

肝硬化患者的营养支持治疗







肝硬化的定义

肝硬化是临床常见的慢性进行性肝病，由一种或多种病因长期或反复作用形成的弥漫性肝损害。据有关调查显示，我国肝硬化诱发因素包括酒精性肝硬化、血吸虫性肝硬化及肝炎后肝硬化，其中绝大多数肝硬化患者由肝炎所致。

早期由于肝脏代偿功能较强可无明显症状，后期则以肝功能损害和门脉高压为主要表现，并有多系统受累，晚期常出现**胃肠道出血**、门静脉高压、腹水、肝肾综合征和**肝性脑病**等并发症。已成为成年人最常见的死亡原因之一^[1]。



参考文献： [1]孙梦滢,汤善宏,曾维政.《2017年韩国肝病学会临床实践指南：肝硬化-腹水及相关并发症》摘译[J].临床肝胆病杂志,2018,34(9)：1877-1878.



肝硬化的诊断流程

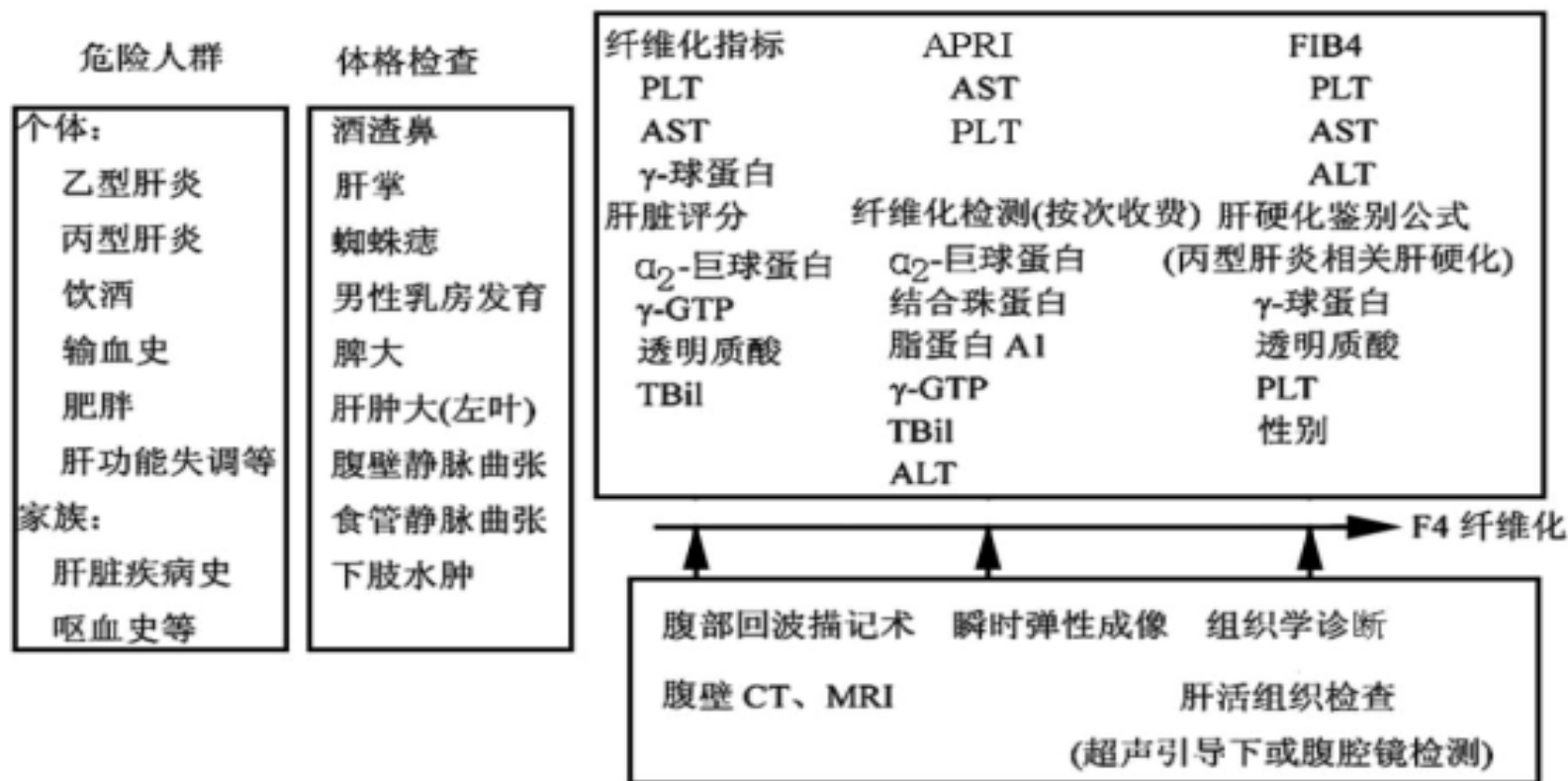


图 1 肝硬化诊断流程 APRI:AST 与 PLT 比值指数



肝硬化患者营养风险评估

营养风险筛查工具：NRS2002

营养筛查内容包括：①营养受损评分；②疾病严重程度评分；③年龄是否在70岁以上。

计算体重指数(BMI) = 体重 / 身高的平方(经校正后无腹水BMI \leq 22kg/m²,轻度腹水BMI \leq 23kg/m²,张力性腹水BMI \leq 25kg/m²或严重胸腹水时用白蛋白替代,即 $<$ 30g/L)。3项相加得NRS2002总分, NRS2002评分 \geq 3分为存在营养风险, NRS2002评分 $<$ 3分为无营养风险^[2]。

参考文献： [2] 黄光明,谷达会,郝亚琴,等.营养状况对老年肝硬化住院患者临床结局的影响[J].临床荟萃,2019,34(2) : 128-131.



肝硬化患者营养不良的现状

在肝硬化患者中，营养不良、蛋白质缺乏和微量元素缺乏的患病率很高。80%-100%的肝硬化患者均存在不同程度的营养不良，而且80%为蛋白质和（或）能量不足^[3]。60%-80%的病人存在葡萄糖耐量异常，15%病人最终发展成为肝源性糖尿病^[4]。

参考文献： [3]庞家武,黄杰安.肝硬化患者的营养不良与营养支持[J].医学综述,2008,14(16)：2486-2488.

[4]丁惠国,汪俊韬,王宝恩.肝硬化患者营养不良、能量代谢异常与营养支持[J].中国临床营养杂志,2002,10(4)：281-283.



肝硬化患者营养不良的原因

1. 食物摄入减少
2. 营养物质吸收障碍
3. 营养物质丢失增多
4. 肝脏功能障碍
5. 生长激素 / 胰岛素样生长因子 I 轴的变化
6. 肝硬化时能量及营养物质代谢异常所导致的营养不良





肝硬化患者营养支持治疗流程

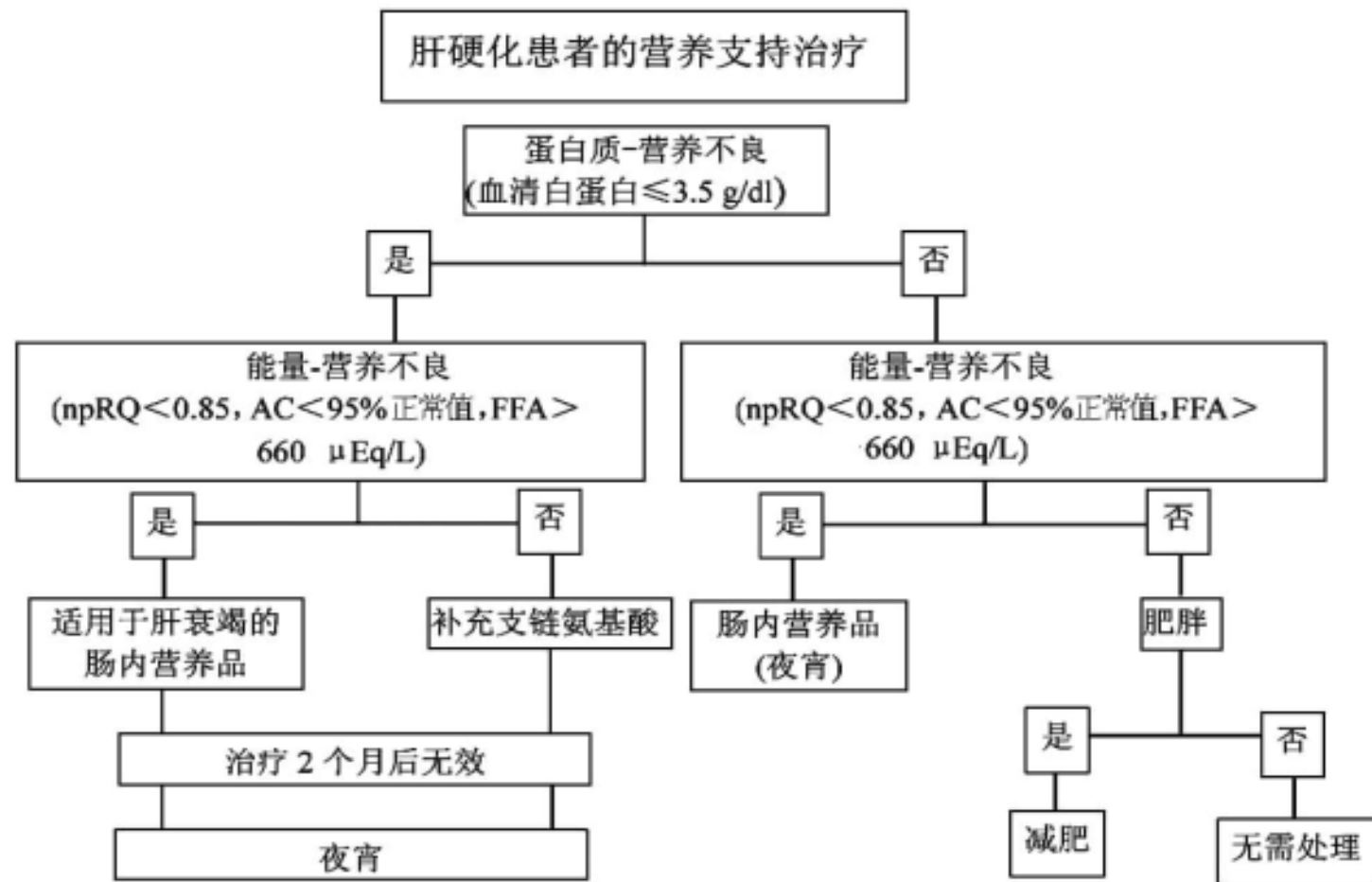


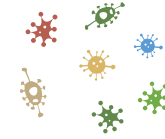
图 2 肝硬化患者营养支持治疗流程



肝硬化的营养支持原则



营养干预方式



- ★ 1.对于肝硬化患者，应推荐进行营养干预（口服、E N或P N），以获得潜在的临床益处，且不增加不良事件。
- ★ 2.不能口服或不能通过经口饮食达到营养目标的肝硬化患者应进行E N。
- ★ 3.P N 应用于口服和（或）E N 无效或不可行的肝硬化患者。



肝硬化的营养支持原则

表 1 两组干预前后血清 TBIL、ALT、AST 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	TBIL($\mu\text{mol/L}$)		ALT(U/L)		AST(U/L)	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	86	75.74 \pm 9.35	42.65 \pm 8.06*	103.25 \pm 9.87	71.26 \pm 8.85*	121.41 \pm 10.59	82.36 \pm 9.11*
对照组	86	74.18 \pm 9.22	48.73 \pm 8.15*	102.07 \pm 9.52	77.44 \pm 8.31*	119.76 \pm 10.28	89.14 \pm 9.32*
t 值	-	1.102	4.919	0.798	4.721	1.037	4.824
P 值	-	0.272	0.000	0.426	0.000	0.301	0.000

注:与本组干预前比较,* $P<0.05$ 。

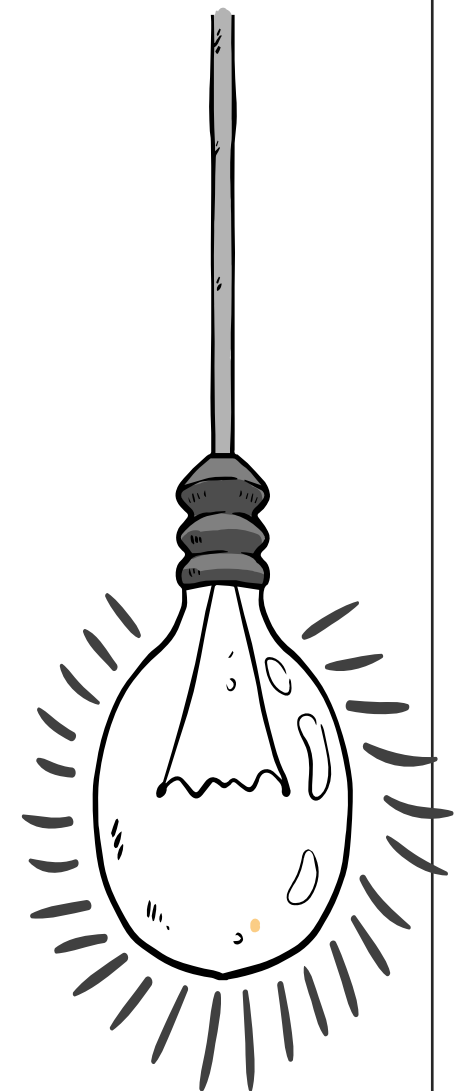
研究结果显示,观察组干预后肝功能(血清TBIL、ALT、AST水平)改善情况也明显优于对照组。原因可能与EN疗法充分发挥其与患者生物需求相符合的优点,提高患者蛋白质合成能力,纠正患者负氮平衡状态,而降低肝纤维化程度,并促进肝细胞再生,使肝功能提高有关。

表 2 两组干预前后血清 TP、ALB、TF 水平比较($\bar{x}\pm s$,g/L)

组别	n	TP		ALB		TF	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	86	61.05 \pm 5.47	75.24 \pm 4.32*	27.65 \pm 3.74	33.65 \pm 2.96*	1.71 \pm 0.28	1.97 \pm 0.21*
对照组	86	61.76 \pm 5.21	72.85 \pm 4.11*	28.13 \pm 3.69	32.41 \pm 2.84*	1.77 \pm 0.25	1.88 \pm 0.20*
t 值	-	0.872	3.717	0.847	2.803	1.482	2.878
P 值	-	0.385	0.000	0.398	0.006	0.140	0.005

注:与本组干预前比较,* $P<0.05$ 。

研究结果显示,给予EN疗法干预的观察组干预后血清蛋白TP、ALB、TF水平升高幅度均大于予以常规营养干预的对照组。说明EN疗法可为患者提供更为全面的营养支持,更适于肝硬化患者,利于调节其蛋白质代谢功能,也能缓解肝纤维化情况,从而促进患者营养状态改善。





肝硬化的治疗及营养支持原则

表 4 两组干预前后血清 IGF-1 水平比较 ($\bar{x}\pm s$, ng/ml)

组别	n	IGF-1	
		干预前	干预后
观察组	86	32.69±6.14	52.94±7.63*
对照组	86	33.38±6.22	48.32±7.45*
t 值	-	0.732	4.018
P 值	-	0.465	0.000

注：与本组干预前比较，* $P<0.05$ 。

研究结果显示，观察组干预后血清 IGF-1 水平升高幅度明显大于对照组。IGF-1 与肝细胞的再生与肝脏的合成功能密切相关，不仅能促进肝细胞功能恢复，也能减少肝纤维化，于患者预后积极意义^[5]。

参考文献： [5] 郭艳.肝硬化患者肠内营养对其肝功能、血清蛋白和炎症因子水平及疗效的影响[J].实用医药杂志,2019,36(2):109-112.

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/498105003037006124>