

医学信息速递

Medical Information Express

本文仅供专业人士参考，非广告用途



传递最有价值的医学信息

胃肠道黏膜保护临床专家共识 (2021年, 福州)

医学与信息部—信息事务组

2022-01-04



传递最有价值的医学信息

目录

CONTENTS

01 共识简介

- 共识基本信息
- 共识摘要
- 循证医学等级和推荐等级标准

02 共识重点内容

- 胃肠道黏膜屏障与防护
- 胃肠道黏膜损伤与相关疾病
- 黏膜保护剂的分类和合理应用

03 共识提示



1

共识简介



胃肠道黏膜保护临床专家共识

- **制定者：**中华医学会消化病学分会胃肠激素与黏膜屏障学组
- **发表杂志：**中华消化杂志
- **出版时间：**2021年12月
- **通讯作者：**李景南（中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院消化内科）



中华医学会消化病学分会胃肠激素与黏膜屏障学. 胃肠道黏膜保护临床专家共识 (2021年, 福州)[J]. 中华消化杂志, 2021, 41(12):798-810



传递最有价值的医学信息

共识摘要

- **胃肠道黏膜覆盖全胃肠道，具有重要的生理学作用。**黏膜屏障与损伤是消化道疾病的共同发病机制，但临床诊断、病因诊断、治疗策略和黏膜保护剂的规范使用等方面仍缺乏深入、系统的认识。
- 共识基于循证医学证据，在胃黏膜屏障与防护的概念、生理作用、胃肠道黏膜损伤与相关疾病的发生机制、黏膜保护剂的分类和合理应用方面达成共识，旨在为胃肠道黏膜保护的临床应用提供依据。



共识条款的循证医学等级和推荐等级标准依据国际通用标准确定

- 本共识是国内**第1个聚焦全胃肠道黏膜保护**的专家意见。
- 本共识从胃肠道黏膜屏障与保护、胃肠道黏膜损伤与相关疾病、黏膜保护剂的分类和合理应用**3个方面**进行阐述，并以**25条陈述**的形式加以概括。共识条款的循证医学等级和推荐等级标准依据国际通用标准确定。

| | 等级 | 定义 |
|------|--------|---------------------------------|
| 证据等级 | I | 至少有 1 项随机对照研究或总结多项随机对照研究的meta分析 |
| | II | 至少有 1 项设计良好的对照研究或其他类型的准试验研究 |
| | III | 设计良好的非试验性描述研究，如比较研究、相关性研究等 |
| | IV | 专家委员会的报告或观点，以及权威专家的临床经验 |
| 推荐等级 | A（强） | 有支持该陈述的高质量证据 |
| | B（中） | 有支持该陈述的一般证据 |
| | C（弱） | 有支持该陈述的较弱证据，有其他的推荐基础 |
| | D（不推荐） | 有不支持或驳倒该陈述的研究证据 |



2

共识重点内容



- 胃肠道黏膜保护临床专家共识（2021） -

1

胃肠道黏膜屏障与防护

2

胃肠道黏膜损伤与相关疾病

3

黏膜保护剂的分类和合理应用



一、胃肠道黏膜屏障与防护

| | 陈述 | 证据等级 | 推荐等级 | 陈述同意率 |
|-------|--|------|------|-------|
| 【陈述1】 | 胃肠道是人体最大的黏膜屏障，是立体网络防护结构，包括机械屏障、化学屏障、免疫屏障和生物屏障，也包括内分泌和神经系统。 | I | A | 100% |
| 【陈述2】 | 胃黏膜屏障和保护主要与“黏液-碳酸氢盐-磷脂”屏障、上皮细胞间连接和胃液成分有关。 | I | A | 100% |
| 【陈述3】 | 黏液和肠上皮细胞的特殊结构是肠黏膜屏障的主要特点。 | II | A | 93.8% |
| 【陈述4】 | 胃肠激素通过多种机制参与胃肠道黏膜屏障维护。 | II | B | 100% |
| 【陈述5】 | 缺血再灌注损伤（IR）是胃肠道黏膜屏障损伤的重要机制之一。 | I | A | 100% |
| 【陈述6】 | 黏膜免疫稳态在胃肠黏膜防护中发挥重要作用。 | I | A | 96.9% |
| 【陈述7】 | 胃肠道干细胞参与消化道黏膜上皮更新与修复。 | II | B | 100% |
| 【陈述8】 | 肠道菌群在胃肠道黏膜屏障功能和维护中发挥重要作用。 | II | B | 100% |
| 【陈述9】 | 亚洲人群胃酸最大分泌量低于西方人群，在消化性溃疡等酸相关性黏膜损伤的发病机制中，黏膜防御和修复功能受损为主要病因。 | II | B | 100% |



胃肠道是人体最大的黏膜屏障，是立体网络防护结构

陈述1

胃肠道是人体最大的黏膜屏障，是立体网络防护结构，包括机械屏障、化学屏障、免疫屏障和生物屏障，也包括内分泌和神经系统。

机械屏障

指完整的彼此紧密连接的肠黏膜上皮结构，是物理性屏障。

免疫屏障

包括天然和适应性免疫屏障，由肠黏膜淋巴组织、细胞和肠黏膜表面的分泌型抗体构成。

内分泌系统

胃肠道作为人体最大的内分泌器官，各种激素分泌与胃肠道黏膜屏障功能密切相关

化学屏障

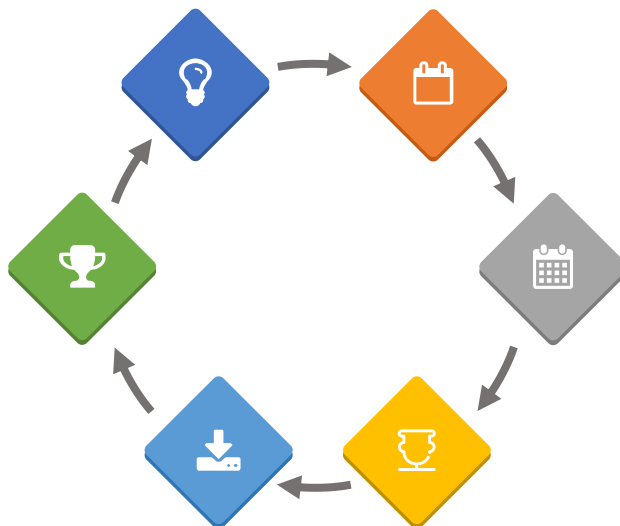
由胃肠道分泌的胃酸、胆汁、各种消化酶等构成，具有灭活病原微生物和润滑作用，以保护胃肠道黏膜免受物理化学损伤。

生物屏障

由正常的肠道菌群构成，是对抗病原体的重要的功能性保护屏障

神经系统

胃肠道也具有丰富的神经系统，对胃肠道及其与身体其他部位的通讯非常重要。



陈述2

胃黏膜屏障和保护主要与“黏液-碳酸氢盐-磷脂”屏障、上皮细胞间连接和胃液成分有关。

“黏液-碳酸氢盐-磷脂”屏障

- 是构成胃黏膜防御的**第一道防线**。
- 在保护胃黏膜上皮组织免受胃酸反渗透，以及防止胃蛋白酶渗透导致的上皮细胞水解中发挥重要作用。

胃液成分

- 胃液所含的许多成分能够减少定居在胃中的细菌。

上皮细胞与细胞之间的连接

- 是胃黏膜防御的**第二道屏障**。
- 上皮细胞的完整性和磷脂的疏水性是抵御酸和水溶性有害物质的重要因素，紧密连接形成的封闭结构能够阻止酸和蛋白酶的反渗透。



陈述3

黏液和肠上皮细胞的特殊结构是肠黏膜屏障的主要特点。

黏液屏障

- 黏液屏障是**第一道防线**，主要发挥阻隔病原微生物与肠黏膜直接接触的作用。

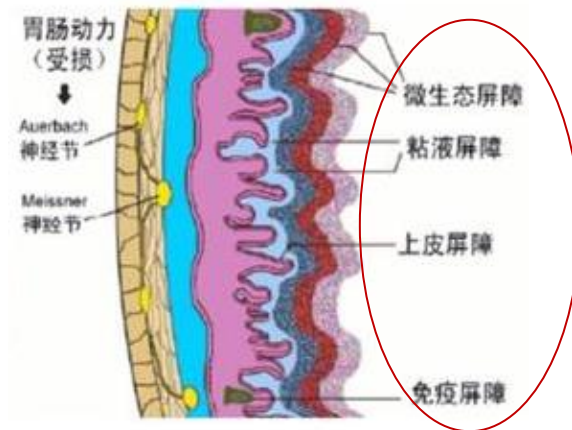
其他

- 免疫屏障**和**微生物屏障**也参与肠黏膜屏障的维护。



肠上皮细胞

- 肠上皮细胞之间的连接复合物（紧密连接、黏附连接、桥粒）在调节分子转运中发挥主要作用。

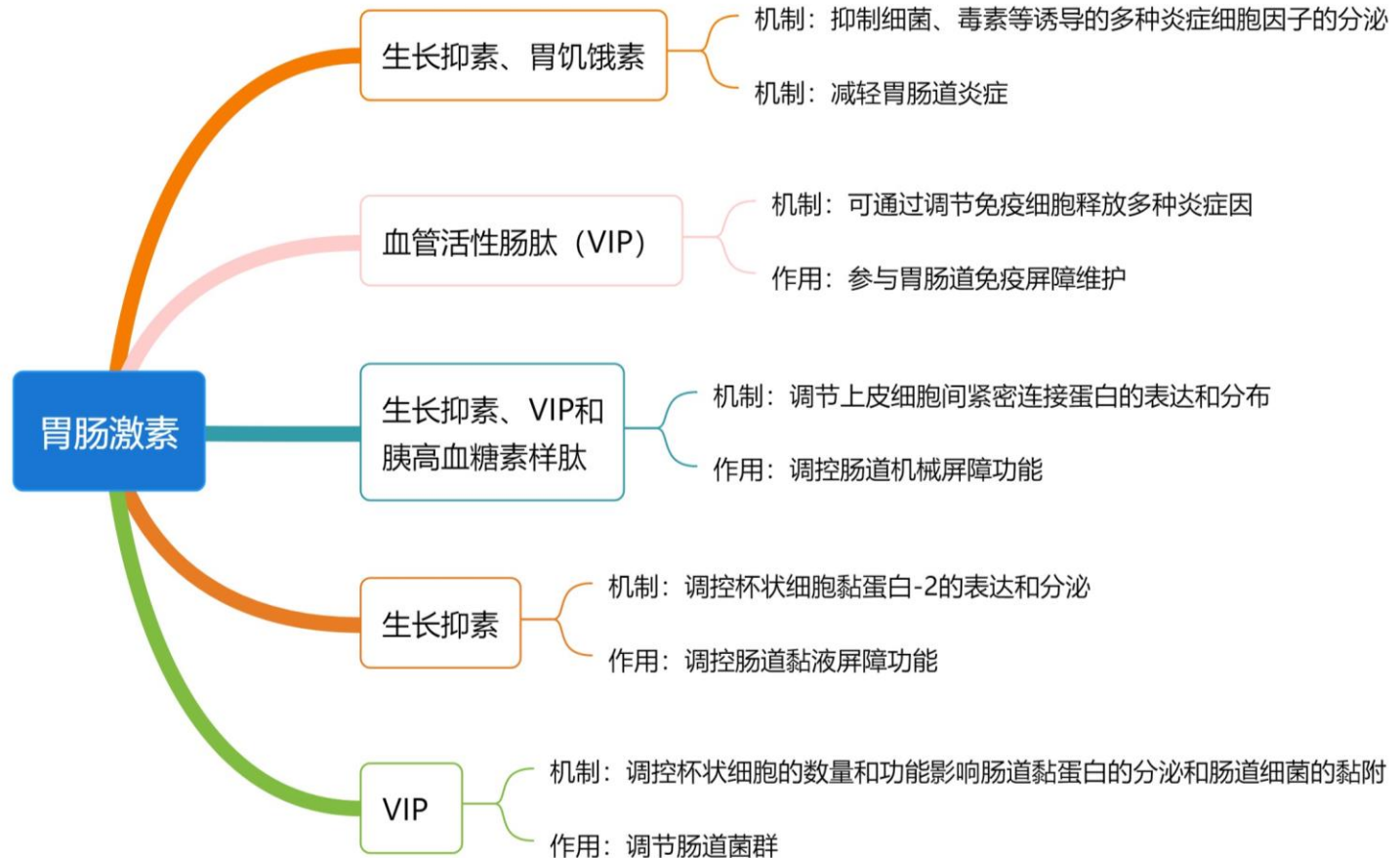


陈述4

胃肠激素通过多种机制参与胃肠道黏膜屏障维护。

胃肠激素

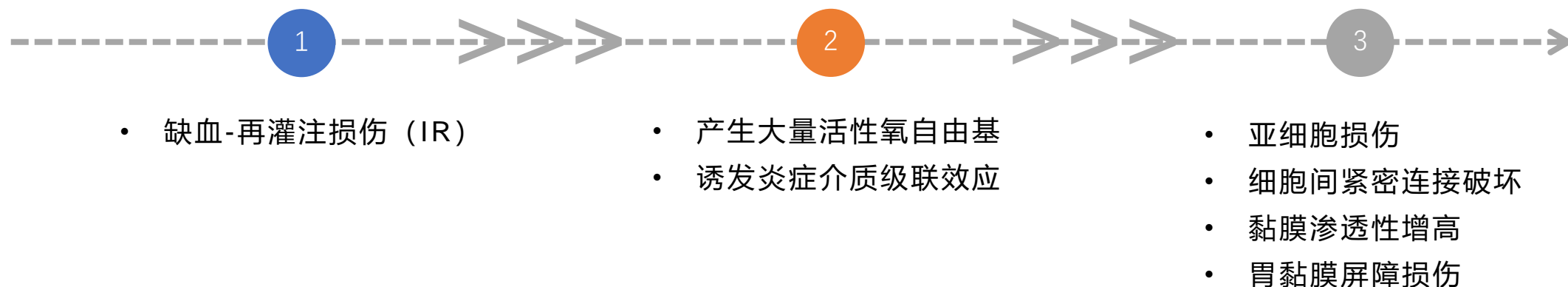
是由胃肠内分泌细胞产生的一大类调节多肽，具有多种生理功能，可通过调控**免疫屏障**、**机械屏障**和**生物屏障**等功能发挥屏障保护作用。



缺血-再灌注损伤（IR）：是胃肠道黏膜屏障损伤的重要机制之一

陈述5

缺血-再灌注损伤（IR）是胃肠道黏膜屏障损伤的重要机制之一。



陈述 6

黏膜免疫稳态在胃肠黏膜防护中发挥重要作用。

胃肠上皮细胞通过分泌一系列趋化因子和细胞因子

募集并激活中性粒细胞、巨噬细胞、树突状细胞和 T 细胞

调节局部免疫反应

抵抗肠道感染，促进肠道损伤后黏膜修复。

- 为了维持选择性营养吸收和抵御外部环境功能的平衡，胃肠道黏膜内有大量免疫细胞严格调节免疫反应，**阻止持续的炎症状态并维持屏障功能。**



陈述7

胃肠道干细胞参与消化道黏膜上皮更新与修复。



消化道黏膜是机体代谢最旺盛的组织之一，生理状态下，胃肠黏膜上皮细胞只需 **2 ~ 6 d** 即可完全更新 1 次。



干细胞具有 2 个重要的特点，一是具有 **自身增殖潜能**，二是具有 **分化成多种细胞的潜能**。



胃肠道干细胞，在Notch信号通路的调节下，可以分化为分泌上皮细胞和吸收上皮细胞，**参与胃肠道黏膜屏障维护**。



肠道菌群：肠道菌群失调也是肠黏膜屏障损伤的重要因素之一

陈述8

肠道菌群在胃肠道黏膜屏障功能和维护中发挥重要作用。



黏膜防御和修复功能受损：是亚洲人群酸相关黏膜损伤的主要原因之一

陈述9

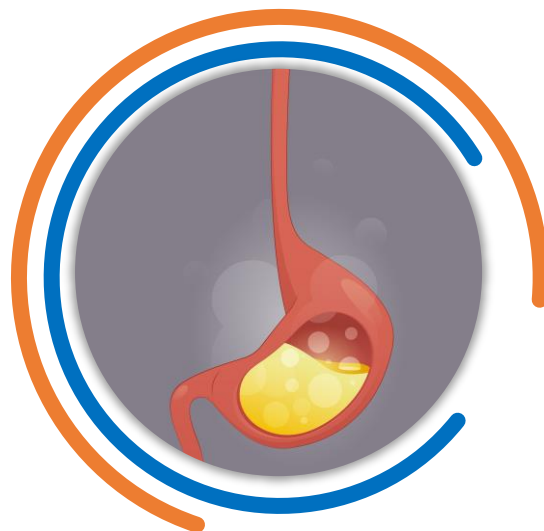
亚洲人群胃酸最大分泌量低于西方人群，在消化性溃疡等酸相关性黏膜损伤的发病机制中，黏膜防御和修复功能受损为主要病因。

胃黏膜的防御因素

“黏液-碳酸氢盐-磷脂”屏障

前列腺素的保护作用

上皮细胞间的紧密连接



胃黏膜的损害因素

胃酸、胃蛋白酶对胃黏膜的侵袭作用

幽门螺杆菌感染

非甾体抗炎药、糖皮质激素、氯吡格雷等药物应用等

胃黏膜的损害因素



胃黏膜的防御因素



酸相关黏膜损伤如消化性溃疡

加强黏膜屏障保护的
治疗策略在酸相关黏
膜损伤中的作用日益
受到重视。



传递最有价值的医学信息

- 胃肠道黏膜保护临床专家共识 (2021) -

1

胃肠道黏膜屏障与防护

2

胃肠道黏膜损伤与相关疾病

3

黏膜保护剂的分类和合理应用



二、胃肠道黏膜损伤与相关疾病

| | 陈述 | 证据等级 | 推荐等级 | 陈述同意率 |
|--------|---|------|------|-------|
| 【陈述10】 | 胃肠道黏膜损伤可由理化、感染、应激、心理等多种因素导致。 | II | B | 100% |
| 【陈述11】 | 药物，尤其是NSAID、抗血小板药物、糖皮质激素和化学治疗药物，可通过各种局部或全身、直接或间接作用引起全消化道黏膜损伤，包括小肠和结肠黏膜。 | II | B | 100% |
| 【陈述12】 | 长期禁食或依靠肠外营养者，可因肠黏膜缺少食物和消化道激素刺激，造成肠绒毛萎缩和黏膜更新修复能力降低，损害肠黏膜屏障。 | III | B | 100% |
| 【陈述13】 | 对于多脏器功能衰竭患者，应重视胃肠道黏膜屏障的保护，避免肠源性感染加重全身炎症反应综合征。 | I | A | 100% |
| 【陈述14】 | 急慢性胃炎是胃黏膜对各种损伤的反应过程，幽门螺杆菌可通过多种机制损伤胃黏膜。 | I | A | 100% |
| 【陈述15】 | 肠黏膜损伤及其屏障功能障碍是IBD的重要病理生理机制和临床表现，黏膜损伤可导致黏膜屏障受损，黏膜屏障受损又可诱导黏膜炎症反应。 | I | A | 96.9% |
| 【陈述16】 | 胃肠道黏膜损伤可继发于系统性疾病，如肿瘤、自身免疫病、过敏性疾病等。 | II | A | 100% |



陈述 10

胃肠道黏膜损伤可由理化、感染、应激、心理等多种因素导致。



理化因素

长期饮浓茶、烈酒、咖啡，吸烟，或食用过热、过冷或过于粗糙的食物，均可破坏黏膜屏障，造成胃肠道黏膜反复损伤和炎症。



应激状态

在全身感染、严重创伤、颅内高压、重大手术、休克、过度紧张劳累等应激状态下，使胃黏膜血管痉挛收缩、血流量减少，黏膜缺血缺氧加重，导致胃黏膜上皮损害，发生糜烂和出血。



心理因素

长期精神紧张、焦虑或情绪波动者因迷走神经长期兴奋，影响胃十二指肠分泌、运动和黏膜血流的调节。



陈述 11

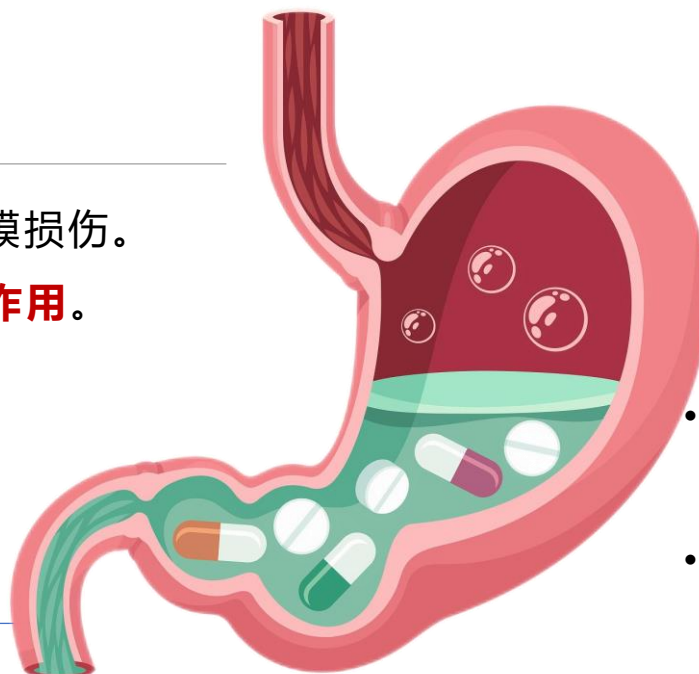
药物，尤其是NSAID、抗血小板药物、糖皮质激素和化学治疗药物，可通过各种局部或全身、直接或间接作用引起全消化道黏膜损伤，包括小肠和结肠黏膜。

NSAID（非甾体抗炎药）

- 通过局部作用和全身作用导致黏膜损伤。
其对消化道黏膜表面有**直接损害作用**。

二磷酸腺苷受体拮抗剂

- 通过抑制血小板源性生长因子和血小板释放的血管内皮生长因子生长，**阻碍新生血管生成**和**影响溃疡愈合**。



化学治疗药物

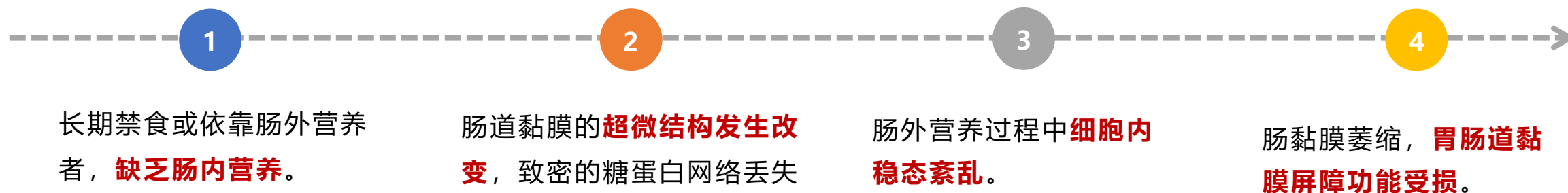
- 细胞毒药物**可直接损伤上皮细胞的DNA**，造成组织损伤，引起细胞凋亡；
- 干扰肠黏膜的细胞免疫和体液免疫，促进炎症介质的释放，诱发炎症反应。



长期禁食或依靠肠外营养也可能导致胃肠道黏膜屏障功能受损

陈述 12

长期禁食或依靠肠外营养者，可因肠黏膜缺少食物和消化道激素刺激，造成肠绒毛萎缩和黏膜更新修复能力降低，损害肠黏膜屏障。



陈述 13

对于多脏器功能衰竭患者，应重视胃肠道黏膜屏障的保护，避免肠源性感染加重全身炎症反应综合征。

- 重视胃肠道黏膜的保护有助于减轻全身炎症反应综合征，阻止多器官功能衰竭的进展；早期肠内营养、微生态制剂应用、增加内脏黏膜的灌注等是目前认为有效的保护胃肠道黏膜的措施。

多器官功能衰竭的患者发生胃肠道功能衰竭。

大量细菌和内毒素经门静脉和肠系膜淋巴系统侵入体循环。

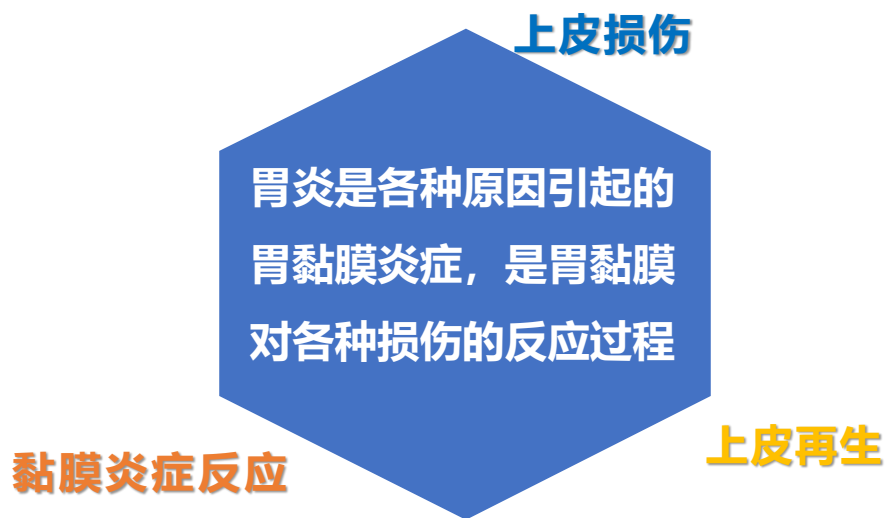
启动或促进全身炎症反应综合征和多器官功能障碍的发生与发展。



陈述 14

急慢性胃炎是胃黏膜对各种损伤的反应过程，幽门螺杆菌可通过多种机制损伤胃黏膜。

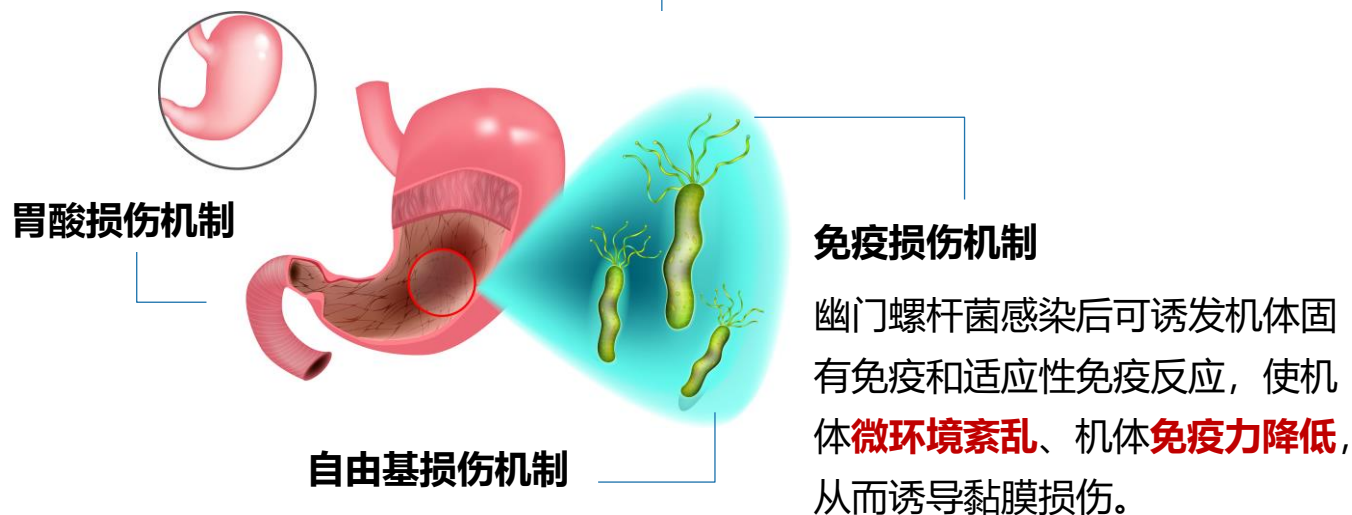
急慢性胃炎与胃黏膜损伤



幽门螺杆菌损伤胃黏膜的机制

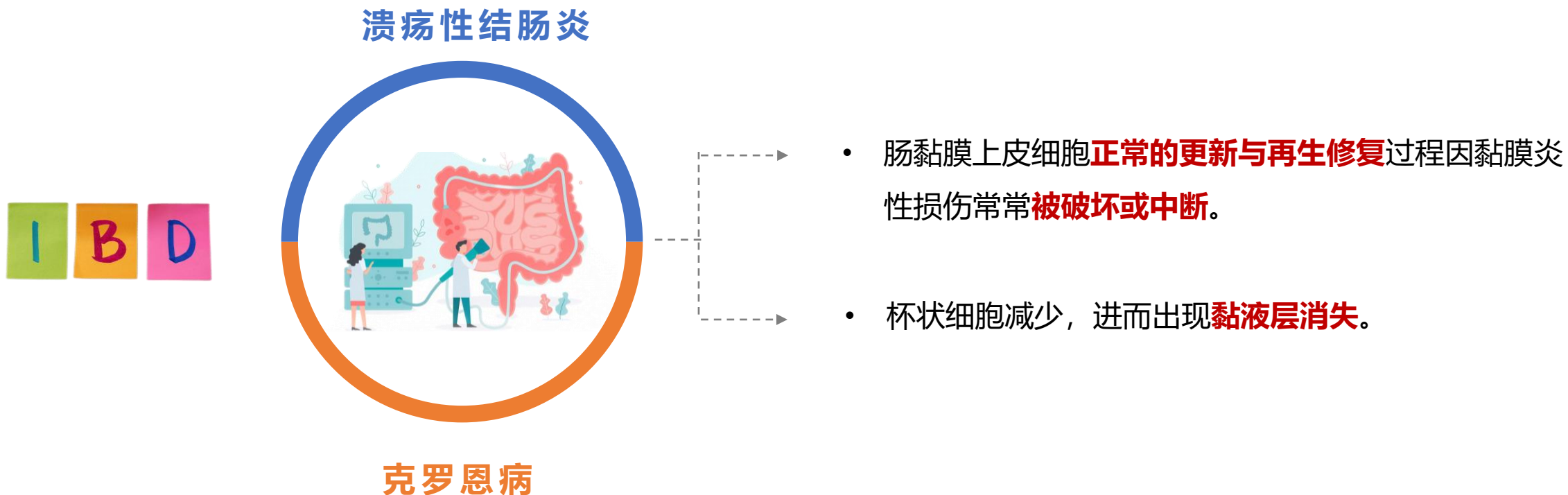
致病因素

幽门螺杆菌的主要毒力因子，包括尿素酶、细胞毒素相关蛋白A等，在**诱导黏膜炎症**中起着重要作用。

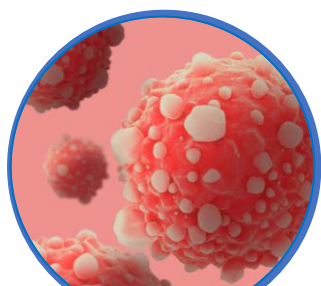


陈述 15

肠黏膜损伤及其屏障功能障碍是IBD的重要病理生理机制和临床表现，黏膜损伤可导致黏膜屏障受损，黏膜屏障受损又可诱导黏膜炎症反应。

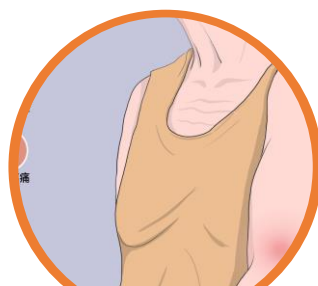


陈述 16 胃肠道黏膜损伤可继发于系统性疾病，如肿瘤、自身免疫病、过敏性疾病等。



肿瘤

- 血液系统肿瘤：淋巴瘤、多发性骨髓瘤。
- 针对肿瘤的放射治疗和化学治疗。



自身免疫病

- 硬皮病
- 结节病
- Wegner肉芽肿



过敏性疾病

- 某些外源性或内源性的物质引起的机体过敏

- 胃肠道黏膜保护临床专家共识 (2021) -

1

胃肠道黏膜屏障与防护

2

胃肠道黏膜损伤与相关疾病

3

黏膜保护剂的分类和合理应用



三、黏膜保护剂的分类和合理应用

| | 陈述 | 证据等级 | 推荐等级 | 陈述同意率 |
|--------|---|------|------|-------|
| 【陈述17】 | 黏膜保护剂根据药代动力学作用方式分为内源性和外源性黏膜保护剂，根据药物的结构和作用机制主要分为硫氢键类、铝镁剂、铋剂类、柱状细胞稳定剂和胃肠激素类等。 | Ⅲ | A | 100% |
| 【陈述18】 | 外源性黏膜保护剂通过促进黏液分泌和增加碳酸氢盐含量起到胃黏膜保护作用。 | Ⅱ | A | 96.9% |
| 【陈述19】 | 内源性黏膜保护剂主要通过稳定细胞膜、增加黏膜下保护因子、增加黏膜血流、抗氧化等机制发挥作用。 | Ⅱ | A | 96.9% |
| 【陈述20】 | 胶囊内镜检查显示部分内源性黏膜保护剂对NSAID类药物导致的小肠黏膜损伤具有保护作用。动物实验对相关机制进行了探讨。 | Ⅱ | B | 96.9% |
| 【陈述21】 | 应根据病因、黏膜损伤的部位和严重程度选择相应药物和疗程。内源性黏膜保护剂应足疗程应用，在特定情况下应注重全胃肠道黏膜保护。 | I | A | 100% |
| 【陈述22】 | 谷氨酰胺通过降低肠黏膜通透性、抑制肠道黏膜萎缩的发生，在肠道黏膜防护中起到重要作用。 | Ⅱ | B | 93.8% |
| 【陈述23】 | 不同黏膜保护剂可以联合应用，必要时可以与PPI联合应用，但应注意不良反应的发生。 | Ⅲ | A | 93.8% |
| 【陈述24】 | 含铋、锌等元素的黏膜保护剂对幽门螺杆菌有一定的抑制作用。 | Ⅱ | A | 96.9% |
| 【陈述25】 | 益生菌、膳食纤维等通过改善肠道微生态环境，产生丁酸等短链脂肪酸，起到保护肠道黏膜的作用。 | Ⅱ | B | 100% |



陈述 17

黏膜保护剂根据药代动力学作用方式分为**内源性**和**外源性**黏膜保护剂，根据药物的结构和作用机制主要分为硫氢键类、铝镁剂、铋剂类、柱状细胞稳定剂和胃肠激素类等



陈述 18 外源性黏膜保护剂通过促进黏液分泌和增加碳酸氢盐含量起到胃黏膜保护作用

| 类别 | 代表药物 | 机制 |
|-----|-------|---|
| 铝镁剂 | 硫糖铝 | 在酸性条件下解离为带负电荷的八硫酸蔗糖，与溃疡面上带正电荷的蛋白质结合，形成保护性屏障，吸附胆汁酸，阻止胃酸、胃蛋白酶的侵蚀。 |
| | 铝碳酸镁 | 活性成分为水化碳酸氢氧化镁铝，具有特殊层状网络结构，通过可逆性结合胆酸灭活胃蛋白酶和卵磷脂等有害物质来发挥作用。 |
| 铋剂 | 枸橼酸铋钾 | |
| | 胶体果胶铋 | 胶体铋在溃疡基底肉芽组织形成一层坚固的氧化铋胶体保护膜，从而隔绝胃酸、胃蛋白酶、胆汁酸等对胃黏膜的损伤。 |



陈述 19 内源性黏膜保护剂主要通过稳定细胞膜、增加黏膜下保护因子、增加黏膜血流、抗氧化等机制发挥作用。

| 代表药物 | 机制 |
|-------|--|
| 替普瑞酮 | 增加黏膜组织一氧化氮合酶和一氧化氮的含量，促进局部内源性前列腺素的合成，上调热休克蛋白70的表达，促进防御和黏膜修复 |
| 瑞巴派特 | 通过促进前列腺素合成、抑制髓过氧化物酶活性并提高超氧化物歧化酶的活性，发挥抑制炎症和抗自由基作用 |
| 伊索拉定 | 可强化黏膜上皮细胞的紧密连接，防止有害物质透过黏膜，提高胃黏膜细胞内环磷酸腺苷、前列腺素和黏膜糖蛋白含量；也可提高一氧化氮、氨基己糖含量，抑制肿瘤坏死因子-α等炎症因子的产生，抑制中性粒细胞产生的自由基，起抗氧化作用 |
| 依卡倍特钠 | 与胃黏膜损伤部位游离出来的白蛋白、纤维蛋白等血浆蛋白结合，促进胃黏膜愈合，提高胃黏膜前列腺素和氨基己糖的水平。 |
| 聚普瑞锌 | 可维持黏膜稳定、刺激黏膜合成，抗氧化和诱导热休克蛋白70 的表达，起到保护胃肠黏膜作用。 |
| 胃肠激素类 | 通过升高胃黏膜的前列腺素水平、抑制炎症因子释放、刺激分泌黏液和碳酸氢盐、改善黏膜血流量、促进细胞更新和稳定细胞膜等机制发挥黏膜保护作用。 |
| 谷氨酰胺类 | 通过促进黏液分泌和上皮细胞的增殖和修复， 提供能量，对胃肠道黏膜，尤其小肠黏膜有明显的保护作用。 |
| 中医中药类 | 机制有待进一步明确。 |



伊索拉定等内源性黏膜保护剂对NSAID类药物所致的小肠黏膜损伤具有保护作用

陈述 20

胶囊内镜检查显示部分内源性黏膜保护剂对NSAID药物导致的小肠黏膜损伤具有保护作用。动物实验对相关机制进行了探讨



伊索拉定

随机对照研究发现，与奥美拉唑相比，**短期服用伊索拉定能更加有效地抑制NSAID引起的小肠黏膜损伤**。保护作用可能与黏液分泌增加或对磷酸二酯酶的抑制作用有关。



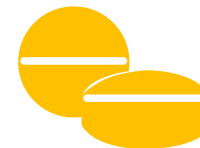
聚普瑞锌

可能通过抑制活性氧的产生，增加热休克蛋白70表达、抑制小肠细胞凋亡起到保护作用。



替普瑞酮

增加大鼠小肠黏膜中的黏蛋白含量、黏膜血管内皮生长因子含量，以及减轻自由基损伤等。



瑞巴派特

抑制炎症因子，提高血清前列腺素E2、表皮生长因子水平，增加小肠中三叶因子3的表达来缓解小肠黏膜损。



传递最有价值的医学信息

陈述 21

应根据病因、黏膜损伤的部位和严重程度选择相应药物和疗程。内源性黏膜保护剂应足疗程应用，在特定情况下应注重全胃肠道黏膜保护。

| 黏膜保护剂应用的疗程应根据黏膜损伤病因和不同黏膜保护的作用机制决定 | |
|-----------------------------------|--|
| 患者 | 方案 |
| 幽门螺杆菌根除和消化性溃疡 | <ul style="list-style-type: none">遵循相关指南建议的治疗疗程。 |
| 应激相关性黏膜损伤 | <ul style="list-style-type: none">危重患者和有应激相关性胃肠道危险因素者预防性使用PPI或H2受体阻滞剂，可减少应激性胃黏膜损伤，在特定情况下应注重全胃肠道黏膜保护。 |
| 糜烂性胃炎 | <ul style="list-style-type: none">黏膜保护剂的疗效与PPI相当；在缓解腹胀、暖气等症状方面，黏膜保护剂的疗效优于PPI |
| 在NSAID导致黏膜损 | <ul style="list-style-type: none">使用NSAID且胃肠道并发症风险中等增加者需注重黏膜保护剂的使用。 |
| 抗栓治疗等导致的胃肠道黏膜损伤 | <ul style="list-style-type: none">PPI、H 2 受体阻滞剂和黏膜保护剂进行个体化治疗；抑酸药和米索前列醇也能有效防治抗栓治疗所致的胃肠损伤。 |
| 放、化疗等特殊治疗相关肠道黏膜损伤 | <ul style="list-style-type: none">硫糖铝等外源性黏膜保护剂的灌肠治疗。 |

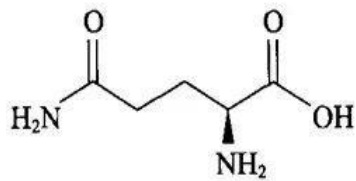


补充谷氨酰胺可恢复肠黏膜通透性，减少细菌和毒素移位

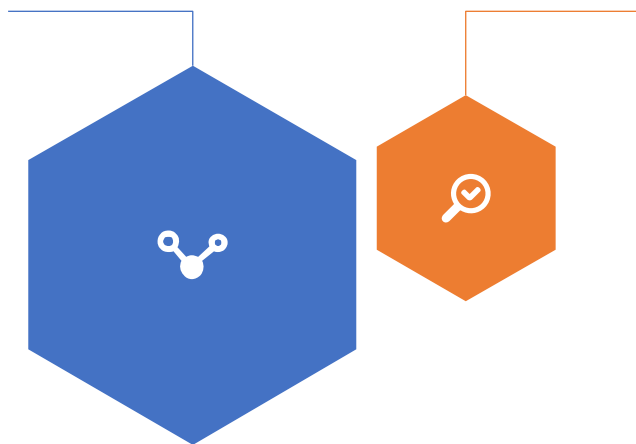
陈述 22

谷氨酰胺通过降低肠黏膜通透性、抑制肠道黏膜萎缩的发生，在肠道黏膜防护中起到重要作用。

谷氨酰胺是一种“条件性必需”氨基酸，是肠道上皮细胞快速分裂的主要能量来源。



谷氨酰胺



谷氨酰胺耗尽会使肠上皮细胞萎缩和通透性增加，补充谷氨酰胺可恢复肠黏膜通透性，减少细菌和毒素移位。

欧洲临床营
养和代谢学

推荐对于重症急性胰腺炎、烧伤等重症患者，应在肠内营养开始后立即给予额外的肠内谷氨酰胺保护肠道黏膜，避免肠源性感染的发生。



补充谷氨酰胺可恢复肠黏膜通透性，减少细菌和毒素移位

陈述 23

不同黏膜保护剂可以联合应用，必要时可以与PPI联合应用，但应注意不良反应的发生。



加拿大胃
肠病学

具有很高风险的患者可同时使用 2 种保护药物。



传递最有价值的医学信息

陈述 24

含铋、锌等元素的黏膜保护剂对幽门螺杆菌有一定的抑制作用。



铋剂

可杀灭幽门螺杆菌标准株和临床分离的幽门螺杆菌耐药株。



含锌黏膜保护剂

含锌黏膜保护剂聚普瑞锌具有较高的幽门螺杆菌根除率。

- 目前我国根除幽门螺杆菌共识指南中推荐**四联**治疗方案为一线治疗方法。



特定的营养素和益生菌可以维持或提高黏膜屏障的保护功能

陈述 25

益生菌、膳食纤维等通过改善肠道微生态环境，产生丁酸等短链脂肪酸，起到保护肠道黏膜的作用。



3

共识提示



共识提示

- 胃肠道黏膜作为人体最大的黏膜屏障器官，不仅通过消化吸收功能提供人体各个器官所需的营养，还能影响其他器官的功能，以及疾病的发生、发展与预后。
- **伊索拉定是一种内源性黏膜保护剂**，可强化黏膜上皮细胞的紧密连接，防止有害物质透过黏膜，提高胃黏膜细胞内环磷酸腺苷、前列腺素和黏膜糖蛋白含量，也可提高一氧化氮、氨基己糖含量，抑制肿瘤坏死因子- α 等炎症因子的产生，抑制中性粒细胞产生的自由基，起抗氧化作用。
- **伊索拉定能有效的抑制NSAID类药物所致的小肠黏膜损伤。**



谢谢关注！
thanks for your attention.



传递最有价值的医学信息