低糖血症与急性失代偿性肝硬化患者病死率增加的相关性研究

刘润田¹ 白云¹ 安聪静¹ 李秋生¹ 郑建兴² 张海燕³

(1. 河北医科大学第二医院肝胆外科, 河北 石家庄 050000; 2. 唐山市工人医院肝胆外科, 河北 唐山 063000; 3. 河北医科大学第四医院, 河北 石家庄 050011)

【摘要】 目的 探讨低糖血症与急性失代偿性肝硬化患者病死率增加的相关性。方法 回顾性分析 2011 年 12 月至 2014 年 12 月就诊于河北医科大学第二医院肝胆外科的 120 例失代偿性肝硬化患者的临床资料, 将患者分为低糖血症组(血糖 < 5.0 mmol/L, 21 例)、正常血糖组(血糖 5.1 ~ 10.0 mmol/L, 84 例)、高糖血症组(血糖 > 10.1 mmol/L, 15 例), 比较 3 组患者肝癌、代偿失调症状、已知糖代谢紊乱发生率及住院情况、肝功能指标和血气分析指标的差异, 对患者的年龄、肝癌、腹水、肝肾综合征、脑病、出血、黄疸、糖代谢紊乱等资料进行单因素分析, 将有统计学差异的危险因素进行多因素 logistic 回归分析, 筛选出患者病死率增加的危险因素。**结果** 低糖血症组患者肝肾综合征发生率 [42.9% (9/21) 比 22.6% (19/84)、33.3% (5/15)], 黄疸发生率 [38.1% (8/21) 比 20.2% (17/84)、13.3% (2/15)], 重症加强治疗病房 (ICU) 入住率 [14.3% (3/21) 比 10.7% (9/84)、13.3% (2/15)], 住院病死率 [23.8% (5/21) 比 10.7% (9/84)、20.0% (3/15)] 均显著高于正常血糖组和高糖血症组 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 低糖血症组患者天冬氨酸转氨酶 (AST (U/L): 628.412 ± 78.625 比 170.167 ± 87.035 、 156.716 ± 98.047), 总胆红素 [TBil ($\mu\text{mol/L}$): 154.122 ± 34.201 比 86.712 ± 48.905 、 74.313 ± 39.883], 血肌酐 [SCr ($\mu\text{mol/L}$): 160.243 ± 56.341 比 107.211 ± 59.692 、 121.342 ± 84.059] 及国际标准化比值 (INR: 1.951 ± 0.987 比 1.439 ± 0.919 、 1.423 ± 0.653) 水平均显著高于正常血糖组和高糖血症组, 3 组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 碳酸氢根 [HCO_3^- (mmol/L): 18.154 ± 10.937 比 23.135 ± 11.119 、 19.081 ± 12.022] 和剩余碱 [BE (mmol/L): -7.578 ± 2.042 比 -1.648 ± 0.887 、 -5.402 ± 2.005] 均低于正常血糖组和高糖血症组, 3 组比较差异有统计学意义 (均 $P < 0.01$); 3 组 pH 值水平比较差异亦有统计学意义 (7.352 ± 2.878 比 7.461 ± 2.036 、 7.219 ± 2.017 , $P < 0.01$), 3 组丙氨酸转氨酶 (ALT)、血氨、动脉血氧分压 (PaO_2)、动脉血二氧化碳分压 (PaCO_2)、乳酸 (Lac) 比较差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$)。单因素分析显示: 高龄、肝癌、肝肾综合征、出血、黄疸、糖代谢紊乱低糖血症是急性失代偿性肝硬化患者的死亡危险因素 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 多因素 logistic 回归分析显示: 高龄 [优势比 (OR) 值 = 2.101, 95% 可信区间 (95% CI) = 1.297 ~ 3.403, $P = 0.000$], 肝肾综合征 (OR 值 = 3.032, 95% CI = 1.462 ~ 6.286, $P = 0.000$)、低糖血症 (OR 值 = 3.267, 95% CI = 2.135 ~ 4.999, $P = 0.031$) 是导致患者死亡的危险因素。**结论** 低糖血症与急性失代偿性肝硬化患者病死率增加有一定的相关性。

【关键词】 低糖血症; 失代偿性肝硬化; 病死率

Correlation between hypoglycemia and increased mortality of patients with acute decompensated liver cirrhosis Liu Runtian*, Bai Yun, An Congjing, Li Qiusheng, Zheng Jianxing, Zhang Haiyan. *Department of Hepatobiliary Surgery, the Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, Hebei, China
Corresponding author: Zheng Jianxing, Department of Hepatobiliary Surgery, Tangshan Worker's Hospital, Tangshan 063000, Hebei, China, Email: zhengjianxing041@126.com

【Abstract】 **Objective** To explore the correlation between hypoglycemia and the increased mortality of patients with acute decompensated liver cirrhosis. **Methods** A retrospective study was conducted on the clinical data of 120 patients with acute decompensated liver cirrhosis admitted to the Department of Hepatobiliary Surgery of the Second Hospital of Hebei Medical University from December 2011 to December 2014. The patients were divided into three groups: hypoglycemia group (glucose < 5.0 mmol/L, 21 cases), normoglycemia group (glucose 5.1 - 10.0 mmol/L, 84 cases), and hyperglycemia group (glucose > 10.0 mmol/L, 15 cases). The differences in hepatic carcinoma, decompensation symptoms, the incidence of known glycometabolic disorder, hospitalization situation, indicators of liver function and indexes of blood gas analysis were compared among three groups. The patients' age, hepatic carcinoma, ascites, hepatorenal syndrome, encephalopathy, bleeding, jaundice and glycometabolic disorder, etc were analyzed by the univariate analysis. The resulting risk factors with statistically significant differences were analyzed by multivariate logistic regression method in order to screen out the risk factors of increased mortality. **Results** The incidences of hepatorenal syndrome [42.9% (9/21) vs. 22.6% (19/84), 33.3% (5/15)] and jaundice [38.1% (7/21) vs. 20.2% (17/84),

13.3% (2/15)], rate of admission into intensive care unit (ICU) [14.3% (3/21) vs. 10.7% (9/84), 13.3% (2/15)] and in-hospital mortality [23.8% (5/21) vs. 10.7% (9/84), 20.0% (3/15)] in the hypoglycemia group were significantly higher than those in the normoglycemia group and hyperglycemia group ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). The levels of aspartate-aminotransferase (AST), total bilirubin (TBil), serum creatinine (SCr) and international normalized ratio (INR) in hypoglycemia group were obviously higher than those in normoglycemia group and hyperglycemia group [AST (U/L): 628.412 ± 78.625 vs. 170.167 ± 87.035 , 156.716 ± 98.047 ; TBil ($\mu\text{mol/L}$): 154.122 ± 34.201 vs. 86.712 ± 48.905 , 74.313 ± 39.883 ; SCr ($\mu\text{mol/L}$): 160.243 ± 56.341 vs. 107.211 ± 59.692 , 121.342 ± 84.059 ; INR: 1.951 ± 0.987 vs. 1.439 ± 0.919 , 1.423 ± 0.653 , $P < 0.05$ or $P < 0.01$]. The levels of HCO_3^- and base excess (BE) in hypoglycemia group were significantly lower than those of normoglycemia group and hyperglycemia group [HCO_3^- (mmol/L): 18.154 ± 10.937 vs. 23.135 ± 11.119 , 19.081 ± 12.022 ; BE (mmol/L): -7.578 ± 2.042 vs. -1.648 ± 0.887 , -5.402 ± 2.005 , all $P < 0.01$]. The pH value among three groups showed significant difference (7.352 ± 2.878 , 7.461 ± 2.036 , 7.219 ± 2.017 , $P < 0.01$). There were no statistically significant differences in alanine transaminase (ALT), blood ammonium, arterial partial pressure of oxygen (PaO_2) and arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO_2) and lactate among the three groups (all $P > 0.05$). Univariate analysis showed that advanced age, hepatic carcinoma, hepatorenal syndrome, bleeding, jaundice and glycometabolic disorder hypoglycemia were the risk factors of the death in patients with acute decompensated liver cirrhosis ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Multivariate logistic regression analysis showed that advanced age [odds ratio (OR) = 2.101, 95% confidence interval (95%CI) = 1.297 - 3.403, $P = 0.000$], hepatorenal syndrome (OR = 3.032, 95%CI = 1.462 - 6.286, $P = 0.000$) and hypoglycemia (OR = 3.267, 95%CI = 2.135 - 4.999, $P = 0.031$) were the independent risk factors of the patients' death. **Conclusion** Hypoglycemia has certain correlation to the increase of mortality in patients with acute decompensated liver cirrhosis.

【Key words】 Hypoglycemia; Decompensated liver cirrhosis; Mortality

肝脏在体内糖酵解和糖再生过程中起着重要的作用,是体内糖元储存和释放的关键器官^[1]。然而,对于肝硬化患者,其体内糖代谢功能可能因肝硬化而受损。糖再生功能的异常极有可能诱发低糖血症,并有 30%~96% 的肝硬化患者出现糖耐量降低,甚至并发糖尿病^[2-3]。同时,有报道表明,糖代谢紊乱与肝硬化患者疾病的恶化及病死率的增加密切相关^[4-6]。Hagel 等^[7]研究发现,失代偿性肝硬化患者 30 d 病死率增加与糖代谢紊乱有关。目前,关于糖代谢紊乱对肝硬化患者影响的研究很多,但绝大多数报道都是关于高糖血症与肝硬化的关系,低糖血症与失代偿性肝硬化患者病死率的研究较少,缺少低糖血症与急性失代偿性肝硬化患者病死率增加相关性的理论研究。为此,回顾性分析 2010 年 8 月至 2013 年 8 月在本院就诊的 120 例符合条件的肝硬化患者的临床资料,以期阐明低糖血症与急性失代偿性肝硬化患者病死率增加的相关性,报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象及分组: 120 例患者中男性 79 例,女性 41 例;年龄 30~81 岁,平均 (56.00 ± 3.17) 岁;按血糖水平分为低糖血症组(血糖 < 5.0 mmol/L, 21 例)、正常血糖组(血糖 $5.1 \sim 10.0$ mmol/L, 84 例)、高糖血症组(血糖 > 10.1 mmol/L, 15 例)。3 组性别、年龄比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$; 表 1),有可比性。再将患者按预后不同分为死亡组(17 例)和存活组(103 例)。

表 1 不同血糖水平患者性别、年龄比较

组别	例数 (例)	性别(例)		年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)
		男性	女性	
低糖血症组	21	15	6	53.00 ± 4.38
正常血糖组	84	63	21	56.00 ± 3.69
高糖血症组	15	11	4	60.00 ± 2.56

本研究符合医学伦理学标准,所有治疗和检查均取得患者或家属的知情同意。

1.2 观察指标: 记录患者入院时间、肝硬化的病因、Child-Pugh 分级、是否并发肝癌、失代偿表现(腹水、出血、肝肾综合征、脑病、黄疸)、已知的糖代谢紊乱状况、血糖、肝酶、总胆红素(TBil)、国际标准化比例值(INR)、血氨、乳酸、血气分析、住院时间、重症加强治疗病房(ICU)入住率和住院病死率等的变化情况。

采用单因素分析方法分析存活组和死亡组患者病死率增加的危险因素;对单因素分析有统计学差异的危险因素进行多因素 logistic 回归分析,以筛选出影响患者病死率增加的独立危险因素。

1.3 统计学分析: 使用 SPSS 19.0 统计软件对数据进行处理,计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,采用 t 检验,计数资料以例数 (%) 表示,采用 χ^2 检验,采用 logistic 回归分析方法筛选出影响患者死亡的独立危险因素,以 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组患者临床基本特征比较: 120 例肝硬化患者的病因为酗酒 62 例(占 51.6%), B 型肝炎 6 例(占 5.0%), C 型肝炎 12 例(占 10.0%), B/C 型肝炎 2 例(占 1.7%), 酗酒 /C 型肝炎 22 例(占 18.3%), 酗酒 /C/B 型肝炎 4 例(占 3.3%), 拉埃内克肝硬化 5 例(占 4.2%), α_1 抗胰蛋白酶缺乏 1 例(占 0.8%), 血色素疾病 1 例(占 0.8%), 不明原因 5 例(占 4.2%); Child-Pugh 分级 A 级 11 例(占 9.2%), B 级 33 例(占 27.5%), C 级 66 例(55.0%), 未知 10 例(8.3%)。

低糖血症组患者并发肝肾综合征、黄疸、糖代谢紊乱均显著高于正常血糖组和高糖血症组(均 $P < 0.05$), 而正常血糖组和高糖血症组并发肝肾综合征比较差异无统计学意义($P > 0.05$; 表 2)。

2.2 不同血糖水平患者天冬氨酸转氨酶(AST)、谷氨酸转氨酶(ALT)、TBil、血肌酐(SCr)、INR、血氨及血气分析结果比较(表 3): 低糖血症组 AST、TBil、SCr 及 INR 均显著高于正常血糖组和高糖血症组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 碳酸氢盐(HCO_3^-)、剩余碱(BE)水平均明显低于正常血糖组和高糖血症组(均 $P < 0.01$), 3 组 pH 值水平比较差异亦有统计学意义($P < 0.01$)。3 组 ALT、血氨、动脉血氧分压(PaO_2)、动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)比较差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

2.3 影响患者病死率的相关因素分析

2.3.1 影响患者病死率增加的单因素分析(表 4): 其中高龄、肝癌、肝肾综合征、出血、黄疸及糖代谢紊乱是患者病死率增加的相关因素(均 $P < 0.01$)。

表 2 不同血糖水平患者的合并症 / 并发症及来源的比较

组别	例数(例)	合并症 / 并发症发生率 [% (例)]							来源 [% (例)]	
		肝癌	腹水	出血	肝肾综合征	脑病	黄疸	糖代谢紊乱	门诊患者	住院患者
低糖血症组	21	9.5(2)	33.3(7)	71.4(15)	42.9(9)	38.1(8)	38.1(8)	19.0(4)	9.5(2)	76.2(16)
正常血糖组	84	11.9(10)	19.8(25)	10.7(9)	22.6(19)	54.8(46)	20.2(17)	27.4(23)	11.9(10)	89.3(75)
高糖血症组	15	13.3(2)	40.0(6)	60.0(9)	33.3(5)	46.7(7)	13.3(2)	73.3(11)	13.3(2)	86.7(13)
合计	120	11.7(14)	31.7(38)	27.5(33)	27.5(33)	50.8(61)	22.5(27)	31.7(38)	13.3(16)	86.7(104)
P 值		0.621	0.457	0.523	0.002	0.355	0.003	0.001	0.712	0.723

表 3 不同血糖水平患者 AST、ALT、TBil、SCr、INR、血氨及血气分析结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数(例)	血气分析					
		AST(U/L)	ALT(U/L)	TBil($\mu\text{mol/L}$)	SCr($\mu\text{mol/L}$)	INR	血氨($\mu\text{mol/L}$)
低糖血症组	21	628.412 ± 78.625	155.637 ± 91.673	154.122 ± 34.201	160.243 ± 56.341	1.951 ± 0.987	112.631 ± 31.098
正常血糖组	84	170.167 ± 87.035	89.625 ± 24.972	86.712 ± 48.905	107.211 ± 59.692	1.439 ± 0.919	106.627 ± 73.767
高糖血症组	15	156.716 ± 98.047	92.134 ± 43.445	74.313 ± 39.883	121.342 ± 84.059	1.423 ± 0.653	96.311 ± 52.912
P 值		0.013	0.612	0.006	0.003	0.003	0.731

组别	例数(例)	血气分析					
		pH 值	PaO_2 (mmHg)	PaCO_2 (mmHg)	HCO_3^- (mmol/L)	BE(mmol/L)	乳酸(mmol/L)
低糖血症组	21	7.352 ± 2.878	86.867 ± 45.669	36.128 ± 12.113	18.154 ± 10.937	-7.578 ± 2.042	5.015 ± 3.029
正常血糖组	84	7.461 ± 2.036	87.571 ± 43.736	34.912 ± 19.485	23.135 ± 11.119	-1.648 ± 0.887	3.457 ± 1.767
高糖血症组	15	7.219 ± 2.017	90.261 ± 39.673	31.273 ± 13.443	19.081 ± 12.022	-5.402 ± 2.005	4.201 ± 1.883
P 值		0.001	0.473	0.281	0.004	0.001	0.095

注: 1 mmHg=0.133 kPa

表 4 急性失代偿性肝硬化患者病死率增加的单因素分析

组别	例数(例)	年龄(例)		肝癌(例)	腹水(例)	肝肾综合征(例)	脑病(例)	出血(例)	黄疸(例)	糖代谢紊乱(例)		
		> 60 岁	≤ 60 岁							低糖血症	正常血糖	高糖血症
死亡组	17	10	7	10	8	15	10	10	10	11	4	2
存活组	103	94	9	4	10	18	51	23	17	10	81	13
χ^2 值		13.287		37.573	1.530	34.735	0.731	10.466	15.877		31.703	
P 值		0.000		0.000	0.216	0.000	0.393	0.001	0.000		0.000	

2.3.2 影响患者病死率增加的 logistic 回归分析 (表 5): 低糖血症与急性失代偿性肝硬化患者的病死率增加有关 ($P < 0.05$); 高糖血症和血糖正常与急性失代偿性肝硬化患者的病死率增加无关; 高龄、肝肾综合征也可能是患者病死率增加的危险因素。

表 5 急性失代偿性肝硬化患者病死率增加的多因素 logistic 回归分析

危险因素	β 值	s_e 值	χ^2 值	OR 值	95%CI	P 值
高龄	0.742	0.246	3.034	2.101	1.297 ~ 3.403	0.000
出血	-0.536	0.351	0.104	0.585	0.294 ~ 1.164	0.384
肝肾综合征	1.109	0.372	1.035	3.032	1.462 ~ 6.286	0.000
黄疸	0.281	0.732	2.034	1.325	0.316 ~ 5.563	0.674
脑病	-0.426	0.501	0.307	0.653	0.245 ~ 1.743	0.185
低糖血症	1.184	0.217	3.038	3.267	2.135 ~ 4.999	0.031
正常血糖	-0.115	0.418	0.451	0.891	0.393 ~ 2.022	0.125
高糖血症	-0.208	0.309	0.339	0.812	0.443 ~ 1.488	0.183

注: OR 值为优势比, 95%CI 为 95% 可信区间

2.4 不同血糖水平患者住院时间、住 ICU 及住院死亡情况的比较 (表 6): 低糖血症组患者住院时间短于正常血糖组和高糖血症组, 但转入 ICU 率和住院病死率均显著高于正常血糖组和高糖血症组 (均 $P < 0.05$)。

表 6 不同血糖水平患者住院时间、住 ICU 率及住院死亡情况的比较

组别	例数 (例)	住院时间 (d, $\bar{x} \pm s$)	住 ICU [% (例)]	住院死亡 [% (例)]
低糖血症组	21	6.33 $\pm$ 2.64	14.3 (3)	23.8 (5)
正常血糖组	84	9.25 $\pm$ 3.55	10.7 (9)	10.7 (9)
高糖血症组	15	12.56 $\pm$ 4.23	13.3 (2)	20.0 (3)
P 值		0.023	0.015	0.006

3 讨论

急性失代偿性肝硬化是病死率较高的临床常见病症, 因肝功能受损, 往往影响正常的糖代谢^[8-10]。目前, 多项研究表明, 肝硬化患者易出现糖耐量降低和胰岛素抵抗, 且糖代谢异常水平随着肝硬化病情的发展而加重^[1, 5-7]。Michel 等^[11]研究发现, 肝硬化和糖尿病的发生密切相关, 约有 40% 的肝硬化患者同时患有糖尿病; García-Compeán 等^[12]报道, 与血糖正常者比较, 糖耐量异常肝硬化患者的 5 年存活率显著降低。但是, 低糖血症是否会增加代偿性肝硬化患者的病死率目前并不清楚。本研究旨在观

察不同血糖水平急性失代偿性肝硬化患者的临床症状和各项指标水平, 分析低糖血症与急性失代偿性肝硬化患者病死率的关系, 为以后临床上对疾病的诊断及干预提供指导。

本研究结果显示, 低糖血症与肝肾综合征和黄疸的发生密切相关。肝肾综合征的出现往往提示存在感染的发生, 而肝肾综合征和感染同时都是导致急性失代偿性肝硬化患者病死率升高的因素。李晓芸等^[13]发现重型肝炎患者较肝癌肝硬化患者肝移植术后早期易发生急性肾衰, 这可能与肝肾综合征的发生有关。Cholongitas 等^[14]报道肾小球滤过功能的减退是急性失代偿性肝硬化患者死亡的独立危险因素, 这与本研究的结果一致。与本研究结果相似, Nishida 等^[6]也报道肝硬化患者中有约 30% 出现黄疸症状, 但显著低于 García-Compeán 等^[12]的报道, 这可能是因为地域不同、患者的发病原因不同, 造成患者的症状有所差异。同时, 本研究还发现, 存在低糖血症患者的 AST、TBil、Cr、INR 水平均显著高于正常血糖或高糖血症患者, 这也提示低糖血症的出现可能预示患者肝脏功能已严重受损, 是急性肝衰竭发生的前兆; 另外, 肝硬化患者发生低糖血症之前已有糖代谢紊乱 (空腹血糖异常、糖尿病等) 的可能性显著少于高糖血症和血糖正常, 这可能是由于已有空腹血糖异常或糖尿病的肝硬化患者空腹血糖水平一般都较低, 容易忽视低糖血症的存在。对于糖尿病的诊断一般是利用口服糖耐量试验^[15-17], 故而在本调查时易于低估伴发糖尿病患者糖代谢紊乱的状况。在下一步的研究中, 应该对此问题加以重视。

与以往研究不同, 本研究显示, 高糖血症并不是患者的独立危险因素, 与急性失代偿性肝硬化患者的病死率增加无关。Hagel 等^[7]通过对糖耐量异常失代偿性肝硬化患者的研究发现, 高糖血症患者的 30 d 病死率显著增加。而本研究发现, 低糖血症与急性失代偿性肝硬化患者的病死率增加有关, 高糖血症和血糖正常与急性失代偿性肝硬化患者的病死率增加无关, 这可能与本研究的随访时间较短有关。因为高糖血症可引起肝功能的渐进性损伤, 并可能增加失代偿性肝硬化患者感染的风险^[18-21], 随着随访时间的延长, 这种表现或许会更加明显, 故而可能导致了本研究与以往研究结果的差异。同时, 本研究中发现高龄、肝肾综合征也可能是患者病死率增加的危险因素, 可能由于高龄老人自身抵抗力降低且多伴发其他病症, 同时肝肾综合征患者肝肾功能

受到很大冲击,故而造成患者病死率的增高,对本研究结果造成影响。

本研究尚存在一些局限性:由于病史信息部分来自于患者口述,无固定标准和可靠的评价方法,难免会存在偏差。同时,由于本院儿科病例并未纳入研究,参与该研究的患者都是>18岁的成年人。另外,本研究还受限于自身的回顾性单中心设计。下一步研究中会在解决这些问题的基础上,进行更为客观、深入的探讨。

综上所述,低糖血症与急性失代偿性肝硬化患者病死率增加有一定的相关性,在对此类患者进行临床治疗与护理时应予以足够重视。当然,关于低糖血症增加急性失代偿性肝硬化患者病死率机制方面的研究需要进一步深入探讨。

参考文献

- [1] Garcia-Compean D, Jaquez-Quintana JO, Gonzalez-Gonzalez JA, et al. Liver cirrhosis and diabetes: risk factors, pathophysiology, clinical implications and management [J]. World J Gastroenterol, 2009, 15(3): 280-288.
- [2] Pannacciulli N, Ortega E, Koska J, et al. Glucose response to an oral glucose tolerance test predicts weight change in non-diabetic subjects [J]. Obesity (Silver Spring), 2007, 15(3): 632-639.
- [3] Petit JM, Hamza S, Rollot F, et al. Impact of liver disease severity and etiology on the occurrence of diabetes mellitus in patients with liver cirrhosis [J]. Acta Diabetol, 2014, 51(3): 455-460.
- [4] 丁雄,王梦远,刘长安,等.肝硬化患者术中发生致命性大出血的危险因素分析(附13例报告)[J].中华危重病急救医学, 2007, 19(7): 403.
- [5] Hsieh PS, Hsieh YJ. Impact of liver diseases on the development of type 2 diabetes mellitus [J]. World J Gastroenterol, 2011, 17(48): 5240-5245.
- [6] Nishida T, Tsuji S, Tsujii M, et al. Oral glucose tolerance test predicts prognosis of patients with liver cirrhosis [J]. Am J Gastroenterol, 2006, 101(1): 70-75.
- [7] Hagel S, Bruns T, Herrmann A, et al. Abnormal glucose tolerance: a predictor of 30-day mortality in patients with decompensated liver cirrhosis [J]. Z Gastroenterol, 2011, 49(3): 331-334.
- [8] 郑永平,杨壁辉,黄邦汉,等.四种急性时相蛋白对肝硬化继发感染的早期诊断价值的探讨[J].中华危重病急救医学, 2000,

- 12(7): 413-416.
- [9] 宋毓飞.中西医结合治疗肝硬化顽固性腹水临床分析[J].中国中西医结合急救杂志, 2009, 16(3): 155.
- [10] 谢和平,杨宏志,关卫兵,等.肝硬化合并自发性腹膜炎的中医病证研究[J].中国中西医结合急救杂志, 2007, 14(3): 131-134.
- [11] Michel J, Suc B, Montpeyroux F, et al. Liver resection or transplantation for hepatocellular carcinoma? Retrospective analysis of 215 patients with cirrhosis [J]. J Hepatol, 1997, 26(6): 1274-1280.
- [12] García-Compeán D, Jaquez-Quintana JO, Lavallo-Gonzalez FJ, et al. Subclinical abnormal glucose tolerance is a predictor of death in liver cirrhosis [J]. World J Gastroenterol, 2014, 20(22): 7011-7018.
- [13] 李晓芸,黑子清,黎尚荣,等.重型肝炎和肝癌肝硬化患者肝移植围手术期肾功能的变化[J].中华危重病急救医学, 2007, 19(7): 386-389.
- [14] Cholongitas E, Arsovs G, Gouliou J, et al. Glomerular filtration rate is an independent factor of mortality in patients with decompensated cirrhosis [J]. Hepatol Res, 2014, 44(10): E145-155.
- [15] Ahmad NS, Islahudin F, Paraidathathu T. Factors associated with good glycemic control among patients with type 2 diabetes mellitus [J]. J Diabetes Investig, 2014, 5(5): 563-569.
- [16] Cho NH, Kim JY, Kim SS, et al. Predicting type 2 diabetes using Sasang constitutional medicine [J]. J Diabetes Investig, 2014, 5(5): 525-532.
- [17] Nasri H, Behradmanesh S, Maghsoudi AR, et al. Efficacy of supplementary vitamin D on improvement of glycemic parameters in patients with type 2 diabetes mellitus; a randomized double blind clinical trial [J]. J Renal Inj Prev, 2014, 3(1): 31-34.
- [18] Han S, Ko JS, Jin SM, et al. Intraoperative hyperglycemia during liver resection: predictors and association with the extent of hepatocytes injury [J]. PLoS One, 2014, 9(10): e109120.
- [19] Vilatoba CM. Hyperglycemia in liver transplantation: a frequent event or risk factor? [J]. Rev Gastroenterol Mex, 2014, 79(3): 159-160.
- [20] Kulp GA, Tilton RG, Herndon DN, et al. Hyperglycemia exacerbates burn-induced liver inflammation via noncanonical nuclear factor-kappaB pathway activation [J]. Mol Med, 2012, 18: 948-956.
- [21] Frances DE, Ronco MT, Monti JA, et al. Hyperglycemia induces apoptosis in rat liver through the increase of hydroxyl radical: new insights into the insulin effect [J]. J Endocrinol, 2010, 205(2): 187-200.

(收稿日期:2014-12-20)

(本文编辑:李银平)

• 读者 • 作者 • 编者 •

本刊对图表的要求

作者投稿时,原稿中若有图表,每幅图表应紧随文字叙述之后排。每幅图表应冠有准确的图表题。说明性的文字应置于图表下方注释中,并在注释中标明图表中使用的全部非公知公用的缩写。图不宜过大,最大宽度半栏图不超过7.5 cm,通栏图不超过16.5 cm,高宽比例以5:7为宜。以计算机制图者应提供原始图片(eps、spv、pdf格式)。照片图要求有良好的清晰度和对比度;图中需标注的符号(包括箭头)请用另纸标上,不要直接写在照片上。每幅图的背面应贴上标签,注明图号、方向及作者姓名。若刊用人像,应征得本人的书面同意,或遮盖其能被辨认出系何人的部分。大体标本照片在图内应有尺度标记。病理照片要求注明染色方法和放大倍数。森林图另附word文档,重点标目词宜用中文表述。若使用其他刊物的原图表,应注明出处,并附版权所有人同意使用该图表的书面材料。

表格建议采用三横线表(顶线、表头线、底线),如遇有合计和统计学处理内容(如 t 值、 P 值等),则在此行上面加一条分界横线;表内数据要求同一指标保留的小数位数相同,一般比可准确测量的精度多一位。