●综　述

腰椎术后肠麻痹的发病机制及危险因素分析

陈亚花　左云霞　薛建军　丁凡帆　胡建刚

【摘要】 术后肠麻痹是术后常见并发症之一，在腰椎术后患者中较为常见，会严重影响患者的术后恢复及生活质量。因此，及时准确地识别术后肠麻痹的高危人群，并对其采取积极有效的防治措施显得至关重要。本综述回顾了近年来术后肠麻痹的相关临床证据，对术后肠麻痹的发病机制及腰椎手术后肠麻痹的危险因素进行系统总结与分析，旨在提前识别腰椎术后肠麻痹的高危人群，并为临床采取及时有效的防治措施提供依据。

【关键词】 术后肠麻痹；腰椎手术；发病机制；危险因素

术后肠麻痹（postoperative ileus，POI）是术后常见并发症之一，其临床表现主要为胃肠道推进力受到抑制引发的口服摄入不耐受和腹胀等症状[1]。在腰椎术后，约5%的患者会出现POI，长时间的肠道运动功能障碍，不仅会引起患者不适，还会极大地阻碍患者术后康复进程，导致住院时间显著延长、医疗费用大幅增加等，已成为腰椎手术患者面临的一项主要临床挑战，也是临床医师关注的重点问题之一[2]。因此，本综述旨在通过总结POI的发生机制，系统梳理POI的危险因素，为提前识别POI的高危人群并采取及时有效的防治措施提供依据，以期降低该并发症的发生率，为腰椎手术患者术后加速康复提供帮助。

1　POI的发病机制

现有研究普遍认为POI的发生主要与神经源性机制和免疫炎症机制相关[3]。神经源性反应在早期阶段使肠道动力受损，随后免疫反应参与第二阶段，导致肠道运动功能障碍，从而使POI的持续时间延长。

1.1　神经源性机制

1.1.1　交感神经兴奋机制　手术应激引发的交感神经兴奋通过以下途径抑制肠蠕动：（1）释放去甲肾上腺素，抑制乙酰胆碱等兴奋性递质释放[4]；（2）直接促进一氧化氮生成，导致平滑肌麻痹。脊柱手术因可能刺激或损伤神经组织，该效应更为明显[5]。

1.1.2　迷走神经抑制机制　手术应激通过促肾上腺皮质激素的释放，抑制下丘脑–脑桥–延髓通路中的迷走神经兴奋。作为支配胃肠道的主要副交感神经，迷走神经受到抑制将直接导致胃肠动力与消化液分泌下降。此外，它还会促使肠道释放血管活性肠肽、一氧化氮等抑制性神经递质，共同加剧胃肠道运动功能障碍，从而引发或加重POI[6]。

1.1.3　肠神经系统紊乱机制　手术可通过干扰肠神经系统功能增加POI发生风险：一方面，手术应激可能破坏肠神经元与神经胶质细胞间的信号传导（如嘌呤信号通路），影响其对肠道运动的精密调节[7]；另一方面，手术刺激、体位压迫等因素可能损伤作为肠道节律起搏点的Cajal间质细胞，导致慢波频率降低，肠道节律性蠕动减弱，共同增加POI发生风险[8]。

1.2　炎症反应机制

1.2.1　免疫细胞在POI中的作用　POI的发生与肠壁内的炎症级联反应密切相关。手术创伤可激活肥大细胞等免疫细胞，并触发单核/巨噬细胞、中性粒细胞等多种免疫细胞在肠道聚集与活化，此过程伴随大量炎性细胞因子的产生与转录因子的激活，形成级联放大效应，加剧肠道炎症，最终导致肠道功能严重受损，引发POI[9]。

1.2.2　肠胶质细胞在POI中的作用　肠胶质细胞在调节肠道运动与稳态中发挥着关键作用。手术创伤引发的炎症通过三磷酸腺苷依赖性激活p38丝裂原活化蛋白激酶通路促使肠胶质细胞向促炎表型转化，引发神经

DOI：10.12056/j.issn.1006-2785.2026.48.16.2025-1136

基金项目：甘肃省科技计划项目-重点研发项目（23YF-FA0053）；天水市科技支撑计划项目（2025-SHFZK-4134）

作者单位：741000　天水市第一人民医院麻醉科（陈亚花、胡建刚）；四川大学华西医院麻醉科（左云霞）；甘肃省中医院麻醉疼痛医学中心（薛建军、丁凡帆）

通信作者：胡建刚，E-mail：516064905@qq.com

浙江医学杂志社官方微信公众号：www.zjyxzzs.com

胶质增生，进而通过改变细胞间通讯与基因表达导致肠道运动功能障碍，是POI的重要机制[10]。

1.2.3 前列腺素受体表达 肠道手术操作诱发的炎症通过调节前列腺素通路影响POI。有研究证实，不同的前列腺素在POI中作用相反：15-脱氧-Δ12,14-前列腺素J_2能保护肠道屏障、降低通透性，而其水平在肠道操作后降低；前列腺素I_2则增加通透性并加重功能障碍。这提示前列腺素通路的平衡失调是POI的一个重要病理机制[11]。

2 腰椎手术POI发生危险因素

2.1 患者自身因素

2.1.1 老年 既往研究POI发生风险相关的患者因素中，年龄是讨论得最为频繁的因素[12]。随着患者年龄的增长，人体肠道微生物菌群失调，继而引起肠道通透性增加，使得具有免疫调节特性的微生物代谢物的生物利用度降低，最终这一变化导致胃肠道炎症易感性增加[13]。在临床实践中，应根据患者的年龄特点，制定个体化的预防和治疗措施，以降低POI的发生风险，促进患者的术后康复。

2.1.2 男性 系统评价与荟萃分析证实，男性是脊柱术后发生POI的显著危险因素（*OR*=1.50，95%*CI*：1.27~1.78，*P*<0.001）[14]，其潜在机制可能与女性激素（尤其是雌激素）所具备的抗炎作用及胃肠道保护效应有关；此外，男性术后可能因疼痛更显著而使用更多阿片类药物，进一步加剧POI发生风险。因此，在临床实践中，对接受大型脊柱手术的男性患者，应将其作为POI高危人群进行管理，并积极采取针对性预防策略。

2.1.3 既往腹部手术史 既往有过一次或多次腹部手术的病史会增加前路腰椎间融合术患者术后并发症（包括POI）的风险[15]。这可能是由于随着腹部手术次数的增加，瘢痕组织不断形成且粘连现象愈发严重，不仅遮盖了关键的解剖结构，还使得脊柱前方区域的暴露难度增大。因此，在计划通过腹膜后途径进行脊柱前部显露时，必须充分考虑患者既往的腹部手术情况，以降低并发症发生率，提高手术成功率。

2.1.4 术前营养状况 有研究表明，低蛋白血症与胃排空延迟以及POI的发生密切相关[16]；相反，补充胶体液或白蛋白可以预防POI。可能原因是胶体液有助于维持或增加微血管系统的胶体渗透压，同时减少液体外渗到间质中，减少了胃壁和肠壁的水肿，进而减少了POI的发生。另有研究提示贫血与POI的发生密切相关[17]，其可能机制在于血红蛋白浓度的下降会增加交感神经和内分泌系统的应激反应，进而诱发肠道水肿、抑制运动功能。因此，应当特别关注患者围手术期的营养状况，以降低POI的风险。

2.1.5 体液和电解质失衡 有研究显示，老年患者行前路腰椎椎间融合术时，围手术期体液和电解质失衡者发生POI的概率是正常人的4倍，其可能机制在于过量的液体会导致胃肠道水肿，进而阻碍其运动功能[18]。此外，有文献报道，POI与低钾血症相关[19]。钾离子可促进平滑肌细胞膜去极化，允许细胞外钙离子流入，从而引发平滑肌收缩，因此，低钾血症可能是麻痹性POI的原因之一。由此可见，液体和电解质失衡可能会影响肠道运动并损害胃肠道的神经系统功能。

2.1.6 术前及术后身体活动状态 一项结直肠癌研究已证实术前久坐时间延长会增加POI风险[20]，其机制可能与活动促进肠道蠕动有关。由此推断，因疾病原因被迫长期卧床的腰椎手术患者，其POI发生风险可能更高。故在临床实践中，应在评估患者状况后，于围手术期鼓励其进行安全范围内的适当活动，以促进肠道功能恢复并预防POI。

2.2 手术相关因素

2.2.1 手术类型 多项研究表明，脊柱矫正术POI的发生率较高，可达13.2%~17.4%，可能与其对脊柱序列的重建及周围神经调节的影响有关[21-22]。鉴于上述较高的发生率，在脊柱矫正手术的围手术期管理中，更应重视POI的预防与早期干预。此外，不同范围脊柱节段手术与POI的发生密切相关，如与1~2个节段的脊柱手术相比，涉及3个节段以上的脊柱大手术发生POI的风险更高（*OR*=1.82，95%*CI*：1.03~3.23，I^2=61%）[17]。同时，多变量分析显示，与胸椎和（或）颈椎手术相比，腰椎手术与POI的发生相关（*OR*=13.2，95%*CI*：4.0~43.4，*P*<0.001）[2]。可能原因是腹腔神经丛位于L_1水平，并发出副交感神经支配肠道，副交感神经对肠道蠕动起着关键的调节作用，在该区域附近的手术操作更容易影响其对肠道的神经调节功能，进而导致肠道蠕动功能异常。

2.2.2 手术方式 微创手术通常较传统开放手术具有创伤程度小、出血量少以及对周围组织损伤较小等优势，这种较小的创伤可能会减少神经反射和炎症反应的程度，进而减少POI的发生。例如，微创经椎间孔入路腰椎椎间融合术利用人体自然组织间隙入路，减少周围软组织剥离损伤，具有术后初期疼痛少、恢复快、住院时间短、并发症少等优点，近年来在临床应用中取得了较好的效果[23]。

此外，有研究发现与后入路相比，经前入路腰椎融合术患者POI的发生风险显著增加[14]。这是由于前入路腰椎椎间融合术和斜外侧腰椎椎间融合术会经过腹膜后

浙江医学杂志官方网站 www.zjyxzz.com

间隙，并从椎骨上分离和牵开内脏内容物，对肠道的操作程度较高，因此比后入路手术POI的发生率更高[24]。相反，侧方腰椎椎间融合术和极外侧椎间融合术采用经腰大肌入路从椎骨的外侧进行，无须操作肠道，与前入路和斜外侧腰椎椎间融合术相比，其肠道相关并发症的发生率较低[25]。

同时，手术操作的精确性与特定术后改变也是影响POI发生的关键。有研究表明，意外终板骨折是斜外侧椎间融合术POI的独立危险因素[24]，其可能原因是骨折会诱导细胞因子和其他炎症介质的释放，并引发更剧烈的术后疼痛，共同促成POI。因此，在手术操作中应高度重视并力求避免发生意外终板骨折。另有研究提示，在脊柱侧凸矫正术中，提高椎弓根螺钉的置入精度有助于降低POI发生风险，同时应对T_{10}~L_2及$L_{1\text{-}5}$节段出现较大高度变化的患者予以重点关注，因其属POI发生高危人群[21]。

2.2.3　手术时间　有研究显示，手术持续时间大于4.375 h是胸腰椎融合POI发生的危险因素[26]。可能原因是长时间的手术会对患者造成较大的创伤，导致炎症反应加重，继而增加POI的发生风险。

2.2.4　估计失血量　手术过程中的失血量越多，患者发生POI的风险越高[14]。可能原因在于大量失血会导致机体的应激反应，进而影响胃肠道的血液供应和运动功能。

2.3　麻醉相关因素

2.3.1　麻醉方式　在全身麻醉的诱导和维持过程中，当平均动脉压明显下降时，胃肠道的灌注压降低，肠黏膜缺血缺氧会损伤肠道的屏障功能，使肠道内的细菌和毒素容易移位，引发炎症反应，进而导致肠壁水肿、肠道功能紊乱，增加POI的发生率[27]。与全身麻醉相比，由于硬膜外麻醉主要是通过阻断相应节段的脊神经传导，对胃肠道的自主神经系统的抑制作用相对较弱，因此在一定程度上对胃肠道功能的干扰相对较小[28]。遗憾的是，腰椎手术几乎均采用全身麻醉，因此更应注意POI的预防。

2.3.2　麻醉药物　术中及术后阿片类药物的使用是POI发生的独立危险因素[29]。阿片类药物通过激活μ受体，抑制肠道的推进性蠕动，增加非推进性收缩，并影响肠道的分泌功能，减少水和电解质的排泄，致使粪便滞留时间延长，水分被过度吸收，最终引发便秘。此外，阿片类药物还可直接作用于肠道平滑肌细胞，干扰细胞内的钙离子稳态及肌球蛋白轻链激酶等信号通路，导致平滑肌的紧张性增加、收缩力减弱，进一步改变肠道运动功能[30]。因此，在围手术期应采取多模式镇痛策略，尽可能减少阿片类药物用量，以降低POI的发生风险。除阿片类药物外，吸入麻醉药也被指出可能增加POI发生风险，其机制可能与吸入麻醉药引起内脏血管扩张、胃肠道灌注压下降有关，涉及多种受体及离子通道的参与[31]。在应对POI方面，右美托咪定显示出一定的积极效果。已有研究证实，围手术期静脉注射右美托咪定有助于促进患者术后胃肠功能恢复并缩短住院时间[32]，提示其可作为POI防治的辅助药物。

此外，还有诸多因素与POI的发生相关，例如贫血、肝病、胃食管反流、术中液体输入量过多、肾上腺素激动剂的使用、术后禁饮时间等[17]。在围手术期，这些因素均应引起重视。

3　小结

综上所述，POI的发病机制主要涉及神经调节和炎症反应两个方面。腰椎手术后POI的发生与患者的自身因素、手术刺激以及麻醉因素等紧密相关。通过对POI的危险因素进行深入分析，可以提前识别高危人群，从而采取积极的预防和治疗措施。展望未来，仍需进一步深化对腰椎手术POI发生机制的研究，并准确及时识别高危人群，为腰椎手术患者提供更佳的康复方案。

4　参考文献

[1] Buchanan L, Tuma F. Postoperative Ileus[M]. 2023 Jul 31.In: StatPearls[Internet]. Treasure Island(FL):StatPearls Publishing; 2026 Jan.

[2] Yilmaz E, Benca E, Patel AP, et al. What are risk factors for an ileus after posterior spine surgery?—A case control study[J]. Global Spine J, 2021, 12(7):1407. DOI:10.1177/2192568220981971.

[3] 柴雅晖, 张雅兰, 刘帆, 等. 术后肠梗阻发生机制的研究进展[J]. 中华普通外科杂志, 2023, 38(9):713-716. DOI:10.3760/cma.j.cn113855-20230225-00093.

[4] Gao H, Lu L, Li L, et al. Electroacupuncture treatment improves postoperative ileus by inhibiting the Th1 cell-mediated inflammatory response through the vagus nerve[J]. Acupunct Med, 2024, 42(3):123-132. DOI:10.1177/09645284241248466.

[5] 佟冰渡, 田雪, 陈亚萍. 脊柱术后患者麻痹性肠梗阻的研究进展[J]. 中国护理管理, 2020, 20(2):317-320. DOI:10.3969/j.issn.1672-1756.2020.02.037.

[6] Bonaz B, Sinniger V, Pellissier S. Therapeutic potential of vagus nerve stimulation for inflammatory bowel diseases[J]. Front Neurosci, 2021, 15:650971. DOI:10.3389/fnins.2021.650971.

[7] 李礼, 刘黎黎. 肠神经胶质细胞在维持肠黏膜稳态与调控炎症中的作用[J]. 生物化学与生物物理进展, 2022, 49(11):2130-2135. DOI:10.16476/j.pibb.2022.0415.

[8] Sanders KM, Drumm BT, Cobine CA, et al. Ca^{2+} dynamics in interstitial cells: foundational mechanisms for the motor patterns in the gastrointestinal tract[J]. Physiol Rev, 2024, 104(1):329-398. DOI:10.1152/physrev.00036.2022.

浙江医学杂志官方网站网址：www.zjyxzz.com

[9] Sui C, Tao L, Bal C, et al. Molecular and cellular mechanisms underlying postoperative paralytic ileus by various immune cell types[J]. Front Pharmacol, 2022, 13:929901. DOI:10.3389/fphar.2022.929901.

[10] Linan-Rico A, Ochoa-Cortes F, Schneider R, et al. Mini-review: enteric glial cell reactions to inflammation and potential therapeutic implications for GI diseases,motility disorders,and abdominal pain[J]. Neurosci Lett, 2023, 812:137395. DOI:10.1016/j.neulet.2023.137395.

[11] Bessard A, Cardaillac C, Oullier T, et al. Alterations of prostanoid expression and intestinal epithelial barrier functions in ileus[J]. J Surg Res, 2024, 296:165-173. DOI:10.1016/j.jss.2023.12.018.

[12] Elgar G, Smiley P, Smiley A, et al. Age increases the risk of mortality by four-fold in patients with emergent paralytic ileus: hospital length of stay, sex, frailty, and time to operation as other risk factors[J]. Int J Environ Res Public Health, 2022, 19(16):9905. DOI:10.3390/ijerph19169905.

[13] Conway J, A Duggal N. Ageing of the gut microbiome: potential influences on immune senescence and inflammageing[J]. Ageing Res Rev, 2021, 68:101323. DOI:10.1016/j.arr.2021.101323.

[14] Reed LA, Mihas AK, Fortin TA, et al. Risk factors for postoperative ileus after thoracolumbar and lumbar spinal fusion surgery: systematic review and Meta-analysis[J]. World Neurosurg, 2022, 168:e381-e392. DOI:10.1016/j.wneu.2022.10.025.

[15] Momin AA, Barksdale EM 3rd, Lone Z, et al. Exploring perioperative complications of anterior lumber interbody fusion in patients with a history of prior abdominal surgery: a retrospective cohort study[J]. Spine J, 2020, 20(7):1037-1043. DOI:10.1016/j.spinee.2020.03.009.

[16] Kiely PD, Mount LE, Du JY, et al. The incidence and risk factors for post- operative ileus after spinal fusion surgery: a multivariate analysis[J]. Int Orthop, 2016, 40(6):1067-1074. DOI:10.1007/s00264-016-3148-9.

[17] Chang Y, Wong CE, Chen WC, et al. Risk factors for postoperative ileus following spine surgery: a systematic review with Meta-analysis[J]. Global Spine J, 2024, 14(2):707-717. DOI:10.1177/21925682231174192.

[18] Horowitz JA, Jain A, Puvanesarajah V, et al. Risk factors, additional length of stay, and cost associated with postoperative ileus following anterior lumbar interbody fusion in elderly patients[J]. World Neurosurg, 2018, 115:e185-e189. DOI:10.1016/j.wneu.2018.04.006.

[19] 章小妹. 肠梗阻伴严重低钾血症致心室颤动1例的急诊护理[J]. 中国乡村医药, 2019, 26(1):60-61. DOI:10.19542/j.cnki.1006-5180.002486.

[20] Yanagisawa T, Tatematsu N, Horiuchi M, et al. Prolonged preoperative sedentary time is a risk factor for postoperative ileus in patients with colorectal cancer: a propensity score-matched retrospective study[J]. Support Care Cancer, 2023, 32(1):54. DOI:10.1007/s00520-023-08271-8.

[21] Zhang Z, Hu BW, Li JC, et al. Incidence and risk factors for postoperative ileus after posterior surgery in adolescent idiopathic scoliosis[J]. Orthopaedic Surg, 2023, 15(3):704-712. DOI:10.1111/os.13644.

[22] Ohba T, Koyama K, Oba H, et al. Clinical importance, incidence and risk factors for the development of postoperative ileus following adult spinal deformity surgery[J]. Global Spine J, 2022, 12(6):1135-1140. DOI:10.1177/2192568220976562.

[23] White IK, Tuohy M, Archer J, et al. The use of bone morphogenetic protein in the intervertebral disk space in minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion: 10-year experience in 688 patients[J]. Clin Spine Surg, 2019, 32(6):E272-E276. DOI:10.1097/BSD.0000000000000800.

[24] Park SC, Chang SY, Mok S, et al. Risk factors for postoperative ileus after oblique lateral interbody fusion: a multivariate analysis[J]. Spine J, 2021, 21(3):438-445. DOI:10.1016/j.spinee.2020.10.002.

[25] Soliman MAR, Diaz-Aguilar L, Kuo CC, et al. Complications of the Prone transpsoas lateral lumbar interbody fusion for degenerative lumbar spine disease: a multicenter study[J]. Neurosurgery, 2023, 93(5):1106-1111. DOI:10.1227/neu.0000000000002555.

[26] Deng WW, Lan M, Peng AF, et al. The risk factors for postoperative ileus following posterior thoraco-lumbar spinal fusion surgery[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2019, 184:105411. DOI:10.1016/j.clineuro.2019.105411.

[27] 李拥军, 高擎. 急性肠系膜缺血的现代诊断和治疗进展[J]. 中华血管外科杂志, 2022, 7(2):89-93. DOI:10.3760/cma.j.cn101411-20211010-00084.

[28] Han Q, Wu SS, Chen HJ, et al. The choice of anesthesia for acute abdomen surgery patients and its influence on gastrointestinal function recovery[J]. Am J Transl Res, 2021, 13(8):9621-9626.

[29] Ju H, Shen K, Li J, et al. Total postoperative opioid dose is an independent risk factor for prolonged postoperative ileus after laparoscopic colorectal surgery: a case-control study[J]. Korean J Anesthesiol, 2024, 77(1):133-138. DOI:10.4097/kja.22792.

[30] 郭敏娜, 刘存明. 阿片类药物致肠功能障碍的发生机制及防治措施[J]. 中华麻醉学杂志, 2020, 40(12):1533-1536. DOI:10.3760/cma.j.cn131073.20200925.01230.

[31] 王贝贝, 伍静, 姚尚龙. 麻醉与术后胃肠功能恢复的研究进展[J]. 临床麻醉学杂志, 2023, 39(4):426-429. DOI:10.12089/jca.2023.04.018.

[32] Lai YC, Wang WT, Hung KC, et al. Impact of intravenous dexmedetomidine on postoperative gastrointestinal function recovery: an updated Meta-analysis[J]. Int J Surg, 2024, 110(3):1744-1754. DOI:10.1097/JS9.0000000000000988.

（收稿日期：2025-10-16）

（本文编辑：严玮雯）

浙江医学杂志社官方网站网址：www.zjyxzzs.com