

表 3 产 ESBLs 和非产 ESBLs 株对抗菌药物的耐药率和敏感率 (%)

抗菌药物名称	产 ESBLs 株		非产 ESBLs 株	
	耐药率	敏感率	耐药率	敏感率
氨苄西林	100.0	0.0	96.3	3.7
头孢唑啉	100.0	0.0	44.0	44.0
头孢呋辛	100.0	0.0	23.8	75.2
头孢西丁	15.8	84.2	10.0	90.0
头孢噻肟	100.0	0.0	11.0	89.0
头孢他啶	76.2	20.8	4.6	95.4
氨曲南	83.1	12.9	6.4	93.6
头孢吡肟	83.1	10.9	6.4	93.6
阿米卡星	7.9	90.1	3.7	96.3
左氧氟沙星	81.2	18.8	40.4	59.6
环丙沙星	82.2	17.8	42.2	57.8
复方磺胺甲噁唑	86.1	13.9	50.4	49.5
头孢哌酮	85.1	13.9	50.4	49.5
阿莫西林/克拉维酸	5.9	94.0	1.8	98.2

3 讨 论

本研究显示,尿液标本中大肠埃希菌的分离率最高占 40.5%,其次为脓液、痰液、腹腔积液及血液等。210 株大肠埃希菌中产 ESBLs 株为 101 株,发生率 48.1%,略低于 2010 及 2012 年中国 CHINET 细菌耐药性监测中大肠埃希菌产 ESBLs 的检出率^[1,4]。对氨苄西林的耐药率高达 98.1%,对头孢唑啉、左氧氟沙星、环丙沙星、复方磺胺甲噁唑的耐药率均大于

• 经验交流 •

60%。对亚胺培南均敏感,对阿米卡星、阿莫西林/克拉维酸和头孢西丁的耐药率低。产 ESBLs 菌株对 β-内酰胺类、头孢菌素类、氨基糖苷类和甲氧苄氨嘧啶-磺胺甲噁唑等抗菌药物的耐药率均高于非产 ESBLs 株。

大肠埃希菌是各级医院最主要的分离菌,分布范围广,可引起各种类型感染。因各种侵入性操作及抗菌药物的广泛使用,耐药趋势日益严峻,给临床医师治疗感染性疾病带来许多困惑和困难,导致医院感染的发生和扩散。由于二级医院和三级医院在菌种分布及耐药性检测方面存在差异^[5],各级医院应根据自己医院的耐药性监测结果,合理、科学使用抗菌药物治疗感染性疾病,最大限度防止耐药菌的传播和蔓延,减少医院感染的发生和扩散。

参考文献

[1] 朱德妹,汪复,胡付品,等. 2010 年中国 CHINET 细菌耐药性监测[J]. 中国感染与化疗杂志,2011,11(5):321-329.
 [2] 梁勤,乔登嫣. 2012 年甘肃省大肠埃希菌的分布及耐药率分析[J]. 中国卫生检验杂志,2013,23(16):3296.
 [3] 陈东科,孙长贵. 实用临床微生物学检验与图谱[M]. 北京:人民卫生出版社,2011:320.
 [4] 汪复,朱德妹,胡付品,等. 2012 年中国 CHINET 细菌耐药性监测[J]. 中国感染与化疗杂志,2013,13(5):321-330.
 [5] 朱德妹,汪复,郭燕,等. 2012 年上海地区细菌耐药性监测[J]. 中国感染与化疗杂志,2013,13(6):409-419.

(收稿日期:2016-04-11 修回日期:2016-06-20)

血糖水平对肝病患者病情预后的影响研究

郝青华

(山东省莘县人民医院检验科,聊城 252400)

摘要:目的 探讨肝病患者出现血糖异常水平对患者病情预后的影响。方法 选择该院 2010 年 9 月至 2013 年 11 月收治的 120 例肝病患者为研究对象,根据病情状况分为急性肝炎组、肝硬化组、慢性肝炎组、重型肝炎组,另选健康人群为对照组,监测患者的血糖水平。**结果** 肝硬化组与慢性肝炎组、急性肝炎组患者的血糖水平显著较对照组高($P < 0.05$);重型肝炎组血糖异常水平高于对照组($P < 0.05$),血糖水平异常患者病死率显著高于血糖水平正常者($P < 0.05$)。**结论** 肝病患者平时应进行血糖水平检测,若出现糖耐量异常,应采取治疗措施,控制病情,降低肝病病死率。

关键词:肝病; 血糖异常水平; 病情预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.21.060

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2016)21-3087-02

肝脏为人体重要的糖代谢脏器,患有肝部病变者,极易发生与糖代谢相关的激素水平变化、合成功能紊乱情况,也易引发高血糖、葡萄糖耐量下降、低血糖等临床表现。近年来,肝病发病率呈上升趋势,随着老龄化时代的来临,肝病大多发生于老年人群,给人们身体健康带来极大影响。据相关数据显示^[1],肝病发生率开始逐渐趋于年轻化。其致死率极高,为患者生命安全带来极大威胁。本次研究选择本院 2010 年 9 月至 2013 年 11 月收治的 120 例肝病患者进行研究,对急性肝炎、肝硬化、慢性肝炎、重型肝炎患者的血糖水平变化进行研究,现

报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择本院 2010 年 9 月至 2013 年 11 月收治的 120 例肝病患者为研究对象,所有患者均经病理诊断确诊。男性 71 例,女性 49 例;年龄 24~73 岁,平均年龄(41.5±6.3)岁。将 120 例患者根据病情分为慢性肝炎组(30 例)、肝硬化组(30 例)、急性肝炎组(30 例)、重型肝炎组(30 例),所有患者无血糖水平异常史。另选同期 30 例健康人群为对照组。男性 19 例,女性 11 例;年龄 28~72 岁,平均年龄(42.6±5.9)岁。

所有患者年龄、性别差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 方法 所有患者在抽血前 8 h 禁食禁饮, 清晨抽静脉血 4 mL; 经离心后, 取血清, 使用己糖激酶法进行血糖水平监测。所有患者血液必须要在 2 h 内监测完成。

1.3 统计学处理 将研究所得数据录入 SPSS19.0 软件进行统计学分析, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验; 计数资料例数或率表示, 组间比较采用 χ^2 检验, 以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 空腹血糖水平比较 急性肝炎组、肝硬化组、慢性肝炎组的空腹血糖水平显著高于对照组 ($P < 0.05$), 而重型肝炎组血糖水平低于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。重型肝炎组血糖水平异常中, 7 例增高, 13 例降低。

表 1 不同肝病患者及对照组空腹血糖水平

组别	<i>n</i>	空腹血糖水平 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	血糖水平异常 (<i>n</i>)	血糖水平异常率 (%)
急性肝炎组	30	5.84 ± 2.31▲	4	13.3
肝硬化组	30	6.67 ± 3.81◆●■	13	43.3
慢性肝炎组	30	5.94 ± 2.84◆●	8	26.7
重型肝炎组	30	2.14 ± 1.23◆★■	20	66.7
对照组	30	4.25 ± 1.84	0	0.0

注: 与对照组比较, ▲ $P < 0.05$, ◆ $P < 0.05$; 与急性肝炎组比较, ● $P < 0.05$, ★ $P < 0.05$; 与慢性肝炎组比较, ■ $P < 0.05$ 。

2.2 重症肝炎患者病死率 低血糖、高血糖患者的病死率显著高于血糖水平正常患者, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 高血糖患者与低血糖患者的病死率差异无统计学意义。见表 2。

表 2 重症肝炎患者病死率

血糖水平	<i>n</i>	死亡(<i>n</i>)	病死率(%)
高血糖	7	5▲	71.4
低血糖	13	11▲	84.6
正常血糖	10	2	20.0

注: 与正常血糖者比较, ▲ $P < 0.05$ 。

3 讨论

急性肝炎、慢性肝炎、肝硬化时血糖水平异常率分别为 13.3%、26.7%、43.3%; 重型肝炎血糖水平异常率为 76.7% (增高率 23.3%、降低率 53.4%)。与国内相关报道所得结果一致^[2]。血糖水平上升的患者中, 一部分为糖耐量异常(口服 75 g 葡萄糖后 2 h 血糖水平 7.8~11.1 mmol/L), 一部分为糖尿病。若患者发生糖耐量异常情况, 如不采取有效措施进行治疗, 可能发展为肝源性糖尿病。研究显示^[3], 伴随肝细胞受损程度增加, 糖代谢障碍情况加重, 导致肝细胞受损更为严重, 从而引发血糖水平显著提升。伴随肝细胞受损程度加重, 血糖水平出现异常, 导致糖耐量受损。

发生急性肝炎后, 肝细胞无严重受损, 血糖水平较对照组高。慢性肝炎患者一般病程较长, 多数在半年以上, 肝脏无法正常代谢, 肝细胞持续受损, 血糖水平显著高于急性肝炎患者。出现这种现象, 因慢性肝炎患者肝细胞受损情况更严重。肝脏为糖代谢主要场所, 发生慢性肝炎后, 外周组织的胰岛素受体下降, 其亲和力显著下降, 影响胰岛素生理效应^[4], 糖转化受到

影响, 出现糖代谢紊乱。在本次研究中, 肝硬化患者的血糖水平高于慢性肝炎患者。肝硬化患者的肝脏降解功能受到影响, 导致体内生长素和胰高血糖素、糖皮质激素等显著上升, 且高于胰岛素水平, 出现胰岛素抵抗; 肝炎发生时, 肝细胞无法正常摄取葡萄糖, 出现糖原合成障碍, 引发血糖水平上升, 若未及时采取有效的措施改善症状, 很可能会出现糖尿病。糖尿病乙型肝炎患者发生肝硬化病变率为非糖尿病患者的 3 倍左右。肝病患者若并发糖尿病, 会促进肝脏癌细胞生长, 增加致癌率^[5]。重型肝炎患者, 其肝脏损伤率达 80% 以上, 几乎所有患者都有糖代谢异常^[6]。重型肝炎患者存在肝细胞广泛坏死, 肝脏出现异生作用和糖原合成缺陷, 引发肝内糖原不足, 肝细胞中的葡萄糖-6 磷酸酶遭到破坏, 导致肝糖原无法分解。同时, 由于肝细胞大量坏死, 导致肝功能严重受损, 胰岛素上升。周围组织糖利用加强, 进一步减低血糖水平, 引发低血糖。相关研究显示^[7], 重型肝炎患者的病死率可达 60% 以上, 较急性肝炎、肝硬化、慢性肝炎的病死率高。因此, 对于重型肝炎患者, 必须及时在予以肝病治疗的同时, 也需要加入适量胰岛素进行血糖水平控制。有低血糖患者, 需要给予葡萄糖补充, 确保血糖水平可以维持在正常状态, 提高重型肝炎患者的生存率。

综上所述, 肝病患者血糖水平可在一定程度上反映肝细胞受损程度, 与肝病患者预后密切相关。肝脏为机体糖代谢的主要器官, 肝脏受损后, 极易引发糖代谢障碍, 加重病情。经研究显示, 肝病患者伴有糖代谢障碍和不伴有糖代谢障碍, 其预后结局具有显著差异。目前, 我国肝病发病率呈上升趋势, 且开始逐渐趋于年轻化。若肝病患者出现糖代谢障碍, 必须及时予以有效措施进行转归, 恢复糖代谢的正常水平, 此为改善患者远期预后关键。对肝病患者及时进行血糖水平检测, 对糖代谢异常患者进行诊断、治疗, 积极预防肝源性血糖水平异常, 能有效控制病情发展。特别是对重型肝炎患者, 若出现血糖水平异常情况, 采取积极措施维持血糖水平正常, 是提高患者生存率和生存质量的关键。因此, 检测肝病患者血糖水平, 对肝病患者预后具有重要意义。

参考文献

- [1] 王一丁, 李文兴, 蒋丽, 等. 社区 > 60 岁体检人群年龄、性别对血糖、血脂的影响及血糖血脂异常与 ALT、AST、肌酐的关系[J]. 中国医师杂志, 2014, 16(1): 96-99.
- [2] 王莹. 肝炎肝硬化患者血糖浓度变化 60 例临床分析[J]. 西部医学, 2008, 20(2): 299-300.
- [3] 王妍, 晋晋华. 糖尿病性肌萎缩 1 例[J]. 广东医学, 2014, 35(6): 827.
- [4] 吕锦芳, 冯保明, 宁康健, 等. 当归对肝损伤模型小鼠部分糖代谢指标的影响[J]. 安徽科技学院学报, 2012, 26(6): 10-13.
- [5] 董莹, 刘伟. 不同糖代谢状态下大鼠肝 X 受体的表达及其对肝糖代谢的影响[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2011, 27(2): 148-151.
- [6] 王嘉麟, 王玉来, 郭蓉娟, 等. 高血压病火证与非火证的理化指标差异及相关分析[J]. 北京中医药, 2011, 30(2): 87-90.
- [7] 王静, 刘旭. 慢性肝病患者血糖变化的临床观察及预见性护理[J]. 当代护士: 学术版, 2011(12): 108-109.