

发病的发生。常用的治疗药物包括血管紧张素转换酶抑制剂(ACED)、钙离子拮抗剂(CCB)、血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂(ARB)等^[4-5]。

本研究探讨分析了厄贝沙坦和氨氯地平治疗 2 型糖尿病合并高血压的临床疗效。厄贝沙坦为 ARB 类药物,可阻断血管紧张素Ⅰ和Ⅱ之间的转变,抑制后者结合 AT1,减少醛固酮分泌和血管收缩,以此降压^[6];还可降低肾小球毛细血管内高压,改善肾血流动力学,对肾功能具保护作用^[7]。氨氯地平属于 CCB,主要作用于血管平滑肌,减小外周血管阻力从而降压,且可以较慢的速度和受体结合或解离,故可长时间维持药效^[8]。研究结果显示,治疗后治疗组的总有效率高于对照组,治疗后治疗组的 DBP、SBP、FBG 和 FINS 均低于对照组,差异均具有统计学意义($P<0.05$)。综上所述,厄贝沙坦和氨氯地平可有效治疗 2 型糖尿病合并高血压,可同时降低血压和血

糖,值得临床推广应用。

参考文献

[1]胡伟.厄贝沙坦与氨氯地平治疗 2 型糖尿病合并高血压的临床研究[J].医学综述,2014,21(22):4210-4212
[2]卞素莲.采用厄贝沙坦和氨氯地平治疗 2 型糖尿病合并高血压的临床体会[J].吉林医学,2015,36(3):411-412
[3]林峰冰.厄贝沙坦联合氨氯地平治疗 2 型糖尿病合并高血压的临床价值分析[J].深圳中西医结合杂志,2014,24(11):81-82
[4]李晓娟.厄贝沙坦和氨氯地平治疗 2 型糖尿病合并高血压的临床疗效分析[J].航空航天医学杂志,2014,25(3):376-377
[5]范亚丽.厄贝沙坦与氨氯地平治疗 2 型糖尿病合并高血压临床研究[J].河北医学,2014,20(7):1169-1171
[6]董良璞.厄贝沙坦与氨氯地平治疗 2 型糖尿病合并高血压的效果分析[J].河南医学研究,2014,23(5):83-84
[7]苟晓虎,申莉.厄贝沙坦与氨氯地平治疗 2 型糖尿病合并高血压的临床价值分析[J].中国社区医师,2014,30(21):36-38
[8]张雪峰.厄贝沙坦联合氨氯地平治疗 2 型糖尿病合并高血压的临床效果分析[J].临床合理用药杂志,2014,7(9):1-2

(收稿日期: 2015-04-10)

两种不同肝病基础上肝衰竭的临床特点分析

谢能文¹ 李小广² 涂慧敏¹

(1 江西省南昌市第九医院重症肝病科 南昌 330002; 2 江西省高安市人民医院传染科 高安 330800)

摘要:目的:探讨不同肝病基础上的慢加急性肝衰竭和慢性肝衰竭的临床特点差异。方法:回顾分析 59 例慢加急性肝衰竭、38 例慢性肝衰竭患者的临床资料,比较临床和实验室指标、并发症发生率及预后。结果:两组患者的血清丙氨酸转氨酶(ALT)、白蛋白(ALb)、胆碱酯酶(CHE)、凝血酶原时间(PT)比较均有显著差异($P<0.05$),肝性脑病、腹水、原发性腹膜炎肝肾综合征上消化道出血等并发症的发生率比较均有显著差异($P<0.05$),两组患者治愈或好转率比较有显著差异($\chi^2=6.923, P<0.01$)。结论:慢加急性肝衰竭与慢性肝衰竭患者在生化指标、并发症发生率及预后方面比较均有差异,慢性肝衰竭组有肝硬化基础、年龄大、并发症多等特点,病死率高,预后较差。

关键词:慢加急性肝衰竭;慢性肝衰竭;临床特点

中图分类号:R575.3

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2015.10.022

肝衰竭是临床常见的严重肝病症候群,其治疗困难,病死率极高。为适应临床工作需要,规范我国肝衰竭的诊断和治疗,中华医学会感染病学分会和中华医学会肝病学会组织国内有关专家,于 2006 年制订了我国第一部《肝衰竭诊疗指南》,并于 2012 年进行了更新。《肝衰竭诊疗指南》根据病理组织学特征和病情发展速度,将肝衰竭分为急性肝衰竭(ALF)、亚急性肝衰竭(SALF)、慢加急性肝衰竭(ACLF)和慢性肝衰竭(CLF)四类,将以往的慢性重型肝炎根据是否存在肝硬化,分为慢性肝衰竭与慢加急性肝衰竭^[1]。因为其病理表现的不同,从而导致了临床表现和预后的差异,因此本文回顾总结了 59 例慢加急性肝衰竭、38 例慢性肝衰竭患者的临床资料。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 97 例为 2006 年 1 月~2012 年 12

月我院住院患者,诊断符合 2012 年中华医学会感染病学分会和中华医学会肝病学会制订的《肝衰竭诊疗指南》^[1]。其中男性 77 例,女性 20 例,发病年龄 19~65 岁,病因均为乙型病毒肝炎,排除其他甲、丙、丁、戊型病毒性肝炎及 CMV、EB 病毒感染,排除酒精性肝病、自身免疫性肝病、药物性肝损害等。慢加急性肝衰竭 59 例,平均年龄(36.5±10.3)岁;慢性肝衰竭 38 例,平均年龄(48.8±12.6)岁。

1.2 预后判断标准 病情转归以出院时状况或在院死亡为终点判断。治愈:症状、体征基本消失,肝功能恢复正常;好转:症状、体征明显恢复,肝功能明显改善[血清丙氨酸转氨酶(ALT)及总胆红素(TBiI)较原水平下降 50%以上],且无明显波动者;未愈:病情无明显好转;恶化:病情进展,或出现脏器衰竭等生命体征不稳定表现^[2]。

1.3 方法 比较慢加急性肝衰竭与慢性肝衰竭患者

血清检验指标的差异,包括 ALT、TBil、白蛋白(ALb)、凝血酶原时间(PT)、胆碱酯酶(CHE);比较两组的并发症发生率及预后(分为治愈或好转、未愈或恶化)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS13.0 软件,计量资料

以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,采用 t 检验,计数资料比较用 χ^2 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者生化指标结果 见表 1。

表 1 两组患者生化指标比较($\bar{x} \pm s$)							
组别	n	ALT(U/L)	TBil(μ mol/L)	ALb(g/L)	PT(s)	CHE(U/L)	
慢加急性肝衰竭组	59	590.56± 235.26	536.45± 157.97	32.67± 3.53	30.93± 10.14	3 038.51± 1 187.49	
慢性肝衰竭组	38	370.25± 218.85	453.38± 277.03	28.72± 4.79	35.75± 12.29	2 046.84± 1 022.76	
t		4.625	1.880	4.669	2.101	4.233	
P		<0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	

2.2 两组患者并发症发生率比较 见表 2。

表 2 两组患者的并发症发生情况比较[例(%)]						
组别	n	肝性脑病	腹水	原发性腹膜炎	肝肾综合征	上消化道出血
慢加急性肝衰竭组	59	10(16.9)	20(33.9)	11(18.6)	4(6.8)	6(10.2)
慢性肝衰竭组	38	22(57.9)	26(68.4)	20(52.6)	8(21.1)	15(39.5)
χ^2		17.529	11.048	12.278	4.343	11.701
P		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

好有关;而慢性肝衰竭组与前者相比,蛋白合成差、胆碱酯酶低,这是因为慢性肝衰竭组是发生在肝硬化基础上肝脏大面积的炎症坏死,肝功能进行性减退和失代偿^[3]。从表 2 可以看出,两组患者肝性脑病、上消化道出血、腹水、原发性腹膜炎、肝肾综合征等并发症比较均有显著差异($P<0.05$)。这可能与慢性肝衰竭组不但有肝功能衰竭,而且有门脉高压症表现有关,临床表现为腹壁和食管静脉曲张、脾脏肿大和脾功能亢进、肝功能失代偿和腹水等^[4-5]。因此,出现肝性脑病、上消化道出血、腹水、原发性腹膜炎等并发症多于慢加急性肝衰竭组。从两组患者发病年龄来看,慢加急性肝衰竭平均年龄为(36.5± 10.3)岁,而慢性肝衰竭平均年龄为(48.8± 12.6)岁,后者平均年龄明显偏大。从表 3 可以看出,慢加急性肝衰竭组治愈或好转率明显高于慢性肝衰竭组($P<0.01$),这主要是由于慢加急性肝衰竭组患者发病年龄较年轻,无肝硬化基础,肝脏的再生合成较强,且并发症相对较少^[6]。

总之,慢加急性肝衰竭和慢性肝衰竭在生化指标、并发症发生率、治愈或好转率比较均有显著差异,说明不同的病理基础其表现和预后亦不同。肝硬化基础上发生的慢性肝衰竭在病理上表现为在硬化的基础上发生大块或亚大块肝细胞坏死,临床上既有门脉高压症,又有急性肝功能失代偿的表现。因此,这部分患者较慢加急性肝衰竭预后差,这就要求临床医生对肝衰竭的疗效判断和预后评估予以足够重视,积极处理可能出现的并发症,提高患者的生存率。重视这些不同肝病基础上肝衰竭的差异,对于指导治疗及判定预后均非常有利^[7]。

2.3 两组患者预后比较 见表 3。

表 3 两组患者预后比较[例(%)]			
组别	n	治愈或好转	未愈或恶化
慢加急性肝衰竭组	59	40(67.8)	19(32.2)
慢性肝衰竭组	38	10(26.3)	28(73.7)

注:两组患者治愈或好转率比较, $\chi^2=6.923$, $P<0.01$,有显著差异,具有统计学意义。

3 讨论

肝衰竭是多种因素引起的严重肝脏损害,导致其合成、解毒、排泄和生物转化等功能发生严重障碍或失代偿,出现以凝血机制障碍和黄疸、肝性脑病、腹水等为主要表现的一组临床症候群。我国《肝衰竭诊疗指南(2012 年版)》根据病理组织学特征和病情发展速度将在慢性肝病基础上出现的急性肝功能失代偿定义为慢加急性肝衰竭;而在肝硬化基础上肝功能进行性减退导致的以腹水或门脉高压、凝血功能障碍和肝性脑病等为主要表现的慢性肝功能失代偿定义为慢性肝衰竭^[1]。由于肝衰竭发生的肝病基础不同,其临床特征、病理特点和预后有一定的差异。本研究通过对慢加急性肝衰竭与慢性肝衰竭患者的实验室生化指标、并发症发生率及预后进行比较,发现两组生化指标、并发症发生及治愈好转率均有差异。

从表 1 可以看出,两组的临床生化指标,如丙氨酸转氨酶、白蛋白、凝血酶原时间及胆碱酯酶等比较均有显著差异($P<0.05$),血清总胆红素无明显差异($P>0.05$)。慢加急性肝衰竭组的 TBil、ALT 值相对较高,提示肝细胞免疫反应强,炎症反应重,但蛋白合成功能好、胆碱酯酶较高,这与其肝脏基础功能较

参考文献

[1]中华医学会感染病学分会肝衰竭与人工肝学组,中华医学会肝病学分会重型肝病与人工肝学组.肝衰竭诊疗指南[J].中华肝脏病杂志,2013,21(3):177-183
[2]黄美金,卢燕薇,陈永鹏.乙型肝炎衰竭短期预后预测因子分析及模型构建[J].广东医学,2013,34(16):2543-2546
[3]曾珍,楼敏,韩玉坤,等.重型肝炎/肝衰竭临床分类的进一步探讨[J].中华实验和临床病毒学杂志,2007,21(4):377-379(下转第 49 页)

导患者进行自我心理调节,保持愉快的生活态度,促进机体正气回复,指导患者进行适宜的体育锻炼,饮食上少油腻、忌生冷等。(2)肝脾不和型:症见大便溏软,次数增多,排便不爽或夹黏液便,伴有腹胀腹痛、便后痛减、纳呆胸闷善叹息,舌质红,苔薄白,脉细弦。症状多由情志不悦、恼怒引起,护理时告知患者情绪与疾病的利害关系,指导患者进行愉悦身心的活动,可以听音乐、看报纸、看书,参加一些患者接受的娱乐活动,动员患者家属在日常生活中积极配合。(3)湿热内盛型:症见大便溏软,排出不爽,多夹脓血黏液便,肛门灼热,腹胀腹痛,里急后重,伴身重纳呆,口渴不欲饮,身热不扬,舌质红,苔黄腻,脉滑数。嘱患者卧床休息,尽量少些下床活动,饮食尽量是无渣半流质性的,避免水果、蔬菜等多纤维性食物,减少对胃肠的刺激,减少胃肠蠕动。出现脱水或电解质紊乱现象,要严格记录患者出水量,按医嘱补充电解质或营养液。由于大多数患者的病程长,神经比较敏感,易出现焦虑或抑郁的心理状况,护理人员要关心体贴患者,及时进行心理疏导,指导患者正确认识疾病,保持乐观稳定的情绪。

1.2.2 观察组 在上述对照组一般护理基础上进行中药灌肠治疗,每天 1 次,连续 10 d 为 1 个疗程。灌肠方剂:白头翁 10 g、秦皮 10 g、苦参 10 g、木香 15 g、白芍 20 g、大黄 10 g、当归 10 g、黄连 10 g、黄柏 10 g、黄芩 10 g、茵陈 10 g、车前草 20 g,上药浓煎,取 150~200 ml。嘱患者灌肠前排空二便,药液温度为 39~41 ℃,将其倒入灌肠筒中,挂在输液架上,液面距肛门 30~40 cm。摆好体位,根据病变部位取左侧或右侧卧位,臀下垫胶单和治疗巾,并用小枕抬高臀部 10 cm 左右,暴露肛门,病房温度低时注意保暖。润滑肛管前端,与输液器连接,排气后夹紧输液管,轻轻插入肛门 15~20 cm,调节滴速,60~80 滴/min,药液滴完后将肛管缓慢拔出,用纱布轻轻按压肛门片刻。嘱患者卧床休息,为了延长药物停留时间,促进药物吸收,可在患者臀下垫软枕。宜在晚上对患者进行灌肠,减少活动。

1.3 评价指标 比较两组患者在治疗 1 个月后疼

痛的缓解程度及腹泻和营养失调状况是否改善。

1.4 统计学处理 采用 SPSS17.0 统计软件进行分析。计数资料比较采用 χ^2 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

以主诉疼痛缓解、大便次数及形态恢复正常、营养状态改善的患者数为有效,比较两组的有效率。观察组的总有效率为 95.83%, 明显高于对照组的 87.50%, $P<0.05$, 差异具有统计学意义。见表 1。

表 1 两组患者的临床效果比较[例(%)]

分组	n	疼痛缓解	排便正常	营养正常	总有效
观察组	48	45 (93.75)	46 (95.83)	45 (93.75)	46 (95.83)
对照组	48	39 (81.25)	42 (87.50)	41 (85.42)	42 (87.50)

3 讨论

慢性溃疡性结肠炎的病变部位主要在乙状结肠和直肠,也会延伸至降结肠甚至整个结肠^[3]。灌肠疗法的给药途径是通过肠黏膜局部作用或吸收,对溃疡性结肠炎有较好的疗效^[4-6]。灌肠疗法起源较早,汉代张仲景《伤寒论》中已有猪胆汁灌肠治疗便秘的记载。由于慢性溃疡性结肠炎病程长,需要特别注意治疗过程中的心理护理^[7]。本文在对患者进行临床一般护理的基础上采用中药保留灌肠治疗慢性溃疡性结肠炎,可以有效地缓解患者疼痛、调节肠道内环境稳态控制腹泻,使患者恢复良好的营养吸收,提高生活质量,值得临床推广应用。

参考文献

[1]顾金红.中药灌肠治疗慢性溃疡性结肠炎疗效观察及护理体会[J].黑龙江医药,2013,26(2):346-347
[2]李娟.辨证分型治疗慢性溃疡性结肠炎随机平行对照研究[J].实用中医内科杂志,2013,27(5):5-6
[3]孙晓萍.涩肠止泻法干预溃疡性结肠炎作用机理的研究[D].天津医科大学,2012
[4]王继英,于淑英,孙昱,等.中医综合疗法治疗慢性溃疡性结肠炎[J].中国医疗前沿,2011,6(6):57-96
[5]滕明珍.中药灌肠治疗慢性结肠炎疗效观察与护理[J].临床合理用药杂志,2011,4(8):27-28
[6]刘红芸,欧玲,周泉,等.中药灌肠加内服治疗慢性结肠炎疗效观察[J].求医问药(下半月),2011,27(6):102
[7]张蕊,迟建萍.慢性溃疡性结肠炎的情志护理[J].中国医药指南,2010,8(32):182-183

(收稿日期: 2015-05-06)

(上接第 46 页)

[4]Kama A Wlodzimirow,Saeid Eslami, Ameen Abu-Hanna,et al.A systematic review on prognostic indicators of acute on chronic liver failure and their predictive value for mortality[J].Liver International, 2013,33(1):40-52
[5]吕日英,吴继周,李仕雄,等.影响重型肝炎患者预后的危险因素研

究[J].实用医学杂志,2012,18(4):45-46
[6]王宇明.肝衰竭命名、分型和诊断的新认识[J].中华肝脏病杂志, 2010,18(11):803-804
[7]张晶.慢加急性肝衰竭临床诊断与治疗研究热点[J].中华肝脏病杂志,2011,51(16):3-5

(收稿日期: 2015-04-08)