q4	EJSO	256	3.50	Q2

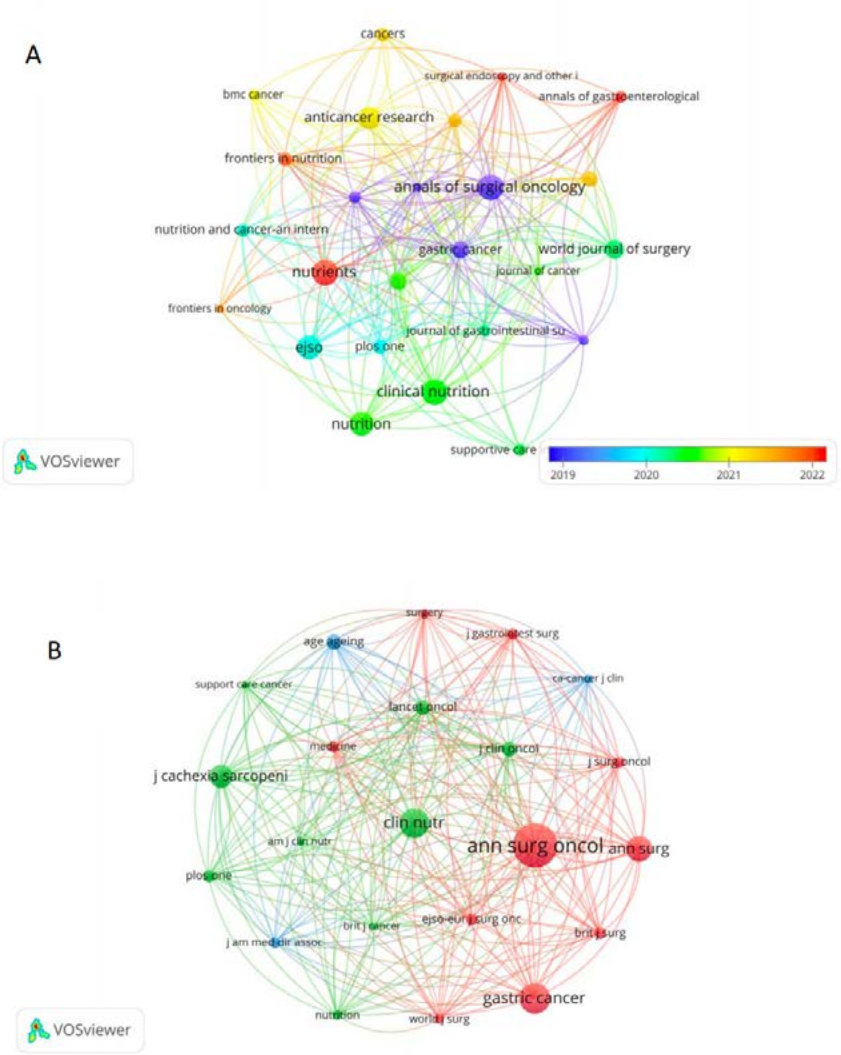


Fig.5. The visualization of journals (A) and co-cited journals (B) on research of gastric cancer-associated sarcopenia.

The dual-map overlay of journals shows the citation relationships between journals and co-cited journals, with clusters of citing journals on the left and clusters of cited journals on the right [29]. As shown in Fig.6, the green path is the main citation path, which represents the research published in Molecular/Biology/Genetics journals is mainly cited by literature in Molecular/Biology/Immunology journals.

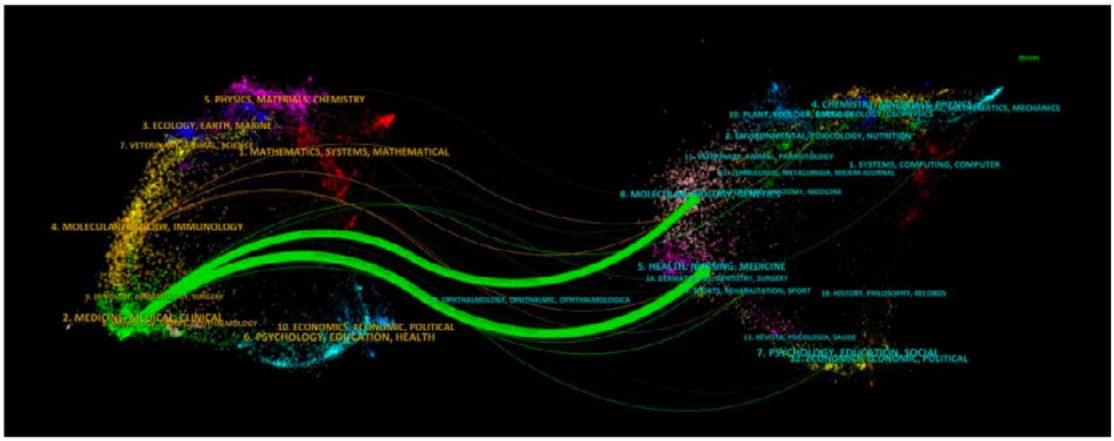


Fig.6 The dual-map overlay of journals on research of gastric cancer-associated sarcopenia.

3.4. Authors and Co-Cited Authors

A total of 2597 authors participated in research of gastric cancer associated sarcopenia. Among the top 10 authors, four authors have published more than 15 papers (Table 3). We build a collaborative network based on authors whose number of published papers is more than or equal to 7 (Fig.7A). Yu Zhen, Shen Xian, Zhuang Chengle and Chen Xiaolei have the largest nodes because they publish the most related publications. Besides, we observed close collaboration among multiple authors. Among the 7124 co-cited authors, 4 authors were co-cited more than 150 times (Table 3). The most co-cited author is Cruz-Jentoft AJ (n=307), followed by Prado CM

(n=234) and Zhuang CL (n=198). Authors with minimum co-citations equal to 50 were filtered to map co-citation network graphs (Fig.7B). As shown in Fig.7B, there are also active collaborations among different co-cited authors.

Table 3

Top 10 authors and co-cited authors on research of gastric cancer-associated sarcopenia.

Rank	Authors	Counts	Co-Cited Authors	Citations
1	Yu Zhen	23(5.48%)	Cruz-Jentoft AJ	307
2	Shen Xian	22(5.24%)	Prado CM	234
3	Zhuang Chengle	19(4.52%)	Zhuang CL	198
4	Chen Xiaolei	18(4.29%)	Huang DD	151
5	Huang Dongdong	12(2.86%)	Martin L	128
6	Zhang Fengmin	12(2.86%)	Chen LK	110
7	Dong Qiantong	11(2.62%)	Wang SL	105
8	Wang Sulin	10(2.38%)	Fukuda Y	100
9	Chen Xiaodong	8(1.90%)	Jemal A	96
10	Huang Changming	8(1.90%)	Tegels JJ	94

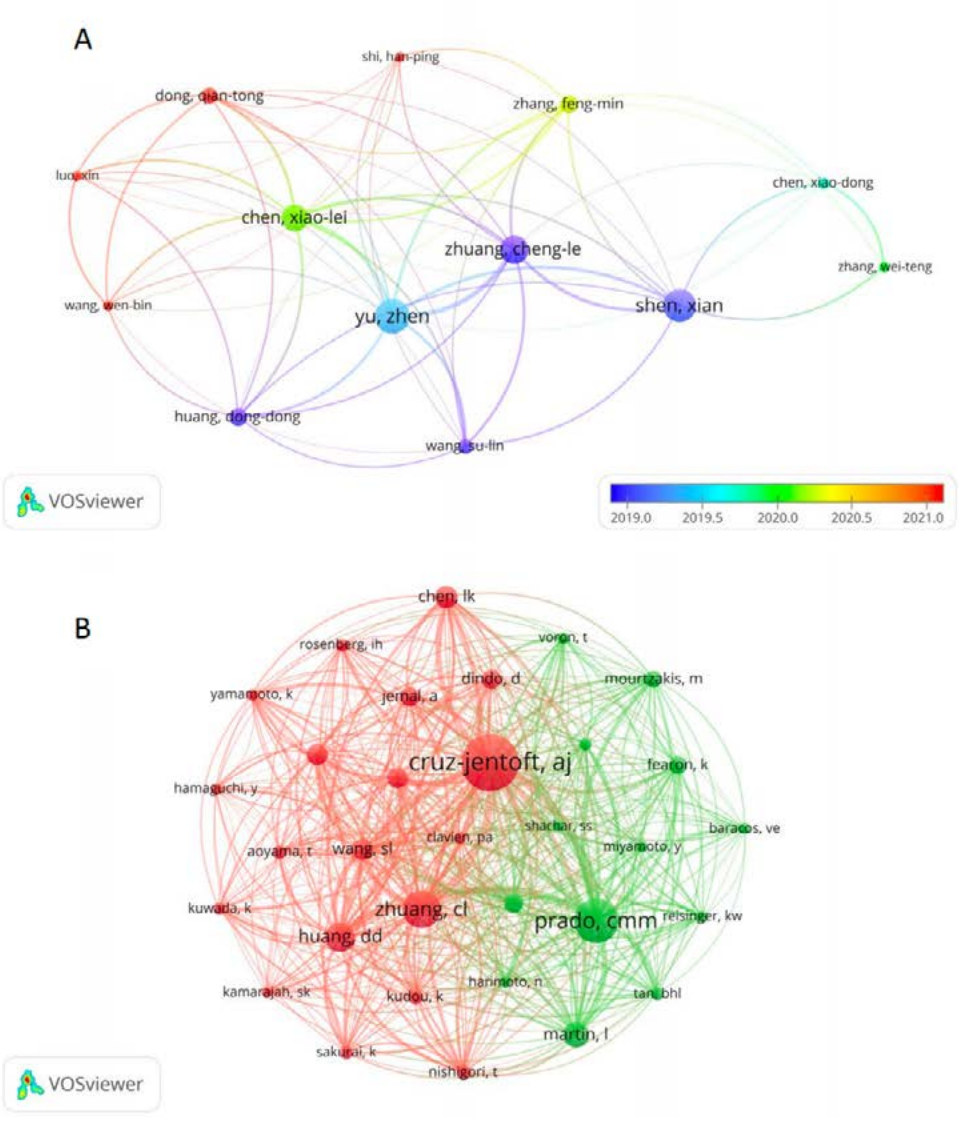


Fig.7. The visualization of authors (A) and co-cited Authors (B) on research of gastric cancer-associated sarcopenia.

3.5. Co-Cited References

There are 9377 co-cited references on research of gastric cancer-associated sarcopenia over the past decade. In top 10 co-cited references (Table 4), all references were co-cited at least 80 times, and five reference were co-cited more than 100 times. We selected references with co-citation more than or equal to 45 for the construction of the co-citation network map (Fig.8). According to Figure 8, there is an active co-citation relationship among the top 10 references.

Table 4

Top 10 co-cited references on research of gastric cancer-associated sarcopenia.

Rank	Co-cited references	Citation
1	Cruz-Jentoft AJ, 2010, Age Ageing, v39, p412[10]	163
2	Zhuang CL, 2016, Medicine, v95[11]	149
3	Prado CM, 2008, Lancet Oncol, v9, p629[30]	145
4	Martin L, 2013, J Clin Oncol, v31, p1539[31]	110
5	Cruz-Jentoft AJ, 2019, Age Ageing, v48, p16[5]	103
6	Wang SL, 2016, Ann Surg Oncol, v23, p556[12]	94
7	Dindo D, 2004, Ann Surg, v240, p205[32]	90
8	Fukuda Y, 2016, Gastric Cancer, v19, p986[33]	88
9	Tegels JJ, 2015, J Surg Oncol, v112, p403[34]	84
10	Mourtzakis M, 2008, Appl Physiol Nutr Me, v33, p997[35]	80

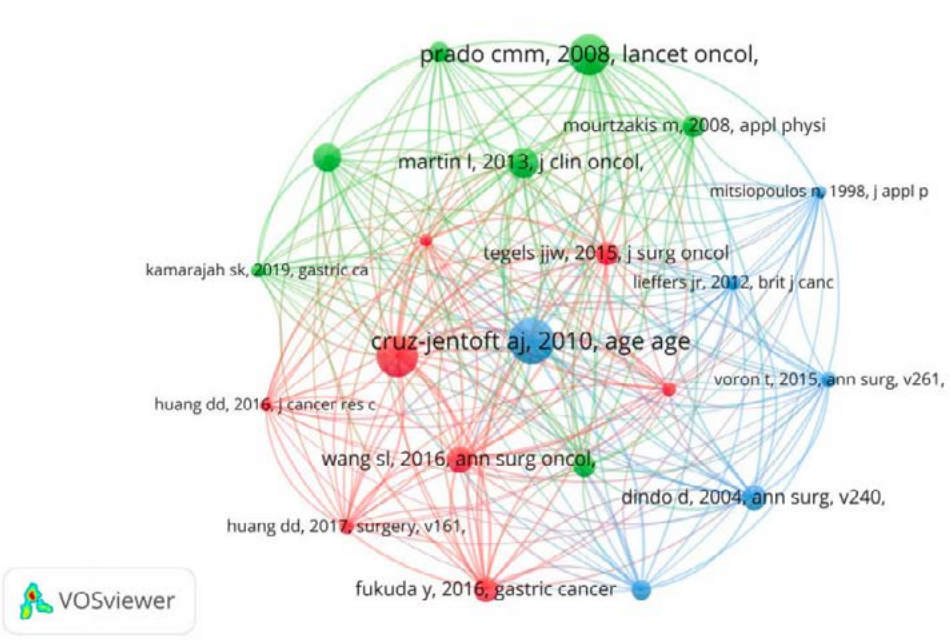


Fig.8. The visualization of co-cited references on research of gastric cancer-associated sarcopenia.

3.6. Reference with citation bursts

Reference with citation bursts refers to those references that are frequently cited by scholars in a certain field over a period of time. In our study, 15 references with strong citation bursts were identified by CiteSpace (Fig.9). As shown in Fig.9, every bar represents a year, and the red bar represents strong citation burstiness [36]. Citation bursts for references appeared as early as 2012 and as late as 2024. The reference with the strongest citation burst (strength=10.45) was titled “Sarcopenia is highly prevalent in patients undergoing surgery for gastric cancer but not associated with worse outcomes”, authored by Tegels JJ et al. with citation bursts from 2016 to 2020. The reference with the second strongest citation burst (strength=10.1) was titled “Cancer cachexia in the age of obesity: skeletal

muscle depletion is a powerful prognostic factor, independent of body mass index”, published in Journal Of Clinical Oncology by Martin L et al. with citation bursts from 2015 to 2018. Overall, the bursts strength of these 15 references ranged from 5.7 to 10.45, and endurance strength was from 2012 to 2024 years. Table 5 summarizes the main research contents of the 15 references in the order of the literature in Fig.9.

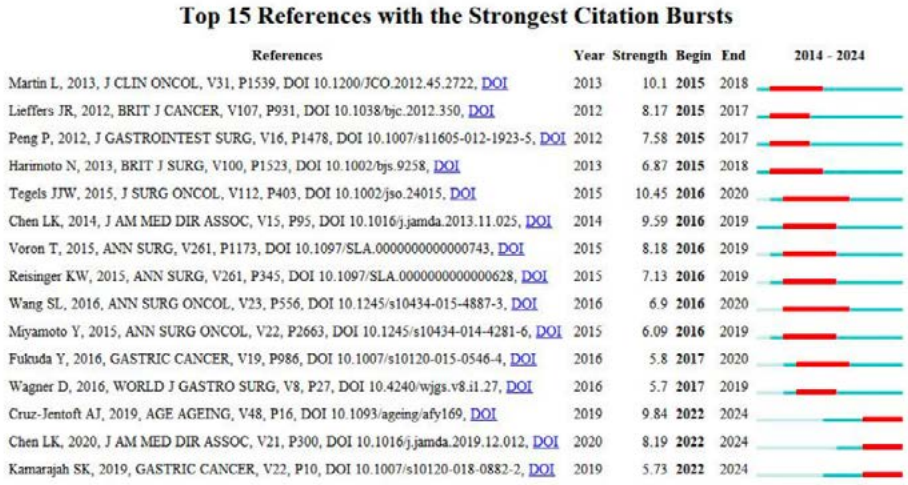


Fig.9. Top 15 references with strong citation bursts. A red bar indicates high citations in that year.

Table 5

The main research contents of the 15 references with strong citations bursts.

Rank	Strength	Main research content
1	10.1	Cancer cachexia in the age of obesity: skeletal muscle depletion is a powerful prognostic factor, independent of body mass index.[31]
2	8.17	Sarcopenia is associated with postoperative infection and delayed recovery from colorectal cancer resection surgery.[37]
3	7.58	Impact of sarcopenia on outcomes following resection of pancreatic adenocarcinoma.[38]
4	6.87	Sarcopenia as a predictor of prognosis in patients following hepatectomy for hepatocellular carcinoma.[39]
5	10.45	Sarcopenia is highly prevalent in patients undergoing surgery for gastric cancer but not associated with worse outcomes.[34]
6	9.59	Sarcopenia in Asia: consensus report of the Asian Working Group for Sarcopenia.[9]

Rank	Strength	Main research content
7	8.18	Sarcopenia Impacts on Short- and Long-term Results of Hepatectomy for Hepatocellular Carcinoma.[40]
8	7.13	Functional compromise reflected by sarcopenia, frailty, and nutritional depletion predicts adverse postoperative outcome after colorectal cancer surgery.[41]
9	6.9	Sarcopenia Adversely Impacts Postoperative Clinical Outcomes Following Gastrectomy in Patients with Gastric Cancer: A Prospective Study. Ann Surg Oncol.[12]
10	6.09	Sarcopenia is a Negative Prognostic Factor After Curative Resection of Colorectal Cancer.[42]
11	5.8	Sarcopenia is associated with severe postoperative complications in elderly gastric cancer patients undergoing gastrectomy.[33]
12	5.7	Role of frailty and sarcopenia in predicting outcomes among patients undergoing gastrointestinal surgery.[43]
13	9.84	Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis.[5]
14	8.19	Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment.[6]
15	5.73	Body composition assessment and sarcopenia in patients with gastric cancer: a systematic review and meta-analysis.[44]

4. Discussion

Bibliometrics plays a very important role in improving the ability of literature retrieval and utilization, helping beginners to rapidly enter a particular field. For the first time, we reported the bibliometric analysis to review the progress of gastric cancer-associated sarcopenia related research in worldwide in the last decades. At present, research on gastric cancer-associated sarcopenia is flourishing. In the initial phase, the definition of gastric cancer-associated sarcopenia and diagnostic criteria predominated, and nowadays, the focus of interest is on understanding the pathophysiological mechanisms. Japan, China, South Korea, United States of America are major countries conducting research of gastric cancer-associated sarcopenia, and Japan ranks first. About 80% of the top 10 research institutions are located in China, followed by Japan (n=2, 20%). We noticed the close cooperation

among four countries: China, United States of America, Germany and Japan. In addition, Japan has active collaborations with Italy, Germany and France. When it comes to research institutions, there is a good cooperative relationship between some of them, such as Wenzhou Medical University, Tongji University, Fujian Medical University, Nanjing Medical University and Tottori University. In addition, we note that University of Wenzhou Medical University, which publishes the most papers, has the most partnership with other institutions. Although there are cooperative relations between some countries, the breadth and intensity of cooperation between institutions are not ideal. For example, there is only a small amount of cooperation between institutions in the United States and China. Clearly, this situation will hinder the development of the research field in the long run. Therefore, we strongly recommend research institutions in various countries carry out extensive cooperation and communication to jointly promote the development of gastric cancer-associated sarcopenia. Most of the research of gastric cancer-associated sarcopenia was published in Cureus Journal of Medical Science (IF=3.70, Q2), indicating it is currently the most popular journal in this research field. Among the journals, the journal with the highest impact factor is Journal of Cachexia Sarcopenia and Muscle (IF=8.90, Q1), followed by Clinical Nutrition (IF=6.30, Q1). Regarding the co-cited journals, we could find most of them are high-impact Q1 journals. Obviously, these journals are high-quality international journals, providing support for the study of gastric cancer-associated sarcopenia. What’s more, the current research of gastric cancer-associated sarcopenia is mainly published in Annals Of Surgical

Oncology, Gastric Cancer, Clinical Nutrition, Annals Of Surgery and Journal

Of Cachexia Sarcopenia And Muscle, indicating that most of the current

research is still mainly clinical research. From the perspective of the author, Yu Zhen, Shen Xian, Zhuang Chengle and Chen Xiaolei published the most

articles, with more than 15 papers per capita. In terms of co-cited authors, Cruz-Jentoft AJ (citation=307) is the most frequently cited author, followed

by Prado CM (citation=234) and Zhuang CL (citation=198). A co-cited reference refers to a reference that is cited together by

multiple other publications, so that co-cited references could be considered

as the research basis in a field [45]. In this bibliometric study, we selected

the 10 co-cited references with the highest number of co-citations to

determine the research basis of gastric cancer associated sarcopenia. Cruz-Jentoft AJ et al published the most co-cited study "Sarcopenia:

European consensus on definition and diagnosis: Report of the European

Working Group on Sarcopenia in older People" in Age Ageing in 2010,

introducing the definition, definition parameters, measurement tools, diagnosis and clinical characteristics of sarcopenia in detail [10]. References

with citation bursts represent emerging topics within a particular research

field, as these references have been frequently cited by researchers in recent

years [46]. According to the main research contents of references with strong

citations bursts (Table5), we can find that current researchs of gastric

cancer-associated sarcopenia focus on epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. The incidence of sarcopenia is not only high in the elderly, but also

prevalent in patients with malignant tumors. Its harm is mainly to reduce the

intensity of comprehensive treatment, increase the toxicity of radiotherapy and chemotherapy, deteriorate the quality of life, and endanger the survival and prognosis. There is a complex relationship between gastric cancer and sarcopenia. There are different diagnostic criteria and methods for sarcopenia. The definition of sarcopenia in the 2019 consensus of the Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS) is based on age-related muscle mass loss, combined with low muscle strength and/or low physical performance. The specific diagnostic criteria for sarcopenia in this consensus are as follows: low muscle strength is defined as male grip strength <28 kg and female grip strength <18 kg; low physical performance: 6m pace <1.0 m/s, 5 chair standing test ⩾ 12 s or short physical performance battery (SPPB) score ⩽ 9; height-adjusted muscle mass: dual-emission X-ray absorptiometry (DXA) showed male <7.0 kg/m2 , female <5.4 kg/m2 or bioelectrical impedance method showed male <7.0 kg/m2 , female <5.7 kg/m2 ; the screening criteria for sarcopenia are: male calf circumference <34 cm, female calf circumference < 33cm, simple five-item scoring questionnaire (SARC-F) results ⩾ 4, or sarcopenia assessment form (SARC-CalF) results ⩾ 11 [9]. The European Working Group on Sarcopenia in Older People2

(EWGSOP2) released a new consensus in 2018. Different from AWGS2019, low muscle strength instead of muscle mass loss is the primary condition for

the diagnosis of sarcopenia. Compared with AWGS2019, EWGSOP2 has more stringent cut-off values for muscle mass and physical performance: low muscle strength is defined as male grip strength <27 kg and female grip strength <16 kg; low physical performance for 6 meters pace < 0.8 m/s [10]. Although the consensus of the two regions on the diagnostic criteria for sarcopenia is inconsistent, the specific elements of diagnosis are consistent. Application of imaging examination in the diagnosis of sarcopenia. In clinical practice, for some paralyzed or critically ill patients who cannot cooperate or cannot be tested, neither the diagnostic criteria for sarcopenia recommended by EWGSOP2 nor AWGS2019 can be effectively evaluated. DXA and bioelectrical impedance used to measure muscle mass are often used in research, but not in clinical practice. In contrast, imaging methods such as ultrasound, MRI and CT have shown unique advantages and are emerging tools for the diagnosis of muscle mass and quantity [47]. Ultrasound examination has the advantages of easy repetition and no radiation, and the commonly selected muscle is quadriceps femoris [48]. MRI is also used as a non-radiative imaging examination tool. The biggest advantage is that different sequences of MRI can easily separate fat and muscle for accurate skeletal muscle measurement, but its disadvantages are also prominent, that is, high cost and long acquisition time [48]. CT is universal and easy to repeat, which is used for staging and follow-up of tumors and various diseases, and is convenient for prospective or retrospective evaluation of sarcopenia [48]. CT can obtain only a single tissue component during segmentation through different thresholds (muscle

tissue: -29 ~ +150Hu, adipose tissue: -190 ~ -30Hu). At present, the

mainstream segment for the diagnosis of sarcopenia based on CT images is

L3 (third lumbar vertebra), and the skeletal muscle index (skeletal muscle

area/height 2) is selected as the parameter to evaluate muscle mass. The

cut-off value is 52-55cm2

/m2 for men and 39-41cm2

/m2 for women [49]. Select different segments, the relevant cutoff values are also different. Whether it is ultrasound, MRI or CT, the cut-off value of muscle mass

measurement has not yet reached a consensus. Most of them are in the

research stage and have few clinical applications. In addition to anorexia, malnutrition, systemic inflammatory response, increased stress levels and metabolic disorders, patients with gastric cancer

are often complicated with structural changes in the digestive tract (stenosis

or obstruction), digestive and absorptive dysfunction, resulting in long-term

undereating, vomiting, diarrhea, bloody stools, etc. Therefore, sarcopenia is

highly prevalent in patients with gastric cancer. The mechanism of

sarcopenia in patients with gastric cancer. (1) Nutrient metabolism disorder, increased energy consumption and

decreased energy utilization efficiency: Compared with normal cells, glucose

metabolism in tumor cells changes from oxidative phosphorylation to

glycolysis, and gluconeogenesis increases. Muscle amino acids and some

visceral proteins are important precursors of gluconeogenesis. In addition, the tumor itself has a huge demand for amino acids, which accelerates the

protein decomposition of gastric cancer patients, mainly manifested as

increased protein synthesis in liver and tumor, accelerated protein catabolism

and decreased synthesis in muscle, enhanced uptake of branched chain amino acids (BCAA) by gastric cancer cells, enhanced protein degradation and BCAA oxidation in skeletal muscle, resulting in a large loss of muscle mass in patients [50]. (2) Mitochondrial dysfunction and oxidative damage lead to reduced protein synthesis and enhanced degradation in skeletal muscle [51]. Compared with normal cells, the number of mitochondria in tumor cells is reduced, the size and shape are abnormal, and the glycolysis of tumor cells is enhanced. Hypoxia activates the expression of hypoxia inducible factor 1 α (HIF-1 α). Studies have shown that HIF-1 α can inhibit mitochondrial aerobic respiration by transcriptionally activating pyruvate dehydrogenase kinase 1 (PDK1), further leading to mitochondrial dysfunction and producing a large amount of reactive oxygen species (ROS) [51]; at the same time, the lack of physical activity in patients with gastric cancer, the disease itself, and radiotherapy and chemotherapy also cause an increase in ROS, which leads to the degradation of muscle protein by stimulating the enhancement of muscle protein autophagy [52-54]. Other studies have shown that oxidative stress can induce the expression of muscle-specific ligase 3 through the ubiquitin-proteasome pathway, thereby promoting the degradation of muscle proteins [53]. In addition, mitochondrial dysfunction leads to lower ATP levels in muscle tissue, which inhibits muscle protein synthesis through the AMPK/FOXO3 axis and promotes muscle protein degradation [54]. (3) The level of pro-inflammatory cytokines increased and the level of anti-inflammatory cytokines decreased [55]. In cancer patients, systemic

inflammatory response leads to the blockage of muscle tissue anabolism and the increase of catabolism. Tumor necrosis factor-α (TNF-α) and interleukin-6 (IL-6) are the most significant pro-inflammatory cytokines produced by immune cells and tumor cells [56]. TNF-α can activate the nuclear factor-κB pathway and induce ubiquitin-mediated proteasome degradation (UPR) in muscle proteins, which has a direct catabolic effect on skeletal muscle [57]. At the same time, it is the main cause of increased gluconeogenesis, proteolysis and adipose tissue loss in cachexia patients, and is related to the up-regulation of uncoupling protein 2 and 3 in cachexia skeletal muscle [58]. In addition, TNF-α can promote the accumulation of neutrophils and macrophages in skeletal muscle, and the increased infiltration of neutrophils and macrophages in tumors is associated with poor prognosis and aggravation of cachexia [59]. It has been found that interferon-γ is an inhibitor of myosin gene in skeletal muscle cells, which can activate the expression of ubiquitin gene and promote muscle atrophy in coordination with TNF-α [60]. IL-6 is produced by monocytes, endothelial cells, tumor cells and other cells. In non-infected state, IL-6 is mainly derived from muscle cells, which can promote muscle tissue metabolism, fatty acid oxidation and glucose uptake. Overexpression of IL-6 can destroy the biosynthesis and kinetics of muscle mitochondria and interfere with the oxidative metabolism of muscle tissue [61]. The binding of IL-6 to its receptor can activate the intracellular Janus kinase/signal transducer and activator of transcription JAK/STAT signaling pathway, promote the

accumulation of STAT3 in mitochondria, may change the function of electron transport chain (ETC) and the production of ROS, and cause mitochondrial dysfunction in muscle cells, resulting in increased decomposition of muscle tissue [62]. (5) Chemotherapy drugs and surgery increase the incidence of sarcopenia. In theory, the gradual erosion of muscle mass during tumor treatment may be partly attributed to uncontrolled muscle protein catabolism, which is aggravated with tumor growth [31]. Chemotherapy may lead to mitochondrial damage and reduce the expression of cytochrome C required for oxidative phosphorylation and PGC1-α activation, which is a protein transcriptional coactivator that regulates energy metabolism, mitochondrial biogenesis and muscle fiber metabolism [63]. Chemotherapy may also increase the content of ROS in muscle and induce oxidative stress, promote other processes related to sarcopenia, such as proteolysis, up-regulation of TNF-α expression and inhibition of muscle cell differentiation [64]. The expression of tumor growth factor-β (TGF-β) increases after chemotherapy, which can up-regulate myostatin and change the balance of muscle metabolism [65]. Chemotherapy can also lead to reduction of muscle microvessels by anti-angiogenesis [66]. Studies have found that some adverse events during chemotherapy, such as fatigue, loss of appetite, nausea, vomiting and diarrhea, can have a negative impact on food intake and physical activity, resulting in a sharp decline in muscle mass [67]. Perioperative period can cause the occurrence of sarcopenia. Fasting and fasting in the preoperative preparation stage further reduces the intake of nutrients in patients with highly metabolized tumors; surgery is a kind of

exogenous trauma. The blood loss, mechanical and physiological changes of the body tissue during the treatment make the patients in a state of stress and inflammatory response. Postoperative fasting, parenteral nutrition support caused by intestinal mucosal barrier damage makes digestion and absorption disorders ; increased consumption caused by pain and inflammatory response, increased nutritional needs caused by wound healing and organ function rehabilitation, may cause patients to be in negative nitrogen balance for a period of time, resulting in a decrease in muscle tissue. Sarcopenia is an objective and easily available index to evaluate the health status and weakness of patients. The concomitant of sarcopenia increases the incidence of postoperative complications in patients with gastric cancer, decreases the tolerance to chemotherapy drugs, increases the toxicity of chemotherapy, increases the possibility of incision infection and pulmonary infection, prolongs the length of hospital stay, and increases the economic burden [68,69]. Prevention and treatment of sarcopenia are equally important for a better prognosis of patients. Therefore, on the basis of standardized treatment of gastric cancer, we should intervene in the lifestyle of patients, guide them to adopt a healthier lifestyle, reasonable diet, exercise, and avoid harmful health behaviors to prevent the occurrence of sarcopenia. At the same time, gastric cancer patients with sarcopenia should be actively treated to improve the quality of life and prognosis of patients [70,71]. As a tumor with high morbidity and mortality, gastric cancer is often accompanied by digestive tract obstruction and digestive and absorption disorders, and is more prone to sarcopenia. The concomitant sarcopenia

reduces the surgical resection rate of patients with gastric cancer, increases perioperative complications, chemotherapy resistance and toxicity, prolongs hospital stay, and reduces long-term survival. It is an independent risk factor for poor prognosis in patients with gastric cancer. Nutrition and exercise interventions can prevent and prevent the progression of sarcopenia, improve the quality of life and prognosis of patients, and even enhance the tolerance of tumors to chemotherapy, targeted therapy and immunotherapy. We believe that with the development of medicine, we will certainly achieve certain results in the prevention, early detection and treatment of gastric cancer-related sarcopenia, so that more clinical patients benefit. 5. Limitations

There are some limitations in the present study. First of all, we chose WOS as the only literature search database, which may have missed some publications, resulting in database bias. Second, only literatures published during 2004-2023 were included, articles published before were missed. Finally, some of the latest highquality articles may not be enrolled in top 10 journals and top 10 most cited publications due to the low number of citations. However, we believe that this work can still be used to present the overall situation and trends in this field. 6. Conclusion

Japan is a major producing country, which has more influence in this field. Wenzhou Medical University, Tongji University, Fujian Medical University, Nanjing Medical University and Tottori University were the main contributing institutions to gastric cancer-associated sarcopenia. Annals Of Surgical Oncology, Gastric Cancer and Clinical Nutrition have published the

latest studies and novel progress in this field. Yu Zhen and Shen Xian were

the main contributors to this field. Funding

This work was supported by grants from the Gansu Province Health Industry

Research Project [grant numbers GSWSKY2022-12]. Ethics approval and consent to participate

Not applicable. Because this study was performed based on an open

online database, the principles of the Helsinki Declaration were followed in

lieu of a formal ethics committee. Authors' contributions

Shuze Zhang: Conceptualization; Data curation; Formal analysis;

Funding acquisition; Investigation; Methodology; Project administration;

Resources; Software; Supervision; Writing - original draft; Writing -review

& editing. Jubao Niu: Conceptualization; Data curation; Formal analysis;

Investigation; Methodology; Validation; Visualization; Writing - original

draft; Writing -review & editing. Xiangyang Li: Conceptualization; Data curation; Formal analysis;

Investigation; Methodology; Validation; Visualization; Writing - original

draft; Writing -review & editing. Jianqi Qin: Writing - original draft; Writing -review & editing. Shangru Yang: Writing - original draft; Writing -review & editing. Caiyan Gao: Writing - original draft; Writing -review & editing. Simin Chen: Writing - original draft; Writing -review & editing. Hanteng Yang: Conceptualization; Data curation; Investigation;

Methodology; Project administration; Supervision; Validation; Writing - original draft; Writing -review & editing. Data availability statement

Original datasets are available in a publicly accessible repository: The

original contributions presented in the study are publicly available. This data

can be found here: (https://www.webofscience.com/wos/woscc/). Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest. Acknowledgments

The authors would thank the Web of Science Core Collection

(https://www.webofscience.com/wos/woscc) for providing the data.

Refference

[1] Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer

statistics, 2012. CA Cancer J Clin. 2015;65(2):87-108. [2] Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality

worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-63. [3] Kim YM, Kim JH, Baik SJ, Chun J, Youn YH, Park H. Sarcopenia and

Sarcopenic Obesity as Novel Risk Factors for Gastric Carcinogenesis: A Health

Checkup Cohort Study. Front Oncol. 2019;9:1249. [4] Epidemiologic and methodologic problems in determining nutritional status of

older persons. Proceedings of a conference. Albuquerque, New Mexico, October

19-21, 1988. Am J Clin Nutr. 1989;50(5 Suppl):1121-235. [5] Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruy è re O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(4):601. [6] Chen LK, Woo J, Assantachai P, Auyeung TW, Chou MY, Iijima K, et al. Asian

Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia

Diagnosis and Treatment. J Am Med Dir Assoc. 2020;21(3):300-7.e2. [7] Cruz-Jentoft AJ, Sayer AA. Sarcopenia. Lancet. 2019;393(10191):2636-46. [8] Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB, et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus

definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group

on sarcopenia. J Am Med Dir Assoc. 2011;12(4):249-56. [9] Chen LK, Liu LK, Woo J, Assantachai P, Auyeung TW, Bahyah KS, et al. Sarcopenia in Asia: consensus report of the Asian Working Group for Sarcopenia. J Am Med Dir Assoc. 2014;15(2):95-101. [10] Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the

European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing. 2010;39(4):412-23. [11] Zhuang CL, Huang DD, Pang WY, Zhou CJ, Wang SL, Lou N, et al. Sarcopenia

is an Independent Predictor of Severe Postoperative Complications and

Long-Term Survival After Radical Gastrectomy for Gastric Cancer: Analysis

from a Large-Scale Cohort. Medicine (Baltimore). 2016;95(13):e3164. [12] Wang SL, Zhuang CL, Huang DD, Pang WY, Lou N, Chen FF, et al. Sarcopenia

Adversely Impacts Postoperative Clinical Outcomes Following Gastrectomy in

Patients with Gastric Cancer: A Prospective Study. Ann Surg Oncol. 2016;23(2):556-64. [13] Wong RMY, Wong H, Zhang N, Chow SKH, Chau WW, Wang J, et al. The

relationship between sarcopenia and fragility fracture-a systematic review. Osteoporos Int. 2019;30(3):541-53. [14] Aprile G, Basile D, Giaretta R, Schiavo G, La Verde N, Corradi E, et al. The

Clinical Value of Nutritional Care before and during Active Cancer Treatment.

Nutrients. 2021;13(4). [15] Wu F, Gao J, Kang J, Wang X, Niu Q, Liu J, et al. Knowledge Mapping of

Exosomes in Autoimmune Diseases: A Bibliometric Analysis (2002-2021). Front

Immunol. 2022;13:939433. [16] Teles RHG, Yano RS, Villarinho NJ, Yamagata AS, Jaeger RG, Meybohm P, et al. Advances in Breast Cancer Management and Extracellular Vesicle Research, a

Bibliometric Analysis. Curr Oncol. 2021;28(6):4504-20. [17] Wu H, Cheng K, Tong L, Wang Y, Yang W, Sun Z. Knowledge structure and

emerging trends on osteonecrosis of the femoral head: a bibliometric and

visualized study. J Orthop Surg Res. 2022;17(1):194. [18] Oo S, Fan KH, Khare Y, Fan KS, Chan J, Lam CM, et al. Top 100 cited

manuscripts in aortic valve replacement: A bibliometric analysis. J Card Surg. 2020;35(11):2943-9. [19] Wu H, Cheng K, Guo Q, Yang W, Tong L, Wang Y, et al. Mapping Knowledge

Structure and Themes Trends of Osteoporosis in Rheumatoid Arthritis: A

Bibliometric Analysis. Front Med (Lausanne). 2021;8:787228. [20] Liang G, Wang W, He Z. Sepsis associated with acute lung injury over the

period 2012-2021: a bibliometric analysis. Front Physiol. 2023;14:1079736. [21] Synnestvedt MB, Chen C, Holmes JH.

CiteSpace II: visualization and

knowledge discovery in bibliographic databases. AMIA Annu Symp Proc. 2005;2005:724-8. [22] Yeung AWK, Tzvetkov NT, Balacheva AA, Georgieva MG, Gan RY, Jozwik A,

et al. Lignans: Quantitative Analysis of the Research Literature. Front Pharmacol. 2020;11:37. [23] Li C, Ojeda-Thies C, Renz N, Margaryan D, Perka C, Trampuz A. The global

state of clinical research and trends in periprosthetic joint infection: A

bibliometric analysis. Int J Infect Dis. 2020;96:696-709. [24] van Eck NJ, Waltman L. Software survey: VOSviewer, a computer program for

bibliometric mapping. Scientometrics. 2010;84(2):523-38. [25] Yeung AWK, Mozos I. The Innovative and Sustainable Use of Dental Panoramic

Radiographs for the Detection of Osteoporosis. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(7). [26] Pan X, Yan E, Cui M, Hua W. Examining the usage, citation, and diffusion

patterns of bibliometric mapping software: A comparative study of three tools. J

Informetr. 2018;12(2):481-93. [27] Zhang XL, Zheng Y, Xia ML, Wu YN, Liu XJ, Xie SK, et al. Knowledge

Domain and Emerging Trends in Vinegar Research: A Bibliometric Review of

the Literature from WoSCC. Foods. 2020;9(2). [28] Aria M, Cuccurullo C. bibliometrix: An R-tool for comprehensive

science mapping analysis. J Informetr. 2017;11(4):959-75. [29] Chen C. Science Mapping: A Systematic Review of the Literature. Journal of

Data and Information Science. 2017;2(2):1-40. [30] Prado CM, Lieffers JR, McCargar LJ, Reiman T, Sawyer MB, Martin L, et al. Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid

tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. Lancet Oncol. 2008;9(7):629-35. [31] Martin L, Birdsell L, Macdonald N, Reiman T, Clandinin MT, McCargar LJ, et

al. Cancer cachexia in the age of obesity: skeletal muscle depletion is a powerful

prognostic factor, independent of body mass index. J Clin Oncol. 2013;31(12):1539-47. [32] Dindo D, Demartines N,

Clavien PA. Classification of surgical complications: a

new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Ann Surg. 2004;240(2):205-13. [33] Fukuda Y, Yamamoto K, Hirao M, Nishikawa K, Nagatsuma Y, Nakayama T, et

al. Sarcopenia is associated with severe postoperative complications in elderly

gastric cancer patients undergoing gastrectomy. Gastric Cancer. 2016;19(3):986-93. [34] Tegels JJ, van Vugt JL, Reisinger KW, Hulsewé KW, Hoofwijk AG, Derikx JP, et al. Sarcopenia is highly prevalent in patients undergoing surgery for gastric

cancer but not associated with worse outcomes. J Surg Oncol. 2015;112(4):403-7. [35] Mourtzakis M, Prado CM, Lieffers JR, Reiman T, McCargar LJ, Baracos VE. A

practical and precise approach to quantification of body composition in cancer

patients using computed tomography images acquired during routine care. Appl

Physiol Nutr Metab. 2008;33(5):997-1006. [36] Huang X, Fan X, Ying J, Chen S. Emerging trends and research foci in

gastrointestinal microbiome. J Transl Med. 2019;17(1):67. [37] Lieffers JR, Bathe OF, Fassbender K, Winget M, Baracos VE. Sarcopenia is

associated with postoperative infection and delayed recovery from colorectal

cancer resection surgery. Br J Cancer. 2012;107(6):931-6. [38] Peng P, Hyder O, Firoozmand A, Kneuertz P, Schulick RD, Huang D, et al. Impact of sarcopenia on outcomes following resection of pancreatic

adenocarcinoma. J Gastrointest Surg. 2012;16(8):1478-86. [39] Harimoto N, Shirabe K, Yamashita YI, Ikegami T, Yoshizumi T, Soejima Y, et al. Sarcopenia as a predictor of prognosis in patients following hepatectomy for

hepatocellular carcinoma. Br J Surg. 2013;100(11):1523-30. [40] Voron T, Tselikas L, Pietrasz D, Pigneur F, Laurent A, Compagnon P, et al. Sarcopenia Impacts on Short- and Long-term Results of Hepatectomy for

Hepatocellular Carcinoma. Ann Surg. 2015;261(6):1173-83. [41] Reisinger KW, van Vugt JL, Tegels JJ, Snijders C, Hulsewé KW, Hoofwijk AG, et al. Functional compromise reflected by sarcopenia, frailty, and nutritional

depletion predicts adverse postoperative outcome after colorectal cancer surgery. Ann Surg. 2015;261(2):345-52. [42] Miyamoto Y, Baba Y, Sakamoto Y, Ohuchi M, Tokunaga R, Kurashige J, et al. Sarcopenia is a Negative Prognostic Factor After Curative Resection of

Colorectal Cancer. Ann Surg Oncol. 2015;22(8):2663-8. [43] Wagner D, DeMarco MM, Amini N, Buttner S, Segev D, Gani F, et al. Role of

frailty and sarcopenia in predicting outcomes among patients undergoing

gastrointestinal surgery. World J Gastrointest Surg. 2016;8(1):27-40. [44] Kamarajah SK, Bundred J, Tan BHL. Body composition assessment and

sarcopenia in patients with gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. Gastric Cancer. 2019;22(1):10-22. [45] Chen CM. CiteSpace II: Detecting and visualizing emerging trends and transient

patterns in scientific literature. J Am Soc Inf Sci Technol. 2006;57(3):359-77. [46] Miao Y, Zhang Y, Yin L. Trends in hepatocellular carcinoma research from 2008

to 2017: a bibliometric analysis. PeerJ. 2018;6:e5477. [47] Tagliafico AS, Bignotti B, Torri L, Rossi F. Sarcopenia: how to measure, when

and why. Radiol Med. 2022;127(3):228-37. [48] Chianca V, Albano D, Messina C, Gitto S, Ruffo G, Guarino S, et al. Sarcopenia:

imaging assessment and clinical application. Abdom Radiol (NY). 2022;47(9):3205-16. [49] Amini B, Boyle SP, Boutin RD, Lenchik L. Approaches to Assessment of

Muscle Mass and Myosteatosis on Computed Tomography: A Systematic Review. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2019;74(10):1671-8. [50] Goodlad GA, Tee MK, Clark CM. Leucine oxidation and protein degradation in

the extensor digitorum longus and soleus of the tumor-bearing host. Biochem

Med. 1981;26(2):143-7. [51] Abrigo J, Simon F, Cabrera D, Vilos C, Cabello-Verrugio C. Mitochondrial

Dysfunction in Skeletal Muscle Pathologies. Curr Protein Pept Sci. 2019;20(6):536-46.

[52] Hyatt H, Deminice R, Yoshihara T, Powers SK. Mitochondrial dysfunction

induces muscle atrophy during prolonged inactivity: A review of the causes and

effects. Arch Biochem Biophys. 2019;662:49-60. [53] Sartori R, Romanello V, Sandri M. Mechanisms of muscle atrophy and

hypertrophy: implications in health and disease. Nat Commun. 2021;12(1):330. [54] Bodine SC. Edward F. Adolph

Distinguished Lecture. Skeletal muscle atrophy:

Multiple pathways leading to a common outcome. J Appl Physiol (1985). 2020;129(2):272-82. [55] Bano G, Trevisan C, Carraro S, Solmi M, Luchini C, Stubbs B, et al. Inflammation and sarcopenia: A systematic review and meta-analysis. Maturitas. 2017;96:10-5. [56] Miki Y, Morioka T, Shioi A, Fujimoto K, Sakura T, Uedono H, et al. Oncostatin

M induces C2C12 myotube atrophy by modulating muscle differentiation and

degradation. Biochem Biophys Res Commun. 2019;516(3):951-6. [57] Patel HJ, Patel BM. TNF- α and cancer cachexia: Molecular insights and clinical

implications. Life Sci. 2017;170:56-63. [58] Aoyagi T, Terracina KP, Raza A, Matsubara H, Takabe K. Cancer cachexia, mechanism and treatment. World J Gastrointest Oncol. 2015;7(4):17-29. [59] Chiba F, Soda K, Yamada S, Tokutake Y, Chohnan S, Konishi F, et al. The

importance of tissue environment surrounding the tumor on the development of

cancer cachexia. Int J Oncol. 2014;44(1):177-86. [60] Porporato PE. Understanding cachexia as a cancer metabolism syndrome.

Oncogenesis. 2016;5(2):e200. [61] White JP, Puppa MJ, Sato S, Gao S, Price RL, Baynes JW, et al. IL-6 regulation

on skeletal muscle mitochondrial remodeling during cancer cachexia in the

ApcMin/+ mouse. Skelet Muscle. 2012;2:14. [62] Kasembeli MM, Bharadwaj U, Robinson P, Tweardy DJ. Contribution of STAT3

to Inflammatory and Fibrotic Diseases and Prospects for its Targeting for

Treatment. Int J Mol Sci. 2018;19(8). [63] Chen JA, Splenser A, Guillory B, Luo J, Mendiratta M, Belinova B, et al. Ghrelin prevents tumour- and cisplatin-induced muscle wasting: characterization

of multiple mechanisms involved. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2015;6(2):132-43. [64] Paris ND, Soroka A, Klose A, Liu W, Chakkalakal JV. Smad4 restricts

differentiation to promote expansion of satellite cell derived progenitors during

skeletal muscle regeneration. Elife. 2016;5. [65] Chen JL, Colgan TD, Walton KL, Gregorevic P, Harrison CA. The TGF- β

Signalling Network in Muscle Development, Adaptation and Disease. Adv Exp

Med Biol. 2016;900:97-131. [66] Barreto R, Waning DL, Gao H, Liu Y, Zimmers TA, Bonetto A. Chemotherapy-related cachexia is associated with mitochondrial depletion and

the activation of ERK1/2 and p38 MAPKs. Oncotarget. 2016;7(28):43442-60. [67] Kakinuma K, Tsuruoka H, Morikawa K, Furuya N, Inoue T, Miyazawa T, et al. Differences in skeletal muscle loss caused by cytotoxic chemotherapy and

molecular targeted therapy in patients with advanced non-small cell lung cancer. Thorac Cancer. 2018;9(1):99-104. [68] Sugawara K, Yamashita H, Urabe M, Okumura Y, Yagi K, Aikou S, et al. Poor

nutritional status and sarcopenia influences survival outcomes in gastric

carcinoma patients undergoing radical surgery. Eur J Surg Oncol. 2020;46(10 Pt

A):1963-70. [69] Makal GB, Aslan A. Is sarcopenia really a risk factor in the development of

postoperative complications? Surg Oncol. 2021;37:101527. [70] Shea MK, Fielding RA, Dawson-Hughes B. The effect of vitamin D

supplementation on lower-extremity power and function in older adults: a

randomized controlled trial. Am J Clin Nutr. 2019;109(2):369-79. [71] Kemmler W, Kohl M, Fr□hlich M, Jakob F, Engelke K, von Stengel S, et al. Effects of High-Intensity Resistance Training on Osteopenia and Sarcopenia

Parameters in Older Men with Osteosarcopenia-One-Year Results of the

Randomized Controlled Franconian Osteopenia and Sarcopenia Trial (FrOST). J

Bone Miner Res. 2020;35(9):1634-44.

深耕精细营养诊疗 创新优质健康服务
——枣庄市立医院临床营养科门诊建设汇报

作者：郭翔飞 孙莉华
单位：枣庄市立医院临床营养科

临床营养是现代临床医学的重要组成部分，在疾病预防、临床治疗、术后康复及慢病管理中发挥着不可替代的支撑作用，是提升医疗服务质量、改善患者预后、降低医疗成本的关键环节。为全面落实临床营养科规范化建设要求，补齐营养诊疗服务短板，完善全院诊疗服务体系，枣庄市立医院临床营养科立足患者需求，聚焦规范化、智能化、便民化、常态化建设，持续优化门诊软硬件配置、重塑诊疗服务流程、创新延伸服务模式，有效破解门诊服务痛点难点，全面提升临床营养诊疗能力与服务品质，为群众提供专业、高效、贴心的全周期营养健康服务，现将门诊建设经验总结如下。

一、夯实基础阵地，筑牢规范化诊疗根基

在区位布局上，临床营养科门诊设置于医院内科门诊核心区域，与各内科诊室紧密联动，极大缩短了患者就诊动线，方便各类就诊患者就近咨询、诊疗，有效提升了就诊便捷度，为多学科协同诊疗奠定了空间基础。

在硬件配置上，门诊配备膳食宝塔展示模型、身高体重秤、人体成分分析仪、握力器、软尺等基础诊疗设备，可检测 19 项微量元素，14 项维生素，通过可视化的膳食宝塔、食物模型，科普健康饮食标准，借助人体成分分析仪采集患者体重、体脂、肌肉量等核心身体数据，为营养评估、方案制定提供客观、精准的数据支撑，让营养诊疗从经验化向数据化、精准化转变。

科室搭建临床营养管理系统，与医院信息系统深度对接，自动抓取患者诊断结果、年龄、身高体重、既往病史等关键诊疗数据，系统内置 NRS 2002、MNA-SF 等国内外通用的标准化营养风险筛查评估工具，医护人员通过电脑端或移动端即可快速勾选评估指标，系统自动完成数据核算、风险评分，高效精准识别存在营养不良、营养风险的就诊患者，根据患者进食食物种类及数量，评估患者各种营养素的摄入量，根据患者病情、生活方式、饮食习惯，制定个体化食谱及营养治疗方案，提升诊疗效率与精准度，实现患者营养诊疗数据全程留存、动态追踪、持续优化，推动临床营养诊疗工作标准化、系统化、精细化发展。

二、创新服务模式，破解门诊服务发展难题

建设初期，科室面临门诊知晓度不足、常规就诊患者偏少、营养服务覆盖面窄等问题。针对发展痛点，科室进行头脑风暴，制定鱼骨图，分析原因，针对临床医生对营养重视、临床转诊机制不畅、患者认知与就医观念因素、缺乏不可替代性、门诊服务模式局限、业务方向与患者需求错配、宣传与科普不足等原因，多措并举拓宽服务渠道、延伸服务触角、降低就诊门槛，构建多元化、全覆盖的营养服务体系。

1、医院成立临床营养管理小组，设立办公室，将《营养风险筛查与营养治疗管理制度》、《枣庄市立医院特殊医学用途配方食品应用规范》、《枣庄市立医院特殊医学用途配方食品准入制度》、《枣庄市立医院特殊医学用途配方食品评估、退出制度》等列入了医院的基本制度。临床营养管理小组每年召开 1 次会议，总结临床营养工作，分析工作中的困难，提出解决方案。

2、深化临床科室联动，筑牢院内营养防线。科室与全院各临床科室建立常态化沟通协作机制，每月选择 1 个临床科室召科室会，面向临床医护人员普及规范的营养筛查、营养治疗知识，强化全员营养诊疗意识。作为枣庄市医学会肠内肠外营养学专委会主委单位，及枣庄市临床营养质量控制中心挂靠单位，利用医学会年会及质控中心培训会议，邀请营养工作优秀的科室进行授课及经验分享，在肿瘤科、重症监护室等重点科室召开营养沙龙，提高营养治疗的渗透率，完善转诊流程。针对住院患者及陪人开展针对性营养宣教与干预指导，告知患者有营养风险及接受营养治疗的患者出院后到营养科复诊，将营养治疗融入疾病诊疗全过程，带动全院重视营养诊疗工作，从源头提升患者营养健康管理水平。

3、常态化开展院外营养科普，提高知名度，扩大健康服务覆盖面。学科带头人郭翔飞作为山东省卫建委科普专家，牵头成立郭翔飞营养科普工作室，科室定期走进社区、乡镇、学校，开展营养健康科普讲座，围绕慢病营养管理、术后饮食康复、日常科学膳食、特殊人群营养保健等群众关心的热点问题开展科普宣讲，面对面为群众答疑解惑、提供免费营养筛查与指导，普及科学营养理念，提升全民营养健康意识。2024 年院外科普 31 次， 2025 年院外科普讲座 48 场，2026 年前 9 个月院外科普讲座 37 场，科普活动多次刊登在学习强国、大众网等媒体，多次获山东省营养学会全民营养周先进单位，中国营养学会 2022 年全民营养周传播示范单位，2025 年山东卫建委全民营养周优秀讲座。2024 年山东省科协全国科普日先进个人

4、是打造特色服务品牌，延伸居家营养服务。为打破院内服务局限，实现全周期健康守护，创新推行“营养到家”特色服务模式。作为枣庄市“营养到家”试点医院，将专业营养指导从院内门诊延伸至家庭场景，配合市卫建委，在四个社区设立营养到家工作点，通过在卫生室坐诊，进入家庭等方式，配合村医，针对普通群众、慢病患者、术后康复人群提供常态化、个性化的居家营养指导服务，填补居家营养健康管理空白，全方位守护群众日常营养健康。在薛城北临城中学、奚仲中学进行体重管理，相关工作刊登在《健康报》，2025 年代表枣庄市卫健委，2026 年代表枣庄市薛城区卫健委接受接受山东省卫健委食品处“营养到家”调研，得到好评。

5、开设多学科联合门诊，精准服务特殊人群。结合临床诊疗需求与特殊人群健康特点，科室积极整合优质医疗资源，开设营养不良联合门诊、体重管理多学科联合门诊、孕产妇营养联合门诊。通过多学科专家协同会诊，为肥胖超重人群、孕期及产后女性等特殊群体制定专业化、个性化的营养干预与健康管理方案，精准解决特殊人群营养失衡、体重异常等问题，提升疑难营养问题诊疗能力。

6、是优化门诊便民举措，降低群众就诊门槛。科室每日开设普通门诊，挂号费 6 元，60 岁以上老年人免费，

降低就诊门槛，帮助老年人挂号，满足群众基础营养咨询、诊疗需求。针对不方便到医院的复购特医食品患者，开展特医食品邮寄到家便民服务，切实解决特殊患者就诊难题，提升就医获得感与满意度。

7、设立门诊质控员，检查门诊病历，每半年召开 1 次营养门诊质控会，梳理患者数量、病种、患者来源地、食谱质量、特医食品使用品种及数量，患者满意度，病历质量，复诊率，针对门诊服务流程、服务质量进行改进，通过患者就诊体验

三、深耕提质增效，取得阶段性建设成效

经过系统性、常态化的规范化建设与服务创新，枣庄市立医院临床营养科门诊诊疗能力、服务质量、群众口碑实现全方位提升，2022 年门诊就诊人数 1401 人，2023 年 4339 人， 2024 年门诊就诊人数为 6025 人，预约率 70.77%，2025 年 7145 人，预约率 59.64%，2026 年前 6 个月 3962 人，预约率为 60.2%，取得显著成效。

在团队建设上，科室注重诊疗规范与服务品质双提升，团队专业素养与业务能力持续精进。郭翔飞主任医师凭先后荣获 2024 年、2026 年枣庄市立医院门急诊病历书写竞赛内科组二等奖，王青青营养师获 2025 年枣庄市人社局“技术能手”，曹保印医师获 2026 年山东省卫健委与山东省总工会联合举办的首届膳食营养技能大赛膳食制作团体一等奖，充分彰显了科室过硬的诊疗水平和优良的服务作风。

四、总结展望

下一步，科室将持续深耕临床营养领域，进一步细化诊疗标准、精进专业技术、创新服务模式。持续做强科普工作室与“营养到家”特色服务，深化多学科联合诊疗建设，细化特殊人群、慢病患者、术后患者的全周期营养管理，持续扩大营养服务覆盖面与影响力，以更专业、更优质、更便捷的诊疗服务，为广大群众的身体健康保驾护航，为医院高质量发展注入更强动力。

Global Trends and Methodological Characteristics of Clinical Trials of Medical Foods and Foods for Special Medical Purposes: A Registry-Based Analysis Through 2026

Authors: Mingyao Sun[1],LingChang[1],Tian Zheng[1], Luyan Zheng[1], Fan Lin

1 Department of Clinical Nutrition, Shengli Clinical Medical College of Fujian Medical University, Fuzhou University Affiliated Provincial Hospital, Fujian Key Laboratory of Geriatrics Diseases, Fujian Provincial Center for Geriatrics, Fuzhou 350001, Fujian, China.
2 Department of Geriatric Medicine, Shengli Clinical Medical College of Fujian Medical University, Fuzhou University Affiliated Provincial Hospital, Fujian Key Laboratory of Geriatrics Diseases, Fujian Provincial Center for Geriatrics, Fuzhou 350001, Fujian, China.

Abstract

Background & aims

Medical foods and foods for special medical purposes (FSMPs) support disease-specific dietary management, but terminology and regulation vary internationally. We characterized global registration patterns, compared terminology groups, and assessed temporal and methodological associations.

Methods

We analysed frozen ClinicalTrials.gov API v2 records and World Health Organization International Clinical Trials Registry Platform exports. Explicit medical-food/FSMP searches were screened hierarchically, linked by identifiers and prespecified title/sponsor rules, and deduplicated. Complete-year trends (2006 – 2025) were estimated by dispersion-scaled Poisson regression. ClinicalTrials.gov records supported multivariable logistic models of randomization, masking, and placebo use. An independently coded, label-blinded screen assessed computational reproducibility using Cohen κ.

Results

The strict multi-registry cohort contained 264 trials: 219 ClinicalTrials.gov records and 45 additional non-NCT records from nine registries. Registry wording classified 160 as medical food only, 100 as FSMP only, and four as both. Registrations increased by 5.5% annually during 2006 – 2025 (95% confidence interval [CI], 3.2% – 7.9%); estimated increases were 4.0% for medical-food and 8.7% for FSMP trials. In the 219-record deep-methodology cohort, 63.5% were randomized, 44.3% reported masking, 25.6% used placebo, and 56.6% had an industry lead sponsor. Only 15 of 156 completed or terminated

trials (9.6%) had posted structured results. In adjusted models (n = 201), FSMP terminology was associated with lower odds of masking (adjusted odds ratio [aOR], 0.51; 95% CI, 0.27 – 0.96) and placebo use (aOR, 0.34; 95% CI, 0.16 – 0.74). Binary screening κ was 0.82 for ClinicalTrials.gov and 0.77 for WHO ICTRP.

Conclusions

Registered medical-food and FSMP trials are increasing but remain small, geographically concentrated, frequently open-label, and rarely accompanied by posted results. Harmonized product terminology, bias-resistant comparators, broader multinational participation, and timely disclosure are priorities.

Keywords: medical food; FSMP; clinical nutrition; clinical trial registry; meta-research; research transparency

老年 COPD 合并肌肉衰减症营养诊疗的研究进展

作者：孙新新 赵丽婷 刘立波 付佳佳 李昕 王海生
单位：中国人民武装警察部队特色医学中心

摘要：目的：探究老年慢性阻塞性肺疾病（COPD）合并肌肉衰减症患者营养管理的研究进展，重点分析评估偏差、蛋白质摄入分布和管理连续性。方法：采用叙述性综述方法，围绕 COPD、肌少症、营养评估、蛋白质和肺康复等主题，参考近 10 年临床研究、系统评价与指南共识进行归纳。结果：体重和体质指数难以单独反映肌肉状态，营养风险筛查不能替代肌少症诊断，进食相关症状与实际摄入量应同步评估。蛋白质摄入目标需结合疾病状态和肾功能制定，三餐分布优化的独立获益尚不明确。乳清蛋白联合维生素 D 等复合方案显示部分肌力及功能获益，但不能据此确立维生素 D 的独立疗效。营养支持联合运动康复是合理的综合管理方向，包含依从性支持的个体化管理获得短期试验支持。结论：老年 COPD 合并肌肉衰减症的营养管理应以规范评估、充足能量与蛋白质、针对性纠正缺乏和适宜运动为基础，疗效评价应关注肌力与身体功能。

关键词：慢性阻塞性肺疾病；肌肉衰减症；营养评估；营养管理

老年 COPD 患者的肌肉衰减与衰老、炎症、低氧、活动减少和摄入不足等多因素有关，营养不良可与肌肉衰减症（以下简称肌少症）并存 [1]。亚洲肌少症工作组 2025 年共识以低肌肉量与低肌力同时存在作为诊断依据，体能表现用于功能评估及随访 [2]。因此，营养诊疗应在评价营养风险的同时识别肌肉损害，关注摄入障碍同时进行营养干预。

1. 营养评估中的关键问题

1.1 体重与体成分测量的干扰因素

体重和体质指数（BMI）受脂肪量及体液变化影响，不能独立判断肌少症。在合并水肿时，体重增加可能会的掩盖组织消耗。生物电阻抗分析（BIA）可以用于肌肉量评价，但应该特别注意水分状态。目前，已有临床 CT 可提供肌肉面积等辅助信息，但测量部位与判定阈值需匹配，其结果不能代替肌力评估 [3]。

1.2 进食相关症状与实际摄入量

Nordén 等对 169 例 COPD 患者的横断面研究发现，营养影响症状比较常见，其中，去脂体重指数降低者症状负担更重 [4]。在进行膳食调查过程中，应同时关注呼吸困难、早饱、食欲及吞咽情况，并核对实际摄入量 [5]。可补充询问进食中断和用餐时长，以发现摄入障碍。

1.3 筛查工具的适用场景与诊断衔接

营养风险筛查、营养评估与肌少症诊断应分别开展。营养风险筛查 2002（NRS-2002）主要用于住院筛查，微型营养评价（MNA）及其简表更适合老年门诊和社区；复杂患者可进一步应用患者自评主观全面评定（PG-SGA）进行综合评估 [5][6]。SARC-F 属于肌少症筛查工具，高度怀疑者即使筛查阴性，也应进一步测量肌力和肌肉量 [2][3]。

2 营养干预中的关键问题

2.1 蛋白质总摄入与三餐分布

保证能量摄入是营养干预的基础。依据老年营养指南及国内肌少症共识，可参照 1.2 ～ 1.5 g/（kg · d）制定总蛋白质摄入目标，并结合摄入情况、肾功能情况、体重状况及耐受情况进行调整 [5][7]。膳食调整后摄入仍不足时，可考虑口服营养补充（ONS），乳清蛋白可作为补充来源之一。关于摄入分布，Mamerow 等在 8 名健康成年人的短期交叉试验中发现，均匀分配三餐蛋白质较偏重晚餐可提高 24 h 肌肉蛋白合成率 [8]。Kim 等对 14 名中老年受试者开展的 8 周随机试验，未观察到不同分布对去脂体重、肌力或身体功能的显著组间影响 [9]。因此，分布优化的独立临床获益尚不明确。

2.2 维生素 D 与复合营养干预

维生素 D 管理应结合血清 25- 羟维生素 D 水平及相关临床指征，对缺乏者针对性补充；水平正常者常规补充，以此治疗肌少症的依据不足 [7]。2026 年刊载的 Qaisar 等单中心随机试验中，80 例 COPD 患者接受乳清蛋白联合维生素 D，83 例接受安慰剂，干预 16 周；研究报告补充组握力、步速和简易体能状况量表（SPPB）评分改善 [10]。上述结果支持进一步研究复合方案，但试验未设置单独蛋白质或维生素 D 组，不能确定各成分的独立效应，也不能证明纠正维生素 D 是蛋白质补充起效的前提。

2.3 ω -3 脂肪酸的应用

ω -3 脂肪酸可能通过调节炎症影响肌肉代谢，但其在老年 COPD 肌少症中的独立临床获益尚不确定。国内共识不建议将其常规补充作为预防和控制肌少症的有效措施 [7]。临床不宜仅凭炎症指标升高制定补充方案。

2.4 营养支持与运动康复的协同

营养支持应与肺康复衔接，运动以抗阻训练为基础，并结合呼吸状态和共病调整 [2][7]。2024 年一项纳入 29 项随机试验、1625 人的 Meta 分析显示，营养补充可改善体重、去脂体重指数及 6 分钟步行距离，但握力和股四头肌力量的总体差异未达统计学意义 [11]。日本 2026 年康复营养指南对 COPD 患者康复期间强化营养管理作出弱推荐，证据确定性为 C 级 [12]。联合方案的评价应以具体结局为依据，避免把体重增加等同于肌力恢复。

2.5 依从性支持与管理连续性

Hegelund 等对 87 例存在营养不良风险的重度 COPD 成人开展 3 个月随机试验，包含个体化膳食、电话提醒及可选择 ONS 的管理改善了总体健康相关生活质量和坐站试验表现，但体成分未出现显著组间差异 [13]。该研究支持包含依从性促进措施的管理组合，尚未单独检验随访环节的作用。

结合我国全周期康复共识，应对老年 COPD 合并肌肉衰减症　　患者制定明确摄入目标、ONS 方案、复评指标和随访责任 [14]。院内与社区营养衔接的长期获益仍需前瞻性研究验证 [15]。

3 总结与展望

现有证据支持将营养评估与肌少症诊断并行开展，在保证能量和蛋白质的基础上纠正缺乏，并与运动康复及随访结合。但目前研究存在很多局限，如：样本量较小、随访较短，部分试验未限定老年人或未采用统一肌少症诊断，复合干预难以区分单项效应等问题。今后研究可从以下方向推进：第一，探索适合老年 COPD 人群的营养筛查工具与肌少症诊断流程，提高评估的准确性；第二，验证蛋白质摄入分布优化能否带来独立于总量达标的临床获益；第三，建立并评估住院 - 门诊 - 社区营养管理的连续性路径。疗效评价应以肌力、身体功能和生活质量为核心结局，而非仅关注体重变化。

参考文献

[1]Kim SH, Shin MJ, Shin YB, et al. Sarcopenia associated with chronic obstructive pulmonary disease[J]. J Bone Metab, 2019, 26(2): 65-74.

[2]Chen LK, Hsiao FY, Akishita M, et al. A focus shift from sarcopenia to muscle health in the Asian Working Group for Sarcopenia 2025 Consensus Update[J]. Nat Aging, 2025, 5(11): 2164-2175.

[3]Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis[J]. Age Ageing, 2019, 48(1): 16-31.

[4]Nord é n J, Gr☒nberg AM, Bosaeus I, et al. Nutrition impact symptoms and body composition in patients with COPD[J]. Eur J Clin Nutr, 2015, 69(2): 256-261.

[5]Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. ESPEN practical guideline: clinical nutrition and hydration in geriatrics[J]. Clin Nutr, 2022, 41(4): 958-989.

[6]Hao X, Bu T. Clinical value of nutritional assessment tools in older adults with chronic obstructive pulmonary disease: an integrative review[J]. Clin Interv Aging, 2025, 20: 2671-2683.

[7] 康军仁 , 王梅 , 朱婧 , 等 . 肌少症及合并慢性疾病患者的医学营养管理及运动干预专家共识（2024 版）[J]. 中华临床营养杂志 , 2025, 33(1): 1-15.

[8]Mamerow MM, Mettler JA, English KL, et al. Dietary protein distribution positively influences 24-h muscle protein synthesis in healthy adults[J].JNutr,2014,144(6): 876-880.

[9]Kim IY, Schutzler S, Schrader AM, et al. Protein intake distribution pattern does not affect anabolic response, lean body mass, muscle strength or function over 8 weeks in older adults: a randomized-controlled trial[J]. Clin Nutr, 2018, 37(2): 488-493.

[10]Qaisar R, Khan IU, Ahmad F, et al. A combination of whey protein and vitamin D reduces sarcopenia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A randomized controlled trial[J]. Arch Med Res, 2026, 57(4): 103330.

[11]Huang WJ, Ko CY. Systematic review and meta-analysis of nutrient supplements for treating sarcopenia in people with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Aging Clin Exp Res, 2024, 36(1): 69.

[12]Yoshimura Y, Yasumoto Y, Matsumoto T, et al. Clinical practice guideline for rehabilitation nutrition 2026: executive summary of the Japanese Association of Rehabilitation Nutrition Guideline 2026—A secondary publication[J]. JMA J, 2026, 9(5): 1360-1378.

[13]Hegelund MH, Ritz C, Olsen MF, et al. Individualized nutritional care including adherence support improves health-related quality of life in individuals with severe chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial[J]. Health Qual Life Outcomes, 2026, 24(1): 23.

[14] 陈欣 , 贾杰 , 丁毅鹏 , 等 . “老年慢性阻塞性肺疾病全周期康复评估与治疗”呼吸与康复专家共识 [J]. 康复学报 , 2024, 34(6): 544-555.

[15] Chen Q, Yu T. From our hospitals to their kitchens: a dual-perspective plea for continuous nutrition in chronic obstructive pulmonary disease care[J]. J Thorac Dis, 2026, 18(4): 432.

感染性心内膜炎患者长期肠内营养反复腹泻的规范化营养管理

作者：叶艳彬[1#]，陈珊珊[1]，庞田英[1]，姚嘉琪[2]

单位：[1]暨南大学附属第一医院 [2]广东岭南职业技术学院

1 前言

感染性心内膜炎常伴炎症反应、心功能不全、器官低灌注及抗感染相关胃肠反应。长期营养支持需兼顾肠屏障维护与腹泻、电解质紊乱、消化道出血等风险。

本例为感染性心内膜炎合并多系统受累患者，长期 EN 中反复腹泻，并伴高钠、低钾、低蛋白血症、贫血、炎症及肝胆功能异常。病例重点为动态评估下的配方调整、并发症处理和 EN/PN 转换。

2 病例报告

2.1 病例基础信息

患者男性，172 cm，56 kg，BMI 18.9 kg/m□。4 年前体检发现心脏杂音，2022 年 1 月心超提示重度主动脉瓣关闭不全，考虑先天性主动脉瓣二叶瓣；同年 3 月行主动脉瓣置换术，置入 Edwards 25 mm 生物瓣。

本次入院前 1 周咳嗽、咳白痰；7 月 12 日突发前心区隐痛约 20 min，自行缓解。急诊心电图示窦性心律、异常 Q 波、左房肥大，白细胞及肌钙蛋白升高，以“胸痛查因，感染性心内膜炎？”收入院。

临床诊断包括感染性心内膜炎、左心衰、社区获得性肺炎、脓毒血症、感染性休克、ARDS、肾肝功能不全、低蛋白血症及消化道出血。患者感染消耗明显，合并腹泻、电解质波动和出血风险，需长期规范营养支持。

2.2 营养治疗规范化全流程管理

2.2.1 路径：筛查（NRS2002，每次入院 24h 内）→评估（人体测量、生化、胃肠功能）→诊断（重度营养不良）→干预（鼻胃管 EN）→监测（每周体重、小腿围、白蛋白、总蛋白、胃肠耐受）。

2.2.2 营养干预方案

（1）能量与蛋白质计算

急性期目标热卡 =56 kg×20-25 kcal/kg /d=1120-1400 kcal/d

稳定期目标热卡 = 56 kg×25-30 kcal/kg=1400-1680 kcal/d

目标蛋白 =1.3-1.8g/kg/d×56kg=73-100g/d

（2）营养治疗过程

初期以个体化 EN 为主，依据腹泻、电解质和肝胆功能调整脂肪、渗透负荷、钠含量及蛋白来源。消化道出血期暂停 EN，行 PN 支持；稳定后低量重启 EN，逐步增量至低脂配方联合匀浆膳。

表 1 营养治疗时间线与关键调整

阶段	时间	主要营养措施	调整依据
初始 EN	8 月 5 日至 8 月 12 日	低脂短肽 EN 500→700 mL；8 月 11 日 1200 mL，1260 kcal、蛋白 72 g。	大便增多；降渗并加谷氨酰胺、两歧双歧杆菌复合益生菌后改善。
低钠调整	8 月 13 日至 8 月 18 日	低钠 EN，钠约 100 mg/餐，450 mL tid，500 kcal/餐，蛋白 27 g/餐。	配合减少盐水，血钠 8 月 15 日正常。
低脂与微生态调整	8 月 18 日至 8 月 24 日	由半低脂半低钠改为全低脂；加谷氨酰胺、脆弱拟杆菌 BF839 复合益生菌、复配消化酶。	8 月 23 日加酶和更换益生菌后大便减少。
暂停 EN 改 PN	8 月 25 日至 8 月 26 日	消化道出血，暂停 EN，改 PN。	保护消化道并维持基础供给。
重启 EN	8 月 27 日至 9 月 2 日	低脂短肽 EN 900 mL 重启，后增至 1000、1200 mL。	低容量逐步加量，观察耐受。
稳定达标	9 月 3 日至 9 月 12 日	9 月 3 日 EN 1350 mL；9 月 4 日低脂配方+匀浆膳，1420 kcal、蛋白 87 g；9 月 8 日 1500 mL，1520 kcal、蛋白 92 g。	转次监护室后进入达标和电解质精细化补充。

2.3 营养并发症监测与处理

2.3.1 腹泻监测与处理

EN 初期出现软烂便并发展为大便次数增多，期间合并多种抗感染药物使用。处理以诱因复盘和调方为主：降低高渗短肽负荷，改低脂配方，加谷氨酰胺、益生菌及复配酶，必要时用蒙脱石散，腹泻逐步改善。

2.3.2 电解质紊乱监测与处理

8 月上旬血钠升高，最高 159.6 mmol/L。8 月 13 日改低钠配方并减少盐水输注，8 月 15 日恢复正常；8 月 26 日起偏低，9 月 4 日恢复。血钾 9 月 6 日降至 3.48 mmol/L，9 月 8 日起补钾并复查。

2.3.3 营养炎症指标与肝胆功能监测

营养和炎症指标好转：TP 47.0 → 70.6 g/L，ALB 28.7 → 35.5 g/L，Hgb 66 → 116 g/L；PCT 峰值 1.67 ng/mL，8 月 27 日降至 0.1 以下；HsCRP 62.32 → 8.35 mg/L。TBIL 477.7 → 12.8 μmol/L，DBIL 385.8 → 10.1 μmol/L。

2.3.4 消化道出血期间处理

8 月 25 日出现消化道出血，暂停 EN 并改 PN，以保护消化道、维持循环和避免营养完全中断。出血风险降低后，8 月 27 日以 900 mL 低脂短肽 EN 重启，并逐步加量。

表 3 关键监测指标变化与营养治疗措施

指标或问题	主要变化	营养治疗措施
腹泻	EN 后大便次数增多，低脂后仍反复。	降渗、低脂，谷氨酰胺、益生菌、复配酶，必要时蒙脱石散。
血钠	最高 159.6；8 月 15 日正常；8 月 26 日起偏低，9 月 4 日恢复。	8 月 13 日低钠 EN 并减少盐水，后期按趋势补钠。
血钾	9 月 6 日 3.48 mmol/L。	9 月 8 日起补钾并复查。
营养指标	TP 47.0→70.6；ALB 28.7→35.5；Hgb 66→116。	逐步提高 EN 量和蛋白，9 月 8 日达 1520 kcal、蛋白 92 g。
炎症指标	PCT 峰值 1.67→<0.1；HsCRP 62.32→8.35。	维持营养连续性，支持感染控制。
肝胆功能	TBIL 477.7→12.8；DBIL 385.8→10.1；ALT/AST 回落。	避免脂肪过量，随肝胆耐受调方。
消化道出血	8 月 25 日消化道出血。	停 EN 改 PN，稳定后低脂短肽 EN 重启。

2.4 营养途径精准转换

营养途径转换以安全和耐受为前提。早期胃肠道可利用时优先 EN，通过低脂、短肽、低钠及微生态支持提高耐受性；腹泻不作为单一停用 EN 依据，而与大便性状、抗菌药物、血钠和目标量综合判断。

出现消化道出血后转 PN 桥接。稳定后以 900 mL 低脂短肽配方重启，后增至 1000、1200、1350 mL。稳定期改低脂配方联合匀浆膳，每日 6 次推注，并按血钾、血钠补充电解质，最终达 1500 mL、1520 kcal、蛋白 92 g。

转换路径为：个体化 EN 起始，低钠低脂优化，出血期 PN 桥接，稳定后低量重启 EN，最终低脂联合匀浆膳达标。

3 总结与反思

本病例显示，复杂感染危重症患者的营养治疗不能只关注能量和蛋白质目标，还需将胃肠道耐受、电解质、感染控制、肝胆功能和出血风险纳入同一管理闭环。患者早期存在明显炎症消耗和多器官功能受累，若因腹泻反复而长期中断肠内营养，可能进一步加重营养不良和肠道屏障损伤。营养团队通过配方重构和阶段性加量，在控制风险的同时维持了营养支持连续性。

本病例的可推广经验包括以下四点。第一，腹泻处理应先进行原因分层，结合抗菌药物、配方渗透压、脂肪负荷和肠道微生态变化进行综合判断。第二，配方调整应围绕具体问题进行精准化设计，例如高钠阶段采用低钠配方，腹泻阶段强调低脂、短肽、谷氨酰胺、益生菌和复配酶。第三，肠外营养可作为消化道出血期的桥接手段，重点在于避免营养完全中断，而不是替代可恢复的肠内营养。第四，营养治疗效果需要通过趋势指标判断，包括大便情况、血钠血钾、总蛋白、白蛋白、血红蛋白、PCT、HsCRP 以及肝胆功能指标。

4 结论

对于感染性心内膜炎合并多器官功能受累、长期肠内营养反复腹泻的患者，规范化营养管理应以动态评估为核心，围绕腹泻、电解质紊乱、炎症消耗、肝胆功能异常和消化道出血进行精准干预。本病例通过个体化肠内营养配方调整、低钠低脂策略、微生态和酶制剂辅助、肠外营养桥接以及重启后逐步加量，实现了营养支持的连续推进，并伴随营养和炎症指标改善。该经验提示，多学科协作下的闭环营养管理可为复杂感染危重症患者提供更安全、可执行的营养支持路径。

步步为营，破而后立——一例食管癌术后吻合口瘘患者的全程个体化营养治疗案例分享

作者：李小敏

单位：咸阳市中心医院临床营养科

入院情况

性别：男 年龄：52 岁 入院时间：2025 年 9 月 17 日主诉：腹胀不适 3 月，确诊食管鳞癌 1 天

3 月前 ： 3 月前患者进食后出现腹胀不适，无腹痛、腹泻，偶有恶心，呕吐，进一步行胃镜，提示距门齿 28-33cm 粘膜呈少量结节状，周围黏膜粗糙，边界不清，容易出血。

一天前：活检病理示：（食管）高级别鳞状上皮内瘤变，局灶癌变（中分化鳞状细胞癌）。遂来我院进一步诊治。

既往史：

既往有高血压病史 4 年，血压最高 170/90mmhg，不规律口服降压药。否认糖尿病、冠心病等慢性病史；否认肝炎、结核等急慢性传染病史。

手术史、过敏史：

2004 年于咸阳市第一人民医院行胆结石手术。无药物及食物过敏史。

个人史 : 有吸烟、饮酒史。

婚育史 : 已婚，配偶身体健康，育有 1 女。

家族史 : 无肿瘤等遗传性家族史。

长期吸烟、饮酒，可损伤消化道黏膜，增加术后吻合口瘘风险、不利于创面修复。

查体

身高：170 cm，体重：60 kg，BMI：20.76 kg/m2。

体温：36.7 ℃，呼吸：18 次 / 分 ，脉搏：97 次 / 分，血压：133/91 mmHg

内科查体：

发育良好 , 营养良好，神志清醒，自主体位。胸廓对称，双侧呼吸运动对称，肋间隙正常，语颤对称，肺部叩诊呈清音，呼吸音清，未闻及干湿啰音，胸膜摩擦音无。心率 97 次 / 分，心律齐，各瓣膜听诊未闻及杂音。

腹部外形正常，见陈旧性手术瘢痕，无胃型，无肠型及无蠕动波，腹软，无压痛、无反跳痛，无腹部包块，肝脏触诊未触及，胆囊未触及，肝区无叩击痛，叩诊呈浊音，移动性浊音呈阴性，未触及包块，脾未触及肿大，听诊肠鸣音正常。脊柱四肢正常，无关节红肿，双下肢无水肿。

实验室检查及影像学检查

血常规：血小板、淋巴细胞，血红蛋白 104g/L ↓

生化指标：肝功、肾功、电解质、尿常规、血糖、凝血功能均正常，

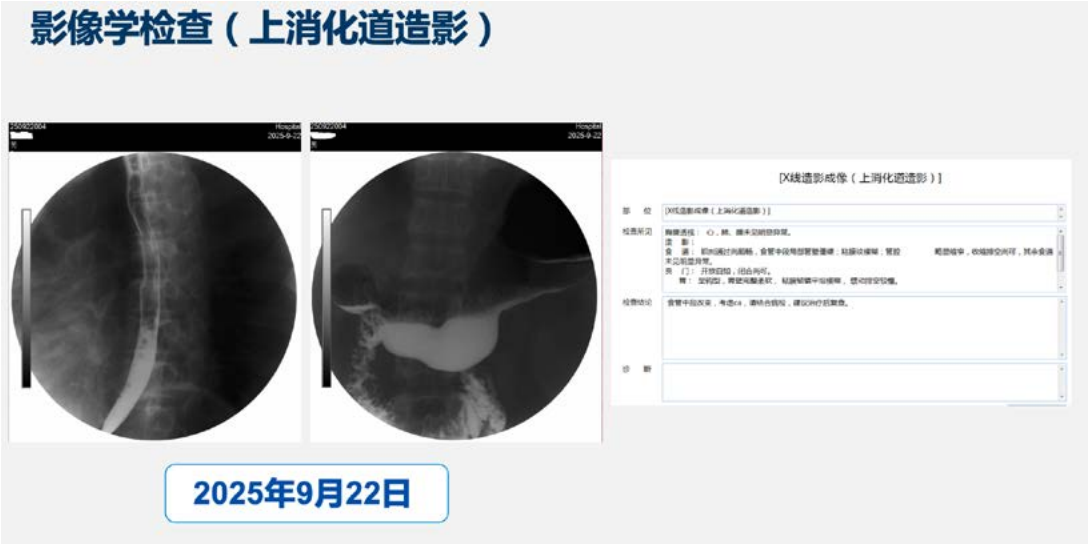
肿标指标异常：胃蛋白酶原 I ↓、胃蛋白酶原 II ↓、癌胚抗原↑

心脏超声：心内结构大致正常

上消化道造影：食管中段改变，考虑食管癌

胸部 CT：系食管癌，现食管胸中段管壁不均匀增厚，不均匀轻度强化，周围脂肪间隙尚在。

辅助检查：2025-9-16 活检病理示：（食管）高级别鳞状上皮内瘤变，局灶癌变（中分化鳞状细胞癌）（江西医至初病理诊断中心）。



入院诊断

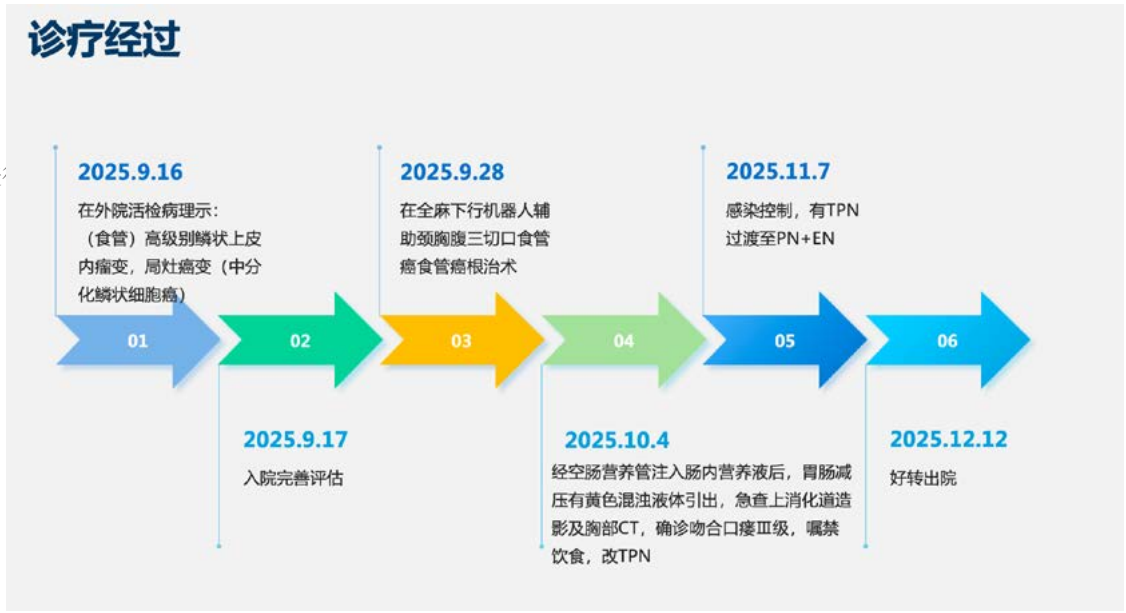
1. 食管胸中段恶性肿瘤（鳞癌 pT1bN0M0 IB 期）

高血压病 2 级（高危）

左甲状腺肿物

诊疗经过

进



病案首页


咸阳市中心医院
住 院 病 案 首 页



PART 02

营养筛查、评估和诊断

进行营养风险筛查、营养评估与营养诊断“三部曲”：



营养筛查

NRS 2002 营养风险筛查表

疾病严重程度评分	分值	得分
正常营养需求	0	
髋骨折、慢性疾病急性发作或有并发症、慢性阻塞性肺病、血液透析、肝硬化、一般恶性肿瘤	1	
腹部大手术、脑卒中、重症肺炎、血液恶性肿瘤	2	
颅脑损伤、肝移植病人 APACHE II评分＞10分的ICU患者	3	3
营养状态受损评分	**分值**	**得分**
正常营养状况	0	
近3个月体重下降＞5%或近1周食物摄取量比正常需求低25%-50%	1	
近3个月体重下降＞5%或近1周食物摄取量比正常需求低50%-75%	2	
近1个月体重下降＞5%或BMI＜18.5且一般状况差或近1周食物摄取量比正常需求低75%-100%	3	3
年龄评分	**分值**	**得分**
年龄＜70岁	0	0
年龄≥70岁	1	
营养风险评分 6分（营养状态受损评分+疾病严重程度评分+年龄评分）		
NRS 2002总评分≥3分，存在营养风险；NRS 2002总评分＜3分，每周后复评		

评分拆解：

疾病严重程度3分（食管癌根治大手术应激）

+ 营养受损3分（近阶段进食锐减、体重丢失）

+ 年龄0分（<70岁）

= 总分6分 → 高营养风险，需营养干预

Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. J. Kondrup. Clinical Nutrition 2003 ,22 (3) :321-336.
中国急诊危重症患者肠内营养治疗专家共识. 中国急诊危重症患者肠内营养治疗专家共识组. 中华急诊医学杂志 2022 ,31 (3) 10.
ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. P. Singer, A. R. Blaser, M. M. Berger, et al. Clinical Nutrition 2019 ; 38 (1): 48–79

咸阳中心医院

成人营养状况主观整体评估表（Q-SGA）

[redacted]别:男 年龄:52岁 科室:胸心外科 床号:22 住院号 [redacted]

营养相关疾病：1.食管恶性肿瘤2.高胆红素血症3.高血压病2级（高危）4.左甲状腺肿物

一、病史

1、体重变化：
目前身高：170 cm 体重：60kg BMI：20.8kg/m²
过去1个月内的体重下降 2 kg
□无变化 ☑<5% □5-10% □10-15% □>15%
过去2周内体重变化： □增加 ☑减轻 □无变化

2、食物摄入情况：
□无变化 □少于日常固体食物 □全量流食 □低热卡流食 ☑未进食状态

3、消化道症状：
□无症状 □恶心、呕吐或腹胀 □呕吐量或胃潴留量大
□腹泻或呕吐物/粪常规潜血阳性 ☑严重进食障碍或活动性出血 □其它

4、活动能力：
□无变化 □日常活动有困难 ☑轻度减少量活动 □完全卧床

5、最近营养、炎症指标及应激状况：
总蛋白：53.6g/L 白蛋白：35.5g/L 前白蛋白：71mg/L
血胆固醇： /mmol/L 血甘油三酯：/mmol/L 尿素：2.6 mmol/L
肌酐： 56 μmol/L 血红蛋白：87g/L C反应蛋白：/mg/L
血糖：5.41mmol/L 尿常规： / 其他：
□无应激 □轻度应激 ☑中度应激 □重度应激

二、体格检查

皮下脂肪丢失： □无 ☑轻度 □中度 □重度
肌肉减少： □无 ☑轻度 □中度 □重度
踝水肿： ☑无 □轻度 □中度 □重度

三、营养评价

B存在营养风险

咸阳中心医院

成人营养状况主观整体评估表（Q-SGA）

[redacted]别:男 年龄:52岁 科室:胸心外科 床号:22 住院号 [redacted]

咸阳市中心医院营养治疗单（营养处方）

四、营养治疗状态及途径
1、暂禁饮食（☑ ）
2、肠外营养支持（完全☑ 部分□ ）
3、胃肠内营养（完全□ 部分□ ）
（口服 □ 鼻胃管□ 鼻肠管□ 造瘘□□ ）
4、治疗膳食种类（清流质□ 流食□ 半流食 □ 其他□ ）

五、胃肠内营养治疗内容

食物类别（生）	食物重量（克/毫升）	建议补充	备注
主食（米/面/粗/细）	/	益生菌	□
牛奶/酸奶	/	乳清蛋白粉	□
瘦肉（鸡、鱼、猪肉）	/	整蛋白营养制剂	□
鸡蛋	/	短肽型营养制剂	□
豆类及制品	/	低脂肪低渗透压制剂	□
蔬菜	/	纤维均衡型制剂	□
水果	/	糖尿病型营养制剂	□
油	/	肾病型营养制剂	□
盐	/	特殊肽型	□

注意事项：
1. 肠内营养补充剂均从最小量开始，逐渐依肠道功能调整剂量及饲入量。
2. 鼻饲期回抽胃液，确保其在胃内，且胃液颜色清亮，方可鼻饲；鼻饲前、后用50ml左右温开水冲管；营养液温度（38-40℃）。
3. 鼻饲时床头抬高至30-45度；鼻饲后半小时内严禁翻身拍背。
4. 观察胃肠道功能，如严重呕吐、消化道出血、稀水样大便或大便量明显增加减少喂养量或停止喂养，请直接和主管医师联系。
5. □服补充时，尽量饭后服用，如进食量严重不足时，与餐同服或替代饭菜。
6. 益生菌补充时需与抗生素间隔2小时服用。
7. 如执行完全肠外营养，待开放肠内营养后，可根据临床需要联系临床营养科给予提供营养处方。

营养师签名：李 小彤 患者/家属签[redacted] 营养评价日期:2025-10-11 08:30

危险因素：术后瘘、长期禁饮食、重度消耗状态

咸阳市中心医院

会诊记录

[redacted]别:男 年龄:52岁 科室:胸心外科 床号:22 住院[redacted]

病历摘要：腹胀不适3月，确诊食管鳞癌1天。

目前诊断：1.食管恶性肿瘤2.高胆红素血症3.高血压病2级（高危）4.左甲状腺肿物

诊疗过程名称：入院完善相关检查，行食管癌根治术。

会诊原因及目的：术后出血吻合口瘘，现不能经口及营养管进食，敬请贵科会诊协助治疗，指导后续营养支持方案。

申请会诊科室：胸心外科 **申请医师签名**：[redacted]

申请时间：2025-10-11 07:41

会诊类型：普通会诊 **会诊科室**：临床营养科

会诊意见：病史敬悉，男性患者，52岁，以"腹胀不适3月，确诊食管鳞癌1天"入院，目前诊断，同贵科。患者平素食纳可，此次入院后于2025-09-28行食管癌根治术，目前回物合口瘘，暂禁饮食，持续胃肠减压中，目前肠外营养给予：葡萄糖酐310g、氨基酸34g、脂肪乳51g、多种维生素等，上述共提供热量约1722kcal、氨基酸34g，体格检查，身高170cm，体重60kg，BMI20.8kg/m²，近期体重下降约2kg，生化检查：白蛋白35.5g/L，前白蛋白71mg/L，血红蛋白87g/L，谷丙转氨酶(8-HR):62U/L，谷草转氨酶(8-HR):51U/L，碱性磷酸酶(8-HR):165U/L，营养诊断：存在营养风险。

建议，①积极治疗原发疾病，改善贫血，记出入量，维持水、电解质、血糖平衡；②现阶段推荐全天需要能量约1600-1800kcal，蛋白质75g左右；③继续给予目前的肠外营养方案，肠外补充注射用多种维生素、维生素B1、微量元素等；④监测肝功，若出现肝功能不全，及时调整肠外营养方案；动态监测血糖，监测电解质、血脂四项，复查BNP、肾功、血常规，观察胃肠功能等；⑤若病情允许，尽早启动肠内营养。谢谢！

会诊人员签名：李 小彤
会诊时间：2025-10-11 14:27

咸阳市中心医院

会诊记录

[redacted]别:男 年龄:52岁 科室:胸心外科 床号:23 住院号：[redacted]

病历摘要：腹胀不适3月，确诊食管鳞癌1天。

目前诊断：食管恶性肿瘤

诊疗过程名称：入院完善相关检查，行食管癌根治术。

会诊原因及目的：术后出现吻合口瘘，经积极治疗后病情好转，现经营养管注入肠内营养，敬请贵科会诊协助治疗，指导后续营养支持方案。

申请会诊科室：胸心外科 **申请医师签名**：[redacted]

申请时间：2025-11-18 15:45

会诊类型：普通会诊 **会诊科室**：临床营养科

会诊意见：病史敬悉，男性患者，52岁，因"腹胀不适3月，确诊食管鳞癌1天"入院，目前诊断，同贵科。患者系二次会诊，患者目前鼻饲流食已有11天，昨日鼻饲安素营养粉、果汁、肉汤共1500ml，无恶心、呕吐、腹胀，大便1-2次/日，肠外营养输注脂肪乳氨基酸葡萄糖注射液1440ml。体格检查：身高170cm，体重60kg，BMI20.8kg/m²，近2个月体重下降明显（具体不详），生化检查：白蛋白45.9g/L，前白蛋白142mg/L，血红蛋白123g/L，营养诊断：轻度蛋白质能量营养不良。

建议，①积极治疗原发疾病，记出入量，维持水、电解质平衡；②现阶段推荐全天需要能量约1600-1800kcal，蛋白质75g左右；③建议经鼻空肠营养管缓慢推注，安素营养粉54g（6勺）+温水200ml/次，每日4次；鼻饲肠内营养混悬液（TPF）250ml/次，每日2次，避免误吸、呛咳，依肠道功能逐渐调整肠内营养制剂，若患者肠道耐受性可，逐步过渡至肠内营养混悬液（TPF）250ml/次，每日6次；④若肠内营养逐步增加，可酌情逐步减少肠外营养，根据患者病情变化及进食情况及时调整营养治疗方案；⑤复查肝功、肾功、血常规、电解质，观察胃肠功能等，谢谢！

会诊人员签名：李 小彤
会诊时间：2025-11-18 16:50



营养治疗

步骤一：早期识别与全面评估（诊断后 0-24 小时）

1. 确认诊断与分级：通过临床表现、实验室检查和影像学检查，明确吻合口瘘的诊断，并根据 ECCG 标准进行分级。

2、评估胃肠道功能：听诊肠鸣音，观察有无腹胀、腹痛、恶心、呕吐。 评估胃肠减压引流量和性状。 判断远端肠道是否可用。

步骤一：早期识别与全面评估（诊断后 0-24 小时）

1. 确认诊断与分级：通过临床表现、实验室检查和影像学检查，明确吻合口瘘的诊断，并根据 ECCG 标准进行分级。

吻合口瘘的定义与临床识别：管胃吻合口瘘是指在食管切除重建术后，食管与胃（或其他代食管器官）吻合处发生裂开，导致消化道内容物外漏至周围纵隔或胸腔、腹腔的病理状态。其临床表现多样，从无症状的影像学发现到致命性的纵隔炎、脓胸和全身性感染中毒症。

早期识别是成功治疗的关键，临床医生应警惕以下征象：不明原因的发热（尤其是术后 5-10 天）、心动过速、呼吸困难、胸痛、引流液性状改变（如由清亮变为浑浊、脓性或含有食物残渣、胆汁）、颈部或胸壁皮下捻发感等。

诊断主要依赖影像学检查，如上消化道造影和胸部增强 CT 扫描，后者在显示瘘口位置、大小、周围积液 / 积气范围方面具有更高敏感性 。

此外，血清 C- 反应蛋白（CRP）、降钙素原（PCT）等炎症标志物的动态监测也对早期预警和病情评估具有重要价值 。





影像学检查（上消化道造影）



[X线造影成像（上消化道造影）]

部　位	[X线造影成像（上消化道造影）]
检查所见	胸腹透视： 造　影：食管起始段可见食道-胃吻合口，吻合口结构显示欠清；可见较多造影剂沿食道插管流入胸腔内，可见少量造影剂流入胸腔胃内，并少量造影剂因咽喉流入右下气管内。
检查结论	食道-右侧胸腔瘘，较前2025-10-4变化不大。
诊　断	

2025年10月13日

影像学检查（上消化道造影）



[X线造影成像（上消化道造影）]

部　位	[X线造影成像（上消化道造影）]
检查所见	胸腹透视： 造　影：食管起始段可见食道-胃吻合口，吻合口结构显示欠清；可见较少造影剂沿食道插管流入胸腔内，可见少量造影剂流入胸腔胃内，随即结束检查。
检查结论	食道-右侧胸腔瘘，较前2025-10-13明好转。
诊　断	

2025年11月24日

影像学检查（上消化道造影）



[X线造影成像（上消化道造影）]

部　位	[X线造影成像（上消化道造影）]
检查所见	胸腹透视： 造　影：右侧胸腔胃，食管起始段可见食道-胃吻合口，吻合口结构显示欠清；未见明显造影剂渗出胸腔，余未见明显异常，随即结束检查。
检查结论	食道-右侧胸腔瘘复查，较前2025-10-13好转，未见明显造影剂渗出胸腔，请结合临床。
诊　断	

2025年12月8日

步骤一：早期识别与全面评估（诊断后0-24小时）

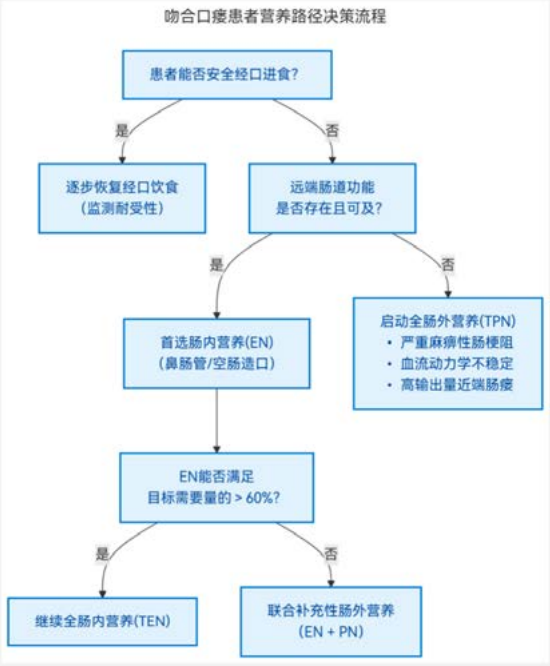
2、评估胃肠道功能：听诊肠鸣音，观察有无腹胀、腹痛、恶心、呕吐。 评估胃肠减压引流量和性状。 判断远端肠道是否可用。

评价内容	计分内容			
	0分	1分	2分	5分
腹胀/腹痛	无	**轻度腹胀** **无腹痛**	明显腹胀 或腹痛可自行缓解 或腹内压15~20 mmHg	严重腹胀 或腹痛不能自行缓解 或腹内压>20 mmHg
恶心/呕吐	无，或持续胃减压无症状	恶心但无呕吐	**恶心呕吐（不需要胃肠减压）** **或 GRV>250 ml**	呕吐，且需胃肠减压 或GRV>500 ml
腹泻	无	**稀便3~5次/d且量<500 ml**	稀便≥5次/d且量500~1 500 ml	稀便≥5次/d且量≥1 500 ml

注：耐受性总分=腹胀和（或）腹痛+恶心和（或）呕吐+腹泻
0~2分：继续肠内营养，维持原速度，对症治疗。
3~4分：继续肠内营养，减慢速度，2h后重新评估。
5分以上：暂停肠内营养，重新评估或更换输入途径

步骤二：制定个体化营养治疗方案

选择营养途径（决策树）



步骤二：制定个体化营养治疗方案

第一阶段（全肠外营养）

术后第1-40天

- 起始能量25kcal/kg/d，热量1500kcal；
- 蛋白质：60-90g/天；
- 输注途径：中心静脉置管；
- 静脉补充多种维生素<12>、B1、微量元素、电解质等；
- 动态监测电解质、肝功、肾功、血常规、血糖等
- 人血白蛋白20g用于纠正低蛋白血症，不作为营养底物

PN方案

- 脂肪乳氨基酸葡萄糖注射液1440ml+10%葡萄糖500ml+总能量 1400kcal；
- 氨基酸：57.5g；热氮比 152.2：1；糖脂比：1.7：1
- 高分解状态下优先保证蛋白质的供给，过渡EN后动态调整配比

与主管医生沟通，及时调整肠外营养方案

步骤二：制定个体化营养治疗方案

第二阶段：从PN过渡至EN的指征

- 全身炎症指标下降
- 胸腔积液引流明显改善
- 肠鸣音正常
- 上消化道造影提示外漏减少

→

- 启动鼻空肠营养管，鼻饲泵入肠内营养混悬液
- EN制剂：TPF（1/1.5kcal/ml）逐步爬坡至1500ml，总能量1800kcal

步骤二：制定个体化营养治疗方案

第二阶段（肠外营养+肠内营养）

术后第41-74天

- 起始能量25-30kcal/kg/d，热量1500-1800kal；
- 蛋白质：60-90g/天；
- 输注途径：肠外（中心静脉置管）、肠内（鼻空肠营养管）；
- 肠内营养制剂（肠内营养混悬液TPF）
- 动态监测电解质、肝功、肾功、血常规、血糖等

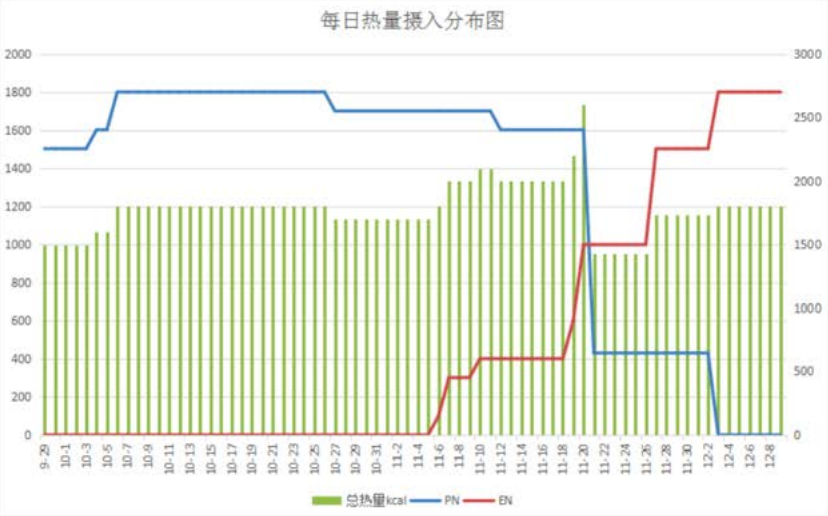
→

EN方案

- 肠内营养混悬液TPF（1kcal/ml）
- 肠内营养混悬液TPF（1.5kcal/ml）
- 逐步增加至1500ml
- 总能量 约1800kcal；

ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. J. S. V. da Silva, D. S. Seres, K. Sabino, S. C. Adams, G. J. Berdahl, S. W. Citty, et al. Nutrition in Clinical Practice 2020, 35 (2):178-195.

步骤二：制定个体化营养治疗方案



肠外营养实施阶段：2025.9.28---2025.11.6

肠内营养+肠外营养联合实施阶段：2025.11.7---2025.12.9

拔除鼻空肠营养管，经口进食阶段：2025.12.9-12.12

肠外营养治疗医嘱展示

2025-10-05 09:58:00	2025-10-27 09:54:05	长期医嘱	西药	[redacted]	ivgtt	1440ml	每天一次	一楼住院药房
2025-10-05 09:58:00	2025-10-27 09:54:05	长期医嘱	西药	[redacted]	ivgtt	100ml	每天一次	一楼住院药房
2025-10-05 09:58:00	2025-10-27 09:54:05	长期医嘱	西药	[redacted]	ivgtt	3g	每天一次	一楼住院药房
2025-10-05 09:58:00	2025-10-27 09:54:05	长期医嘱	西药	[redacted]	ivgtt	30ml	每天一次	一楼住院药房
2025-10-10 08:49:00	2025-10-12 08:55:56	长期医嘱	西药	[redacted]	ivgtt	40ml	每天一次	一楼住院药房
2025-10-12 09:01:00	2025-10-27 09:54:05	长期医嘱	西药	[redacted]	ivgtt	5ml	每天一次	一楼住院药房
2025-10-12 09:01:00	2025-10-27 09:54:05	长期医嘱	西药	[redacted]	ivgtt	500ml	每天一次	一楼住院药房
2025-10-12 09:01:00	2025-10-27 09:54:05	长期医嘱	西药	[redacted]	ivgtt	1.50g	每天一次	一楼住院药房
2025-10-12 09:01:00	2025-10-27 09:54:05	长期医嘱	西药	[redacted]	ivgtt	30ml	每天一次	一楼住院药房
2025-10-12 09:02:00	2025-11-06 08:44:51	长期医嘱	西药	[redacted]	im	100mg	日两次	一楼住院药房
2025-10-12 14:52:00	2025-10-27 09:02:26	长期医嘱	治疗	[redacted]			每天一次	胸心外科

肠内营养治疗医嘱展示

2025-11-26 08:29:00		临时医嘱	西药	肠内营养粉剂(TP)		鼻饲	20g	立即	一楼住院药房
2025-11-27 07:51:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-11-28 08:09:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-11-29 08:34:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-11-30 08:02:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-12-01 08:25:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-12-01 16:27:00		临时医嘱	治疗	小换药				立即	胸心外科
2025-12-02 08:41:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-12-02 08:41:00		临时医嘱	西药	肠内营养粉剂(TP)		鼻饲	20g	立即	一楼住院药房
2025-12-03 08:42:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-12-04 07:59:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-12-05 07:15:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-12-06 08:17:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-12-07 08:27:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-12-07 08:28:00		临时医嘱	西药	碘海醇注射液		P.O	35g	立即	一楼住院药房
2025-12-07 08:28:00		临时医嘱	检查	对比造影成像（上消化…				立即	胃肠造影室
2025-12-08 09:08:00		临时医嘱	西药	肠内营养混悬液(TPF)		鼻饲	1500ml	立即	一楼住院药房
2025-12-08 09:08:00		临时医嘱	西药	肠内营养粉剂(TP)		鼻饲	20g	立即	一楼住院药房

营养查房

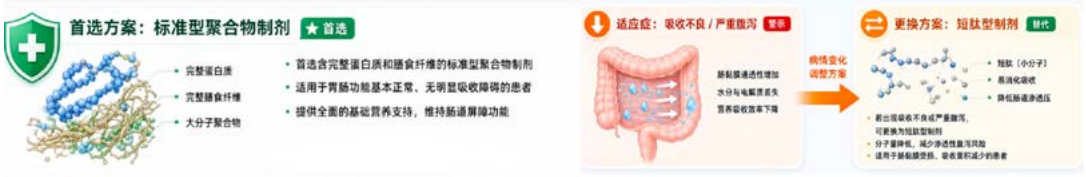
2025-10-04 15:04 **查房记录**

患者神志清，精神好转，诉伤口疼痛减轻，无明显气短，咳嗽、咳痰减少，间断低热，无寒颤，无恶心、呕吐，无腹痛、腹胀，小便量可，解大便1次。查体：伤口愈合良好，颈部引流有少量淡红色液体引出，胃肠减压有黄褐色液体引出，胸腔闭式引流管有黄色浑浊液体引出，双肺呼吸音粗，未闻及干湿性啰音，腹部伤口周围压痛，无反跳痛，肠鸣音弱，双下肢无水肿。科主任李勃主任医师查房后指示：经营养管注入安素后胸引管有黄色浑浊液体引出，结合病史考虑吻合口瘘可能，急查上消化道造影及胸部CT了解病情；嘱患者禁饮食，必要时行胸腔闭式引流术、保持引流通畅。遵嘱执行。

2025-11-08 09:25 **主任医师查房记录**

患者一般情况良好，食纳可，夜休良好，大小便正常。无咳嗽、咳痰，无明显胸闷、气短，无发热、咯血、腹胀、腹痛等。查体：生命体征平稳，睑结膜无苍白。气管居中，听诊双肺呼吸音粗糙，双肺未闻及干湿性啰音。腹平、软，全腹无压痛及反跳痛。肠鸣音正常存在。李勃主任医师查房看过患者，查体后指示：患者病情平稳，患者鼻饲糖盐水后无不适，今日嘱患者鼻饲营养液，复查胸部CT了解食管愈合及胸腔内情况。嘱患者加强营养，主动咳嗽、排痰。加强肺功能锻炼，下床活动，预防下肢静脉血栓形成。遵照执行。

步骤三：肠内营养的实施与严密监测



制剂分类与适用场景对比

制剂类型	核心成分	适用场景
标准型聚合物	完整蛋白质、膳食纤维	胃肠功能正常者
短肽型	短肽、部分氨基酸	吸收不良、严重腹泻
免疫调节型	ω-3脂肪酸、短肽	脓毒症、免疫抑制

喂养原则

温度：37℃左右
模拟胃肠道体温

流速：起始 20ml/h
逐渐递增至目标

监测：每日体重、尿量、
电解质与氮平衡

该患者肠内营养耐受性好，无明显腹胀、腹泻。

肠内营养并发症监测与处理

胃肠道不耐受 · 反流误吸 · 管路堵塞

监测　评估　干预

01 胃肠道不耐受

腹胀　腹泻　腹痛　呕吐

表现为肠鸣音亢进、腹部胀痛、
排便次数增多或频繁呕吐，
影响营养吸收与患者舒适度。

处理方法：

减慢输注速度
控制在 60-100 ml/h

更换制剂
选用等渗或低渗配方

使用胃肠动力药
如甲氧氯普胺、多潘立酮

02 反流误吸

反流　误吸

喂养后出现呛咳、呼吸急促、
发绀，严重时可导致吸入性肺炎、
窒息甚至危及生命。

处理方法：

抬高床头 30-45 度
保持喂养后 30-60 分钟内
保持半卧位

喂养放回吸胃残留量
若 >200ml 延迟喂养

03 管路堵塞

管路堵塞

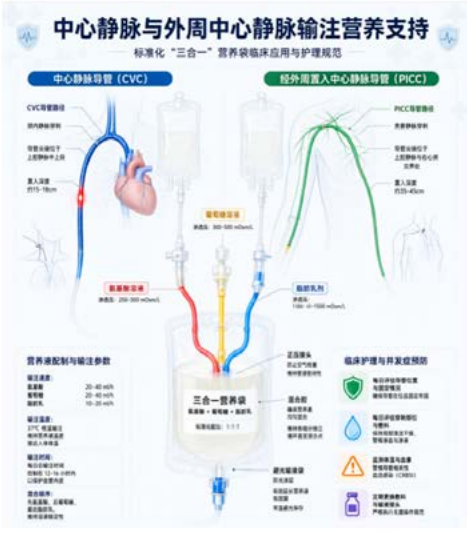
表现为输注受阻、压力升高、
滴注速度下降，导致营养液滞留
在管路中，增加感染风险。

处理方法：

定期用温水冲管
每次喂养前后使用 30-50ml 温水
脉冲式冲洗管路

若堵塞严重
立即暂停输注并联系医生
使用专业溶栓液处理

步骤三：肠外营养的实施与严密监测

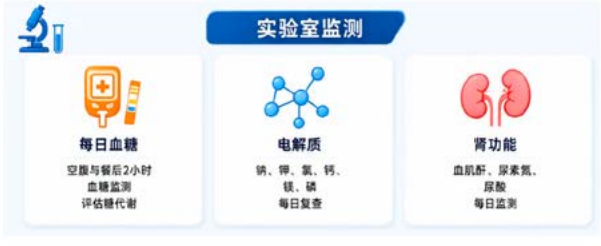




该患者肠外营养耐受性好，未出现上述并发症。

步骤三：每日综合监测指标







步骤三：营养支持的实施与严密监测



时间	2025-09-17	2025-09-22	2025-09-25	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值(g/L)	71.8	60.5	62.8	54.0	53.6	59.6	64.1	70.4	74.4
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院



时间	2025-09-17	2025-09-22	2025-09-25	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值(g/L)	46.2	42.0	43.9	38.0	35.5	36.2	40.3	46.0	45.8
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院

随着感染的控制与营养支持推进，TP、ALB逐步回升。

步骤三：营养支持的实施与严密监测



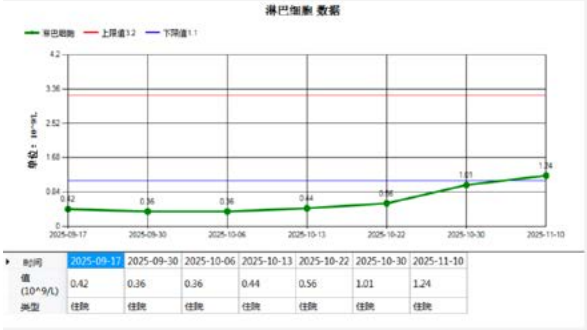
时间	2025-09-17	2025-09-22	2025-09-25	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值(mg/L)	214	213	224	139	71	132	133	159	142
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院



时间	2025-09-17	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值(g/L)	104	92	87	80	104	112	123
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院

随着感染的控制与营养支持推进，PA、HB逐步回升。

步骤三：营养支持的实施与严密监测



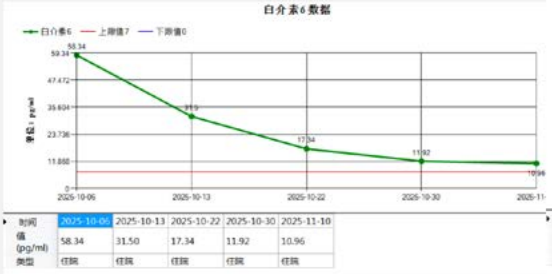
时间	2025-09-17	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值 (10^9/L)	0.42	0.36	0.36	0.44	0.56	1.01	1.24
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院



时间	2025-09-17	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值 (10^9/L)	4.66	12.74	7.36	5.43	3.69	5.05	6.72
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院

随着感染的控制与营养支持推进，免疫功能逐步回升。

步骤三：营养支持的实施与严密监测



时间	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值 (pg/ml)	58.34	31.50	17.34	11.92	10.96
类型	住院	住院	住院	住院	住院



时间	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值 (ng/ml)	0.84	0.18	0.08	0.07	<0.020
类型	住院	住院	住院	住院	住院

感染指标逐步下降。

步骤三：营养支持的实施与严密监测

尿素(8-HR) 数据



时间	2025-09-17	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值 (mmol/L)	4.3	4.2	2.6	2.7	2.5	2.7	2.6
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院

肌酐(8-HR) 数据



时间	2025-09-17	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值 (umol/L)	64	69	56	48	49	48	45
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院

随着感染的控制与营养支持推进，肾脏功能良好。

步骤三：营养支持的实施与严密监测

谷丙转氨酶(8-HR) 数据



时间	2025-09-17	2025-09-22	2025-09-25	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值 (U/L)	14	11	11	35	62	69	25	35	21
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院

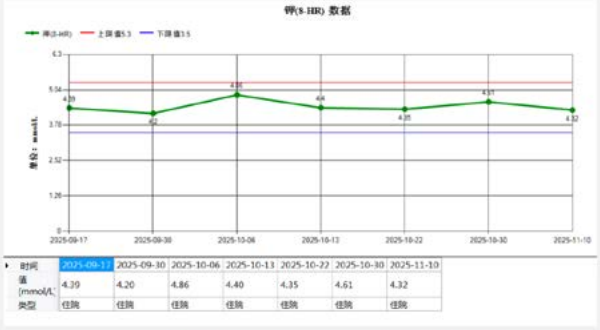
谷草转氨酶(8-HR) 数据



时间	2025-09-17	2025-09-22	2025-09-25	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值 (U/L)	22	17	16	36	51	42	26	32	26
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院

随着感染的控制与营养支持推进，肝脏功能良好。

步骤三：营养支持的实施与严密监测



时间	2025-09-17	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值(mmol/L)	4.39	4.20	4.86	4.40	4.35	4.61	4.32
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院



时间	2025-09-17	2025-09-30	2025-10-06	2025-10-13	2025-10-22	2025-10-30	2025-11-10
值(mmol/L)	146	144	134	129	134	138	136
类型	住院	住院	住院	住院	住院	住院	住院

随着感染的控制与营养支持推进，电解质稳定。

步骤三：营养支持的实施与严密监测

日期	引流性状	量（ml）	提示
10-04	黄色浑浊絮状	420	瘘活动期
10-20	淡黄浆液	200	感染控制
11-24	清凉淡黄	80	瘘趋向修复
12-08	基本无引流	＜20	瘘基本愈合

该患者食管癌术后吻合口瘘基本愈合。

步骤四：方案调整与向经口饮食的过渡



1. 动态调整：

营养方案不是静态的，需根据每日监测结果和临床病情变化（如感染控制情况、肠功能恢复）进行动态调整。

2. 恢复经口饮食的指征：

全身感染得到有效控制，生命体征平稳。

经上消化道造影证实吻合口瘘已愈合或显著缩小。 无吞咽困难或消化道梗阻表现。

出院指导：方案调整与向经口饮食的过渡



食管癌术后饮食小贴士：

1. 预防反流/倾倒综合征：少量多餐（每日5-6餐）；餐后半卧位30-60min；睡前2-3h禁食。

2. 居家口服营养补充ONS每日2-3次，持续1-3个月。

3. 每周自测体重；体重下降>5%或有吞咽困难、发热、呕吐及时营养门诊复诊。

随访

出院后的随访

出院后 1 个月：

体重增加 2kg

膳食摄入达到术前的 60% 左右

ONS 依从性：TP 每日约 90g

复查白蛋白、前白蛋白、血红蛋白、

肝肾功能均正常

无反流、吞咽梗阻、腹胀腹泻

出院后 3 个月：

体重增加 3-4kg

膳食摄入达到术前的 100% 左右

ONS 依从性：无

复查白蛋白、前白蛋白、血红蛋白、

肝肾功能均正常

无反流、吞咽梗阻、腹胀腹泻

随访小结：

3 月后体重回升至术前的 60kg，消化道耐受性良好，营养指标持续性改善。

总结与思考

总结与思考

01 **营养支持是吻合口瘘综合治疗的基石，而非辅助措施。**

充足的营养是控制感染、促进组织修复与再生、维持重要脏器功能、改善免疫状态的物质基础 。营养不良本身就是吻合口瘘的高危因素，发生瘘后会进一步加剧营养耗竭，形成恶性循环。因此，任何对吻合口瘘的治疗计划都必须将营养支持置于中心位置。

02 **个体化原则：不存在适用于所有吻合口瘘患者的“ 标准” 营养方案。**

临床医生必须基于患者的年龄、基础营养状况（如术前体重丢失、血清白蛋白水平）、吻合口瘘的类型与严重程度（ECCG分级）、全身炎症反应的程度、肝肾功能、胃肠道功能状态以及对营养输注的耐受性，来制定和动态调整个体化的营养计划 。

03 **肠内营养优先原则（"Enteral First"）：“ 如果肠道有功能，就要使用它。”**

这是现代临床营养学的金科玉律。与肠外营养相比，肠内营养（Enteral Nutrition, EN）更符合生理状态，能够维护肠道黏膜的结构和功能完整性，保护肠道屏障，减少细菌易位，降低感染并发症，且成本更低 。对于吻合口瘘患者，只要远端肠道功能存在，就应首选或尽早启用肠内营养。

04 **多学科团队（MDT）协作原则。**

构建以患者为中心的多学科团队，共同评估病情、制定综合治疗方案、实施和监测营养治疗，是确保治疗成功的关键。营养支持小组（NST）的早期介入和全程管理尤为重要。

住院心力衰竭患者低肌力与出院后不良结局的前瞻性队列研究

作者：郑田　孙铭遥　林帆

单位：福州大学附属省立医院临床营养科

目的　低肌力（握力下降）在心衰患者中较常见，但其与出院后结局、尤其是心衰再入院的关联，以及其超越肌肉量的预后价值尚不明确。本研究旨在探讨按亚洲肌少症工作组（AWGS）2019 标准定义的低肌力与住院心力衰竭患者出院后不良结局的关系，并评估肌肉功能是否提供独立于肌肉量和常规营养、血液学指标的预后信息。

方法　纳入 2023 年 12 月至 2025 年 8 月于福建省立医院（福州大学附属省立医院）心内科住院、存活出院的成年心衰患者。住院期间（入院 24 ～ 48 小时内）采用电子握力计测量优势手握力，低肌力按 AWGS 2019 标准定义为男性 <28 kg、女性 <18 kg；以多频生物电阻抗分析测量体成分（骨骼肌质量指数、体脂率）。主要终点为全因死亡或心衰再入院的复合终点，次要终点为全因死亡和心衰再入院，随访自出院日起至 2025 年 12 月 31 日。采用 Cox 比例风险模型分析低肌力与结局的关联，并做敏感性、亚组及剂量反应分析。

结果　共纳入 336 例患者（平均年龄 71.0 岁，男性 60.4%），其中低肌力者 191 例（56.8%）。中位随访 19.8 个月，发生 81 例复合终点、20 例全因死亡、69 例心衰再入院。在校正年龄、性别、体质指数、左心室射血分数、N 末端 B 型利钠肽前体及估算肾小球滤过率后，低肌力与复合终点风险升高独立相关（风险比 HR 2.38，95% 置信区间 1.33 ～ 4.25，P=0.003），并与心衰再入院风险升高独立相关（HR 2.22，95% CI 1.20 ～ 4.11，P=0.011）；进一步校正合并症及营养指标后结果仍稳健。握力三分位呈分级反向关联（复合终点 P 趋势 =0.002，心衰再入院 P 趋势 =0.007）。连续握力每下降 1 个标准差，复合终点风险升高（HR 1.47，95% CI 1.04 ～ 2.09，P=0.030）。肌少症（低肌力合并低骨骼肌质量指数）与结局无显著关联。

结论　低肌力在住院心衰患者中较常见，并与出院后不良结局风险升高独立相关，尤其是心衰再入院；该关联独立于心衰严重程度、肾功能与营养状态，提示肌肉功能可能提供超越肌肉量的预后信息。住院期间测定握力有助于早期识别需加强随访或康复、营养支持的高危患者。

老年重度营养不良序贯营养联合有氧运动干预 1 例报道

作者：刘丽丽

单位：河北省唐山市人民医院

摘要

患者男性，70 岁。2025 年 12 月呼吸道感染后食欲骤降，1 个月内体重非自主下降 15 kg，抗感染治疗效果不佳，随后出现反复呃逆、恶心呕吐。2026 年 1 月因短暂意识障碍、低血压、急性肠梗阻入院，胸腹部 CT 未见占位性病变。入院后依次给予肠外营养、肠内营养序贯支持治疗，3 个月内逐步过渡至正常经口饮食。单纯营养支持期间，实验室营养指标有所改善，但进食量少、体重持续不增。2026 年 7 月确认胃肠道耐受稳定后，指导患者进行骑自行车有氧运动，至同年 10 月体重回升 7.5 kg，营养状况与活动能力同步改善。老年患者急性疾病后出现重度营养不良，在规范完成序贯营养支持的基础上配合有氧运动，有助于减少骨骼肌丢失、促进体重恢复，可纳入老年营养不良全程康复管理。

关键词：老年；重度营养不良；序贯营养支持；有氧运动；GLIM 标准

1 病例资料

1.1 一般资料

患者男性，70 岁。2025 年 12 月感冒后出现上呼吸道严重不适，咽部为主，食欲明显减退，每餐进食量不到平时的 10%。予以抗感染对症处理后，咳嗽和咽部不适未见明显缓解，逐渐出现频繁呃逆、恶心呕吐，体重快速下降，1 个月内减重 15 kg。2026 年 1 月 3 日，患者突发短暂意识不清、低血压，合并急性肠梗阻急诊收入院。

既往确诊 2 型糖尿病，长期皮下注射精蛋白生物合成人胰岛素，血糖控制大致平稳。无慢性胃肠疾病及肿瘤病史，无重大手术外伤史，否认食物及药物过敏史。

入院查体：身高 178 cm，体重 60.3 kg，BMI 19.0 kg/m□。神志清，精神萎靡，体型消瘦，皮肤弹性差；血压 85/50mm/Hg，腹部听诊肠鸣音减弱，无明显腹部压痛及反跳痛。胸腹部 CT 未见胸腹腔占位。

1.2 辅助检查

入院化验提示血红蛋白、血清白蛋白、前白蛋白均明显降低，合并多种电解质紊乱，炎症指标轻度升高；肝肾功能未见持续性异常，血糖存在波动。

1.3 临床与营养诊断

入院当天完成营养风险筛查，NRS2002 评分 5 分，提示高营养风险。参照 2025 版成人营养不良 GLIM 诊断标准，患者短期内体重明显下降、疾病因素导致进食严重不足，符合表现型与病因型指标，诊断为重度蛋白质 - 能量营养不良【1,3,4】。

临床诊断：急性肠梗阻；低血压状态；短暂意识障碍；呼吸道感染后胃肠功能紊乱；2 型糖尿病。

营养诊断：重度蛋白质 - 能量营养不良；高营养风险；胃肠动力障碍。

2 营养评估与干预方案

2.1 营养综合评估

该患者为老年人，以急性呼吸道感染为应激诱因，短期内进食严重不足、体重快速下降，同时合并肠梗阻和血流动力学不稳定，属于急性疾病相关营养不良。入院早期反复呕吐、肠道动力差，无法安全经口进食；加上重度消瘦，发生再喂养综合征的风险很高，营养支持需从小剂量缓慢启动并密切监测【5】。

老年人群骨骼肌蛋白合成能力本身偏弱，单纯补充热量和蛋白质难以阻止肌肉持续消耗，容易出现化验指标好转、但体重和活动能力迟迟不恢复的情况，需要结合运动干预来改善机体合成代谢【6】。

2.2 序贯营养支持方案

第一阶段（2026 年 1 月，以肠外营养为主）：患者存在肠梗阻和低血压，肠道及循环状态不稳定，给予全肠外营养，使用葡萄糖、复方氨基酸、脂肪乳配制静脉营养液，起始剂量严格控制。定期复查血钾、血磷、血镁及血糖，警惕再喂养综合征，同时做好血糖管理。

第二阶段（肠外联合肠内过渡阶段）：肠梗阻缓解、消化道症状减轻后，逐步减少肠外营养用量，加用整蛋白型肠内制剂，配合乳清蛋白口服补充。遵循少量起始、逐步加量的原则，每日观察有无腹胀、呕吐、腹泻等不耐受表现，及时调整剂量。

第三阶段（2026 年 3 月后，完全经口饮食）：呃逆、恶心、呕吐基本消失，仅遗留轻度便秘，顺利过渡到普通膳食，但仍食欲欠佳，进食量仅达原进食量 60%。参照老年营养相关指南设定营养目标：能量 25 ～ 30 kcal/(kg · d)，蛋白质 1.2 ～ 1.5 g/(kg · d)，饮食中保证足量优质蛋白、膳食纤维和微量营养素【6】。

2026 年 3 月至 7 月单纯经口饮食期间，患者进食耐受尚可、食欲欠佳，营养相关化验指标逐步回升，但体重长期维持在同一水平，未出现增长。

2.3 有氧运动干预方案

2026 年 7 月评估：患者营养摄入稳定，血糖控制平稳，无心血管疾病及运动禁忌，开始安排骑自行车有氧运动。运动循序渐进，控制时长和强度，以运动后不出现明显心慌、乏力、气喘为限度，将规律运动纳入长期营养康复计划，以改善骨骼肌代谢和日常活动能力【7】。

3 监测与转归

营养干预全程每日记录血压、出入量、进食情况和消化道症状，定期复查血常规、白蛋白、前白蛋白、电解质、肝肾功能及血糖。

肠外向肠内序贯阶段：循环状态逐步稳定，未再出现低血压或意识障碍，肠梗阻及恶心呕吐完全缓解，胃肠道对喂养的耐受性逐步建立。

单纯经口饮食阶段：营养生化指标持续改善，但体重不见增长，康复进入平台期。

营养联合有氧运动干预后（2026 年 7 月—10 月）：患者食欲恢复正常，饮食规律，营养摄入达标，活动耐力明显提高，肠道蠕动改善，便秘缓解；3 个月内体重回升 7.5 kg，整体营养状态和生活质量好转，期间未出现电解质紊乱、低血糖或心血管不适等不良事件。

4 讨论

老年患者机体储备能力有限，对应激的耐受能力弱，一次急性感染就可能造成食欲明显下降和代谢紊乱，进而发展为重度营养不良，这也是老年患者预后不佳的重要因素【2】。本例 70 岁患者，呼吸道感染后短期内体重急剧下降，后续出现肠梗阻、低血压和短暂意识障碍，影像学未发现胸腹腔占位，属于典型的急性疾病相关重度营养不良。

整个诊疗过程按照《中国成人患者肠外肠内营养临床应用指南（2023 版）》的流程开展，先通过 NRS2002 筛查营养风险，再用 GLIM 标准完成营养不良分级；根据肠道功能和循环状态灵活选择营养途径，早期依靠肠外营养维持基础代谢，病情稳定后逐步过渡到肠内营养和经口饮食，落实“肠道有功能优先使用肠道”的营养治疗原则【1】。重度营养不良启动喂养时，磷、钾、镁会快速向细胞内转移，再喂养综合征风险显著升高，低剂量起始、严密监测电解质是这一阶段的管理重点【5】。

这个病例值得关注之处在于：老年人在胃肠道功能耐受的前提下，难以单纯依靠营养支持使热量和蛋白质供给达标，从而导致体重增加停滞；加入个体化有氧运动后，体重可快速回升，活动耐力同步改善。老年营养不良常伴随隐匿的肌量丢失和蛋白合成抵抗，仅补充营养素不足以激活骨骼肌合成通路。《老年人营养不良防控干预中国专家共识（2022）》及 ESPEN 老年营养指南均推荐营养联合运动的综合方案，有氧联合抗阻运动能够提升骨骼肌合成效率，效果优于单纯营养干预【6,7】。这也提示，老年重度营养不良的康复周期较长，化验指标恢复正常并不代表肌肉量和躯体功能同步恢复；营养治疗后期需要常规评估运动能力，及时制定个体化

运动方案。

另外，对于老年不明原因的快速体重下降，即使初次 CT 未见占位，也不能放松病因排查。临床应尽早启动营养支持，同时长期动态随访，持续排查隐匿炎症、内分泌疾病及隐匿肿瘤等问题。营养支持是重要的对症手段，但病因追踪不能中断。

参考文献

[1] 中华医学会肠外肠内营养学分会 . 中国成人患者肠外肠内营养临床应用指南 (2023 版) [J]. 中华医学杂志 , 2023, 103(13): 946-974. DOI:10.3760/cma.j.cn112137-20221116-02407.

[2] 中华医学会肠外肠内营养学分会老年营养支持学组 . 中国老年患者肠外肠内营养应用指南（2020）[J]. 中华老年医学杂志 , 2020, 39(2): 119-132.

[3] 中华医学会肠外肠内营养学分会 , 中国营养学会临床营养分会 , 中国医疗保健国际交流促进会临床营养健康学分会 . 成人患者营养不良诊断与应用指南（2025 版）[J]. 中华医学杂志 , 2025, 105(13): 953-980. DOI:10.3760/cma.j.cn112137-20241212-02810.

[4] 许静涌 , 杨剑 , 康维明 , 等 . 营养风险及营养风险筛查工具营养风险筛查 2002 临床应用专家共识 (2018 版) [J]. 中华临床营养杂志 , 2018, 26(3): 131-135. DOI:10.3760/cma.j.issn.1674-635X.2018.03.001.

[5]da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome[J]. Nutrition in Clinical Practice, 2020, 35(2): 178-195. DOI:10.1002/ncp.10474.

[6] Volkert D, Beck A M, Cederholm T, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition and hydration in geriatrics[J]. Clinical Nutrition, 2022, 41(4): 958-989. DOI:10.1016/j.clnu.2022.01.024.

[7] 中华医学会老年医学分会 , 中华医学会肠外肠内营养学分会老年营养支持学组 . 老年人营养不良防控干预中国专家共识（2022）[J]. 中华老年医学杂志 , 2022, 41(7): 749-759. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2022.07.001.

血清铁蛋白与体质指数联合分层及其与非小细胞肺癌患者总生存期的相关性研究

作者：胡瑾，王传林，周芮伊，周岚

单位：昆明医科大学第三附属医院（云南省肿瘤医院）

摘要

目的：探讨血清铁蛋白（SF）与体质指数（BMI）联合分层与非小细胞肺癌（NSCLC）患者总生存期（OS）的相关性，为肺癌患者的临床营养评估及生存结局研究提供参考。

方法：采用单中心回顾性队列研究设计，基于云南省肿瘤医院 2023 年度住院数据库，依据诊断及病理文本初步筛选 NSCLC 候选患者。提取 SF、BMI 及相关临床信息，以符合条件的基线日期作为生存起点，根据死亡状态及日期构建生存资料。采用 Kaplan－Meier 法绘制生存曲线，Log-rank 检验比较组间差异，并采用 Cox 比例风险回归模型分析 SF、BMI 与 OS 的相关性。

结果：初步筛选后形成 1,053 例分析候选患者，观察到 12 例死亡事件。患者 BMI 中位数为 22.32 kg/m□，SF 中位数为 479 μg/L。不同 BMI 组的生存曲线差异未达到统计学显著性（Log-rank P=0.0567），不同 SF 组间差异亦未达到统计学显著性（P=0.0835）。SF 与 BMI 四种联合表型的整体生存曲线比较显示组间差异具有统计学意义（Log-rank P=0.0313）。初步 Cox 模型中，SF 升高组 HR 为 5.15（95% CI：0.66 ～ 40.14，P=0.118），低 BMI 组 HR 为 3.37（95% CI：0.90 ～ 12.61，P=0.071）。

结论：SF 与 BMI 联合表型的生存曲线存在统计学差异，提示两项指标联合分层可能具有进一步研究价值。但由于死亡事件数较少、部分随访时间仍需核实，且 Cox 模型尚未充分控制潜在混杂因素，目前不能确认该联合分层具有独立预后价值。仍需完善随访资料并开展进一步验证。

关键词：非小细胞肺癌；血清铁蛋白；体质指数；总生存期；回顾性队列研究

一、研究背景

非小细胞肺癌患者的临床特征和生存结局存在明显异质性。除肿瘤分期、病理类型及治疗方式外，营养状态和代谢变化也值得关注。既往研究显示，BMI 及其变化与肺癌患者的总生存期存在一定关联 [1]。此外，全球营养不良诊断领导倡议（GLIM）将低 BMI 列为营养不良的表型评估指标之一，为临床营养评估提供了共识依据 [2]。因此，探索临床常用指标与患者生存结局之间的关系，有助于进一步认识肺癌患者的整体状况。

血清铁蛋白（serum ferritin，SF）参与机体铁储存与铁稳态调节，其水平也可能受到炎症反应及肝功能异常等因素影响 [3-4]。既往荟萃分析提示，治疗前 SF 升高与肺癌总体人群较差的生存结局存在关联，但非小细胞

肺癌（NSCLC）亚组的结果尚不确定 [5]。此外，既往研究也探讨了 BMI 与肺癌患者死亡风险之间的关系 [6]。从临床营养视角联合分析 SF 与 BMI，可以探索铁代谢相关变化与体格状态两个维度是否共同反映患者的生存结局差异。然而，SF 与 BMI 联合分层和 NSCLC 患者总生存期之间的关系仍有待进一步验证。

二、研究对象与方法

本研究依托云南省肿瘤医院 2023 年度住院数据库开展。根据诊断及病理文本初步筛选 NSCLC 候选患者，并按患者去重。纳入具有可用 SF、BMI 及初步生存时间信息的患者。SF 暂以 300 μg/L 为探索性分界值，BMI 以 18.5 kg/m^2 为分组界值。

OS 定义为从符合条件的基线日期至死亡日期或末次观察日期的时间。采用 Kaplan－Meier 法绘制生存曲线，以 Log-rank 检验比较组间差异，并使用 Cox 比例风险回归模型分析 SF 和 BMI 与 OS 的相关性。本次 Cox 模型仅纳入 SF 和 BMI 进行相互调整，尚未充分控制年龄、性别、肿瘤分期和治疗方式等潜在混杂因素。

三、结果与讨论

数据库初步分析队列为 1,053 例，观察到 12 例死亡事件。BMI 中位数为 22.32 kg/m^2，SF 中位数为 479 μg/L。单项指标分析中，BMI 组间生存曲线差异未达到统计学显著性，SF 组间差异亦未达到统计学显著性。

联合分层分析显示，SF 与 BMI 四种联合表型的整体生存曲线差异具有统计学意义（Log-rank P=0.0313）。该结果提示不同联合表型的生存分布可能存在差异，是本次初步分析中值得进一步验证的发现。然而，整体 Log-rank 检验仅能说明各组生存曲线存在差异，不能单独证明 SF 与 BMI 存在统计学交互作用，也不能据此认定联合分层能够独立预测患者预后。

Cox 回归结果显示，SF 升高组和低 BMI 组的 HR 点估计均大于 1，但置信区间较宽且均跨越 1，未达到统计学显著性。这提示现有数据尚不足以确认两项指标分别与 OS 独立相关。可能的原因包括死亡事件数较少、随访时间有限，以及肿瘤分期、治疗方式等混杂因素尚未充分控制。

本研究仍存在若干局限。首先，研究采用单中心回顾性设计，病理诊断及部分临床资料尚需进一步核实。其次，目前死亡事件数较少，限制了多因素模型的稳定性。再次，部分患者的末次确认存活日期仍需核实，生存时间和删失状态可能受到影响。因此，本研究结果应视为探索性发现，需在完善随访和数据质量控制后进一步验证。

四、结论

本研究初步发现，SF 与 BMI 四种联合表型的整体生存曲线存在统计学差异，提示两项指标联合分层可能与 NSCLC 患者的生存结局有关。但单项指标分析及初步 Cox 回归尚未显示明确的统计学显著关联，现阶段不

足以确认 SF 与 BMI 联合分层具有独立预后价值。后续需进一步核实生存随访、完善临床分期和治疗资料，并开展更稳健的多因素分析。

参考文献

[1] Gao Y, Ge JT. Prognostic role of pretreatment serum ferritin concentration in lung cancer patients: A meta-analysis. World J Clin Cases. 2022;10(33):12230-12239. doi:10.12998/wjcc.v10.i33.12230.

[2] Shepshelovich D, Xu W, Lu L, et al. Body Mass Index (BMI), BMI Change, and Overall Survival in Patients With SCLC and NSCLC: A Pooled Analysis of the International Lung Cancer Consortium. J Thorac Oncol. 2019;14(9):1594-1607. doi:10.1016/j.jtho.2019.05.031.

[3] Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. Clin Nutr. 2019;38(1):1-9. doi:10.1016/j.clnu.2018.08.002.

[4] Alkhateeb AA, Connor JR. The significance of ferritin in cancer: Anti-oxidation, inflammation and tumorigenesis. Biochim Biophys Acta. 2013;1836(2):245-254. doi:10.1016/j.bbcan.2013.07.002.

[5] Kernan KF, Carcillo JA. Hyperferritinemia and inflammation. Int Immunol. 2017;29(9):401-409. doi:10.1093/intimm/dxx031.

[6] Yang L, et al. Body mass index and mortality in lung cancer patients: a systematic review and meta-analysis. Eur J Clin Nutr. 2017;71:1343-1349. doi:10.1038/ejcn.2017.70.

Comparison of malnutrition, sarcopenia, and frailty between nursing home residents and hospitalized older adults

ZHOU Yongru, HE Xulin, LIU Xiaozheng, WANG Wuying, LIU Jie*

Department of Clinical Nutrition, The Thirteenth People's Hospital of Chongqing, Chongqing 400053, China

Abstract:

Objective To compare the conditions of malnutrition, sarcopenia and frailty among the elderly in nursing home and inpatients, clarify the distribution differences and overlapping characteristics of three elderly health problems in the two care scenarios, and provide empirical evidence for optimizing the elderly health assessment paths and resource allocation in the two scenarios.

Methods A cross-sectional survey design was adopted. From January 1 to June 30, 2026, 420 elderly residents in a certain elderly care institution in Chongqing (elderly care institution group) and 883 elderly inpatients in the internal medicine department of Chongqing Geriatric Hospital during the same period (hospital group) were continuously included. First, nutritional screening was conducted using the Mini-Nutritional Assessment Form (MNA-SF). For those with positive screening results (≤ 11 points), malnutrition was diagnosed according to the criteria of the Global Nutrition Leadership Malnutrition Initiative (GLIM). Sarcopenia was diagnosed according to the 2019 criteria of the Asian Sarcopenia Working Group (AWGS). Low muscle mass was evaluated using calf circumference instead of muscle mass, and SARC-F and SARC-CalF screening were adopted. Frailty was assessed by the FRAIL scale (≥ 3 was considered frailty). The Welch t-test, Mann-Whitney U test and χ^2 test were used for intergroup comparisons. Logistic regression was used to adjust for age and gender (Model 2) to compare the differences between each outcome group, and BMI was further adjusted (Model 3) for sensitivity analysis. In addition, propensity score matching (PSM) was used for supplementary sensitivity analysis. Unmeasured confounding was evaluated by the E value, and multiple tests were corrected by the Benjamini-Hochberg method. Cases of grip strength loss were treated with multiple imputation (m=50), and the worst-case assumption was that "those that could not be measured were judged as having low muscle strength".

Result The average age of the elderly care institution group (86.6±6.5 years) was higher than that of the hospital group (76.0±7.6 years), and the proportion of females (70.0%) was also higher than that of the hospital group (55.6%). Uncorrected analysis Malnutrition (39.8% vs 28.7%), sarcopenia (70.4% vs 61.8%), positive SARC-F (75.0% vs 25.9%), positive SARC-CalF (67.6% vs 51.2%), and frailty (65.2% vs) in the elderly care institution group The detection rates of 35.9% were all higher than those of the hospital group, and the unadjusted OR were 1.64, 1.47, 8.57, 1.99 and 3.35 respectively. After adjusting for age and gender, only the differences among the SARC-F positive groups were still statistically

significant (OR=4.00, 95%CI 2.94-5.43, E value =7.46), while the differences in the other outcomes were not statistically significant. After further correction of BMI, the positive ors of malnutrition, sarcopenia and SARC-CalF all turned to less than 1 (0.65, 0.53, 0.57). After matching 261 pairs of PSM, sarcopenia (OR=0.51) and SARC-CalF positivity (OR=0.59) were actually higher in the hospital group, while SARC-F positivity was still higher in the elderly care institution group (OR=3.92). Among the overall population, 977 cases (75.0%) had at least one of the three problems, and 302 cases (23.2%) had all three coexisting. Among them, the coexistence rate of the three in the elderly care institution group (34.7%) was higher than that in the hospital group (17.7%).

Conclusion Malnutrition, sarcopenia and frailty among the elderly in nursing home and inpatients are relatively common and highly overlapping. After adjusting for age and gender, the differences between the two groups were mainly related to age composition and admission choices, rather than the effect of the care scenarios themselves. Both types of care scenarios should integrate their respective professional resources to incorporate nutritional screening, initial screening for sarcopenia, and comprehensive geriatric assessment into the routine. Hospitals should leverage the advantages of their clinical nutrition departments to carry out standardized nutritional diagnosis and treatment, while nursing home should focus on strengthening nutritional screening and professional nutritional support.

Key words: Aged; Malnutrition; Sarcopenia; Frailty; Nursing home

Fund Project: Chongqing Science and Health Joint Medical Research Project (2025MSXM101)

Author's Profile: Zhou Yongru (2000-), female, master's degree, nutritionist, mainly engaged in research on geriatric nutrition.

Corresponding author: Liu Jie (1983-), female, master's degree, associate chief technician, mainly engaged in research on geriatric nutrition and public health.

35~64 岁体检人群肌肉脂肪比例、血清 25- 羟维生素 D3 水平与 ASCVD 风险等级的关联性研究

作者：龚文静，徐绍宁（中国医科大学公共卫生学院）
导师：施万英教授（中国医科大学附属第一医院临床营养科）

目的

动脉粥样硬化性心血管疾病（ASCVD）是威胁我国居民健康的主要疾病之一，35~64 岁体检人群处于心血管危险因素聚集和 ASCVD 风险进展的关键阶段。肌肉脂肪比例（MFR）是反映骨骼肌与内脏脂肪平衡的新型体成分指标，血清 25- 羟维生素 D3[25(OH)D3] 参与糖脂代谢、炎症反应及血管内皮功能调节。既往研究多分别关注肥胖、肌少症或维生素 D 不足与心血管风险的关系，而 MFR 与 25(OH)D3 联合暴露及交互作用对 ASCVD 风险等级的影响尚不充分。本研究拟探讨 35~64 岁体检人群 MFR、25(OH)D3 与 ASCVD 风险等级的关联，并评估二者联合暴露及交互作用，为体检人群 ASCVD 高危识别和一级预防提供依据。

方法

采用横断面研究设计，选取 2019 年 1—12 月在中国医科大学附属第一医院体检中心进行体检的 35~64 岁人群。依据纳入排除标准，最终纳入 1600 例。研究经伦理委员会批准，所有受试者均签署知情同意书。

人体成分采用生物电阻抗法（InBody720）测定，计算 MFR=ASM/VFA。血清 25(OH)D3 采用电化学发光法检测。ASCVD 风险等级依据《中国成人血脂异常防治指南（2016 年修订版）》评估，分为低危（<5%）、中危（5%~9%）和高危（≥ 10%），已排除既往确诊 ASCVD 者。MFR 按性别分别计算四分位切点后合并为 Q1、Q2~Q3、Q4 组；25(OH)D3 按 20 ng/mL 分组，分为不足与充足。

统计分析采用 SPSS 27.0。组间比较采用方差分析、Kruskal-Wallis H 检验或 χ^2 检验。采用有序 Logistic 回归构建未调整模型、调整年龄性别模型及完全调整模型，完全调整模型纳入吸烟、饮酒、受教育程度、采血季节、空腹血糖、尿酸、血肌酐等变量，计算 OR 及 95%CI。联合暴露分析采用二元 Logistic 回归（中高危 vs 低危），以“25(OH)D3 充足且高 MFR 组”为参照。采用乘积项检验相乘交互，Andersson 法计算 RERI、AP、S 评估相加交互。双侧检验，α =0.05。

结果

本研究共纳入 1600 例研究对象，年龄 51.27±8.65 岁，男性占 59.3%。按 ASCVD 风险等级分组后，低危、中危、高危人群的 MFR 和 25(OH)D3 水平差异均有统计学意义。随 ASCVD 风险等级升高，MFR 呈递减趋势，低危、中危、高危分别为 0.22、0.21、0.20，差异有统计学意义（P<0.001）。血清 25(OH)D3 水平亦随 ASCVD 风险等级升高而降低，低危、中危、高危依次为 20.81±8.14、18.60±6.90、18.26±7.08 ng/mL，差异有统计学意义（P<0.001）。

上述结果提示，较低 MFR 和较低 25(OH)D3 水平均与 ASCVD 风险等级升高相关。

在完全调整模型中，MFR 与 ASCVD 风险等级升高独立相关。与 MFR 最高组（Q4）相比，MFR 最低组（Q1）风险升高，OR=3.15（95%CI：2.23~4.25）；中间组（Q2~Q3）OR=1.78；趋势检验 P<0.001。该结果提示 MFR 降低与 ASCVD 风险增加之间存在剂量 - 反应关系。25(OH)D3 不足组较充足组 ASCVD 风险升高，OR=1.58（95%CI：1.29~1.93）。各亚组分析方向一致，说明上述关联在不同亚组中较为稳定。

联合暴露分析以“25(OH)D3 充足且高 MFR 组”为参照，结果显示“低 MFR 合并 25(OH)D3 不足”组中高危风险最高，OR=5.88（95%CI：4.37~7.90，P<0.001）。该结果提示，MFR 降低与 25(OH)D3 不足同时存在时，ASCVD 中高危风险进一步升高，联合暴露人群可能应作为重点筛查和干预对象。

交互作用分析显示，相乘交互 OR=1.88（95%CI：1.14~3.12，P=0.014）；相加交互指标 RERI=2.69、AP=0.39、S=1.86，均提示正向相加交互。即 MFR 降低与 25(OH)D3 不足对 ASCVD 风险的联合效应大于二者单独效应之和，二者可能存在协同作用。敏感性分析结果方向一致，进一步支持主要发现的稳健性。

结论

在 35~64 岁体检人群中，较低 MFR 与 25(OH)D3 不足均与 ASCVD 风险等级升高独立相关，二者联合暴露人群 ASCVD 中高危风险最高，并存在正向相加交互。结果提示，ASCVD 一级预防不应仅关注传统血脂、血糖等危险因素，还应重视体成分“肌脂平衡”与维生素 D 营养状态的联合评估。对低 MFR 且 25(OH)D3 不足者，建议尽早开展营养干预、运动指导和危险因素综合管理，以降低 ASCVD 风险。本研究为横断面设计，相关关联尚不能推断因果，后续仍需前瞻性队列研究进一步验证。

一例肠癌合并肺栓塞与低氧血症老年患者的营养治疗：MDT 综合诊疗实践

作者：赫军
单位：解放军第九六〇医院营养科

一、病史简介

患者，女，78 岁，身高 150cm，体重 60kg。主诉：大便次数增多伴大便带血 3 月余。现病史：患者 3 个月前无明显诱因出现大便次数增多，约 3-4 次 / 天，无腹痛腹胀，偶有大便带血，量少，暗红色涂于大便表面，无粘液脓血便，伴头晕、乏力，无发热，无恶心、呕吐，于九江市第三人民医院查肠镜示：升结肠肠腔全周性狭窄，肠镜不能通过，病理提示 (升结肠) 腺癌。PET-CT 提示升结肠局部肠壁代谢异常增高，考虑恶性病变，01-08 号因贫血行输注浓缩红细胞 2U 治疗，无明显不适，现为行进一步治疗就诊于我院，门诊以“结肠癌”收入胃肠外科。自患病以来，病人神志清，精神好，睡眠尚可，饮食稍差，小便正常，体重较前无明显变化。既往史：高血脂病史 3 年，口服阿托伐他丁治疗，控制尚可，否认高血压、糖尿病、冠心病等病史，否认肝炎、结核、疟疾等传染病史，否认手术史，否认外伤史，否认献血史，否认药物、食物过敏史，预防接种随当地进行。个人史：生于原籍并久居，无疫区居住史，无疫水、疫源接触史，无放射物、毒物接触史，无毒品接触史，无吸烟史，无饮酒史。婚育史：适龄结婚，配偶体健，育 2 子 1 女均体健。家族史：父母已故，死因不详，哥哥体健，家族中无传染病及遗传病史。

二、入院检查

体温 :36.4℃，脉搏 :86 次 / 分，呼吸 :20 次 / 分，血压 :131/67mmHg。患者老年女性，神志清楚，精神好，贫血貌，营养一般，步入病房，自动体位，查体合作。全身皮肤粘膜无黄染、出血点、蜘蛛痣及皮疹。皮肤有弹性，未见明显水肿。全身浅表淋巴结无肿大及压痛。头颅正常，无畸形，头发苍白，稀疏，五官端正。眼部眉毛无脱落，无倒睫，眼睑无浮肿、下垂及闭合不全，巩膜无黄染，结膜无充血水肿，角膜透明，双侧瞳孔等大等圆，对光灵敏。耳廓正常，外耳道通畅，无异常分泌物。鼻外形正常无畸形，无鼻翼煽动，双侧鼻腔通畅，无异常分泌物及出血，鼻甲不肥大，鼻中隔不偏曲，各鼻窦区无压痛，嗅觉粗测正常。口唇无紫绀、疱疹、皲裂、溃疡及色素沉着，口腔无异常，扁桃体无肿大，咽部无充血水肿，咽反射正常。颈软，无抵抗，未见颈静脉怒张，颈动脉搏动正常，未闻及明显血管杂音，气管居中，甲状腺无肿大，未触及明显震颤。胸廓对称无畸形，胸骨无压痛，肋间隙正常，胸壁静脉无扩张。呼吸动度两侧对称，语颤正常，两侧对称，未触及胸膜摩擦感。双肺叩诊呈清音，两肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音。心前区无隆起，心尖搏动正常，未触及震颤，心包摩擦感未触及。心界正常。心率 86 次 / 分，律齐，心音正常，各瓣膜听诊区未闻及杂音，P2>A2。腹部查体见专科情况。脊柱发育正常，无畸形，生理弯曲存在，棘突无叩击痛，活动自如。外生殖器无畸形、四肢无畸形，无下肢静脉曲张，活动自如，膝腱反射存在，Babinski 征、Kernig 征等病理反射未引出。

三、入院诊断

结肠癌、中度贫血

四、治疗经过

患者 2026-01-14 日入院，一般情况良好，精神好，饮食稍差，睡眠好，大便同前，小便正常，血常规提示：血红蛋白 85g/L。因贫血输注红细胞 2U，术前检查未见明显手术禁忌。2026-01-15 日行腹腔镜根治性右半结肠切除术，手术过程顺利，术后一般情况好，暂禁食水，予肠外营养支持，全合一（脂肪乳 10% 氨基酸 15 葡萄糖 20%）1000ml、水溶性和脂溶性维生素 1 支静滴。术后第一天查房患者精神萎靡，不发热，血压 :80/56mmHg，心率 130 次 / 分，血氧 99%，手术切口无红肿、无渗血，腹腔引流管引流出约 500ml 暗红色液体，肠鸣音弱。患者术后血红蛋白持续下降，考虑腹腔出血至低血容量休克，经积极保守治疗未能明显缓解，于 2026-01-16 日采取手术治疗，行剖腹探查、腹腔止血术，手术顺利。2026-01-17 日查房患者生命体征平稳，血氧 95%，稍有憋喘，心率快，患者颈部肿胀明显，困难气道，行气管插管术、呼吸机辅助呼吸。肺动脉造影提示肺栓塞，超声提示双下肢静脉血栓形成，予下腔静脉造影 + 下腔静脉滤器置入 + 肺动脉造影术，手术顺利。当前患者腹腔出血和栓塞相矛盾，病情危重，于 2026-01-18 日转入 ICU，患者腹腔压力高（约 27cmH2O），继续全肠外营养支持治疗，由全合一调整为：18AA- Ⅱ 500ml、多种油脂肪乳 500ml、10% 葡萄糖 500ml+50% 葡萄糖 400ml、水溶和脂溶性维生素各 1 支静滴。2026-01-19 日全院会诊，我科建议患者处于炎症、感染应激期，能量需求 20-25kcal/kg/d，供能糖脂比 1-2:1，进一步调整肠外营养支持方案，氨基酸可加至 750ml，脂肪乳减至 200ml，加用鱼油 100ml。待腹内压低于 20cmH2O，尽早启动肠内营养支持，避免肠道菌群移位。2026-01-21 日查房患者持续镇痛镇静状态，生命体重平稳，腹内压降低，停禁食水，予葡萄糖氯化钠溶液 150ml 胃管注入启动肠道。2026-01-21 日停用镇静药物，患者意识清，呼吸平稳，当前仍以静脉营养支持为主，辅助经口进食小米油 200ml。2026-01-23 日拔除胃管，患者食欲好转，逐渐增加经口进食量，辅助静脉营养支持。2026-01-26 日血常规提示血红蛋白 82g/L，患者出现消化道出血症状，立即对症治疗，暂禁食水予静脉营养支持。2026-01-28 日患者未再解血便，一般情况良好。再次开启肠内营养予流质饮食，辅助部分肠外营养（脂肪乳 10% 氨基酸 15 葡萄糖 20%1000ml）。2026-01-30 日停静脉营养，采用软流食 +ONS 方式，进食小米油、鸡蛋羹、蔬果泥等，辅助口服补充 TPF-D500ml，少食多餐。进食后无不适症状，排气、排便通畅。2026-02-02 日患者病情稳定，无不适症状，予以出院。

五、讨论分析

外科患者营养不良的发生率较高，再加上传统的术前禁食、手术创伤应激以及手术后可能发生的并发症，会进一步加重营养不良。营养不良不仅损害机体组织和器官功能，而且增加手术风险、术后并发症及病死率。近年来，随着营养支持治疗理念的更新和技术的进步，营养支持治疗已成为围手术期处理的重要组成部分。围

手术期合理的营养支持治疗不仅能改善患者的营养状况、降低机体组织消耗和提高手术耐受性，也有助于患者安全度过手术创伤所致的应激反应期，降低围手术期并发症发生率，维持机体有效的代谢和机体器官及组织功能，加速患者术后康复。因此，掌握围手术期营养支持治疗的适应证，选择正确的供给途径以及营养底物是优化营养支持治疗疗效的关键。营养状况良好或无营养风险的择期手术患者一般可以耐受手术创伤，无须营养支持治疗。对于存在营养风险或轻度营养不良，但手术创伤较小的患者，如术后早期能够通过消化道进食满足机体营养需要，同样也不需要围手术期营养支持治疗。相反，重度营养不良患者或低、中度营养不良并接受大手术，尤其是重大而复杂手术后严重应激状态的外科患者，往往不能耐受长时间营养缺乏，围手术期营围手术期营养支持治疗则可以使临床获益。另外，如果预计患者在围手术期不能进食超过 5 天，或预计患者经口摄入少，不能维持推荐摄入量的 50% 以上超过 7 天也应启动围手术期营养支持治疗。需要强调的是，术前营养支持治疗应持续 7~14 天，部分患者可延长至 4 周或更长时间。营养不良的改善有利于减少手术风险，更短时间的营养支持治疗难以达到预期效果。该患者 NRS-2002 评分为 5 分，PG-SGA 评分 6 分，存在高营养风险及中度营养不良。结肠癌高龄患者常存在肿瘤相关消耗、肌肉量下降，部分患者术前即存在隐性营养不良风险，根治手术创伤应激会进一步加重机体分解代谢，围手术期营养核心目标为：维持脏器功能、保存骨骼肌储备、降低手术相关并发症、促进肠道功能恢复；对于无严重梗阻、穿孔患者，优先倡导早期肠内营养，当存在禁食指征、肠道不可用时实施肠外营养支持。本例患者入院时一般情况尚可，术前未提示重度营养不良，但腹腔镜右半结肠切除属于中 - 大腹部外科手术，术后早期因手术应激、肠道需要休息，初始给予全合一全肠外营养（TPN）。患者术后很快发生腹腔活动性出血、二次手术止血，机体处于严重创伤应激状态，应激激素大量释放，蛋白质分解代谢亢进，能量与蛋白质需求显著升高。因此我们尽快调整肠外营养支持方案，初始全合一配方受限于临床危重变化进行拆解调配：18AA- Ⅱ 500ml+ 多种油脂肪乳 500ml+10% 葡萄糖 500ml+50% 葡萄糖 400ml 方案，增加蛋白质和能量供给。患者二次手术后转入 ICU，患者出现肺栓塞合并下肢静脉血栓，同时腹腔引流液较多。考虑当前方案氨基酸 500ml 供给仍不足，脂肪乳剂量偏大。全院营养会诊后，将氨基酸提升至 750ml，提高氮供给以对抗应激下的蛋白高分解；同时下调普通脂肪乳至 200ml，加用油鱼油 100ml。应激状态下增加氨基酸供给目的是减少骨骼肌消耗；鱼油富含 ω-3 多不饱和脂肪酸，有助于调控过度炎症反应，减轻手术创伤后全身炎症应答，改善危重患者免疫状态，是腹部大手术术后危重患者肠外营养重要组分。同时需注意，高龄肿瘤术后患者需兼顾：不可过度摄入葡萄糖，避免高血糖加重感染、炎症；脂肪供给兼顾供能与炎症调节，同时需要警惕脂质过载。本病例也体现，危重复杂外科患者不适合固定标准化全合一，需要根据出血、血栓、炎症、脏器耐受动态拆解、调整肠外组分。肺栓塞合并深静脉血栓疾病本身没有特殊营养禁忌，营养管理核心原则：①保证合适的能量及蛋白质，改善机体一般状况，利于血管内皮修复；②控制血脂代谢，避免大量长链脂肪乳过度输注造成脂质清除负担；③维持容量管理平衡，避免液体过载加重右心负荷与憋喘呼吸困难；④不通过营养制剂进行抗凝或者促凝干预，营养方案仅作为脏器支持手段，抗凝、滤器置入为专科治疗。当同时合并活动性腹腔出血时，营养管理存在多重约束：肠内营养启动时机受出血风险制约：活动性出血阶段肠道刺激存在加

重出血潜在风险，因此该阶段以肠外营养作为主要营养途径；肠外营养脂肪制剂选择：大量长链脂肪乳可能影响血小板功能、脂质清除，在出血未完全控制阶段不宜大剂量使用普通脂肪乳。本病例会诊后降低普通多种油脂肪乳用量，添加鱼油，既保留脂肪供能与抗炎作用，又减少大量脂肪输注带来的代谢压力；严格液体总量管控：患者存在憋喘、呼吸机辅助通气、肺栓塞，需控制肠外总液体入量，在有限液体容量下优先保障氨基酸供给，优先保证氮源，再分配碳水与脂肪，做到“容量约束下的高蛋白供给”；电解质、维生素与微量元素的补充不可忽视，出血患者伴随失血，会丢失大量电解质与微量元素，肠外途径需要完整补充水溶性、脂溶性维生素，维持凝血物质合成底物。该阶段营养治疗定位为脏器支持治疗，而非追求达到全目标热量，危重早期允许适度低热卡，优先保证蛋白质供给，待出血控制、血栓病情趋于稳定后再逐步逼近目标能量。本例病程后期，患者已经开始试探肠内营养、部分经口进食后，再次出现消化道出血，即刻处理为暂禁食水，回归肠外营养支持，完全符合消化道出血营养管理原则。消化道出血营养支持核心：活动性出血期，规避食物 / 肠内营养对消化道创面刺激，优先肠外营养维持代谢；出血完全停止后循序渐进重启肠内与经口喂养，切忌过早大量肠内喂养诱发再出血。活动性出血期：严格禁食，肠外营养维持水、电解质、能量、蛋白质供给，减少胃肠道分泌，给创面修复创造条件；此阶段不使用任何胃管输注、经口流质；出血停止后（本例 2026- 01- 28 无血便），不是直接过渡普食，而是从肠内流质饮食起步，联合部分肠外营养进行过渡，保留肠外营养作为安全兜底，避免单纯肠内不耐受或再次诱发出血；重启肠内阶段优先选择低渣、对胃肠道刺激小流质，避免高脂、高纤维、刺激性食物，严密观察有无呕血、黑便、血便、血红蛋白变化。该病例提示：腹部大手术高龄患者，即使前期肠内试探喂养耐受良好，一旦发生消化道出血，仍需要退回至禁食 - 肠外营养保护消化道，待出血静止后再二次过渡，不能按照普通术后患者快速推进进食方案。从 TPN 向肠内营养、经口进食过渡是危重腹部外科患者营养治疗关键环节，总体原则为：只要肠道有功能、就使用肠道；但必须评估腹腔压力、肠道耐受、出血风险，循序渐进，逐步降低肠外，增加肠内 / 经口，避免操之过急。本例过渡路径：全肠外营养（腹腔出血、肺栓塞 ICU 阶段）→腹内压下降后，小剂量葡萄糖氯化钠溶液胃管试探喂养（“肠道唤醒”，不追求热量供给，主要目的恢复肠道黏膜屏障）→意识转清后，胃管 + 少量经口小米油，肠外仍为主要供给→拔除胃管，增加经口进食，联合部分肠外营养支持→发生消化道出血，再次回到禁食 + 肠外营养→出血控制后，流质肠内营养 + 部分肠外→停止肠外营养，软流食联合口服营养补充剂（ONS TPFD），少食多餐，最终耐受出院。该病程体现多个过渡关键点：肠内启动的先决评估：腹内压是腹部大术后重要评估指标，腹腔压力过高时肠内营养会加重腹胀、反流，甚至加重腹腔相关并发症；本例待腹内压下降才启动胃管输注，符合外科危重患者启动肠内的评估要点。早期使用葡萄糖氯化钠，属于极低剂量肠道唤醒，不以供能为目的，重在维护肠黏膜屏障，预防肠黏膜萎缩、肠道菌群移位。“并行过渡”模式：危重、有出血高危风险患者，不采用直接快速停用肠外，而是肠外 + 肠内 / 经口并行，肠内耐受逐步提升后再递减肠外营养，留有安全缓冲，一旦出现出血、腹胀、不耐受，可减少肠内，依靠肠外兜底。本例第一次肠内尝试、出血控制后二次启动肠内，均使用部分肠外联合模式。ONS 在术后恢复期的价值：当可以经口进食，但普通饮食摄入不足时，及时启用 ONS。本例停用静脉营养后，使用 TPF-D（糖尿病专用

口服营养制剂）配合小米油、鸡蛋羹、蔬果泥软流食，少食多餐，弥补普通膳食能量 - 蛋白质缺口，适合老年肿瘤术后患者；相比单纯家庭自制流质，糖尿病专用 ONS 营养配比更完整，利于改善营养状态，降低再住院风险。过渡全程监测指标：包括腹胀、腹泻、排气排便、血红蛋白、腹内压，一旦出现消化道出血等不良事件，需要退回上一喂养阶梯，而不是继续加量。

六、相关营养背景知识

营养不良及机体消耗是恶性肿瘤患者常见的致死因素，直接影响肿瘤的治疗效果，增加并发症发生率，降低生活质量，甚至影响预后。肿瘤患者营养不良的原因及发生机制很复杂，有肿瘤本身的因素和肿瘤治疗的影响。目前认为，恶性肿瘤患者的营养不良主要与宿主厌食、机体代谢异常、肿瘤因子的作用、肿瘤治疗影响等因素有关。众多因素可能同时或相继作用，从而导致了肿瘤患者营养不良的发生和发展。ESPEN 2025 外科营养指南为肿瘤患者的营养摄入参考提供了围手术期场景下的操作框架——能量 25 – 30 kcal/kg/d 是“底线”，蛋白质 1.2 – 1.5 g/kg/d 是“核心”，优先经口 /ONS 是“路径”，避免不必要 PN 是“安全边界”。四者共同指向一个目标：在手术应激和肿瘤炎症的双重打击下，把肌肉留住，把预后守住。ESPEN 老年指南的“多模式、多学科、个体化”原则，要求营养干预不因 ICU 转出而终止。ICU 转出后持续存在“营养缺口”和肌肉流失风险，“营养 + 运动联合方案”通过底物供给 + 功能激活的双通道机制，改善营养状态、身体功能和生活质量，进而降低撤机失败及再入院风险。出院前的“方案交接”——将营养目标与运动处方从 ICU/ 病房团队传递到社区 / 家庭照护——是切断这一风险链条的关键动作。

七、总结

本例高龄结肠癌术后叠加腹腔出血、肺栓塞、再发消化道出血，属于多重并发症叠加的复杂外科危重病例，营养治疗不是一套固定方案贯穿全程，需要动态跟随出血、血栓、腹内压、肠道耐受进行迭代调整。①结肠癌围手术期大手术后，尤其高龄人群，需要重视应激状态下蛋白质消耗，肠外营养优先保障氨基酸供给，合理应用鱼油调节炎症反应；②当存在出血与血栓矛盾时，营养治疗重在脏器支持，早期可接受低热卡，严控液体负荷，审慎把握肠内营养启动时机；③消化道活动性出血需暂停肠内及经口进食，依靠肠外营养支持，出血静止后阶梯式重启肠道喂养；④危重患者肠外转肠内不能追求速度，充分评估腹内压、出血风险，采用肠外 - 肠内并行过渡策略；在经口摄入不足阶段，及时使用肿瘤专用口服营养补充，完成从肠外到完全经口膳食的闭环。营养治疗是该患者综合救治中不可分割的一环，恰当的阶梯化、个体化营养支持，为患者度过多重并发症、最终顺利出院提供重要保障。

一例老年结肠癌恶病质的多模式治疗病例报告

作者：姚克青　许琪

单位：北京市朝阳区桓兴肿瘤医院临床营养科

【摘要】

目的：肿瘤恶病质（恶液质）是肿瘤引发的慢性消耗综合征，以骨骼肌持续丢失、体重下降、食欲减退、全身炎症为主要表现，危害涉及多个方面。患者肌肉不断消耗，体力、自理能力下降，呼吸肌、心肌受损，免疫功能降低，肺炎等感染风险升高。同时胃肠功能恶化，营养摄入不足，形成恶性循环。恶病质会降低患者放化疗、手术的耐受能力，增加药物不良反应，常导致治疗减量或中断，伤口愈合差，手术并发症增多。还易诱发压疮、深静脉血栓、再喂养综合征等并发症。患者生活质量下降，常伴随焦虑抑郁。恶病质属于独立不良预后因素，重度恶病质可明显缩短生存期，该病例通过多模式综合治疗，探讨多模式规范化肿瘤恶病质的诊疗。

方法：该老年结肠癌患者术后 13 年，间断腹泻、体重下降 20kg 于 2026.7.13 收住院。身高 165cm，体重：33.8kg BMI12.41kg/m^2，人体成分分析：体重 33.8kg，骨骼肌 14.3kg。化验：血常规：WBC:2.9x10^9/L,Hb:95 g/L，生化：TP:46.7g/L，ALB:26.9g/L，PALB:0.30mg/Dl,Fe: 9.4umol/L，凝血系统示：FIB:0.69g/L(危急值)。诊断：1. 横结肠恶性肿瘤根治术后 2. 严重营养不良 3. 恶病质，4. 骨质疏松，5. 贫血 6. 低蛋白血症。根据《肿瘤厌食 - 恶病质综合征诊疗指南 2025》，采取多模式综合治疗：（1）营养治疗：能量摄入按照 25-30kcal/(kg.d), 蛋白质摄入 1.5-2.0g/(kg.d)，给予肿瘤型免疫营养素，HMB。（2）纠正凝血功能（3）纠正贫血；（4）药物治疗：醋酸甲地孕酮口服混悬液口服改善食欲。（5）中医治疗：给予中药、艾灸等中药治疗，扶正固本，顾护脾胃。（6）运动；给予患者运动指导。（7）心理辅导。

结果：体重增长 4.3kg，肌肉增长 2.7kg，低蛋白血症，贫血、凝血功能均得到纠正，2026.08.08 好转出院。随访：患者出院后饮食加口服营养素补充，生活自理，每天散步 3000 多步（约 2 公里），9 月在秦皇岛陪家人旅游。

结论：肿瘤恶病质是一种与肿瘤相关的复杂的代谢综合征，成因复杂，严重影响患者的生命质量及预后。应对确诊为恶病质的汉族提供多模式管理，时刻关注多学科综合治疗对患者的积极意义。

1. 病例资料

1.1 患者信息及病史

患者男，63 岁，病案号 0045571 入院时间 2026-07-13

主诉：结肠癌术后 13 年，腹泻，体重下降 10 余年。

现病史：患者 2013 年 5 月出现轻度腹痛，无恶心、呕吐，无腹泻，5 月就诊北医三院，诊断为横结肠恶性肿瘤，

行结肠癌根治术，术后未行进一步治疗。2016 年 8 月开始无明显诱因出现间断腹泻，3-7 次天，体重进行性下降，焦虑，心情低落，厌食，未诊治。2018 年 8 月患者出现乏力、纳差、喘憋，至北京大学第三医院就诊，诊断为低蛋白血症，低钾血症，重度贫血，腹腔积液，肺感炎，给与抗炎、输血、营养支持对症治疗后缓解，此后多次因腹泻、体重下降就诊北京大学医院，北大人民医院，给与对症支持治疗，发病以来体重下降 20kg，为求进一步治疗收住我院。

既往史：骨质疏松 1 年。否认高血压、糖尿病、冠心病等慢性病史，否认肝炎、结核传染病史。

过敏史：磺胺类药物药物过敏。

个人史：否认吸烟、饮酒史。

婚育史：26 岁结婚，无子女，爱人体健。

家族史：父亲肺癌去世，母亲肠癌去世。

1.2 体格检查

身高 165cm，体重：33.8kg BMI12.41kg/m^2 精神差，神志清，乏力，轮椅推入病房，查体尚合作。显著消瘦，贫血貌，浅表淋巴结未触及肿大，双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音，心律齐，未闻及杂音。舟状腹，腹软，无压痛，反跳痛。

1.3 辅助检查

2026 年 6 月 12 日北大医院腹盆腔 CT 示：脂肪肝，肝脏小囊肿；双肾囊肿，部分肠管积液积气；前列腺钙化。

血常规：WBC:2.9x10^9/L,Hb:95 g/L，

生化：TP:46.7g/L，ALB:26.9g/L，PALB:0.30mg/Dl,Fe: 9.4umol/L，

凝血系统示：FIB:0.69g/L(危急值)

人体成分分析：体重 33.8kg，骨骼肌 14.3kg

1.4 诊断及鉴别诊断

入院诊断：

1. 横结肠恶性肿瘤根治术后

2. 严重营养不良

3. 恶病质，

4. 骨质疏松

5. 贫血

6. 低蛋白血症

诊断依据：

患者肿瘤患者，厌食，体重下降 37.1%，BMI 12.41 kg/m^2.

根据中国临床肿瘤学会（CSCO）肿瘤厌食 - 恶病质综合征诊疗指南 2025 恶病质诊断标准：①近 6 个月非自主体重下降 >5%, ② BMI<18.5kg/m^2 ③存在肌肉量减收时体重下降 >2%。上述任一条同时合并厌食或系统性炎症即可诊断恶病质。患者恶病质诊断明确。

根据 GLIM 营养不良诊断标准：6 个月内体重丢失 >10%, 或 6 个月以上体重丢失 >20%;70 岁以下 BMI <18.5kg/m^2, 或 70 岁以上 BMI <20kg/m^2；肌肉重度减少。至少复合一个标准诊断为重度营养不良。患者诊断为严重营养不良。

1.5 治疗干预

（1）营养治疗：肠内营养 + 肠外营养，能量摄入按照 25-30kcal/(kg.d), 蛋白质摄入 1.5-2.0g/(kg.d)，给予肿瘤型营养素，增加含有 ω-3 多不饱和脂肪酸、谷氨酰胺等免疫营养素。给予含 HMB 的肠内营养制剂增加肌肉量，提高肌肉功能。

（2）纠正凝血功能：给与纤维蛋白原、血浆输入，纠正凝血功能。

（3）纠正贫血 ; 在营养支持基础上给予蔗糖铁输入，纠正缺铁性贫血

（4）药物治疗：醋酸甲地孕酮口服混悬液口服改善食欲。

（5）中医治疗：给予中药、艾灸等中药治疗，扶正固本，顾护脾胃。

（6）运动 ; 在患者体力逐渐恢复过程中，给予患者运动指导，循序渐进，散步，八段锦，刺激骨骼肌蛋白合成，改善躯体功能，改善食欲，减轻疲乏，预防压疮、静脉血栓、感染等并发症。

（7）心理辅导：临床医生给予患者鼓励，与家属沟通患者家属焦虑，并给予患者心理指导。

1.6 治疗转归及随访

患者经过多模式的综合治疗，体重增长 4.3kg，肌肉增长 2.7kg，低蛋白血症，贫血、凝血功能均得到纠正，血浆纤维蛋白原恢复正常，由肠外营养过度到正常饮食，心情较入院时明显好转，从入院时坐轮椅，到每日可自行 3000 多步。

化验指标对比

	治疗前	治疗后
白细胞	2.90×10^9/L	5.84×10^9/L
血浆纤维蛋白原	0.69g/L	4.01g/L
血红蛋白	95g/L	100g/L
总蛋白	46.7g/L	57.9g/L
白蛋白	26.9g/L	35.5g/L
前白蛋白	0.30mg/dl	9.30mg/dl
体重	33.8kg	38.1kg
骨骼肌	14.3kg	17.0kg
活动量	轮椅推入	自行散步 2500-3000 步/天

随访：患者出院后饮食加口服营养素补充，生活自理，每天散步 3000 多步（约 2 公里）。

2. 讨论

恶性肿瘤的恶液质发病率高 ,20% 恶性肿瘤患者死于恶液质。 持续性的骨骼肌消耗是恶液质的核心表现 , 使得患者生活质量严重下降 , 增加并发症的发生率和病死率。肿瘤恶液质患者表现为低摄入量以及代谢异常 , 均会导致蛋白及能量负平衡 , 需要增加能量及营养 素摄入以纠正能量及蛋白质的负平衡。恶病质，严重营养不良会导致纤维蛋白原消耗，甚至导致出血，危及生命。该患者入院时，体重下降 20kg，明显消瘦，轮椅推入病房，乏力，厌食，低蛋白血症，贫血，纤维蛋白原危急值，恶病质诊断明确。

患者结肠癌根治术后 13 年，定期复查未复发，就诊以恶病质为主。肿瘤恶病质是一种与肿瘤相关的复杂的代谢综合征，成因复杂，严重影响患者的生命及预后。应对确诊为恶病质的患者提供多模式管理，多学科综合治疗对患者有综合意义。该患者入院时给予补充性肠外营养治疗，7-10 天逐渐达到目标量，能量摄入 25-

30kcal/(kg.d), 蛋白质摄入 1.5-2.0g/(kg.d)，预防再喂养综合征。患者体力逐渐恢复后过渡到肠内营养。同时给予药物治疗，纤维蛋白原与血浆输入纠正凝血功能，防止出血。孕激素类似物醋酸甲地孕酮口服混悬液改善患者食欲和生命质量。肿瘤免疫型营养素 ω-3 多不饱和脂肪酸减轻炎症并改善免疫系统功能，谷氨酰胺促进蛋白质合成，支持肠道黏膜完整性和免疫功能，缓解腹泻。HMB 抑制蛋白酶体活性，激活蛋白质合成和骨骼肌生长，减少恶液质患者瘦体组织的流失。中药的治疗和艾灸治疗扶正固本，结合适当的八段锦运动，改善躯体功能。经过规范的综合治疗，患者体重、骨骼肌明显增加，低蛋白血症，凝血功能恢复，临床获益。

参考文献

[1] 中国抗癌协会肿瘤营养专业委员会，中华医学会肠外肠内营养学分会 . 肿瘤恶液质患者的营养治疗专家共识 [J]. 肿瘤代谢与营养电子杂志，2024,11(4)：485-492.

[2] 中国抗癌协会肿瘤营养专业委员会 . 肿瘤恶液质临床诊断与治疗指南（2020 版）[J]. 中国肿瘤临床，2021，48(8):379-385.

[3] 中国临床肿瘤学会指南工作委员会 . 肿瘤厌食 - 恶病质综合征诊疗指南 2025[M]. 北京：人民卫生出版社，2025：3-74.

生酮饮食治疗儿童热性感染相关性癫痫综合征急性期一例

作者：朱文熹 , 江浩，陈玉云
单位：福建省儿童医院临床营养科

摘要

目的 热性感染相关性癫痫综合征（febrile infection-related epilepsy syndrome，FIRES）是发生于既往健康儿童的灾难性癫痫性脑病，急性期以迅速进展的超难治性癫痫持续状态（super-refractory status epilepticus，SRSE）为核心表现，常规抗癫痫发作药物（anti-seizure medication，ASM）疗效不佳，病死率及致残率均高。生酮饮食（ketogenic diet，KD）通过诱导酮血症发挥多靶点抗癫痫与抗炎效应，近年来被推荐用于难治性癫痫持续状态的急性期辅助治疗。本文通过报告 1 例以 KD 为核心手段救治的 FIRES 患儿，探讨急性期早期启动 KD 的实施策略与临床价值。

方法 回顾性分析 1 例既往健康的 6 岁男童的临床资料。患儿以发热后进展性局灶性癫痫持续状态起病，入院后收入儿科重症监护病房，予持续脑电监测、机械通气及一线、二线免疫治疗；在多种 ASM 及持续静脉麻醉药泵入仍不能有效控制发作的情况下，于入院第 6 天启动肠内 KD。采用生酮配方联合全营养配方经鼻胃管喂养，生酮比例由 1.5:1 起始，5 天内逐步爬升至 4:1，目标热卡 1500 kcal/d，全程每日 2 ～ 3 次床旁监测血酮、血糖，并定期复查电解质、血脂及肝肾功能。发作频率、发作形式与持续时间作为主要疗效观察指标。

结果 KD 启动后血酮由 0.5 mmol/L 逐步升高，维持期稳定于 3.0 ～ 4.4 mmol/L；全程血糖维持在安全范围，未发生症状性低血糖或酮症酸中毒。随血酮升高，发作频率呈阶梯式下降，由持续性转为阵发性并最终降为偶发；单次发作持续时间由 1 ～ 5 分钟缩短至 15 ～ 30 秒，发作形式逐步趋于轻微。病程中出现诺如病毒感染相关呕吐腹泻，通过降低生酮比例、减少餐量、延长泵喂时间并辅以补液支持等 " 降阶而非中断 " 的处理平稳渡过，血酮虽短暂回落但未脱酮。4 月 16 日由鼻胃管喂养经口过渡成功，5 月 2 日携 4:1、1700 kcal/d 方案出院，住院共 50 天，出院时发作明显减少，可耐受经口 KD。病程中甘油三酯一过性升高至 11.50 mmol/L，经配方调整后改善。

结论 急性期早期启动 KD 并精细化管理配比爬坡与不良事件，可有效改善 FIRES 患儿的发作控制，且安全性良好，是 FIRES 救治的重要环节。KD 与免疫治疗、ASM 的联合定位及远期神经发育结局仍有待更多病例与长期随访验证。

关键词：热性感染相关性癫痫综合征；癫痫持续状态；生酮饮食；儿童

FIRES 属于感染诱发性脑病综合征（ITES）相关范畴，2018 年国际专家共识将其定义为新发难治性癫痫持续状态（NORSE）的亚型，特征为前驱发热后 24 h 至 2 周出现的难治性癫痫持续状态（RSE）；2022 年国际抗

癫痫联盟（ILAE）将其归入伴进行性神经功能倒退的癫痫综合征。

FIRES 急性期治疗以尽快终止 SRSE 为核心，免疫治疗是重要的疾病修饰手段，但相当比例的患儿在上述治疗下仍发作难控。KD 含高脂肪、低碳水化合物及适量蛋白质，通过将脑能量底物由葡萄糖转变为酮体，发挥抗癫痫、抗炎及神经保护作用。近年多项研究和共识均提出，在癫痫持续状态未控制的 1 周内早期启动 KD 有助于改善 FIRES 预后。本文报告 1 例以此策略救治的 FIRES 患儿，重点描述 KD 的实施过程，以期为临床提供参考。

病例介绍

临床资料

患儿男，6 岁，既往体健，足月顺产，生长发育正常，无家族性癫痫及代谢病史。以 " 间断发热 6 天，反复抽搐 3 天 " 于 2026 年 3 月 13 日入院。

患儿入院前 6 天无明显诱因出现发热，热峰 39.0 ℃；2 天前夜间突发意识障碍、牙关紧闭、口唇发绀、四肢强直，持续 5 ～ 6 分钟，1 小时内再发 3 次，外院先后予苯巴比妥、地西泮、丙戊酸钠、左乙拉西坦、甲泼尼龙及丙种球蛋白等处理，发作仍反复，转入我院。本例发热至首次惊厥间隔约 4 天，符合 FIRES" 前驱发热后 24 h 至 2 周出现癫痫发作 " 的时间特征。

入院查体：体温 36.4 ℃，体重 27 kg，身高 127 cm；嗜睡，双侧巴宾斯基征可疑阳性。视频脑电图示背景弥漫性慢化，左侧后颞区周期性癫痫样放电，监测到频繁局灶性发作伴知觉受损，起始于后头部并向全脑扩散。头颅 MRI 示双侧额顶叶少许脱髓鞘灶，未见屏状核异常信号。脑脊液常规、生化及培养均正常；血、尿遗传代谢病筛查阴性；自身免疫性脑炎相关抗体阴性；呼吸道病原示副流感病毒Ⅲ型阳性，粪便诺如病毒阳性。综合临床表现与辅助检查，排除已知的感染性、免疫性及代谢性病因后，诊断：局灶性癫痫持续状态；热性感染相关性癫痫综合征。

治疗经过

重症监护：入院后收入 PICU，行持续视频脑电监测，病程中有创机械通气 12 天，由重症、神经、营养、康复多学科共同管理。4 月 5 日病情相对稳定后转入神经内科病房。

免疫治疗：予甲泼尼龙冲击后逐步递减，联合静脉注射免疫球蛋白累积 2 g/kg 作为一线免疫治疗；因发作控制欠佳，先后加用白细胞介素 -6 受体拮抗剂托珠单抗（12 mg/kg，多次输注）及白细胞介素 -1 受体拮抗剂阿那白滞素作为二线免疫治疗。

抗癫痫发作治疗：在咪达唑仑持续泵入的基础上，经胃管联用左乙拉西坦、丙戊酸钠、氯巴占、拉考沙胺

及吡仑帕奈; 4 月 24 日因发作频繁 (一日约 10 次) 将吡仑帕奈加量至 8 mg, 次日加用氯巴占后发作频率明显下降。

生酮饮食治疗

（一）启动时机与评估

于入院第 6 天（3 月 19 日）、癫痫持续状态发病 1 周内启动肠内 KD。启动前营养科会诊：患儿 STAMP 营养筛查评分 5 分，提示高营养风险（年龄别身高 Z 评分 1.39，BMI Z 评分 0.86）；完善血、尿代谢病筛查及肝胆胰脾超声，排除脂肪酸氧化缺陷等禁忌证后方启动。

（二）配比爬坡与热卡目标

采用经鼻胃管肠内喂养, 以生酮粉 (健酮) 联合全营养配方 (小佳膳) 混合过渡。3 月 19 日以生酮比例 1.5:1、热卡 600 kcal/d (脂肪供能 75%) 起始, 每日 8 顿、每次 0.5 h 泵入; 次日升至 2.5:1, 此后依次经 3:1 (3 月 21 日)、3.5:1（3 月 22 日），于第 5 天（3 月 23 日）撤除全营养配方，改为纯生酮配方（4:1，800 kcal/d）。热卡同步爬坡，3 月 27 日达目标 1500 kcal/d（约 55 kcal · kg^{-1} · d^{-1}），脂肪供能 87%、碳水化合物 3.4 g/d、蛋白 33 g/d（占能 9%）。

（三）代谢监测与安全管理

按预案，血糖 <2.2 mmol/L 或血酮 >5.0 mmol/L 伴深大呼吸时予 10% 葡萄糖 30 ml 口服处理，同时定期复查电解质、血脂、肝肾功能及尿酮。爬坡期血酮由 0.5 mmol/L 逐步升至 1.4 ～ 2.3 mmol/L；维持期稳定于 3.0 ～ 4.4 mmol/L，峰值 5.1 mmol/L；全程血糖 3.2 ～ 6.6 mmol/L，未发生症状性低血糖及酮症酸中毒。病程中出现甘油三酯升高（最高 11.50 mmol/L）及丙氨酸氨基转移酶轻度升高（最高 71.2 U/L），经调整配方组成后逐步改善。

（四）疗效观察

随血酮升高, 发作频率呈阶梯式改善——由持续性 (血酮 0.5 ～ 1.3 mmol/L 阶段) 转为阵发性 (血酮 1.4 ～ 2.3 mmol/L)，再降为偶发 (血酮 3.0 ～ 4.4 mmol/L 维持期)；单次发作持续时间由最初 1 ～ 5 分钟缩短至 30 秒以内; 发作形式亦由全面性强直伴流涎，逐步演变为仅表现为肌张力增高、双眼凝视或短暂节律性抽动。

（五）消化道不良事件与降阶处理

4 月 5 日起患儿出现呕吐、腹泻，4 月 8 日达高峰（呕吐 3 次、腹泻 7 次），结合粪便诺如病毒阳性，考虑为病毒性肠炎与 KD 耐受性欠佳叠加。处理原则为 " 降阶而非中断 ": 维持 KD 治疗，将生酮比例降至 2.5:1，热卡由 1500 kcal/d 降至 1200 kcal/d，改为每日 6 顿、

每次

2 h 延时泵入，严重呕吐时短暂禁食并静脉补液；同时限制含糖辅助药物。血酮短暂回落至 1.7 ～ 3.2

mmol/L 但始终维持酮血症，1 周内消化道症状缓解。

（六）经口过渡与出院方案

4 月 15 日停鼻胃管，4 月 16 日起改为经口 KD，比例 3:1，热卡 1600 ～ 1700 kcal/d，日常食物配方包括生酮粉 60 g、鸡蛋约 46 g、肉类约 63 g、水产约 47 g、蔬菜 120 g、植物油约 107 g，分 4 次进食。经口期血酮 0.6 ～ 3.7 mmol/L，血糖 4.2 ～ 6.6 mmol/L，耐受良好。5 月 2 日出院，出院医嘱：KD 比例 4:1、热卡 1700 kcal/d、碳水化合物约 10 ～ 11 g/d，继续经口生酮饮食并定期营养门诊随访监测血酮血糖及生长发育。

预后

住院共 50 天。出院时发作频率较入院时明显减少，可耐受经口 KD，体重由入院 27 kg 最低降至 22.5 kg 后回升至 24kg。出院后继续口服拉考沙胺、丙戊酸钠、吡仑帕奈、氯巴占、左乙拉西坦 5 种 ASM，并维持生酮饮食及康复训练。

讨论

FIRES 的病死率高、致残率重，急性期尽快终止发作是改善神经系统预后的关键。本例在多种 ASM 及免疫治疗效果不理想的情况下，早期引入 KD，取得了较为满意的近期结局，以下三点值得关注。

一、启动时机宜早。本例在 SE 发病 6 天内即启动 KD，属相对早期介入。文献报道 KD 启动至 SE 终止的中位时间约为 5 天，早期启动者较晚期启动者神经系统预后更佳。KD 的抗癫痫机制涉及酮体对突触传递的抑制、谷氨酸 / γ - 氨基丁酸平衡的调节及 mTOR 通路的抑制，同时具有抗炎效应，有助于减轻 FIRES 急性期的神经炎症损伤；这与 FIRES 可能的免疫病理机制相契合。

二、" 低比例起始、快速爬坡 " 的策略安全可行。本例 1.5:1 → 4:1 仅用 5 天，全程依赖每日 2 ～ 3 次床旁血酮血糖监测及预设干预阈值，未发生严重代谢事件。高甘油三酯血症是 KD 常见的代谢并发症，本例最高达 11.50 mmol/L，经调整配方中中链与长链脂肪的比例后可逆改善，提示 KD 实施期间必须规律监测血脂。

三、消化道并发症应“降阶维持 " 而非终止。本例消化道事件由病毒性肠炎叠加 KD 耐受性问题所致，直接停用 KD 将导致数小时内血酮塌陷并触发发作反弹；通过降比例、减量、延时泵入的降阶方案，在控制症状的同时维持了酮血症，为后续经口过渡奠定了基础。这一处理路径可供类似病例借鉴。

本例的局限性在于：KD 与免疫治疗、多种 ASM 同期实施，各自的独立疗效无法严格剥离；随访时间尚短，慢性期癫痫控制及认知发育结局有待进一步观察。

结论

本例 FIRES 患儿在多种 ASM 及免疫治疗效果不佳的情况下，于癫痫持续状态发病 1 周内早期启动肠内 KD，通过规范的配比爬坡、严密的代谢监测及消化道并发症的降阶管理，实现了发作频率和持续时间的显著改善，并顺利完成经口过渡。该例支持急性期早期启动 KD 并精细化实施的临床策略，可为 FIRES 的多学科综合管理提供实践参考。

食物即药物干预的卫生经济学证据：成本效果、资源利用与支付路径

作者：宁华英[1] 陈奕茹[2] 李艳玲[3] 齐玉梅[4]
单位：1 天津市海河医院，2 海军军医大学 3. 天津市中医药大学第一附属医院，4 天津大学 中心医院

摘要

目的 梳理 " 食物即药物 "（Food is Medicine, FIM）干预的卫生经济学证据，明确其成本节约结论的适用条件、证据强度与中国本土化路径。

方法 检索 PubMed 建库至 2026 年 10 月 15 日的文献，以 FIM 相关术语（food is medicine、medically tailored meals、produce prescription、food pharmacy 等）与成本、成本效果、医疗费用、住院、再入院、急诊等术语组合检索，纳入模拟模型、真实世界政策评估与随机对照试验（randomized controlled trial, RCT），并补充检索中国临床营养治疗的经济学证据；共纳入 121 篇文献，按证据层级归类。

结果 证据呈三层分布。①模拟模型提示潜在净节约：全美覆盖医学定制餐（medically tailored meals, MTM）每年可避免约 159.4 万次住院、减少支出 387 亿美元，成本 248 亿美元，净节省 136 亿美元，50 州中 49 州首年净节约。②真实世界政策评估支持节约但幅度温和：马萨诸塞州 Medicaid 评估显示 MTM 领取者住院减少 31%、急诊减少 20%、总医疗费用降低 3 433 美元，抵消 98% 的项目成本；马里兰州高费用组住院费用下降 64%。③ RCT 证据不一致：美国心脏协会 2025 年系统评价仅识别 14 项美国 FIM 非传染性疾病 RCT，膳食质量与食物安全多有改善，而临床结局多未达统计学显著；强化 FIM 项目未改善糖化血红蛋白，出院后 MTM 实用试验未降低全因住院。

中国住院患者口服营养补充的增量成本效果比为 14 807.51 元 / 有效率单位（未采用 QALY），低于 2020 年人均 GDP 71 965 元。

结论 FIM 干预具备成本效果潜力，但 " 以食代药可省钱 " 高度依赖干预剂量、目标人群与评价视角，当前政策热度领先于硬证据。应建立标准化评价框架，优先在高风险人群开展大规模实用性试验，并探索与我国临床营养治疗体系衔接的支付路径。

关键词 食物即药物；医学定制餐；果蔬处方；成本效果分析；卫生经济学；医疗资源利用

1. 引言

膳食质量差是慢性非传染性疾病最主要的可改变危险因素之一。美国卫生总费用已达每年 4.3 万亿美元，其中约 90% 用于慢性病医疗，而膳食是多种慢性病的主要风险因素，故中等程度的膳食改善也可能产生显著的卫生经济影响 [1]。" 食物即药物 "（Food is Medicine, FIM）即在此背景下提出，指在卫生系统协同下向患者直

接提供健康食物资源，以预防、管理或治疗特定疾病 [1]。

与营养宣教不同，FIM 的核心特征是把食物作为具有临床适应证和支付属性的干预手段，典型形式包括医学定制餐（medically tailored meals, MTM）、医学定制食材、果蔬处方（produce prescription, PRx）与食物药房等 [2]。这一定位直接引出卫生经济学问题：财政投入在食物上，能否在医疗支出上收回？在什么条件下收回？证据有多硬？本文检索 PubMed 建库至 2026 年 10 月的英文文献，纳入 121 篇，并补充中国医学营养治疗的经济学证据；全文按证据层级（模拟模型—真实世界政策—随机对照试验）梳理 2021—2026 年证据。

2.FIM 的范围界定与经济学评价框架

FIM 并非单一干预，而是按营养定制程度与配套服务强度分层的一个谱系：①膳食咨询与营养教育；②果蔬 / 食物处方（补贴或代金券）；③医学定制食材配送；④由注册营养师按疾病要求配制的成品餐，并可叠加烹饪教育与营养师随访等 [2,26-28]。

其经济学评价与药物经济学存在三点差异 [23]：干预成本跨部门发生（多由医保或社会服务承担）而收益体现为医疗资源利用下降，故评价视角不同则结论差异显著；存在生产力、健康公平等非健康外部效应，传统质量调整生命年（QALY）框架难以捕捉；依从性与剂量是效果的强决定因素，而食物干预依从性远不如服药可测。评价视角亦须前置声明：支付方视角只计入其节省的医疗费用，社会视角还须计入时间成本与生产力损失，两者结论可能相反。因此，FIM 的经济学结论对模型假设高度敏感。

3. 证据的三个层次

按研究设计与推论强度，现有证据可分为三个层次。

3.1 宏观模拟模型：潜在净节约的估算

目前公开的 "FIM 能省钱 " 数字绝大多数来自微观模拟模型。基于 2019 年美国医疗支出面板调查，Hager 等构建人群水平政策模拟模型，纳入 630 万名合并膳食相关疾病与日常活动受限的成年参保人。若符合条件者全部领取 MTM，预计每年可避免约 159.4 万次住院、减少医疗支出 387 亿美元，项目成本 248 亿美元，即净节省 136 亿美元；10 年累计净节省 1 851 亿美元 [3]。

Deng 等将模型细化至州层面，发现 MTM 在 49 个州首年即为净节约（最大为康涅狄格州，人均 6 299 美元），仅亚拉巴马州成本中性；避免 1 次住院所需治疗人数在 2.3（马里兰州）至 6.9（科罗拉多州）之间 [4]。果蔬处方方向，Wang 等测算对 650 万名合并糖尿病与食物不安全的成人实施 PRx，终生可预防 29.2 万例心血管事件、获得 26 万个 QALY，实施成本 443 亿美元，节省医疗费用 396 亿美元与生产力成本 48 亿美元，ICER 为 18 100 美元 /QALY[6]；50 州 10 年模拟显示 43 个州净节约，全部州 ICER 均低于 15 万美元 /QALY[7]。

需强调，上述结论建立在干预效应可外推、成本与依从性理想的前提之上，属政策模拟而非实证观察；Palar 与 Cox 指出既有模型未充分纳入项目在剂量与配套服务上的真实差异 [5]。

3.2 真实世界政策评估：节约幅度温和但方向一致

真实世界层面最有力的证据来自 Medicaid 支付试点。马萨诸塞州依托《社会保障法》第 1115 条示范豁免设立 Flexible Services Program，对 20 403 名参与者与 2108 名符合条件未参与者作倾向评分加权分析，显示参与者住院减少 23%、急诊减少 13%，医疗费用降幅未达统计学显著；但疫情紧急状态后的 2022—2023 年费用降低 1 721 美元，入组超 90 天者全期降低 2 502 美元 [8]。

该团队后续对同州 MTM 项目作大规模政策评估（11 家卫生系统，1 866 名受助者 vs 1 372 名对照，2020—2023 年），显示住院减少 31%（aIRR=0.69，95%CI 0.58—0.82）、急诊减少 20%（aIRR=0.80，95%CI 0.72—0.89）、总医疗费用降低 3 433 美元，费用下降抵消 98% 的项目成本；合并心血管疾病、慢性肾病、抑郁、糖尿病或高共病负担者实现净节约 [9]。马里兰州的差异中差异分析（2 943 名使用者）显示高费用组住院费用下降 64%（同期其余人群上升 38%），住院次数下降 45%，可避免利用下降 47%[10]。可见收益高度集中于高费用、高共病负担人群——" 对谁有益 " 比 " 是否有效 " 更具政策意义。

3.3 随机对照试验：膳食质量改善明确，临床结局不一致

RCT 是 FIM 领域最薄弱的一环。美国心脏协会（AHA）2025 年科学声明系统检索美国 FIM 非传染性疾病 RCT，仅识别出 14 项，超过 1/3 属早期小规模试验，各研究人群、设计、时长与结局差异大，难以直接比较。总体趋势是：FIM 对膳食质量与食物安全多有正面影响，对临床结局的影响则不一致且常未达统计学显著 [11]。

阴性或中性结果包括：Doyle 等的分层随机候补名单试验为糖尿病合并食物不安全者提供每周 10 餐食材并叠加营养师咨询，6 个月时两组糖化血红蛋白（HbA1c）均大幅下降，组间校正差异仅 -0.10%（95%CI -0.46—0.25），未改善血糖控制，但显著增加营养师就诊与降糖药物处方 [12]；Go 等的远程实用试验纳入 1 977 名心衰、糖尿病或慢性肾病患者，出院后 10 周 MTM 未降低 90 天全因住院（aHR=1.02，95%CI 0.86—1.21）[13]；Boxer 等比较 2 周与 4 周 MTM，650 名患者各结局均无组间差异，提示短期延长剂量不带来额外获益 [17]。

阳性结果包括：Nau 等在 460 名 Medicaid 参保的 2 型糖尿病患者中的三臂 RCT 显示，医学定制食材组 6 个月 HbA1c 组间差异 -0.40%（P=0.016），食物与营养保障同步改善 [14]；Eberly 等在纳瓦霍保留地的文化适配干预（MUTTON-HF）使 206 名心衰患者 90 天住院或急诊比例由 57.0% 降至 40.6%（RR 0.72）[15]；Pandey 等的析因 RCT 虽未改善主要结局（校正率比 1.09），但分层复合终点支持干预组（win ratio 1.21，P<0.001）[16]。

系统评价层面同样审慎：Bhat 等对 13 项研究的 Meta 分析显示果蔬摄入增加 22%，但异质性极高（I^2 92%—97%），证据确定性中至极低 [20]；Steer 等 21 项研究中 20 项偏倚风险高 [21]；Hager 等对 252 名果蔬处方使用

者的纵向分析亦未改善 6 个月 HbA1c[18]；McIntosh 等对心衰 MTM 的系统评价提示钠限制型 MTM 或可降低再住院 [22]；USPSTF 报告中 29 项干预研究有 27 项质量差 [19]。

4. 争议焦点：从 " 是否省钱 " 转向 " 对谁、在什么条件下省钱 "

综合三层证据，可归纳四点判断。

结论方向一致，但确定性递减。 模拟模型普遍给出净节约结论，真实世界政策评估显示 " 节约但幅度温和 "，RCT 则多未能证明临床或利用结局改善，提示模型结论系统性地偏乐观。

效果人群高度选择。 马里兰州研究显示收益集中于高费用亚组 [10]，马萨诸塞州研究显示仅合并心血管疾病、慢性肾病、抑郁或高共病负担者实现净节约 [9]，模拟模型的净节约也主要来自 " 合并膳食相关疾病且日常活动受限 " 这一高风险定义 [3]。将 FIM 泛化为普适性预防措施，在经济学上并不成立。

剂量参数尚未收敛。 Boxer 等发现 2 周与 4 周 MTM 无差异 [17]，Nau 等发现低与高剂量医学定制食材效果相当 [14]，提示可能存在成本效果最优剂量区间，而非 " 越多越好 "[5]。

评价方法尚未标准化。 Reed 等指出该领域缺乏统一价值评估框架，各研究在视角、时间跨度、贴现率与结局指标上难以比较，并建议纳入生产力与健康公平 [23]。口径混用已有实例：国内一项以 " 有效率 " 而非质量调整生命年为效果指标计算的 ICER，仍被直接与 1—3 倍人均 GDP 阈值比较 [29]。

此外，支付政策是结论能否落地的现实约束：MTM 在 Medicare 与 Medicaid 中尚非法定覆盖项目 [3]，可行路径包括 Medicare 按项目付费示范、纳入 Medicare Advantage 补充福利，以及嵌入创新中心的替代支付模型；多州已在 1115 条豁免框架下试点 [24]。近年一大变量是 GLP-1 类减重药物的普及：其减重 5%—18%，但受胃肠道反应、营养素缺乏、肌肉与骨量流失、依从性低及成本高昂制约，多部指南已要求用药期间开展营养评估 [25]。FIM 与减重药物的成本效果比较，可能是下一阶段最值得关注的议题。

5. 中国情境：从 " 药食同源 " 到医学营养治疗的经济学证据

需先澄清概念差异：中文 " 药食同源 " 指中药材与食物的同源属性，属中医药理论；FIM 则指卫生系统直接提供健康食物以治疗特定疾病，二者并非同一体系。检索 FIM 关键词，2021—2026 年中文文献极少，多为中药药膳。

我国具备可比性的证据来自医学营养治疗与口服营养补充（oral nutritional supplements, ONS）。Wang 等基于 27 152 名成人住院患者构建决策树模型，显示 ONS 组成本增加 19 850.96 元、效果增加 1.3406，ICER 为 14 807.51 元 / 有效率单位，低于 2020 年全国人均 GDP（71 965 元），据此建议将高营养风险住院患者纳入报销范围 [29]。需强调，该模型以 " 有效率 " 为效果指标（ONS 组 51.7% vs 非 ONS 组 50.3%）而未采用 QALY；1—3

倍人均 GDP 阈值本是为 QALY 设定，二者不可直接比较。Chen 等评价肺部感染标准化营养诊疗路径，以白蛋白改善率与再住院率为效果指标，ICER 均为负值，即该路径 " 成本更低、效果更好 "[30]。

国际证据方向一致：哥伦比亚社区老年人营养改善项目使 90 天住院下降约 80%、急诊下降逾 60%，投入产出比为每 1 美元回收 1.82 美元 [31]；北马其顿肿瘤患者 ONS 相较标准治疗为优势策略（成本 € 2 605 vs € 3 759，ICER 为负）[32]。这提示我国推进 FIM 的切入点不是复制送餐模式，而是先把营养诊疗路径与 ONS 的支付证据做扎实。

6. 证据缺口与研究建议

补齐高等级实证证据。 现有 14 项美国 FIM RCT 多为小规模早期试验，应在高费用、高共病负担人群中开展随访足够的实用性随机试验，并同步采集医疗资源利用与费用数据。

统一评价规范与报告。 建议参照药物经济学评价指南，明确评价视角、时间跨度、贴现率与结局指标，并纳入生产力、健康公平等非健康产出 [23]；模拟模型须报告关键假设的敏感性分析，研究宜前瞻性注册并统一报告干预剂量与评价视角。

区分证据层级引用。 政策倡导常引用模拟模型的乐观数字，易造成 " 证据充分 " 的错觉；学术与政策写作应标注结论来源属模型外推、真实世界观察还是 RCT 实证。

建立本土化研究路径。 应开展针对我国高营养风险住院患者与慢性病合并营养不良人群的营养干预经济学评价，探索营养诊疗路径与 ONS 的支付衔接，为医保决策提供本土数据 [29,30]。

7. 小结

FIM 干预具备成本效果潜力，模拟模型与真实世界政策评估均支持其在高风险人群中可节约医疗费用；但 " 以食代药能省钱 " 高度依赖干预剂量、目标人群与评价视角，且最高等级的随机试验证据并不一致。该领域正从概念倡导走向支付决策，核心任务已从论证 " 是否值得做 " 转变为回答 " 对谁做、做多少、由谁付费、如何评价 "。

表 1（FIM）干预经济学评价的关键研究证据

研究（年份，期刊）	设计	人群 / 规模	主要经济学与利用结局	结论方向
Hager 2022, *JAMA Netw Open* [3]	全国政策模拟模型	630 万符合条件的美国参保成人	年避免 159.4 万次住院；支出减少 387 亿美元；净节省 136 亿美元	净节约（模型）
Deng 2025, *Health Aff* [4]	50 州开放队列模拟	各州膳食相关疾病 + 活动受限人群	49 州首年净节约最大人均 6 299 美元；需治疗人数 2.3—6.9	净节约（模型）
Wang 2023, *J Am Heart Assoc* [6]	终生微观模拟	650 万糖尿病 + 食物不安全成人	预防 29.2 万例 CVD；26 万 QALY；ICER 18 100 美元 /QALY	具成本效果（模型）
Wang 2025, *Diabetes Care* [7]	50 州 5/10 年模拟	各州糖尿病 + 食物不安全人群	43/50 州净节约；全部州 ICER<15 万美元 /QALY	净节约（模型）
Hager 2025, *Health Aff* [8]	倾向评分加权真实世界	20403 名参与者 vs 2108 名对照	住院 −23%；急诊 −13%；费用降幅未达显著	方向支持
Hager 2026, *Nat Med* [9]	大规模政策评估	1866 名受助者 vs 1372 名对照，11 家卫生系统	住院 −31%；急诊 −20%；费用降低 3433 美元；抵消 98% 项目成本	节约（真实世界）
Williams 2026, *AJPM Focus* [10]	差异中差异	2943 名 MTM 使用者	高费用组住院费用 −64%、住院次数 −45%	高费用组节约
Seligman 2025, *Circulation* [11]	AHA 系统评价	14 项美国 FIM RCT	膳食质量 / 食物安全改善；临床结局不一致	证据有限
Doyle 2024, *JAMA Intern Med* [12]	分层随机候补名单试验	500 名糖尿病 + 食物不安全者	HbA1c 组间差异 −0.10%（无显著）；预防保健参与增加	中性
Go 2022, *Med Care* [13]	实用随机试验	1977 名出院高风险成人	90 天全因住院 aHR=1.02（无显著）	中性

表 1（FIM）干预经济学评价的关键研究证据

研究（年份，期刊）	设计	人群 / 规模	主要经济学与利用结局	结论方向
Nau 2026, *Circulation* [14]	三臂 RCT	460 名 Medicaid 2 型糖尿病	HbA1c 组间差异 −0.40%（P=0.016）；食物 / 营养保障改善	阳性
Eberly 2026, *JAMA Intern Med* [15]	实用 RCT（文化适配）	206 名原住民心衰患者	90 天住院或急诊 40.6% vs 57.0%（RR 0.72）	阳性
Boxer 2023, *J Hosp Med* [17]	RCT（剂量比较）	650 名出院慢性病患者	2 周 vs 4 周 MTM 各结局无差异	中性（剂量）
O'Connor 2025, *JAMA* [19]	USPSTF 系统评价	29 项干预研究（27 项质量差）	筛查 RCT 未改善食物不安全	证据不足
Wang 2024, *Nutrition* [29]	决策树成本效果（中国）	27152 名成人住院患者	ICER 14 807.51 元 / 有效率单位，低于人均 GDP 71 965 元（未采用 QALY）	具成本效果
Sulo 2022, *Value Health Reg Issues* [31]	预算影响与成本效果	618 名社区老年人	住院 −80%、急诊 −60%；ROI 1.82 美元 / 美元	节约

注：ICER，增量成本效果比；QALY，质量调整生命年；CVD，心血管疾病；RR，相对危险度；aHR，校正风险比；ROI，投入产出比；aIRR，校正发生比。表中"有效率单位"指原文以"有效率"（effective rate）为效果指标、未采用 QALY，故该 ICER 与基于 QALY 的人均 GDP 阈值不可直接比较。标注"模型"者为政策模拟外推结果，非实证观察。

参考文献（略）

1 例波伊茨 – 耶格综合征内镜下多发息肉切除围手术期营养管理病例报告

作者：付佳佳 李昕 刘丽波 赵丽婷
单位：武警特色医学中心

目的: 波伊茨 - 耶格综合征是常染色体显性遗传罕见病，患者全消化道多发错构瘤性息肉，易反复出现腹痛、肠套叠、肠梗阻、消化道出血，患儿常因进食受限、多次外科手术带来营养不良、生长发育迟缓风险。目前国内针对 P-JS 青少年内镜下大面积息肉切除围手术期规范化营养管理报道较少。本病例通过营养科早期参与多学科诊疗，探索一套安全可行的围手术期阶梯序贯营养支持路径，为此类罕见病患儿临床营养规范化管理提供实践依据。

方法：

1. 一般资料

患儿，男，11 岁 11 月，因“间断腹痛 5 年，确诊 P-J 综合征 2 年”入院。患儿 5 年前无诱因间断脐周胀痛；2 年前腹痛加重，外院确诊波伊茨 - 耶格综合征，行腹腔镜肠套叠复位 + 小肠多发息肉切除术。本次入院进一步行全消化道息肉内镜治疗。家族史：母亲 P-JS 综合征病史。

入院查体：身高 145cm，体重 37kg，BMI 17.60kg/m^2；腰围 60.5cm，臀围 77.1cm，上臂围 19.7cm，小腿围 28.3cm。平素每日 3 餐，近一周膳食摄入约为平时 50-70%。

实验室检查：白蛋白 45.8g/L，碱性磷酸酶 298U/L；肌酐 44 μ mol/L 轻度降低；血常规血小板 141×10^9/L 略低，其余炎症、血脂、电解质无明显异常。

营养风险筛查提示：存在营养风险。

2. 诊疗经过

入院后完善术前检查，于入院第 2 日在全麻下开展胃镜、结肠镜、经肛小肠镜联合诊疗；术中见胃、十二指肠、小肠、结直肠多发山田 Ⅰ - Ⅱ型息肉，直径 0.3-3.9cm，部分合并小肠肠套叠。对息肉分别行水下 EMR、尼龙绳结扎分块切除，完成肠套叠复位；手术过程顺利，无术中穿孔、大出血。营养科于术后第 1 日受邀会诊，启动多学科协同营养管理。营养诊断：存在营养风险。

营养干预方案：

1）术后第 1 日，患儿禁食，给予肠外营养支持，从低热量起始，循序渐进增加能量、蛋白质供给；

2）动态监测 24h 液体出入量，每日复查生化指标，根据电解质、脏器功能及时调整肠外营养配方；

3）待患儿胃肠功能逐步恢复后，择期启动经口口服营养补充，由流质逐步过渡；

4）全程同步进行膳食宣教，出院后长期随访饮食与生长发育。

3. 观察指标

连续监测患儿生命体征、腹部症状、排气排便情况；定期监测血红蛋白、白蛋白、肝肾功能、电解质；记录热量、蛋白质供给量、胃肠道耐受情况及住院时间、术后并发症。

结果：

患儿术后给予肠外营养支持，生命体征平稳，无发热，无明显腹痛腹胀；术后第 2 日肠道功能恢复，可进清流质饮食，耐受良好，无恶心、呕吐、便血等不良反应。营养相关生化指标全程保持稳定，白蛋白维持于正常区间，电解质平衡，无电解质紊乱、再发肠套叠、迟发性出血、感染等术后不良事件。患儿进食逐渐恢复，营养方案平稳过渡至经口膳食，术后第 7 日顺利出院。出院时向患儿及家属开展长期膳食指导，嘱定期内镜复查，长期监测身高体重，动态进行营养评估。

讨论：

波伊茨 - 耶格综合征为 STK-11 基因突变所致常染色体显性遗传病，青少年是高发人群，息肉遍布全消化道，极易反复发生肠套叠、肠梗阻，部分患儿需要多次外科手术干预，长期疾病负担会限制患儿进食，存在较高营养不良、生长迟滞风险。既往临床往往重点关注内镜或外科手术切除病灶，围手术期规范化的临床营养干预容易被忽视。

本例患儿虽入院血清白蛋白尚在正常范围，但 BMI 偏低，既往有腹部手术史、长期反复腹痛，日常膳食摄入已经下降，术前评估即存在明确营养风险。对于这类大面积、多部位消化道息肉切除手术，术后创面广泛，过早大量进食可诱发腹胀、创面出血、肠套叠复发；长时间禁食又将造成热量、蛋白摄入不足，不利于术后创面修复与儿童生长发育。因此围术期营养支持必须坚持循序渐进、阶梯式过渡的原则。

本病例采取多学科协作模式，营养科术后早期介入，先予低起始剂量肠外营养平稳供给能量与底物，减轻胃肠道负担；待胃肠动力恢复后及时由肠外营养过渡到口服营养补充，逐步恢复自然膳食。该方案兼顾了创面安全与患儿营养需求，患儿全程胃肠道耐受性良好，无相关并发症，术后恢复顺利。

对于 P-JS 青少年患者的长期管理，临床营养工作不应只局限于短期院内围手术期支持。该疾病需要终身随访、反复内镜治疗，长期的个体化膳食指导、定期人体测量与营养评定，及时纠正不良饮食习惯，对保障患儿正常生长发育，改善长期预后有着重要价值。

综上，针对波伊茨 - 耶格综合征这类罕见遗传性胃肠疾病，将临床营养评估与干预纳入多学科全程管理链条，

实施个体化、阶梯序贯式围手术期营养支持，安全有效，有助于加速术后康复，值得在临床进一步推广应用。

RFH-NPT 评估的营养风险与肝硬化食管胃底静脉曲张破裂出血（EGVB）患者内镜治疗疗效和短期再出血：一项回顾性队列研究

作者：赵丹[1] 范枝芳[2] 郭峰涛[1] 李媛[1] 张肖昱[3] 陈锦汶[3] 黄会芳[2] 张婕[1*]

单位：1 山西医科大学第一医院消化内科，山西太原 030001；

2 山西医科大学第一医院临床营养科，山西太原 030001；

3 山西医科大学第一医院全科医疗科，山西太原 030001；

【摘要】目的 探讨不同营养风险对肝硬化 EGVB 内镜下治疗疗效差别及短期再出血风险。方法 回顾性收集 2018 年 1 月 1 日至 2024 年 6 月 30 日收治的 242 例肝硬化 EGVB 患者临床资料。采用 RFH-NPT 进行营养风险筛查，将患者分为低风险组（48 例）、中风险组（68 例）和高风险组（126 例）。比较三组患者基线指标、血清学指标；分析标准化营养支持联合内镜治疗后患者血清学变化；随访 6 周内再出血情况。采用多因素 Logistic 回归分析 RFH-NPT 评分与短期再出血的关联。结果 三组患者 Child-Pugh 评分及 MELD 评分差异均有统计学意义（均 P<0.05）。高风险组 Child-Pugh C 级占比 36%，显著高于其他两组，且血红蛋白水平更低，胆红素水平更高，腹水深度更大（P<0.05）。内镜治疗后，高风险组血红蛋白、胆红素及肌酐水平恢复更慢（P<0.05）。6 周内，高风险组再出血率高于中风险组，中风险组高于低风险组（P<0.05）。多因素 Logistic 回归分析显示，RFH-NPT 评分是 EGVB 患者 6 周再出血的独立危险因素（OR=2.54, P<0.05）。结论 营养风险与内镜治疗后恢复缓慢及短期再出血风险增加密切相关。对于 EGVB 这一急症，应尽早识别营养高风险患者。

Nutritional indicator-based prediction model for esophagogastric variceal bleeding in cirrhosis using XGBoost and SHAP

作者：Dan Zhao[1] , Zhifang Fan[2] , Yujie Yan[2] , Qiaoli Guo[1] , Qianqian Xu[2] , Zhifen Hao[1] and Huifang Huang[2]**

单位：1 Department of Gastroenterology, First Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan, China,

2 Department of Clinical Nutrition, First Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan, China

Purpose: Malnutrition is common in cirrhotic patients and associated with poor prognosis, yet current models have suboptimal predictive performance for esophagogastric variceal bleeding (EGVB). This study aimed to construct a non invasive prediction model integrating nutritional indicators.

Methods: We retrospectively analyzed 416 cirrhotic patients (135 with EGVB, 281 without EGVB) at the First Hospital of Shanxi Medical University between March 2023 and March 2025. Eight nutritional screening tools were compared by univariate logistic regression and receiver operating characteristic (ROC) analysis to identify the optimal tool. An XGBoost prediction model was then constructed with permutation-importance-based feature selection. Model performance was assessed by AUC, accuracy, sensitivity, specificity, and F1-score, with SHAP for interpretation.

Results: Among the eight nutritional assessment tools, univariate logistic regression analysis revealed that MUST (OR = 1.44, 95%CI: 1.22 − 1.71, $p < 0.001$) achieved the highest predictive accuracy (AUC = 0.698). The optimal XGBoost model incorporated hemoglobin, MUST score, AST, serum creatinine, adjusted BMI, ALT, neutrophils, potassium (K+), monocyte count and mid-arm muscle circumference (MAMC). The model yielded an AUC of 0.860, accuracy of 84.3%, recall of 66.7%, precision of 81.8%, F1-score of 80.9%, and Brier score of 0.122. SHAP analysis demonstrated that three nutritional indicators, namely MUST score, adjusted BMI and mid-arm muscle circumference, were important predictors of EGVB. A higher MUST score, higher adjusted BMI, and lower mid-arm muscle circumference were associated with an increased risk of EGVB.

Conclusion: The XGBoost-SHAP model integrating nutritional indicators accu

rately predicts EGVB risk in cirrhosis, outperforming single traditional nutritional screening tools. This explainable, noninvasive machine learning approach provides a reliable tool for risk stratification and individualized nutritional intervention, potentially improving outcomes in this high-risk population.

KEYWORDS

bleeding, cirrhosis, esophagogastric varices, nutritional screening tools, predictive model, SHAP interpretation, XGBoost

A Combined Precision Nutrition and Precision Exercise Strategy: Zinc Supplementation plus Eccentric Resistance Exercise Promotes Natriuresis and Lowers Blood Pressure via Renal Tubular ZAG

Xiaoxin Zhou[*1,2], Yingjiao Zhang[3], Yan Peng[4], Min Qiao[1]

1Department of Clinical Nutrition, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University,

2School of Basic Medical Sciences, Chongqing Medical University,

3Cardiovascular Department , The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, China,

4Cardiovascular Department , The Univesity-town Hospital of Chongqing Medical University

Objective: Hypertension is one of the primary risk factors for cardiovascular and cerebrovascular disease mortality. In China, the prevalence of hypertension is 29%, with approximately 270 million affected individuals, and global blood pressure control rates remain suboptimal. Hypertension imposes a substantial economic burden on healthcare systems. Vascular endothelial function and the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) are important mechanisms in blood pressure regulation. Currently, high-salt dietary habits are prevalent, and average daily salt intake in the population has increased to approximately 10 g/day, exceeding the World Health Organization recommendation of <5 g/day. Therefore, promoting renal sodium excretion has also become an important therapeutic target for hypertension. However, almost none of the currently available drugs with direct or indirect natriuretic effects target the proximal tubule, which is responsible for approximately 60% of renal sodium reabsorption. Thus, developing novel natriuretic strategies targeting the proximal tubule is of great value.

Methods: This clinical study comprised two parts. (1) A randomized crossover trial was used to identify the exercise modality most beneficial for blood pressure reduction. A total of 168 hypertensive participants completed isometric exercise, eccentric resistance exercise, concentric resistance exercise, and a no-exercise control in a randomized order. Active ZAG in urinary exfoliated renal tubular cells, urinary sodium excretion, and blood pressure were measured, and their associations with muscle tension and oxygen consumption were analyzed. (2) A randomized controlled trial (RCT) was conducted to investigate the eccentric resistance exercise selected from the randomized crossover trial and to determine the exact effects of this exercise with or without oral zinc supplementation on urinary sodium excretion and blood pressure reduction. A total of 120 hypertensive participants were randomly assigned to four groups: control, eccentric resistance exercise, zinc supplementation (ZAG is a zinc-containing protein), and eccentric resistance exercise plus zinc supplementation. After the intervention,

zinc and active ZAG in urinary exfoliated renal tubular cells, renal sodium excretion, and blood pressure changes were

assessed.

Results: Our previous study (Youth Project of the National Natural Science Foundation of China, Grant No. 82100459), published in Cardiovascular Research (impact factor 10.4), identified a secreted protein, zinc alpha2 glycoprotein (ZAG), which is highly expressed in the proximal tubule and effectively reduces sodium reabsorption, thereby promoting urinary sodium excretion and lowering blood pressure. To advance the clinical translation of ZAG, the applicant sought effective strategies to upregulate proximal tubular ZAG expression in this project. However, techniques such as gene therapy and targeted delivery still face limitations, including immunogenicity, invasiveness, limited targeting efficiency, and safety concerns; moreover, renal artery perfusion carries risks such as bleeding and infection. Therefore, these limitations constrain the clinical translation of renal targeted therapies, highlighting the urgent need for safe, noninvasive physiological strategies to enhance proximal tubular ZAG.

To explore noninvasive approaches for increasing proximal tubular ZAG, previous studies suggested that resistance exercise may increase ZAG expression, although only nine participants were included. Given that exercise does not have the adverse effects of gene therapy or targeted delivery systems and is a generally safe and controllable physiological intervention, we conducted a randomized crossover study with a larger sample size and diverse exercise modalities in a hypertensive cohort. According to the mode of muscle contraction, exercises were classified as isometric exercise, in which muscle length remains unchanged, and isotonic exercise, in which muscle length changes; isotonic exercise was further divided into eccentric resistance exercise, in which muscles lengthen, and concentric resistance exercise, in which muscles shorten. All 168 participants completed the three exercise modalities in a randomized order and were compared with no exercise. We found that active ZAG protein levels in urinary exfoliated renal tubular cells were significantly increased after exercise. Among the modalities, eccentric resistance exercise was optimal for increasing active ZAG in renal tubular cells and promoting natriuresis and blood pressure reduction in hypertensive participants.

In addition, as shown in Table 2 above, correlation analysis revealed that the increase in active ZAG in urinary exfoliated renal tubular cells was significantly positively correlated with the increase in urinary sodium excretion. Importantly, the increase in active ZAG was significantly positively correlated with skeletal muscle tension but not with parameters such as oxygen consumption, suggesting that muscle tension may be a key upstream mechanism mediating exercise-induced increases in renal tubular active ZAG.

Furthermore, to verify whether these findings could be translated into clinical therapeutic strategies, we conducted a randomized controlled trial (RCT). Participants were divided into four groups: control, eccentric resistance exercise, zinc supplementation, and eccentric

resistance exercise plus zinc supplementation. The results showed that the eccentric resistance exercise plus zinc supplementation group had the highest levels of zinc and active ZAG in urinary exfoliated renal tubular cells; importantly, these two parameters were positively correlated. Moreover, in all participants, zinc and active ZAG levels in urinary exfoliated renal tubular cells were positively correlated with renal sodium excretion and the magnitude of blood pressure reduction. These results indicate that daily supplementation with 5 mg zinc combined with eccentric resistance exercise is beneficial for hypertensive participants and may be recommended for suitable patients.

Conclusions: Hypertension has a high prevalence and low control rate, and targeting sodium reabsorption in the proximal tubule represents an important therapeutic target. ZAG can inhibit proximal tubular sodium reabsorption, promote urinary sodium excretion, and lower blood pressure. This study demonstrated in a hypertensive population that noninvasive exercise upregulates active ZAG in urinary exfoliated renal tubular cells, with eccentric resistance exercise being the most effective modality; the increase in active ZAG was positively correlated with urinary sodium excretion and skeletal muscle tension, suggesting that muscle tension may be a key upstream mechanism. Furthermore, the RCT showed that eccentric resistance exercise combined with daily 5 mg zinc supplementation significantly increased zinc and active ZAG levels in urinary exfoliated renal tubular cells, and both were positively correlated with renal sodium excretion and the magnitude of blood pressure reduction. This regimen is safe, noninvasive, and easy to implement, and may become a novel adjunctive therapeutic strategy for hypertension; however, multicenter, long-term studies are still needed to validate its clinical efficacy and mechanisms.

营养宣教对胃肠术后患者营养状态的影响

作者：张立 宋新娜
单位：烟台毓璜顶医院

摘要：目的 探讨系统化营养宣教对胃肠手术患者术后营养状态、并发症发生率及康复进程的影响。方法 选取 2026 年 1 月至 2026 年 3 月于我院行胃肠手术的 120 例患者作为研究对象，采用随机分为观察组（n=60）和对照组（n=60）。对照组给予常规术后护理及口头饮食指导；观察组在此基础上实施系统化营养宣教，包括组建营养支持小组、制定营养教育手册、小课堂宣教及微信平台推送相结合的方式，围绕术后饮食过渡、少食多餐、常见误区等内容进行干预。两组均在入院时、术后第 7 天及出院后 1 个月评估患者营养指标包括血清白蛋白 ALB、前白蛋白 PA、体重变化、饮食依从性及术后并发症发生情况。结果 术后第 7 天及出院后 1 个月，观察组患者的血清白蛋白、前白蛋白及血红蛋白水平均显著高于对照组（P<0.05），体重下降幅度明显小于对照组（P<0.05）。观察组患者术后饮食依从性优良率为 91.67%，显著高于对照组的 73.33%（P<0.05）。此外，观察组术后吻合口水肿、腹胀、腹泻及切口感染等并发症总发生率（8.33%）显著低于对照组（21.67%）（P<0.05）。结论 系统化营养宣教能有效改善胃肠术后患者的营养状态，提高患者饮食依从性，降低术后并发症风险，缩短住院时间。该干预模式操作简便、成本低，值得在临床胃肠外科患者的术后治疗中推广应用。

关键词：胃肠手术；营养宣教；术后营养

胃肠手术（胃部分切除、胃全切、结直肠切除、吻合重建等）后，患者常处于高代谢、低摄入、吸收差的状态。手术应激会引起胰岛素抵抗、蛋白质分解增加、炎症反应增强，若术后饮食不足，很容易出现体重下降、低蛋白血症、腹胀腹泻、吻合口相关并发症、伤口愈合延迟及再入院风险升高。实际治疗中“手术做完了、饮食靠患者自己”的现象很常见。患者及家属不知道术后吃什么、什么时候应该饮食过渡，不敢吃蛋白，怕“发物”，又容易过早吃高糖食物，导致营养摄入不足与消化道不耐受并存。本研究目的是探讨系统化营养宣教对胃肠术后患者营养状态、饮食依从性、术后并发症及康复进程的影响，为临床治疗提供可执行性方案。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2026 年 1 月至 2026 年 3 月本院胃肠外科行胃肠手术的患者 120 例。纳入标准：①年龄 18 ～ 75 岁；②择期胃肠手术（胃部分切除、胃全切、结直肠切除、吻合重建等）；③术后生命体征平稳，可经口进食；④意识清楚；⑤知情同意。排除标准：①术后需长期肠外营养或无法经口 / 肠内营养；②合并严重肝肾功能不全、晚期肿瘤广泛转移、肠梗阻；③ 认知障碍；④术后 72 小时内出现严重并发症需二次手术；⑤中途转院或失访。

采用随机数字表法分为观察组 60 例与对照组 60 例。两组在年龄、性别、手术类型、肿瘤与非肿瘤构成、术前白蛋白、BMI、NRS-2002 营养风险评分方面差异无统计学意义（P ＞ 0.05），具有可比性。

1.2 干预方法

对照组：给予胃肠外科常规护理、术后饮食口头交代、出院小结中的饮食注意事项。

观察组：在常规护理基础上实施系统化营养宣教，核心为“评估—教育—反馈—随访”四步法。

（1）组建多学科营养支持小组，包括临床医生、营养师、护士。

（2）入院 / 术后 24 小时内营养风险评估：用 NRS-2002 筛查，评分≥ 3 分者由营养师参与评估、制定方案。

（3）多形式宣教、家属同步培训：面对面小课堂营养宣教、图文手册、图文讲解等；重点讲“为什么少食多餐、为什么先补优质蛋白（蛋、鱼、豆腐、去皮鸡肉）、为何避高糖高油、倾倒综合征、早饱、腹泻如何处理”。

（4）微信延续管理：微信群答疑，必要时加口服营养补充（ONS）。

1.3 观察指标

（1）营养指标：入院时、术后第 7 天、出院后 1 个月测血清白蛋白（ALB）、前白蛋白（PA）、血红蛋白（Hb）、体重变化等。前白蛋白半衰期短，对近期蛋白摄入更敏感；白蛋白反映中期营养储备。

（2）并发症：腹胀、腹泻、恶心呕吐、切口感染、吻合口水肿、肺部感染等。

（3）再入院率：出院后 1 个月内因营养或消化问题再入院比例。

1.4 统计学方法

SPSS 26.0 分析。计量资料以 $x \pm s$ 表示，组间比较用独立样本 t 检验，重复测量用重复测量方差分析；计数资料用 χ^2 检验。P ＜ 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 营养指标改善

术后第 7 天，对照组 ALB、PA、Hb 较入院时下降，观察组下降幅度更小；出院后 1 个月，观察组 ALB、PA 回升并显著高于对照组（P ＜ 0.05）。观察组更能做到“不提前吃油腻、主动吃蛋、鱼、豆制品、每餐不过饱、记录饮食”；对照组常见问题是“怕伤口不长不敢吃肉”“排气后就喝荤汤”。

2.2 并发症与再入院

观察组总并发症率 8.33%（5/60）：腹胀 2 例、腹泻 1 例、切口脂肪液化 1 例、轻度吻合口水肿 1 例。对照组 21.67%（13/60）：腹胀 4 例、腹泻 3 例、恶心纳差 2 例、切口感染 2 例、吻合口水肿 1 例、肺部感染 1 例。观察组并发症更少（$P < 0.05$）。出院后 1 个月再入院率观察组 3.33%，对照组 11.67%，观察组再入院风险更低。

3 讨论

胃肠术后营养不良不是“吃得少”一句话能概括，而是摄入不足、消化改道、炎症消耗、错误饮食观点共同导致。单纯发一张饮食单，患者看不懂、家属不会做、出院就断线。本研究显示，系统化营养宣教的价值不在“多补一点营养”，而在把营养管理变成可理解、可执行、可反馈的行为：第一，用前白蛋白和白蛋白联合看，能更早识别“吃得不够”。第二，把“少食多餐、优质蛋白优先、按阶段过渡、症状对症处理”教给家属，居家阶段才不会崩盘。第三，微信管理弥补了出院后“没人管”的空白，对胃切除、直肠癌保肛术后尤其重要。第四，营养宣教成本低。

局限：单中心、样本量 120 例，未按胃切除、结肠、直肠分层分析；未追踪 3 ～ 6 个月肌肉量、化疗耐受和生活质量。后续可做多中心、分层随机、联合 ONS 与运动干预的研究。

4 结论

系统化营养宣教可显著改善胃肠术后患者血清白蛋白、前白蛋白、血红蛋白等营养指标，减少体重丢失；提高饮食依从性，加快肠功能恢复，缩短住院时间，降低腹胀、腹泻、切口感染、吻合口水肿等并发症及出院后再入院风险。该模式以临床、营养协同、家属参与、院内外连续管理为核心，操作简便、费用低、易推广，适合作为胃肠外科术后常规营养护理的重要组成部分。

肝胆肿瘤围手术期肌肉衰减症研究进展

作者：李杰 杨大刚
单位：贵州医科大学附属医院肝胆外科

摘要

肝胆系统肿瘤主要包括肝细胞癌、肝内胆管癌、胆囊癌及肝外胆管癌等，临床表现不明显，发现时基本上已是晚期，所以预后差，死亡率高，一直是我国面临的重大难题。患者预后与肿瘤生物学特性和宿主的生理状态显著相关，其中肌肉衰减症是一种以骨骼肌质量减少、肌力下降及功能受损为特征的综合征，已被广泛证实为影响肝胆肿瘤围手术期短期安全与长期生存的关键宿主因素。肝胆肿瘤患者中，肌肉衰减症患病率高达45%，其发生与代谢紊乱、系统炎症和癌症恶病质等息息相关。已有研究证实术前合并肌肉衰减症可独立预测患者术后不良结局，包括严重并发症风险升高、住院时间延长、术后 30 天及 90 天死亡率增加；同时也与肿瘤早期复发、总生存期及无复发生存期下降高度相关。肌肉衰减症并非是一种不可逆的疾病状态，而是一个可干预的治疗靶点，当前治疗策略正从被动的营养支持治疗转向主动预康复。主动预康复是在术前通过抗阻训练和有氧运动，营养干预，以及对系统性炎症和基础疾病的有效管理，预防或缓解肌肉衰减症的进展，从而为手术创造良好的条件。本文主要目的是厘清肝胆肿瘤患者术前肌肉衰减症的诊断标准、干预措施及对术后的影响，为围手术期患者高质量管理和改善患者长期结局提供临床依据。

关键词：肌肉衰减症；肝细胞癌；抗阻训练；支链氨基酸；预康复

1. 肝胆肿瘤患者肌肉衰减症的诊断

CT 影像学评估是目前肝胆肿瘤患者肌肉衰减症诊断的金标准，方法是在腹部 CT 图像中于第三腰椎 (L3) 水平测量骨骼肌横截面积，并计算 L3 骨骼肌指数（L3-SMI)[1,2]。磁共振成像（MRI) 虽精度高，但因其价格昂贵、耗时长，导致临床应用受限。有研究探索利用头颅 MRI 测量咀嚼肌或头颈部肌肉体积，为不能进行全身扫描的患者提供了思路 [3]。超声作为一种新兴且简便的工具，可通过测量股四头肌厚度或回声强度评估肌肉质量与脂肪浸润程度，有望成为床旁快速筛查的手段 [4]。双能 X 线吸收法（DXA）被欧洲老年肌少症工作组（EWGSOP2) 等权威指南推荐为肌肉质量测量的金标准之一。其具有高精度、低辐射和良好的可重复性，可准确测量四肢骨骼肌质量，进而计算四肢骨骼肌指数（ASMI）。生物电阻抗分析（BIA）因操作简便、价格低、无创性等优势，被日本肝病协会推荐用于临床筛查，但其准确性受体液状态影响较大，特别在腹水明显的肝病患者中需格外注意 [5,6]。不同设备的算法差异可能导致最终的判读结果有所偏差，因此有研究探讨开发针对特定人群的校正方程以提升准确性 [7]。握力和步行速度操作简单、可行性强，且与身体功能密切相关，对肌肉衰减症的初步诊断有重要意义。一项针对中国老年人群肌肉衰减症诊断临界值的研究提出握力与步行速度的最

佳临界值分别为：男性 28.5kg、1.05m/s, 女性 18.6kg、1.01m/s[8]。有研究证明 CRP 和 TNF-α 水平升高与老年人肌肉衰减症相关 [9]，提示全身炎症状态有助于肌肉衰减症的诊断。SARC-F 问卷作为一种快速筛查工具，通过询问力量、行走辅助、从椅子站起和跌倒史五个问题，可在短时间内识别高风险个体 [10]，适合作为门诊或社区的初步筛查。将 SARC-F 与小腿围（calf circumference) 结合形成的 SARC-CAIF 量表，可进一步提升筛查效能 [11]。未来可开发基于人工智能的自动分割系统以提高 CT/MRI 的分析效率，探索血清肌酐 / 胱抑素 C 比值等生物标志物作为简单的初步筛查。但其在普通人群中的诊断价值尚存在争议，需大量研究进一步证实。

2. 肝胆肿瘤患者肌肉衰减症的干预措施

2.1 营养干预

高蛋白质饮食是肌肉衰减症营养管理的核心。肝胆肿瘤常处于负氮平衡状态，肌肉蛋白质合成速率明显降低，而分解代谢加强。推荐每日蛋白质摄入量应达到 1.2-1.5g/kg/d, 合并严重肌肉衰减症的肝细胞癌患者可增至 2.0g/kg/d，以促进肌肉合成并抑制分解 [12]。合并肝性脑病风险的患者应充分考虑蛋白质的摄入量，避免诱发或加重肝性脑病和增加死亡率。优先选择富含支链氨基酸的优质蛋白，如乳清蛋白和植物性蛋白，以减少芳香族氨基酸对中枢神经系统的毒性。支链氨基酸不仅直接参与肌肉蛋白质合成的 mTOR 信号通路，还能改善胰岛素抵抗、降低血氨水平和调节能量代谢 [13]。微量元素在肌肉衰减症患者中也起着不可或缺的作用。维生素 D 缺乏在慢性肝病患者中极其普遍，与肌肉功能障碍密切相关，可导致肌纤维萎缩和线粒体功能障碍，从而加剧肌少症的进一步恶化 [14]。ω-3 脂肪酸可通过调节脂质介质合成和炎症因子进而改善肌肉环境 [15]。维生素 B12、硒和镁缺乏与肌力下降和肌少症风险升高显著相关，但直接干预证据不足 [16]。营养干预的实施需以个体化营养评估工具为基础，全球领导倡议营养不良（GLIM) 标准为营养不良的诊断标准，在肌肉衰减症患者中联合影像手段和炎症指标可全面反应“炎症 - 营养 - 肌肉”轴的状态。围手术期营养干预是改善患者预后的必备条件，优质的营养补充是术后肝功能恢复的重要保障，同时也是降低死亡率的重要措施。

2.2 运动干预

抗阻训练可以增加肌肉量、提升肌力、改善步态和降低跌倒风险。其方法包括器械、弹力带、自重训练等，每周 2-3 次为宜。有氧运动可改善心肺耐力，用来辅助抗阻训练，可通过快走、骑车和游泳等中等强度运动来训练。推荐每周 2-3 次，不建议长时间大量有氧运动，过量会消耗肌肉。目前针对肝胆肿瘤合并肌肉衰减症的患者，主要采用抗阻训练联合有氧运动和围手术期欲康复策略 [17]。

2.3 药物干预

肝胆肿瘤患者肌少症的药物治疗研究目前仍处于探索阶段，尚未有获得正式批准的特异性药物，然而已有多项研究评估了多种潜在干预药物的有效性与安全性。已有研究证明肌抑素抑制剂、生长激素和活性素Ⅱ型受

体抑制剂在肌少症中具有一定的疗效 [18]。睾酮对改善肌少症有益 , 研究发现，超过 90% 的晚期肝病患者睾酮水平下降。血清睾酮水平较低的肝硬化男性在注射肌肉内睾酮后肌肉质量显著改善 [19]。L- 肉碱可通过诱导 Deltex E3 泛素连接酶 3L 来负向调控 Runx2/COL1A1 轴，从而缓解癌症恶病质相关的骨骼肌纤维化，改善肌肉结构与功能 [20]，但其在临床中的应用价值任需进一步研究。

3. 肌肉衰减症在肝胆肿瘤患者术后评估中的作用

近年来，肌肉衰减症在肝胆肿瘤患者术后评估中的作用备受关注。术前存在肌肉衰减症是肝胆肿瘤患者术后不良预后的独立预测因子，与术后并发症风险增加、住院时间延长、肝功能衰竭风险升高、总体生存率和无复发生存率下降显著相关 [12,21,22,23,24]。肌肉衰减症联合营养指标、内脏脂肪指标、肝功能评分、炎症营养状态等的复合模型可显著提升风险分层效能 [25、26、27、28]。目前该领域的研究基本为单中心回顾性研究，且不同研究间对肌肉衰减症的判读标准各不相同，其结论有待多中心、大样本、前瞻性研究进一步验证。

4. 结论与展望

肌肉衰减症是肝胆肿瘤围手术期可干预的宿主因素，CT 测 L3 骨骼肌指数为目前诊断金标准，DXA、BIA、超声、握力、步速及 SARC-F/SARC-CalF 在肌肉衰减症的诊断中各有价值，联合营养和炎症指标可反映“炎症—营养—肌肉”轴失衡。以高蛋白饮食联合抗阻训和有氧运动、辅以维生素 D 和 ω-3 脂肪酸等的主动预康复策略，正逐步取代传统被动治疗模式。当前药物干预还处于探索阶段，但肌抑素抑制剂、睾酮及 L- 肉碱等已展现出潜在前景。术前肌肉衰减症已被证实为术后并发症、肝功能衰竭风险升高、住院周期延长及长期生存不良的独立预测因子，其与营养、炎症等指标共同构建的复合模型可进一步提升风险分层效能。

当前研究主要以单中心回顾性设计为主，肌肉衰减症判读标准尚未统一，干预措施证据等级低。未来应加强实施预康复策略，并开展高质量随机对照试验验证其长期获益，为改善肝胆肿瘤患者围手术期管理与远期生存提供更坚实的循证依据。

参考文献

[1]Lee J T. Sarcopenia at abdominal CT in patients with cirrhosis[J]. Radiology, 2022, 303(3): 720-721.

[2]LI Z, ZHAO Y, XIE Y, et al. Impact of CT-relevant skeletal muscle parameters on post-liver transplantation survival in patients with hepatocellular carcinoma[J]. Hepatology International, 2024, 18(5): 1516-1527.

[3]BORDA M G, DUQUE G, PÉREZ - ZEPEDA M U, et al. Using magnetic resonance imaging to measure head muscles: An innovative method to opportunistically determine muscle mass and detect sarcopenia[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2023, 15(1): 189-197.

[4]Xu X, Chen Y, Cai W, et al. A multivariable model based on ultrasound imaging features of gastrocnemius muscle to identify patients with sarcopenia[J]. Journal of Ultrasound in Medicine, 2023, 42(9): 2045-2055.

[5]BOZIC D, GRGUREVIC I, MAMIC B, et al. Detection of Sarcopenia in Patients with Liver Cirrhosis Using the Bioelectrical Impedance Analysis[J]. Nutrients, 2023, 15(15): 3335.

[6]Luengpradidgun L, Chamroonkul N, Sripongpun P, et al. Utility of handgrip strength (HGS) and bioelectrical impedance analysis (BIA) in the diagnosis of sarcopenia in cirrhotic patients[J]. BMC gastroenterology, 2022, 22(1): 159.

[7]Kim Y, Beom J, Lee S Y, et al. Comparison of bioelectrical impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry for the diagnosis of sarcopenia in the older adults with metabolic syndrome: equipment-specific equation development[J]. Aging clinical and experimental research, 2024, 37(1): 12.

[8]Ge S, Du Q, Feng X, et al. Optimal cutoffs for the diagnosis of sarcopenia in older Chinese adults[J]. Frontiers in Nutrition, 2022, 9: 853323.

[9]Kanakan A, Singh A, Kumari S, et al. Inflammatory biomarkers and sarcopenia in older adults[J]. Frontiers in Aging, 2026, 7: 1770257.

[10]KRZYMIŃSKA-SIEMASZKO R, TOBIS S, LEWANDOWICZ M, et al. Comparison of four sarcopenia screening questionnaires in community-dwelling older adults from Poland using six sets of international diagnostic criteria of sarcopenia[J]. PLOS ONE, 2020, 15(4): e0231847.

[11]YALCIN A, GOKCE B, TURHAN G, et al. Comparison of diagnostic accuracy of the SARC‐F, SARC‐CalF, and Ishii tests for diagnosis of sarcopenia in hospitalized older patients: A cross‐sectional study[J]. Nutrition in Clinical Practice, 2024, 39(6): 1396-1405.

[12]Bromfield B, Ruiz-Marg á in A, Kulik L, et al. Sarcopenia and Frailty in Hepatocellular Carcinoma: From Prognostic Marker to Therapeutic Target: A Narrative Review[J]. Current Hepatology Reports, 2026, 25(1): 28.

[13]COLOSIMO S, BERTOLI S, SAFFIOTI F. Use of Branched-Chain Amino Acids as a Potential Treatment for Improving Nutrition-Related Outcomes in Advanced Chronic Liver Disease[J]. Nutrients, 2023, 15(19): 4190.

[14]OKUBO T, ATSUKAWA M, TSUBOTA A, et al. Effect of Vitamin D Supplementation on Skeletal Muscle Volume and Strength in Patients with Decompensated Liver Cirrhosis Undergoing Branched Chain Amino Acids Supplementation: A Prospective, Randomized, Controlled Pilot Trial[J]. Nutrients, 2021, 13(6): 1874.

[15]Li H, Xu W, Hu Y, et al. n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Sarcopenia: Recent Advances and Mechanistic

Research[J]. Nutrients, 2026, 18(11): 1660.

[16]Bulut E A, Soysal P, Aydin A E, et al. Vitamin B12 deficiency might be related to sarcopenia in older adults[J]. Experimental gerontology, 2017, 95: 136-140.

[17]CHRISTOPHER C N, KANG D W, WILSON R L, et al. Exercise and Nutrition Interventions for Prehabilitation in Hepato-Pancreato-Biliary Cancers: A Narrative Review[J]. Nutrients, 2023, 15(24): 5044.

[18]Zheng Y, Feng J, Yu Y, et al. Advances in sarcopenia: mechanisms, therapeutic targets, and intervention strategies[J]. Archives of Pharmacal Research, 2024, 47(4): 301-324.

[19]Xing J, Wan X, Sang X, et al. Perioperative management of patients with liver cancer complicated with sarcopenia[J]. Hepatobiliary Surgery and Nutrition, 2022, 11(6): 906.

[20]LU Z, WANG L, HUO Z, et al. <scp>l</scp> - Carnitine relieves cachexia - related skeletal muscle fibrosis by inducing deltex E3 ubiquitin ligase 3L to negatively regulate the Runx2/COL1A1 axis[J]. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2024, 15(5): 1953-1964.

[21]LI R, CHEN B, CHEN Z, et al. Impact of sarcopenia on the short-term and long-term outcomes of intrahepatic cholangiocarcinoma undergoing hepatectomy: A multi-center study[J]. European Journal of Surgical Oncology, 2024, 50(4): 108246.

[22]HU J, YANG J, YU H, et al. Effect of Sarcopenia on Survival and Health-Related Quality of Life in Patients with Hepatocellular Carcinoma after Hepatectomy[J]. Cancers, 2022, 14(24): 6144.

[23]ZHANG H, ZHANG L, WANG Y, et al. Sarcopenia Predicts Prognosis of Patients Undergoing Liver Resection for Hepatocellular Carcinoma: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. Nutrition and Cancer, 2022, 75(3): 776-7.

[24]RAO C, CHEN J, XU K, et al. Association of magnetic resonance imaging–derived sarcopenia with outcomes of patients with hepatocellular carcinoma after hepatectomy[J]. Abdominal Radiology, 2024, 49(7): 2272-2284.

[25]Liu Y, Fu S, Yu X, et al. Model containing sarcopenia and visceral adiposity can better predict the prognosis of hepatocellular carcinoma: a multicenter study[J]. BMC cancer, 2023, 23(1): 969.

[26]WANG S, ZHANG X, CHEN Q, et al. A Novel Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Sarcopenia Based TACE-Predict Model of Hepatocellular Carcinoma Patients[J]. Journal of Hepatocellular Carcinoma, 2023, Volume 10: 659-671.

[27]ELSABAAWY M, BADRAN H, RAGAB A, et al. Appraisal of a newly developed ALBI-sarcopenia score as a

prognostic marker in patients with hepatocellular carcinoma[J]. European Journal of Gastroenterology & Hepatology, 2024, 36(7): 924-928.

Utsumi M, Inagaki M, Kitada K, et al. Predictive values of sarcopenia and systemic inflammation-based markers in advanced hepatocellular carcinoma after hepatectomy[J]. Asian Journal of Surgery, 2024, 47(7): 3039-3047

梗阻性黄疸对脂质代谢的影响及机制研究进展

作者：杨万龙 杨大刚
单位：贵州医科大学附属医院肝胆外科

【摘要】本综述旨在阐明肠道菌群及其代谢产物（胆汁酸、短链脂肪酸）在梗阻性黄疸（OJ）并发脂质代谢紊乱中的交互机制，探讨“肠 - 肝轴”失调在 OJ 病理进程中的核心作用，为探究 OJ 相关代谢并发症的新型干预手段提供理论依据。我们检索了胆汁酸代谢调控、FXR/TGR5 信号通路、肠道菌群与宿主代谢互作及慢性肝病与高脂血症关系的研究文献，整合分析 OJ 状态下肠道微生态改变、胆汁酸代谢重编程、短链脂肪酸生成障碍及其对肝脏脂质代谢稳态影响的最新进展，构建了菌群 - 代谢物 - 宿主受体调控网络模型。 OJ 致胆汁排泄受阻，肠道胆汁酸浓度下降，引发严重菌群失调（多样性降低，革兰氏阴性菌增多）。菌群失调阻碍初级胆汁酸向次级胆汁酸转化，导致 FXR 和 TGR5 通路激活受限，抑制脂质氧化，促进脂质合成，进而引起高胆固醇血症及肝脏脂肪变性。同时，菌群发酵产生的短链脂肪酸显著减少，削弱了肠道屏障，加剧内毒素血症和全身炎症，进一步恶化脂质代谢紊乱。 综上所述，肠道菌群 – 胆汁酸 – 短链脂肪酸轴在 OJ 脂质代谢紊乱中发挥关键调控作用。靶向调节肠道菌群、恢复胆汁酸平衡及补充短链脂肪酸，有望成为改善 OJ 患者预后及代谢并发症的有效措施。

【关键词】：肠道菌群；梗阻性黄疸；脂质代谢；胆汁酸；短链脂肪酸；肠 - 肝轴

引言

梗阻性黄疸（OJ）是胆道机械性阻塞致胆汁反流入血的临床综合征。除皮肤黄染、瘙痒外，OJ 常伴高胆固醇血症、甘油三酯升高及肝脏脂肪变性等脂质代谢紊乱 [1], [2]。这些紊乱可加重肝损伤，从而影响患者预后。“肠 - 肝轴”理论揭示，肠道菌群作为宿主代谢调节者，在 OJ 病理生理中作用显著 [3]。菌群参与胆汁酸转化，并产生短链脂肪酸（SCFAs）等代谢产物，调控免疫与代谢稳态 [4]。本综述旨在阐述 OJ 状态下肠道菌群、胆汁酸及 SCFAs 在脂质代谢紊乱中的互作机制，为 OJ 相关代谢并发症的新型干预提供理论依据。

1. 肠道菌群失调与梗阻性黄疸的病理关联

正常肠道菌群与宿主处于动态平衡。OJ 患者因胆汁流入肠道减少或中断，肠道微环境剧变，导致严重菌群失调 [5]。肠道中胆汁酸缺乏导致革兰氏阴性菌过度生长，有益菌减少，菌群丰度下降 [6] 。

OJ 模型显示，拟杆菌门和厚壁菌门比例失衡，脂多糖（LPS）产生菌丰度增加 [7]。菌群失调会削弱肠道黏膜屏障，LPS 等细菌内毒素易穿透受损屏障，通过门静脉进入肝脏，从而诱发炎症 [8]。LPS 激活肝脏 Kupffer 细胞表面 Toll 样受体 4（TLR4），启动核因子 κ B（NF- κ B）信号通路。NF- κ B 可激活释放肿瘤坏死因子 - α

（TNF-α）、白细胞介素 -6（IL-6）等促炎因子，进而加剧肝损伤和全身炎症 [1]。菌群失调也影响肠道营养吸收与代谢，从而间接参与脂质代谢紊乱。

2. 胆汁酸代谢重编程对脂质代谢的调控机制

胆汁酸（BAs）是胆固醇在肝脏合成的终产物，连接肠道菌群与宿主脂质代谢的关键信号分子。正常生理下，BAs 通过肠肝循环调控自身合成、脂质代谢、糖代谢及能量稳态 [9]。 OJ 状态下，胆汁排泄受阻致 BAs 在肝脏蓄积，对肝细胞造成毒性作用。同时，肠道 BAs 浓度降低，影响菌群将初级 BAs 转化为次级 BAs[2]。BAs 谱的改变通过关键受体影响脂质代谢：

2.1 法尼醇 X 受体（FXR）信号通路

FXR 是配体激活的核受体，主要在肝脏和肠道表达。BAs 是 FXR 的天然配体。FXR 激活抑制胆固醇 7α - 羟化酶（CYP7A1）活性，负反馈调节 BAs 合成 [10]。OJ 致肠道 BAs 匮乏，FXR 激活受限，CYP7A1 活性解除抑制，肝脏 BAs 合成增加，加剧肝脏 BAs 蓄积，进而恶性循环。FXR 在脂质代谢中具有核心作用，具体表现为：FXR 激活促进脂质氧化，抑制脂质从头合成 [11]。综上所述，OJ 致 FXR 信号通路激活不足，引起脂质合成增加、氧化减少，最终可导致高胆固醇血症、高甘油三酯血症及肝脏脂肪堆积。

2.2 G 蛋白偶联胆汁酸受体 5（TGR5/GPBAR1）信号通路

TGR5 是 G 蛋白偶联膜受体，表达于肠道 L 细胞、棕色脂肪组织等。TGR5 激活主要由次级 BAs 介导，TGR5 激活可以诱导肠道 L 细胞分泌胰高血糖素样肽 -1（GLP-1），从而改善胰岛素敏感性，促进能量代谢 [12]。然而， OJ 状态下肠道菌群转化次级 BAs 能力受损，TGR5 信号通路激活不足，进而使 GLP-1 分泌减少，影响胰岛素敏感性，最终加剧脂质代谢紊乱。TGR5 功能受损也可能导致能量代谢失衡，促进脂肪堆积，并加剧 OJ 引起的炎症。

2.3 胆汁酸代谢异常对肠道屏障完整性的影响

BAs 代谢异常通过影响肠道屏障完整性，加剧肠道内毒素入血，形成恶性循环。正常 BAs 有助于维持肠道上皮细胞紧密连接，维持肠道屏障完整性；OJ 导致的 BAs 缺乏和菌群失调，使肠道屏屏功能受损，LPS 等内毒素更易进入体循环，激活肝脏和全身炎症，而炎症是脂质代谢紊乱驱动因素 [13] ，最终导致脂质代谢紊乱。

3. 短链脂肪酸在肠道屏障与炎症调控中的作用

人体短链脂肪酸（SCFAs），主要包括乙酸、丙酸和丁酸，是肠道菌群发酵膳食纤维产生的主要代谢产物。SCFAs 是结肠上皮细胞主要能量来源，具免疫调节、抗炎和屏障保护等多重作用 [14]。 OJ 患者由于菌群失调和饮食改变，导致 SCFAs 产生显著减少 [5]，因此 SCFAs 水平降低对肠道屏障功能和炎症反应产生直接影响。

3.1 肠道屏障功能的维护

丁酸作为结肠上皮细胞首选能量底物，对维持肠道屏障完整性至十分重要。具体表现在：丁酸等 SCFAs 可通过激活组蛋白去乙酰化酶抑制剂（HDACi）途径，增强紧密连接蛋白表达，维持肠道上皮细胞间紧密连接，降低肠道通透性 [15]。OJ 状态下 SCFAs 水平降低，进而导致肠道通透性增加，使 LPS 等有害细菌产物更易进入血液循环，诱发全身性低度炎症，从而加剧肝损伤。

3.2 炎症反应的调控

SCFAs 的抗炎作用显著，具体如下：丁酸可以通过抑制 NF- κ B 信号通路，减少促炎细胞因子释放，进而减轻炎症反应。此外，SCFAs 还可激活 G 蛋白偶联受体调控免疫细胞功能，促进调节性 T 细胞生成，发挥免疫抑制作用。由于 OJ 导致的 SCFAs 耗竭，使机体抗炎能力下降，全身炎症反应加剧。

3.3 对肝脏脂质代谢的直接影响

SCFAs 作为肠道微生态的“好人”，还可直接影响肝脏的脂质代谢。具体表现在：丙酸和丁酸可在肝脏中作为底物参与糖异生和脂肪酸合成，SCFAs 通过调节肝脏内 FXR 和 TGR5 表达或活性，间接影响胆汁酸和脂质代谢；此外，SCFAs 可通过抑制炎症小体的激活，减轻肝脏损伤，从而改善脂质代谢紊乱 [2]。因此，SCFAs 的耗竭是 OJ 继发代谢并发症的重要驱动因素。

4. 干预策略与临床展望

基于肠道菌群 – 胆汁酸 – 短链脂肪酸轴在 OJ 并发脂质代谢紊乱中的关键作用，针对该轴线的干预将为 OJ 治疗提供新方向。

4.1 益生菌、益生元及合生制剂

增加体内益生菌、益生元及合生制剂可以重塑肠道菌群结构，增加有益菌丰度，促进 SCFAs 产生，从而修复受损肠道屏障 [5]。研究表明，植物乳杆菌 CCFM8661 能改善小鼠肠道菌群失调，改变菌群丰度，改善肠道屏障功能，进而减轻 OJ 引起的肝损伤和脂质代谢紊乱 [3]。因此，粪菌移植（FMT）有望恢复 OJ 患者肠道微生态平衡，改善胆汁酸代谢和脂质稳态平衡。

4.2 胆汁酸及其受体激动剂

研究表明，通过补充外源性胆汁酸（如 UDCA）或使用 FXR 激动剂（如奥贝胆酸 OCA）可模拟体内胆汁酸生理效应，通过激活 FXR 和 TGR5 等代谢调控通路，实现改善脂质代谢、减轻肝脏炎症和纤维化 [2]。例如，OCA 作为 FXR 强效激动剂，已用于治疗原发性胆汁性胆管炎（PBC），其在 OJ 相关脂质代谢紊乱中的应用潜力仍然值得探索。

4.3 SCFAs 补充

研究表明，直接补充 SCFAs 或其衍生物，如丁酸钠，有望弥补 OJ 患者体内 SCFAs 不足，从而加强肠道屏障完整性，减轻炎症，并可能直接或间接改善脂质代谢 [15]。

结论

综上所述，梗阻性黄疸由于胆道中胆汁排泄受阻，引发肠道菌群失调，进而破坏胆汁酸代谢稳态并减少短链脂肪酸生成，在 OJ 并发脂质代谢紊乱中发挥关键主导作用。胆汁酸 -FXR/TGR5 信号通路受损和 SCFAs 介导的肠道屏障功能障碍共同促进了炎症反应和脂质代谢异常。深入探索肠 - 肝轴互作机制，将为开发 OJ 患者新型治疗策略提供科学理论依据。此外，增加肠道有益菌丰度，恢复胆汁酸代谢平衡以及补充短链脂肪酸，有望成为改善 OJ 患者预后及代谢并发症的有效新型治疗方向。未来的研究应聚焦于阐明这些复杂互作机制的分子细节，并开发更具特异性和高效性的靶向干预措施，尽量提高 OJ 患者的临床治疗效果和生活质量。

参考文献

1.Wu R, Zhang Y, Cheng Q, et al. The effect of biliary obstruction, biliary drainage and bile reinfusion on bile acid metabolism and gut microbiota in mice. Liver International, 2022, 42(1): 135-148.

2.Trauner M, Fuchs CD. Bile acids in liver disease. Journal of Hepatology, 2022, 77(1):15-28.

3.Jia W, Xie G, Jia W. Bile acid-microbiota crosstalk in gastrointestinal inflammation and carcinogenesis. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2018, 15(2): 111-128.

4.Wahlstrom A, Sayin SI, Marschall HU, et al. Intestinal Crosstalk between Bile Acids and Microbiota and Its Impact on Host Metabolism. Cell Metabolism, 2016, 24(1):41-50.

5.Wang Y, Gao X, Zhang X, et al. Gut Microbiota Dysbiosis is Associated with Altered Bile Acid Metabolism in Infantile Cholestasis. mSystems, 2019, 4(6):e00463-19.

6.Cabrera-Rubio R, Patterson AM, Cotter PD, et al. Cholestasis induced by bile duct ligation promotes changes in the intestinal microbiome in mice. Scientific Reports, 2019, 9(1):12324.

7.Li M, Liu S, Wang M, et al. Gut Microbiota Dysbiosis Associated with Bile Acid Metabolism in Neonatal Cholestasis Disease. Scientific Reports, 2020, 10(1):7686.

8.Tilg H, Adolph TE, Trauner M. Gut-liver axis: Pathophysiological concepts and clinical implications. Cell Metabolism, 2022, 34(11):1700-1718.

9.Thibaut MM, Bindels LB. Crosstalk Panzitt K, Wagner M. FXR in liver physiology: Multiple faces to regulate liver metabolism. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease, 2021, 1867(7): 166133.

10.between bile acid-activated receptors and microbiome in entero-hepatic inflammation. Trends in Molecular Medicine, 2022, 28(3): 223-236.

11.Han B, Lv X, Liu G, et al. Gut microbiota-related bile acid metabolism-FXR/TGR5 axis impacts the response to anti-α4β7-integrin therapy in humanized mice with colitis. Gut Microbes, 2023, 15(1): 2232143.

12.Zhang N, Wen X. Short-chain fatty acids and myocardial infarction. Inner Mongolia Medical Journal, 2024, 56(3): 338-341.

13.Zhu SH, Lin LW, Wang Y, et al. The role of short-chain fatty acids in cardiovascular diseases. Chinese Journal of New Drugs and Clinical Medicine, 2022, 41(11): 651-655.

14.Liu X, Yan CR. JournalResearch progress on intestinal flora and metabolic diseases. of Yanbian University Medical Journal, 2026, 49(5): 13-17.

15.Sun YC, Wang XY, Jiang H. Mechanism and application prospect of intestinal flora in opioid-related constipation. Chinese Journal of Microecology, 2026, 38(6): 739-744.