维普资讯 http://www.cqvip.com

临床研究 文章编号:0253-3626(2007)06-0657-02

肝硬化患者口服葡萄糖耐量试验的变化

康长明,曾庆华,刁瑞容

(四川省人民医院草堂分院内科,四川 成都 610071)

【摘 要】目的:探讨口服葡萄糖耐量试验(OGTT)血糖变化与肝硬化患者肝功能状况的关系。方法:肝硬化患者按 child-Pugh 肝功能分级分为:A 级;B 级;C 级 3 组,健康人为对照组。行 OGTT,采用葡萄糖氧化酶法测定血糖浓度。结果:60min 和 120min 血糖浓度均显著高于对照组($P<0.05$),120min 血糖与血清白蛋白浓度呈显著负相关($P<0.001$),与血清总胆红素浓度、凝血酶原延长时间等呈显著正相关($P<0.001$)。结论:OGTT 的 120min 血糖值与肝硬化患者的肝功能状况密切相关,是反映肝硬化患者肝脏处理糖负荷能力的良好指标。

【关键词】肝硬化;口服葡萄糖耐量试验;肝功能

【中国图书分类法分类号】R575.2+9 【文献标识码】B 【收稿日期】2006-12-27

Correlation between oral glucose tolerance test and liver function in cirrhotic patients

KANG Changming, et al

(*Department of Medicine, Cao Tang, Sichuan Provincial Hospital*)

【Abstract】*Objective*: To investigate the correlation between the change of blood glucose and liver function after oral glucose tolerance test in cirrhotic patients. *Methods*: 36 cirrhotic patients were classified into A, B and C groups according to Child-Pugh score. 36 cirrhotic patients and 12 normal controls were given oral glucose tolerance test (OGTT) of 75g glucose after over night fasting. Venous blood samples OGTT 0, 30, 60, 120 and 180 minutes were obtained. Results: The OGTT 60 and 120 minute's blood glucose values in total cirrhotic group were significantly higher than that in the controls ($P<0.005$). And the OGTT 60 and 120 minute's blood glucose values had an increasing tendency, as liver function got bad. The OGTT 120 minute's blood glucose values had a significant correlation with ALB ($r=-0.53$, $P<0.001$). TBIL ($r=0.43$, $P<0.001$). prolonged PT ($r=0.56$, $P<0.001$). child-Pugh score ($r=-0.54$, $P<0.001$). *Conclusion*: The OGTT 120 minute's blood glucose values had a significant correlation with liver function in cirrhotic patients.

【Key words】Cirrhotic; Oral glucose tolerance; Liver function

肝脏在维持血糖中起到重要作用,肝病患者常有糖代谢异常,既可出现肝源性低血糖,也可出现肝源性糖尿病,表现为对糖的不耐受;肝硬化患者的糖耐量异常率随病情严重程度的增加而增加[1]。肝硬化患者对糖负荷的处理能力可能与其肝功能状况有着密切的关系。我们通过 OGTT 对此进行探讨。

1 资料与方法

1.1 对象

作者介绍:康长明(1968-),男,主治医师,主要研究方向:消化系统疾病。

36 例肝硬化患者,按 2000 年制定的标准确定诊断。其中,男 21 例;女,15 例。年龄(50±14)岁。肝硬化病因,病毒性肝炎 26 例,酒精性肝炎 9 例,原因不明 1 例。按 child-Pugh 肝功能分级,A 级 14 例;B 级 12 例;C 级 10 例 3 组。均无活动性出血、胰腺疾病或糖尿病家族史。12 名健康人为对照组,男女各 6 例,年龄(46±12)岁。

1.2 方法

受试对象在实验开始前 1 周停用影响糖代谢的药。实验前 1 天做常规肝功能检查,实验前 1 天晚餐后禁食,清晨空腹抽取基础血糖标本 2ml,然后 5min 内口服完 75g 葡萄糖(200~300ml 开水溶解)。分别在服糖后 30min, 60min, 120min 和 180min 采集血标本 2ml,以葡萄糖氧化酶法测定血糖浓度。

1.3 统计学处理

维普资讯 http://www.cqvip.com

数据以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示，差别比较用 t 检验，OGTT 血糖与肝功能指标及 child-Pugh 肝功能评分的相互关系采用相关分析。

2 结 果

2.1 一般情况

按 WHO 标准，36 肝硬化患者中，符合糖尿病诊断者 9 例（25%），其中 A 级 1 例，B 级 3 例，C 级 5 例，符合糖耐量减退(IGT)诊断者 18 例(50%)，其中 A 级 3 例，B 级 7 例和 C 级 8 例，B 级和 C 级中符合糖尿病和糖耐量异常的患者明显高于 A 级($P<0.05$)。

2.2 血糖浓度

肝硬化各组基础血糖浓度均高于对照组，但无统计学意义($P>0.05$)。OGTT60min 和 120min 血糖浓度均显著高于对照组($P<0.05$)，且随着肝硬化严重程度的增加，血糖浓度有增高的趋势，见表 1。肝硬化组，A 级，在服糖后 180min 基本恢复正常，B 级和 C 级在 180min 仍然较高，见表 1。

2.3 OGTT 血糖与肝功能的关系

OGTT 血糖与血清白蛋白浓度呈显著负相关，与血清总胆红素浓度（TBIL）、凝血酶原延长时间（PT 延长）及 child-Pugh 肝功能评分呈显著正相关。尤其是 OGTT120min 与血清白蛋白浓度及 child-Pugh 肝功能评分有非常显著的相关性，相关系数达 0.53~0.56($P<0.001$)，见表 2。

表 1 肝硬化和对照组的 OGTT 血糖比较($\bar{x} \pm s$)

分组	空腹血糖	服糖后血糖			
		30min	60min	120min	180 min
对照组(n=12)	5.12 ± 0.78	8.29±1.81	7.84±2.01	5.80±1.15	4.31±0.90
肝功能 A 级(n=14)	5.26 ± 0.31	8.83±1.92*	9.76±2.34*	7.64±2.06△	4.61±1.17
肝功能 B 级(n=12)	5.48 ± 0.42	8.69±2.00*	10.54±3.92*	10.17±2.85△	7.75±2.15
肝功能 C 级(n=10)	5.64 ± 2.56	8.71±3.72*	11.43±4.36*	11.05±5.19△	8.05±5.35
肝硬化组合计(n=36)	5.35 ± 2.41	8.82±3.51*	10.79±3.28*	10.32±4.93△	7.86±5.51

30min、60min 血糖高于对照组 *$P<0.05$ ；120min 血糖显著高于对照组△$P<0.001$

表 2 肝硬化患者 OGTT 血糖与肝功能的关系(相关系数)

	TBIL	ALB	PT 延长	child-Pugh 评分
30min 血糖	0.21*	-0.28	0.24	0.27
60min 血糖	0.39*	-0.41*	0.49*	0.41*
120min 血糖	0.43△	-0.53△	0.56△	0.54△
180min 血糖	0.40*	-0.47*	0.43*	0.44*

OGTT 血糖与血清白蛋白浓度呈显著负相关，30min 血糖与肝功能关系较小；60min、120min、180min 血糖与肝功能相关性较大，与 30min 血糖比较有显著性差异 *$P<0.05$，△$P<0.001$

3 讨 论

肝脏是调节血糖浓度、维持血糖浓度在一定范围内恒定的主要器官。正常情况下，进食后吸收入血液的葡萄糖的大部分(55%~60%)被肝脏组织摄取后合成糖原储藏于肝脏，或转化成脂肪酸及甘油三酯，小量被肝脏自身氧化和酵解[1]。肝硬化患者由于残存的肝细胞功能团减少，肝细胞表面胰岛素受体数目减少，胰岛素敏感性下降；肝细胞利用葡萄糖合成糖原的限速酶—糖原合成酶及葡萄糖激酶的活性降低，以及合成脂肪和甘油三酯的酶的活性低下，使肝脏利用葡萄糖合成糖原、脂肪酸和甘油三酯发生障碍[1]。表现出对糖的不耐受。另外，肝硬化患者存在的胰岛素抵抗[2,3]，降低了肝脏、肌肉和脂肪组织等胰岛素依赖组织或器官利用葡萄糖的能力，也是肝硬化患者对糖不耐受的原因之一。肝硬化患者的病情严重程度不同，残存的肝细胞量、酶活性降低的程度及胰岛素抵抗的程度就不同，糖耐量异常的程度就不一样。

研究发现肝硬化患者糖尿病的发病率为 4.1%，高于同期住院相同年龄人群的发病率，说明肝硬化是继发性糖尿病的一种病因[1]，有人称之为肝源性糖尿病。正常情况下，口服葡萄糖耐量试验的血糖高峰在 30~60min，峰值不超过 9.68mmol/L，至 120min 的血糖应恢复正常或低于 7.43mmol/L；但肝硬化患者高峰时间后移，峰值出现在 60~120min，120min 血糖仍显著高于正常，180min 仍未恢复正常。因此，OGTT120min 血糖更能代表肝硬化患者的

（下转第 661 页）

维普资讯 http://www.cqvip.com

出形成新生儿嵌顿性腹股沟疝；并且新生儿嵌顿性腹股沟疝因不能明确发病时间，往往是发病很久才发现，而且肠管及睾丸坏死率很高，应考虑急诊手术[3]。我们赞同李心元氏的主张：对于新生儿的腹股沟疝嵌顿禁忌手法复位，放宽手术探查指征[4]，本组34例患儿中有32例均急诊手术，8例患儿腹股沟疝自行复位，均未试行手法复位，观察无并发症发生。比较手法复位肠穿孔与腹股沟探查手术的风险，总体来说，急诊手术及麻醉的风险要小得多。

同新生儿其它原因所致肠梗阻手术前准备一样：积极补充患儿液体及电解质，纠正酸中毒，防止中毒性休克及多器官功能衰竭的发生。患儿由于较长时间的呕吐，以及肠梗阻造成的体液肠内丢失，脱水、酸中毒、电解质平衡失调；病程较长的患儿，嵌顿肠管出现绞窄、坏死，肠腔多种有毒物质及细菌产生的毒素移位和渗入腹腔，可引起中毒性休克，甚至多器官功能衰竭。本组2例死亡的患儿病程较长，术前已出现明显中毒症状，在抗休克治疗的同时给予急诊手术，但术后均出现中毒性休克和多器官功能衰竭，家属放弃治疗。因此，应提高早期诊断的正确率，做好积极术前处理，力求术式简单迅速，以尽快解除对肠管的钳闭和压迫。

本组发现嵌顿物为小肠26例，其中肠管坏死8例，行肠切除肠吻合术和疝囊高位结扎术；另18例小肠血供良好，行小肠手法复位和疝囊高位结扎术。对于危重的患儿可先行肠造瘘、肠外置术，待感染控制、营养改善后再关闭瘘口。我们严格掌握肠管还纳的指征，本组病例中没有还纳入腹腔的肠管出现坏死。

如果坏死的睾丸未被发现，今后有可能发生医疗纠纷。因此术中有必要常规检查睾丸，疑有血液循环障碍时用针刺入睾丸，有鲜血流出者应予保留，坏死睾丸应切除。

术后加强营养，控制感染，做好护理工作：新生儿每千克体重所需热卡较成人高6倍，而能量储备远较成人为低，营养供应直接影响患儿的近远期预后[5]，对于肠切除肠吻合的患儿，术后有条件的可给予全胃肠外营养；新生儿抵抗力低下以及急诊手术时无肠道准备等原因，极易发生术后的感染。特别是肠坏死、肠切除的患儿，一旦发生感染会出现中毒性休克，引起全身脏器功能衰竭，因此术后应给予有效的抗感染治疗；此外，新生儿体温过低易诱发呼吸抑制、心肌收缩乏力和酸中毒，所以，手术前后及术中的操作最好在保温下进行；新生儿排痰能力差，静脉全麻的患儿在术中术后均可出现呼吸道分泌物增多，极易引起呼吸道梗阻窒息，应加强呼吸道通畅的护理。

参 考 文 献

[1] Steven Stylianos, Nabil N.Jacir, Burton H. Harris. Incarceration of inguinal hernia in infants prior to elective repair[J].Pediatr Surg, 1993;28(4):582-583.

[2] 齐 新，李 敏.新生儿嵌顿性腹股沟斜疝的治疗分析[J].罕少疾病杂志，2001;8(3):51.

[3] 李 正，王惠贞，吉士俊.实用小儿外科学[M].北京：人民卫生出版社，2001.535.

[4] 李心元.小儿腹股沟疝的手术特点[J].实用外科杂志，1992;12(3):121-122.

[5] 李凤英，刘 勇. 新生儿全静脉营养十年应用总结[J].新生儿科杂志，1995;10(2):53-54.

(上接第658页)

糖代谢特征。多数人认为[4,5]，肝硬化患者服糖后120min的血糖反映了肝脏处理糖负荷的能力，其高低与肝硬化患者的肝功能状况密切相关，在一定程度上反映了其肝功能状况，有一定的临床应用价值。

参 考 文 献

[1] 李美玉，李智成.慢性病毒性肝炎，肝硬化患者血糖代谢紊乱的因素探讨[J].中国全科医学，2002;5(7):534-535.

[2] Karbowska I, Warczak E, Kochhan Z.Aliponection gene polymorphism and dysfunction in the development of insulin resistance Postephy[J].Hig Med Dosm(online), 2004;58:449-457.

[3] Nielsen MF, Caurno A, Aagaard NK, et al Contribution of defects in glucose uptake to carbohydrate intolerance in liver cirrhosis: assessment during physiological glucose and insulin concentrations[J].Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2005;288(6):1135-1143.

[4] 陈 莹，郑长青.35例肝硬化病人糖代谢紊乱的分析[J].中国医科大学学报，2002;31(5):378-379.

[5] Petrides AS, Vogt C, Schulze-berge D, et al.Pathogenesis of glucose intolerance and diabetes mellitus in cirrhosis [J].Hepatology, 1994;19:616-626.