

· 经验交流 ·

肝硬化与多器官疾病相关性分析(附 76 例报告)

谢正元 李军 杜芳腾 罗文 张吉翔

晚期肝硬化常合并多系统、多器官疾病,预后极差。现就肝硬化与多器官疾病的联系作回顾探讨,以期对肝硬化相关综合症的诊治提供帮助。

1 资料与方法

1.1 对象 2003年1~8月我院临床资料较为齐全的76例住院患者为研究对象。

1.2 研究指标 性别、年龄及主要器官合并症。

2 结果

2.1 一般资料 76例患者中,男性65例、女性11例,平均年龄(53.3 ± 15.8)岁。

2.2 各主要器官合并症情况 ①胃肠道疾病(47例):反流性食管炎30例、糜烂性胃炎18例、消化性溃疡14例、门脉高压性胃病(HPG)7例。②胆道疾病(65例):胆囊壁水肿45例、胆囊炎41例、胆结石31例。③血糖异常(55例):糖耐量减低45例、糖尿病7例、低血糖3例。④肺部疾病(40例):肺部感染25例、肝性胸水10例、肝肺综合征(HPS)2例。⑤肾脏疾病(35例):肝肾综合征(HRS)15例、慢性肾炎13例、非HRS肾功能不全12例。⑥肝性脑病(HE)22例。⑦心脏疾病(31例):心电图异常31例、心包炎5例。

2.3 肝功能分级与累及器官数目的关系 见表1。

表1 肝功能分级与累及器官数目的关系

肝功能分级 (Child-Pugh)	累及器官数(个)			合计(例)
	2	3	>3	
A	12	2	1	15
B	14	17	4	35
C	7	13	6	26
合计(例)	33	32	11	76

注: $\chi^2 = 12.21, P < 0.05$

3 讨论

本组患者平均年龄(53.3 ± 15.8)岁,男:女 = 5.9:1,提示肝硬化患者多为中老年人,且男性多于女性。由于肝脏在物质代谢中的重要作用,肝脏的损伤必然影响到全身各器官。本研究结果即提示肝功能越差,累及器官越多($P < 0.05$)。

3.1 肝硬化与胃肠道疾病 肝硬化时引起门脉高压,门脉

系淤血削弱了胃肠黏膜防御因子的作用,本组胃肠道疾病者47例,其中反流性食管炎最多,且多与糜烂性胃炎、消化性溃疡、HPG等并存。其发生机制为:肝硬化时扩血管物质增加,导致全身高动力循环,组织充血水肿,代谢产物不能及时清除;食管下端括约肌(LES)功能减退和腹内压的上升,导致反流性食管疾病。

3.2 肝硬化与胆道疾病 肝脏疾病常累及胆道。本组中85.5%(65/76)存在不同程度的胆道疾病。胆囊壁水肿最常见,常和胆囊炎、胆结石共存。其机制与门脉高压,胆囊静脉和淋巴液回流受阻,胆囊壁淤血、水肿;降低胆囊张力物质如雌激素、生长抑素等升高,使胆汁易于淤积、利于形成结石有关。

3.3 肝硬化与肾脏疾病 肝病能引起肾脏疾病早被证实。我们也发现35例合并肾脏疾病患者,且近半数(15例)为HRS患者。HRS与以下因素有关:高动力循环状态,容量血管扩张及动静脉短路开放;肾素-血管紧张素-醛固酮系统和交感神经系统的激活;内毒素血症直接损伤肾脏;大量腹水、利尿、腹腔放液等引起低血容量,导致肾脏受损。

3.4 肝硬化与肺部疾病 肝硬化患者免疫力的下降易并发感染。我们也发现肺部感染发生率高达32.3%(25/76)。肝性胸水也较常见。另外我们也发现2例HPS,其机制为扩血管物质产生过多或灭活减少及缩血管物质的减少,肺内血管床在毛细血管和毛细血管前血管水平存在广泛扩张,氧分子不能很快扩散到血管中央与血红蛋白结合,而致血氧降低。

3.5 肝硬化与糖代谢紊乱 肝硬化时对胰高血糖素、生长激素、皮质醇等升糖激素的灭活减少及外周组织胰岛素受体数目的减少和生理作用下降;肝糖原合成降低,肝及周围组织摄取和氧化糖的能力下降等可引起糖耐量减低,进而形成糖尿病。我们发现半数以上(45例)出现糖耐量减低,另有7例发生糖尿病。肝脏在糖原合成和分解代谢中的中心作用障碍,又会引起血糖降低,常提示预后不良。

3.6 肝硬化与肝性脑病(HE) HE为肝硬化常见的并发症之一,发生机制不甚明了。目前认为血氨升高,干扰脑组织的能量代谢;假性神经递质的堆积使神经突触部位冲动传递障碍;血浆氨基酸的失调;γ-氨基丁酸(GABA)增多等多因素引起脑功能紊乱。

3.7 肝硬化与心脏疾病 肝硬化时内毒素血症,血浆胶体渗透压降低,均可能引起心包炎,甚至心内膜炎。肝硬化患者多有心电图的异常,表现为T波改变、Q-T间期延长等,这与肝硬化引起心电生理的异常,水、电解质紊乱及心肌损害有关。

收稿日期:2003-11-10

作者单位:330006 南昌市,江西医学院第二附属医院消化科

作者简介:谢正元,男,1976年12月生,江西省宁都县人,在读医学硕士,住院医师

通讯作者:张吉翔, Tel: 0791-6292706