

乙型肝炎后肝硬化合并肝性脑病的影响因素分析

张 斌(江苏省南京市第二医院 210003)

【摘要】 目的 研究乙型肝炎后肝硬化合并肝性脑病的发生机制及各项生理指标的变化,为临床预防提供科学参考。**方法** 对该院近 2 年来收治的 80 例乙型肝炎后肝硬化合并肝性脑病患者与 79 例未合并肝性脑病患者的各项生理指标如:血氨、血钠、血清胆碱酯酶、血清总胆红素、血清清蛋白等进行对比研究。分析合并肝性脑病的发病因素和生理指标的变化。**结果** 对 80 例乙型肝炎后肝硬化合并肝性脑病患者进行回顾性研究,发现感染(29 例)、消化道出血(20 例)所导致的发病率分别高达 36.25%、25.00%,明显高于其他因素,差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 感染和消化道出血是乙型肝炎后肝硬化合并肝性脑病的最主要诱导因素,积极预防感染以及加强对患者肠道系统的检查是防治乙型肝炎后肝硬化合并肝性脑病发生的有效方法。

【关键词】 乙型肝炎; 肝硬化; 肝性脑病; 消化道

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.22.051 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)22-3039-02

乙型肝炎(简称乙肝)后肝硬化合并肝性脑病是一类常见的严重威胁人类身体健康的神经系统功能失调疾病,以意识障碍、行为失常、昏迷为主要临床表征,病理学认为肝功能失调是其主要病因^[1]。因其早期症状难于及时发现,故增加了其诊断和治疗难度,提高了病死率^[2]。因此,明确其发病诱因和生理指标的变化,及时预防此类疾病的发生具有重要的意义。本研究对本院近 2 年来收治的 80 例乙肝后肝硬化合并肝性脑病患者进行回顾,分析其影响发生的因素和生理指标的变化,现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2010 年 10 月至 2012 年 9 月在本院接受治疗的患者 159 例,所有患者均经严格检查和诊断确诊为乙肝后肝硬化合并肝性脑病和乙肝后肝硬化未合并肝性脑病患者。本研究按病症将其分为合并组 80 例,其中男 39 例,女 41 例;年龄 25~70 岁,平均(38.3±5.4)岁。未合并组 79 例,其中男 38 例,女 41 例;年龄 28~72 岁,平均(39.3±6.1)岁。两组患者在性别、年龄方面差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

1.2 诊断标准 本研究严格按照我国卫生部药政局制定的“病毒性肝炎研究指导原则”将乙肝后肝硬化合并肝性脑病患者按其临床表征分为 4 期:Ⅰ期(意识障碍程度较轻,注意力轻微减弱,加法能力轻微受损)、Ⅱ期(嗜睡、对周围事物注意力减弱,对地点、时间转化产生认知障碍,日常行为异常,减法能力受损)、Ⅲ期(嗜睡甚至出现半昏迷,精神错乱,定向力全面障碍)、Ⅳ期(重度昏迷、对刺激无反应)^[3]。

1.3 研究方法 对合并组和未合并组患者的各项生化指标:血氨、血钠、血清胆碱酯酶、血清总胆红素、血清清蛋白、血尿素氮进行检测并记录。同时按照乙肝后肝硬化合并肝性脑病的诱发因素将患者分为:感染组、消化道出血组、肾功能不全组、电解质紊乱组、高蛋白饮食组、医源性因素组、便秘组,分析各类诱导因素的致病率。

1.4 统计学处理 采用 SPSS14.0 统计软件处理,采用单因素方差对符合正态性及方差齐性的数据进行分析,不符合者进行 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 诱导因素 80 例合并组患者中感染 29 例(36.25%),消

化道出血 20 例(25.00%),肾功能不全 3 例(3.75%),电解质紊乱 5 例(6.25%),高蛋白饮食 8 例(10.00%),医源性因素 4 例(5.00%),便秘 5 例(6.25%),原因不明 6 例(7.25%)。在导致乙肝后肝硬化合并肝性脑发生的诸多因素中,感染及消化道出血的致病率明显高于其他因素($P < 0.05$),差异有统计学意义。

2.2 两组患者生化指标结果比较 合并组的血氨(122.75±69.33) $\mu\text{mol/L}$ 、血钠(138.03±7.65) mmol/L 、血清胆碱酯酶(1937.51±69.56) U/L 、血清总胆红素(92.65±86.26) $\mu\text{mol/L}$ 、血清清蛋白(28.73±4.34) g/L 、血尿素氮(13.57±14.76) mmol/L 、血清肌酐(109.68±85.04) $\mu\text{mol/L}$ 、凝血酶原时间(22.43±6.15) s 与未合并组的血氨(43.58±10.73) $\mu\text{mol/L}$ 、血钠(140.31±4.34) mmol/L 、血清胆碱酯酶(3261.05±38.30) U/L 、血清总胆红素(62.31±13.76) $\mu\text{mol/L}$ 、血清清蛋白(28.55±1.90) g/L 、血尿素氮(5.05±1.36) mmol/L 、血清肌酐(97.35±12.6) $\mu\text{mol/L}$ 、凝血酶原时间(18.33±1.15) s 相比,差异有统计学意义($P < 0.05$)。其中合并组患者中血氨、血清总胆红素、血尿素氮水平升高,血钠、血清胆碱酯酶、血清清蛋白水平降低,并且凝血酶原时间延长。

3 讨 论

乙肝后肝硬化合并肝性脑病是一种因肝功能代谢异常而引起的严重威胁人类身体健康的神经系统疾病^[4]。它不仅是一种由肝硬化所引起一种的并发症,同时也是导致肝硬化患者死亡的最重要病因^[5-6]。其临床上主要表征为意识模糊、认知功能障碍,甚至昏迷,其早期症状不明显,因此往往被误诊或忽视而增加了其早期诊断和预防的难度^[7]。本研究对导致其发病的相关因素进行调查研究发现,在 80 例乙肝后肝硬化合并肝性脑病患者中,因感染(29 例)和消化道出血(20 例)所导致的发病率分别高达 36.25%和 25.00%,远远高于肾功能不全(3.75%)、电解质紊乱(6.25%)、高蛋白饮食(10.00%)等因素,为发病的最主要诱因。其次发生合并肝性脑病的患者与未发生合并肝性脑病的患者相比,其血氨、血清总胆红素、血尿素氮水平升高,血钠、血清胆碱酯酶、血清清蛋白水平降低,并且凝血酶原时间延长。

基于乙肝后肝硬化合并肝性脑病的发病特点,本疾病的治疗因以预防为主,通过及时对患者的各项生理指标进行检查,做到对疾病的早治疗、早诊断^[8-9]。同时在临床治疗时应密切

注意各种诱导因素,注意环境的清洁防止感染,做到对患者饮食的合理控制,防止消化道疾病及避免过高蛋白饮食^[10]。

参考文献

[1] 张凤驰. 肝硬化并发肝性脑病 56 例诱因分析[J]. 中国实用医药, 2011, 30(8): 55-56.

[2] 陈海东, 韦良宏. 综合性治疗措施对肝性脑病的干预效果探讨[J]. 吉林医学, 2013, 2(12): 216-217.

[3] 王妍, 詹志刚. 幽门螺杆菌感染与肝性脑病的相关性[J]. 胃肠病学和肝病杂志, 2011, 12(6): 1097-1098.

[4] 王莉, 杨少奇, 黄睿. 低钠血症对肝硬化肝性脑病患者预后的影响[J]. 宁夏医科大学学报, 2009, 31(2): 196-197.

[5] 郭俊芝, 赵严, 刘近春. 肝硬化低钠血症转归分析[J]. 山西医药杂志, 2011, 34(1): 115-116.

[6] Srikureja W, Kyulo NL, Runyon BA, et al. MELD score is a better prognostic model than Child-Turcotte-Pugh score

or Discriminant Function score in patients with alcoholic hepatitis[J]. J Hepatol, 2005, 42(5): 700-706.

[7] Guimond A, Teletin M, Garo E, et al. Quantitative ultrasonic tissue characterization as a new tool for continuous monitoring of chronic liver remodeling in mice[J]. Liver Int, 2011, 27(6): 854-864.

[8] 白洁, 杨桂生, 张华芬. 四维超声诊断酒精性肝硬化失代偿期 83 例[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2009, 30(1): 57.

[9] Sanford NL, Walsh P, Matis C, et al. Is ultrasonography useful in the assessment of diffuse parenchymal liver disease[J]. Gastroenterology, 2010, 89(1): 186-191.

[10] 李瀚旻, 厉晶萍, 毛树松. 肝病肝肾阴虚证型临床分布规律的研究[J]. 中西医结合肝病杂志, 2012, 14(5): 198.

(收稿日期: 2013-01-21 修回日期: 2013-07-27)

• 临床研究 •

不同封管方法对植入式静脉输液港在乳腺癌中应用效果对比研究

孙 梅(山东省安丘市人民医院 262100)

【摘要】 目的 探讨不同封管方法对植入式静脉输液港在乳腺癌中应用的导管堵塞率和并发症发生率。**方法** 90例乳腺癌术后患者随机分为 A、B、C 组各 30 例, A 组每次输液完毕及连续输液周期结束后拔除蝶翼针时均采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 生理盐水正压封管; B 组每次输液完毕及连续输液周期结束后拔除蝶翼针时均采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 肝素钠和生理盐水(100 U/L)正压封管; C 组每次输液完毕时采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 生理盐水正压封管, 每次输液周期结束后拔除蝶翼针时采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 肝素钠和生理盐水(50 U/L)正压封管。**结果** A 组总导管堵塞率明显高于 B 组和 C 组($P<0.05$), B 组明显低于 C 组($P<0.05$); 3 组在连续输液期间导管堵塞率差异无统计学意义($P>0.05$); A 组间歇期导管堵塞率明显高于 B 组和 C 组($P<0.05$)。B 组出血率明显高于 A 组和 C 组($P<0.05$)。**结论** 每次输液完毕时采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 生理盐水正压封管, 每次输液周期结束后拔除蝶翼针时采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 肝素钠和生理盐水(50 U/L)正压封管是最佳的植入式静脉输液港维护方式, 可有效降低导管堵塞率和出血风险, 且更为经济实惠。

【关键词】 乳腺癌; 输液港; 植入式; 封管

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2013. 22. 052 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2013)22-3040-03

乳腺癌术后化疗是重要的治疗方式, 通过静脉留置输液装置直接将化疗药物注入中心静脉, 保证了化疗方案的准确性和计划性, 并且最大程度保护血管。植入式输液港是一种新型可长期留置的中心静脉输液装置, 经一次性植入操作则可长期使用, 避免了由于反复置管导致的组织损伤, 并减少了感染机会, 不影响患者日常生活。保持通畅的输液通道是置管的关键, 为优化植入式输液港维护方案, 本研究分别采用 3 种不同方法进行封管, 对比其维护输液港通畅的效果, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2010 年 2 月至 2012 年 12 月本院住院的乳腺癌患者 90 例, 均为女性, 年龄 26~70 岁, 平均(42.83±10.56)岁。入选标准: 乳腺癌根治术后; 既往无放疗、化疗史; Kamofsky 评分大于 70 分; 预期生存期大于 2 年。排除标准: 化疗及静脉置管禁忌; 严重心血管系统疾病; 凝血功能障碍。随机分为 A、B、C 组各 30 例, 均采用 AC-T 方案化疗。

1.2 置管方法 3 组均采用植入式静脉输液港(美国巴德公

司生产, 型号: 5~7Fr 型), 于手术室局麻下由医生行经皮穿刺静脉输液港植入术, 均以颈内静脉为植入途径, 以 X 线透视确认导管头端位于第 6~7 后肋或第 7~8 后肋间, 于锁骨下窝固定输液座, 建立皮下隧道。开始化疗, 连续输液 2~6 d 则间歇 14~21 d。3 组年龄、Kamofsky 评分、封管次数、化疗方案之间差异无统计学意义($P>0.05$), 具有可比性。见表 1。

1.3 封管方法 A 组每次输液完毕及连续输液周期结束后拔除蝶翼针时均采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 生理盐水正压封管; B 组每次输液完毕及连续输液周期结束后拔除蝶翼针时均采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 肝素钠和生理盐水(100 U/L)正压封管; C 组每次输液完毕时采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 生理盐水正压封管, 每次输液周期结束后拔除蝶翼针时采用 20 mL 生理盐水脉冲式冲管后以 5 mL 肝素钠和生理盐水(50 U/L)正压封管。操作过程均严格遵守无菌原则。

1.4 观察指标 连续输液导管堵塞: 每次输液前进行输液港