

· 临床研究 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2024.09.010

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.r.20240328.1729.018\(2024-03-29\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.r.20240328.1729.018(2024-03-29))

失代偿期肝硬化患者营养状况及免疫功能的临床观察*

叶 婷¹, 罗雪清^{2△}, 黄美金³

(右江民族医学院附属医院:1. 营养科;2. 超声科 3. 感染性疾病科, 广西百色 533000)

[摘要] **目的** 探讨失代偿期肝硬化住院患者营养状况及免疫功能情况。**方法** 选取 2020 年 1 月至 2022 年 6 月于该院住院的 132 例失代偿期肝硬化患者。通过营养风险筛查 2002(NRS2002)评分将其分为高营养风险组、低营养风险组和无营养风险组。对比分析 3 组患者各项营养指标、细胞免疫指标、肝功能 Child-Pugh 分级和并发症的情况。**结果** 高营养风险组和低营养风险组的 BMI、肱三头肌皮皱厚度(TSF)TSF、上臂肌围(AMC)、血红蛋白(Hb)、清蛋白(ALB)、前清蛋白(PA)、视黄醇结合蛋白(RBP)、甘油三酯(TG)均低于无营养风险组,低营养风险组的 BMI、TSF、AMC 低于无营养风险组,高营养风险组 ALB、TG 低于低营养风险组,差异有统计学意义($P < 0.05$);高营养风险组和低营养风险组的免疫指标 IgG、IgA 高于无营养风险组,差异有统计学意义($P < 0.05$);高营养风险组和低营养风险组 $CD4^+$ T 细胞百分比、 $CD4^+$ T 细胞百分比与 $CD8^+$ T 细胞百分比的比值($CD4^+$ T/ $CD8^+$ T)均低于无营养风险组,差异有统计学意义($P < 0.05$);NRS2002 评分与 BMI、TSF、AMC、Hb、ALB、PA、RBP、胆固醇(TC)、TG、 $CD4^+$ T、 $CD4^+$ T/ $CD8^+$ T 呈负相关($P < 0.05$);与 IgG、IgA、IgM 呈正相关($P < 0.001$);多元逐步回归分析发现 Hb、TSF、AMC、ALB、RBP 与 NRS2002 评分存在线性回归关系。**结论** 高营养风险失代偿期肝硬化患者的营养状况及免疫功能较差,及时对高营养风险失代偿期肝硬化患者进行营养干预是非常有必要的。

[关键词] 失代偿期肝硬化;营养状况;免疫功能;肝功能

[中图分类号] R575.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2024)09-1333-06

Clinical observation of nutritional status and immune function in patients with decompensated cirrhosis*

YE Ting¹, LUO Xueqing^{2△}, HUANG Meijin³

(1. Department of Nutrition; 2. Department of Ultrasound; 3. Department of Infectious Diseases, Affiliated Hospital of Youjiang Medical University for Nationalities, Baise, Guangxi 533000, China)

[Abstract] **Objective** To explore the nutritional status and immune function of hospitalized patients with decompensated cirrhosis. **Methods** A total of 132 patients with decompensated cirrhosis who were hospitalized in this hospital from January 2020 to June 2022 were selected. According to Nutritional Risk Screening 2002 (NRS2002) score, the patients were divided into the high-nutritional-risk group, the low-nutritional-risk group, and the non-nutritional-risk group. Comparative analysis was conducted on nutritional status indicators, cellular immune indicators, Child-Pugh classification of liver function, and complications among the three groups. **Results** BMI, TSF, AMC, Hb, ALB, PA, RBP and TG in the high-nutritional-risk group and low-nutritional-risk group were lower than those in the non-nutritional-risk group. BMI, TSF, and AMC in the low-nutritional-risk group were lower than those in the non-nutritional-risk group. ALB and TG in the high-nutritional-risk group were lower than those in the low-nutritional-risk group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). The immune indexes IgG and IgA in the high-nutritional-risk group and the low-nutritional-risk group were higher than those in the non-nutritional-risk group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). The percentage of $CD4^+$ T cells and the ratio of $CD4^+$ T cells to $CD8^+$ T cells ($CD4^+$ T/ $CD8^+$ T) in the high-nutritional-risk group and the low-nutritional-risk group were lower than those in the non-nutritional-risk group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). The NRS2002 score was negatively correlated with BMI, TSF, AMC, Hb, ALB, PA, RBP, TC, TG, $CD4^+$ T, $CD4^+$ T/ $CD8^+$ T ($P < 0.05$). It was positive-

* 基金项目:广西壮族自治区卫生健康委员会自筹经费课题(Z20200278)。△ 通信作者, E-mail:lxq880@163.com。

ly correlated with IgG, IgA, IgM ($P < 0.001$). Multivariate stepwise regression analysis showed that there was a linear regression relationship between Hb, TSF, AMC, ALB, RBP, and NRS2002 score. **Conclusion** The nutritional status and immune function of patients with high nutritional risk decompensated cirrhosis are poor. It is necessary to carry out nutritional intervention in patients with high nutritional risk decompensated cirrhosis in time.

[Key words] decompensated cirrhosis; nutritional status; immune function; liver function

肝硬化患者普遍存在营养不良,而失代偿期肝硬化患者营养不良的发生率则更高,达 44.1%^[1]。营养不良与肝硬化的病情进展及预后密切相关^[2],是肝硬化患者预后不良的独立预测因素。而有研究发现,大部分肝硬化患者都会出现细胞免疫功能下降,免疫功能与肝硬化的发生、演变及进展关系密切^[3]。本研究采用营养风险筛查 2002 (nutritional risk screening 2002, NRS2002) 评分对失代偿期肝硬化患者进行营养风险筛查,评估其营养风险,分析其营养状况及免疫功能,为失代偿期肝硬化患者的下一步营养干预提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2020 年 1 月至 2022 年 6 月在本院住院的失代偿期肝硬化患者 132 例作为研究对象。纳入标准:患者失代偿期肝硬化的诊断符合 2020 年版《肝硬化诊治指南》^[4]。排除标准:(1)神志不清、不能站立,不能测量身高、体重等指标的患者;(2)肝性脑病、肝衰竭患者;(3)3 个月内输注人血白蛋白及血浆的患者;(4)合并恶性肿瘤、心肾功能不全的患者;(5)合并内分泌及代谢疾病者。病因:乙型病毒性肝炎 91 例,丙型病毒性肝炎 22 例,酒精性肝炎 19 例。本研究方案获得本院伦理委员批准(审批号:YYFY-LL2024-226),所有研究对象均知情同意。

1.2 方法

1.2.1 测量身体数据

测量患者的身高(m)、体重(kg),根据身高、体重计算 BMI。其中 BMI $18.5 \sim < 24.0 \text{ kg/m}^2$ 为正常, $< 18.5 \text{ kg/m}^2$ 为消瘦, $24.0 \sim < 28.0 \text{ kg/m}^2$ 为超重, $\text{BMI} \geq 28.0 \text{ kg/m}^2$ 为肥胖,以上测量均在早晨起床排空二便后,赤足进行测量;测量患者肱三头肌皮皱厚度(TSF)、上臂围(AC)、上臂肌围(AMC)。TSF 的测量方法:在患者的右侧上臂肩峰至尺骨鹰嘴窝中点处提起患者皮肤和皮下组织,于其下约 1.5 cm 处用皮褶厚度仪测量皮褶厚度,测量 3 次,取平均值。AC 的测量方法:用皮尺在上臂中点测量 3 次,取平均值。AMC 的计算方式为 $\text{AMC} = \text{AC}(\text{cm}) - 3.14 \times \text{TSF}(\text{cm})$ 。以上评估和测量均由经过培训的医护人员在患者入院后 24 h 内完成。

1.2.2 营养风险评估及分组

采用欧洲肠外肠内营养学会推荐的 NRS2002 评

分^[5]评估患者营养风险,NRS2002 评分由疾病严重程度评分、营养状况受损评分及年龄评分 3 项评分的总和组成。NRS2002 评分为 0~7 分,其中 ≥ 3 分为有营养风险、 < 3 分为无营养风险。NRS2002 评分 ≥ 3 分的患者再分别根据 NRS2002 评分 $3 \sim < 5$ 分和 $5 \sim 7$ 分分成低营养风险和高营养风险两个亚组。132 例研究对象中,高营养风险组 19 例,男 16 例,女 3 例,年龄 21~72 岁,平均 (46.58 ± 17.63) 岁;低营养风险组 53 例,男 48 例,女 5 例,年龄 19~69 岁,平均 (51.57 ± 9.43) 岁;无营养风险组 60 例,男 51 例,女 9 例,年龄 19~69 岁,平均 (50.23 ± 11.76) 岁;3 组患者性别、年龄比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

1.3 收集指标

入院后次日早上 6:00 点抽空腹静脉血送检。采用希森美康 se500 全自动血球分析仪(日本希森美康株式会社)检测血红蛋白(Hb);cobas c702 全自动生化分析仪(德国 Roche 公司)检测清蛋白(ALB)、前清蛋白(PA)、视黄醇结合蛋白(RBP)、总胆红素(TBIL)、胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、IgG、IgA、IgM。希森美康 cs5100 凝血仪(日本希森美康株式会社)检测凝血酶原时间(PT);采用 BD FACSCanto™ II 全自动流式细胞仪[美国 BD 公司,试剂管为碧迪医疗器械(上海)有限公司产品]分析 CD4^+ T 细胞百分比、 CD8^+ T 细胞百分比、 CD4^+ T 细胞百分比与 CD8^+ T 细胞百分比的比值($\text{CD4}^+ \text{T} / \text{CD8}^+ \text{T}$)。根据患者 ALB、TBIL、PT、腹水及肝性脑病的情况评估肝功能 Child-Pugh 分级。记录患者临床并发症发生率(包括消化道出血、腹水、肝肾综合征、肝性脑病、自发性腹膜炎)。

1.4 统计学处理

采用 SPSS23.0 软件进行数据统计分析。符合正态分布计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,3 组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用 LSD-*t* 检验。计数资料以例数或百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验(当 $n \geq 40$ 、 $T \geq 5$,用 Pearson 统计量;当 $n \geq 40$ 、 T 为 1~5,作连续性校正);变量间相关性分析采用非参数 Spearman 秩相关分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组人体基础指标比较

各营养风险组的人体基础指标 BMI、TSF、AMC

比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。高营养风险组的 BMI、TSF、AMC 低于低营养风险组和无营养风险组,低营养风险组的 BMI、TSF、AMC 低于无营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 3 组人体基础指标比较($\bar{x} \pm s$)

项目	n	BMI(kg/m ²)	TSF(cm)	AMC(cm)
无营养风险组	60	23.94±3.39 ^{bc}	12.27±1.60 ^{bc}	23.32±1.65 ^{bc}
低营养风险组	53	22.37±2.39 ^c	10.22±1.93 ^c	19.77±1.61 ^c
高营养风险组	19	18.49±1.06	7.65±0.89	18.03±1.34
F/H		46.099	59.475	112.264
P		<0.001	<0.001	<0.001

^a: $P < 0.05$,^b: $P < 0.001$,与低营养风险组比较;^c: $P < 0.001$,与高营养风险组比较。

2.2 3 组营养指标比较

各营养风险组的实验室营养指标 Hb、ALB、PA、RBP、TG 比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。高营养风险组和低营养风险组 Hb、ALB、PA、RBP、TG 均低于无营养风险组,高营养风险组的 ALB、TG 低于低营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 2。

2.3 3 组免疫指标比较

各营养组的免疫指标 IgG、IgA、CD4⁺T 细胞百分比、CD4⁺T/CD8⁺T 比较,差异有统计学意义($P < 0.001$)。高营养风险组和低营养风险组的免疫指标 IgG、IgA 高于无营养风险组,差异有统计学意义($P < 0.05$);高营养风险组和低营养风险组的 CD4⁺T 细胞百分比、CD4⁺T/CD8⁺T 均低于无营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 3。

表 2 3 组营养指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	Hb(g/L)	ALB(g/L)	PA(g/L)	RBP(mg/L)	TC(mg/L)	TG(mg/L)
无营养风险组	60	129.77±24.38 ^{bd}	38.52±3.73 ^{bd}	123.99±48.42 ^{bd}	15.74±7.73 ^{bc}	3.74±0.99	1.59±0.58 ^{ad}
低营养风险组	53	107.89±21.81	27.41±4.00 ^c	52.96±22.49	11.18±4.48	3.23±1.26	1.28±0.50 ^c
高营养风险组	19	99.58±15.71	24.77±4.93	51.09±34.09	10.84±3.29	2.90±1.07	0.99±0.47
F/H		20.008	143.787	68.610	18.400	2.269	10.502
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.060	<0.001

^a: $P < 0.05$,^b: $P < 0.001$,与低营养风险组比较;^c: $P < 0.05$,^d: $P < 0.001$ 与高营养风险组比较。

表 3 3 组体液免疫和细胞免疫指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	IgG(g/L)	IgA(g/L)	IgM(g/L)	CD4 ⁺ T 细胞百分比(%)	CD8 ⁺ T 细胞百分比(%)	CD4 ⁺ T/CD8 ⁺ T
无营养风险组	60	16.18±3.69 ^{bc}	2.86±0.88 ^{bc}	1.37±0.45	43.41±8.39 ^{bc}	23.51±7.65	2.11±0.99 ^{ab}
低营养风险组	53	24.91±7.78	5.15±1.92	1.76±0.69	39.39±10.08	25.95±7.35	1.51±0.58
高营养风险组	19	25.22±9.56	5.28±2.30	1.82±0.93	35.59±8.50	24.01±5.86	1.51±0.47
F/H		46.995	46.995	10.440	10.327	1.626	13.357
P		<0.001	<0.001	0.050	<0.001	0.201	0.001

^a: $P < 0.001$,与低营养风险组比较;^b: $P < 0.05$,^c: $P < 0.001$,与高营养风险组比较。

2.4 3 组 Child-Pugh 分级情况比较

各营养风险组 Child-Pugh 分级构成比比较差异有统计学意义($\chi^2 = 85.374, P < 0.001$)。高营养风险组的 Child-Pugh B 级、C 级患者比例高于无营养风险组,低营养风险组患者比例高于无营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$);高营养风险组、低营养风险组的 Child-Pugh A 级患者比例低于无营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 4。

2.5 3 组临床并发症发生率比较

各营养风险组并发症消化道出血、腹水、肝肾综合征、肝性脑病、自发性腹膜炎发生率比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。高营养风险组消化道出血、腹

水、肝肾综合征、肝性脑病、自发性腹膜炎发生率高于无营养风险组,低营养风险组消化道出血、腹水、肝肾综合征发生率高于无营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 5。

表 4 3 组 Child-Pugh 分级情况的比较[n(%)]

组别	n	A 级	B 级	C 级
无营养风险组	60	45(75.0)	13(21.7)	2(3.3)
低营养风险组	53	2(3.8) ^a	31(58.5) ^c	20(37.7) ^a
高营养风险组	19	1(5.3) ^a	10(52.6) ^c	8(42.1) ^{ab}

连续修正结果,^a: $P < 0.001$,与无营养风险组比较;^b: $P < 0.001$,与低营养风险组比较;皮尔逊结果,^c: $P < 0.05$,与无营养风险组比较;^d: $P < 0.05$,与低营养风险组比较。

表 5 3 组临床并发症发生率比较[n(%)]

组别	n	消化道出血	腹水	肝肾综合征	肝性脑病	自发性腹膜炎
无营养风险组	60	3(5.0)	8(13.33)	2(3.3)	1(1.7)	2(3.3)
低营养风险组	53	12(22.6) ^a	36(70.6) ^b	9(17.0) ^a	5(9.4)	4(7.5)
高营养风险组	19	7(36.8) ^a	12(63.2) ^b	5(26.3) ^a	2(10.5) ^a	2(10.5) ^a
χ^2		89.232	92.595	92.595	103.394	96.325
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

连续修正结果,^a: $P < 0.05$,与无营养风险组比较;皮尔逊结果,^b: $P < 0.001$,与无营养风险组比较。

2.6 NRS2002 评分与营养指标和免疫指标的相关性分析

NRS2002 评分与 BMI、TSF、AMC、Hb、ALB、PA、RBP、TC、TG、CD4⁺T 细胞百分比、CD4⁺T/CD8⁺T 呈负相关($P < 0.001$),与 IgG、IgA、IgM 呈正相关($P < 0.001$);与 CD8⁺T 细胞百分比无关,见表 6。

表 6 NRS2002 评分与人体基础指标营养指标和免疫指标的相关性分析

项目	r	P
BMI	-0.511	<0.001
TSF	-0.735	<0.001
AMC	-0.847	<0.001
Hb	-0.529	<0.001
ALB	-0.831	<0.001
PA	-0.689	<0.001
RBP	-0.382	<0.001
TC	-0.270	<0.001
TG	-0.381	<0.001
IgG	0.563	<0.001
IgA	0.600	<0.001
IgM	0.283	<0.001
CD4 ⁺ T 细胞百分比	-0.344	<0.001
CD8 ⁺ T 细胞百分比	0.123	0.162
CD4 ⁺ T/CD8 ⁺ T	-0.299	<0.001

2.7 失代偿期肝硬化 NRS2002 评分与人体基础指标、营养指标、免疫指标的多元回归分析

以 NRS2002 评分为因变量,以 BMI、TSF、AMC、Hb、ALB、PA、RBP、TC、TG、IgG、IgA、IgM、CD4⁺T 细胞百分比、CD8⁺T 细胞百分比、CD4⁺T/CD8⁺T 为自变量,进行多元逐步回归分析。结果发现 TSF、AMC、Hb、ALB、RBP 与 NRS2002 评分存在线性回归关系,见表 7。

表 7 失代偿期肝硬化 NRS2002 评分与人体基础指标、营养指标、免疫指标的多元逐步回归分析

项目	B	β	t	P
BMI	-0.049	-0.163	-2.111	1.205
TSF	-0.049	0.806	3.401	0.001

续表 7 失代偿期肝硬化 NRS2002 评分与人体基础指标、营养指标、免疫指标的多元逐步回归分析

项目	B	β	t	P
AMC	-0.318	0.806	-3.788	<0.001
Hb	0.002	0.054	0.724	<0.001
ALB	-0.077	-0.584	-4.800	<0.001
PA	-0.027	-0.151	-1.548	0.125
RBP	0.030	0.149	2.046	0.043
TC	0.095	0.116	1.740	0.085
TG	-0.086	-0.051	-0.751	0.454
IgG	0.005	-0.041	0.534	0.454
IgA	0.036	0.070	0.917	0.361
IgM	-0.120	-0.078	-1.227	0.223
CD4 ⁺ T 细胞百分比	-0.120	-0.116	-1.218	0.223
CD8 ⁺ T 细胞百分比	0.016	0.126	1.205	0.231
CD4 ⁺ T/CD8 ⁺ T	0.133	0.128	1.205	0.231

$F = 16.330$,调整 $R^2 = 0.659$ 。

3 讨论

蛋白-能量营养不良(PEM)是肝硬化的一个关键特征,营养不良可以预测肝硬化的严重程度,是影响患者生存的关键因素^[6]。营养不良也可被视为肝硬化的并发症,因为它对疾病进展和结局有负面影响。营养不良可导致肝硬化患者生活质量降低,腹水和自发性腹膜炎等并发症的发生率增大,是患者不良临床结局的重要预测指标^[7]。有研究表明,随着肝硬化的进展,患者细胞免疫功能明显降低,易被病毒、细菌感染^[8],与肝硬化失代偿期自发性腹膜炎、内毒素血症及菌血症的发生密切相关。因此,对失代偿期肝硬化患者进行准确的营养评价,尽早发现营养风险及营养不良,早期给予合理的营养支持治疗对改善临床结局具有非常重要的临床意义。

NRS2002 评分是一种用于评估住院患者营养风险的有效工具^[9],在肝硬化患者中亦能灵敏地反映患者的营养风险^[10]。有报道显示,68.42%的肝硬化患者存在营养风险^[11]。BMI 可用于判断营养不良及其程度,还可用于动态监测患者营养状态变化,是临床判断营养状况的基础指标之一^[12],但由于大多数失代

偿期肝硬化患者存在水钠潴留,有腹水和下肢水肿的症状和体征,因此,测量所得的 BMI 往往要比实际偏高。研究发现,随着营养不良风险的增高及营养不良严重程度的增加,BMI 水平明显下降^[12]。而 TSF、AMC 因不受水钠潴留的影响,是适合所有肝硬化患者的营养评价指标。患者的脂肪储备情况主要用 TSF 评价,AMC 则用于评价肝硬化患者的总体蛋白水平,两者综合在一起,能较好地评估患者体内皮下脂肪和蛋白储存,以及消耗程度^[13]。由于 TSF 不受水钠潴留的影响,是人体测量数据中最有效的参数,与肝硬化严重程度呈正相关,与肝硬化的病死率也相关^[14]。陈向东等^[15]研究发现,有营养风险的肝硬化患者的 BMI、TSF、AMC 低于无营养风险的患者。本研究中高营养风险组的人体基础指标 BMI、TSF、AMC 低于低营养风险组和无营养风险组,低营养风险组 BMI、TSF、AMC 低于无营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),NRS2002 评分与 BMI、TSF、AMC 呈负相关($P < 0.001$)。

肝硬化患者存在营养摄入不足和吸收不良等情况,而消化道出血、腹水、电解质紊乱等并发症进一步加重了肝硬化患者的营养不良。肝硬化贫血的主要原因是缺铁,贫血与肝硬化的临床表现和肝功能异常存在密切的关系^[16]。由于失代偿期肝硬化患者食欲下降、消化吸收功能障碍,肝细胞坏死导致蛋白合成不足是 ALB、PA、RBP 等血清蛋白水平降低的主要原因。因此,ALB、PA、RBP 不仅是反映机体蛋白营养不良的可靠指标,而且是反映肝功能的重要指标^[17]。指标半衰期越短,对评估患者的营养状况和判断营养支持的疗效越有价值。三者的半衰期分别为 21 d、1.9 d、12 h,故 PA、RBP 是反映失代偿期肝硬化患者早期蛋白营养不良的敏感指标^[18]。郑健荪等^[19]研究表明,RBP、TC、TG 等指标可有效评估肝功能损伤的情况,与 Child-Pugh 分级密切相关。TC、TG 下降对判断乙型病毒性肝炎肝硬化患者病情严重程度具有重要作用^[20]。高营养风险肝硬化患者肝功能储备功能差,因此肝功能 Child-Pugh 分级高及营养不良的比例也高^[21]。本研究高营养风险组和低营养风险组的营养指标 Hb、ALB、PA、RBP、TG 均低于无营养风险组,高营养风险组 ALB、TG 低于低营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$);高营养风险组的 Child-Pugh B 级、C 级患者比例高于无营养风险组,低营养风险组患者比例高于无营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),与相关研究结果一致。NRS2002 评分与 Hb、ALB、PA、RBP、TC、TG 呈负相关($P < 0.05$)。高营养风险组的消化道出血、腹水、肝肾综合征、肝性脑病、自发性腹膜炎发生率高于无营养风险组,低营养风险组消化道出血、腹水、肝肾综合征发生率高于无营养风险组,差异

有统计学意义($P < 0.05$)。多元线性回归提示,Hb、TSF、AMC、ALB、RBP 与 NRS2002 评分存在线性回归关系。

免疫球蛋白主要由浆细胞合成,具有较强抗体活性,可诱发抗体形成,使补体活性增强,起到免疫效应。IgG、IgA 和 IgM 是人体中重要的免疫球蛋白,三者均能反映肝损伤的情况。金宇等^[22]发现免疫球蛋白与肝硬化进程有关,肝硬化程度越严重,免疫球蛋白水平越高。张静等^[23]研究发现,血清 IgG、IgM、IgA 异常高表达与失代偿期肝硬化患者预后不良存在密切联系,三者联合检测可增强预测患者预后的能力。张锐^[24]发现,血清 IgG、IgM、IgA 可作为临床诊断肝硬化的指标,对判断肝功能受损程度,评估疾病的预后具有重要价值。本研究高营养风险组和低营养风险组的免疫指标 IgG、IgA 高于无营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。NRS2002 评分与 IgG、IgA、IgM 呈负相关($P < 0.05$)。

细胞免疫在肝硬化进程中起着重要的作用。慢性肝炎进展至肝硬化与细胞免疫功能有密切的关系。刘欣等^[25]认为,T 细胞亚群比例可在一定程度上反映肝硬化患者门静脉高压病情发展情况。李欣等^[8]认为,随着肝硬化病程的进展,患者细胞免疫功能加速减退,Child-Pugh C 级的患者 $CD4^+$ T 细胞百分率、 $CD4^+$ T/ $CD8^+$ T 较 A、B 级明显减少。提示 Child-Pugh C 级肝硬化患者机体更新 $CD4^+$ T 细胞的能力降低,患者细胞免疫功能明显降低,导致患者易被病毒、致病菌感染,这与肝硬化失代偿期自发性腹膜炎的发生密切相关。本研究高营养风险组和低营养风险组 $CD4^+$ T 细胞百分比、 $CD4^+$ T/ $CD8^+$ T 均低于无营养风险组,组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),NRS2002 评分与 $CD4^+$ T 细胞百分比、 $CD4^+$ T/ $CD8^+$ T 呈负相关($P < 0.05$)。

综上所述,高营养风险失代偿期肝硬化患者的营养状况及免疫功能均较低营养风险者差。NRS2002 评分简单易于实施,因此,在失代偿期肝硬化患者的诊治中尽早地进行 NRS2002 评分评估,筛选出高营养风险患者并及时进行营养干预是非常有必要的。

参考文献

- [1] SHIN S, JUN D W, SAEED W K, et al. A narrative review of malnutrition in chronic liver disease[J]. Ann Transl Med, 2021, 9(2): 172.
- [2] TRAUB J, REISS L, ALIWA B, et al. Malnutrition in patients with liver cirrhosis[J]. Nutrients, 2021, 13(2): 540.
- [3] 靳尧. 乙肝肝硬化及乙型肝炎合并肝癌患者免疫功能检测结果分析及临床意义[D]. 济南: 济

- 南大学,2019.
- [4] 中华医学会肝病学会. 肝硬化诊治指南[J]. 现代医药卫生,2020,36(2):320,插 1-18.
- [5] CEDERHOLM T, BARAZZONI R, AUSTIN P, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition[J]. Clin Nutr, 2017,36(1):49-64.
- [6] FERESHTEH P, MELIKA H, AMIN M S, et al. Malnutrition and its association with the mortality in liver cirrhosis;a prospective nutritional assessment in two referral centers in Iran [J]. Clin Nutr ESPEN,2023,54:453-458.
- [7] YASUTAKE K, KOGA S, HOKKO Y, et al. Relevance of the mini nutritional assessment in cirrhotic liver disease patients[J]. Asia Pac J Clin Nutr,2018,27(2):300-305.
- [8] 李欣,赵培培,王富兵,等. 乙肝后肝硬化患者 Child-Pugh 分级与细胞免疫功能相关性分析[J]. 标记免疫分析与临床,2022,29(6):932-934,957.
- [9] LI Y, YANG F, ZHOU H, et al. Clinical application of NRS2002 in nutritional risk screening of tuberculosis inpatients[J]. Ann Palliat Med, 2021,10(5):5322-5328.
- [10] 侯维,蒋朱明,杨剑,等. 慢性肝病患者肠外肠内营养支持与膳食干预专家共识[J]. 中华肝胆外科杂志,2017,23(2):73-81.
- [11] 孟园园,曾艳丽,王歌. 肝硬化患者饮食行为、营养风险现状及其影响因素分析[J]. 中国临床医生杂志,2021,49(6):690-693.
- [12] 李颖. RFH-NPT 联合 GLIM 评估肝硬化患者营养不良的相关因素分析[D]. 延安:延安大学,2023.
- [13] HAJ A S, ABU S A, HASWEH R. Nutritional assessment in patients with liver cirrhosis[J]. World J Hepatol,2022,14(9):1694-1703.
- [14] MARR K J, SHAHEEN A A, LAM L, et al. Nutritional status and the performance of multiple bedside tools for nutrition assessment among patients waiting for liver transplantation;a Canadian experience[J]. Clin Nutr ESPEN,2017,17:68-74.
- [15] 陈向东,谭风雷. 肝硬化患者营养风险评估及其影响因素[J]. 河南医学研究,2023,32(7):1214-1218.
- [16] 陈静,肖天利,龙庆林,等. 经颈静脉不同门静脉分支穿刺分流对肝硬化患者血氨水平的影响[J]. 第三军医大学学报,2018,40(7):610-613.
- [17] TAN L, MENG Y, ZENG T, et al. Clinical diagnostic significance of prealbumin, cholinesterase and retinol binding protein in liver cirrhosis combined with encephalopathy[J]. Br J Biomed Sci,2019,76(1):24-28.
- [18] 叶婷,罗雪清,黄美金,等. 糖尿病合并肺结核患者前白蛋白、视黄醇结合蛋白水平及其与营养状况的相关性研究[J]. 广西医学,2020,42(2):160-163.
- [19] 郑健荪,杨勇进. 血清视黄醇结合蛋白、胱抑素 C 及血脂水平与乙型肝炎肝硬化患者 Child-Turcotte-Pugh 分级的关系[J]. 中国煤炭工业医学杂志,2021,24(4):419-423.
- [20] 刘丽改,骆长玲,王琦,等. 乙型肝炎肝硬化患者血脂水平与终末期肝病模型评分的相关性分析[J]. 中国临床医生杂志,2020,48(10):1193-1196.
- [21] 宋健,李红亮,戚旭飞,等. 失代偿期乙型肝炎后肝硬化患者营养状况与预后关系的研究[J]. 肠外与肠内营养,2018,25(6):346-348,354.
- [22] 金宇,刘晓玲,黄怡丹. 免疫球蛋白和自身抗体在乙型肝炎肝硬化发病和进展中的表达及与预后的关系[J]. 中国现代医学杂志,2023,33(4):56-61.
- [23] 张静,周真珍,宋俐君. 失代偿期肝硬化患者血清免疫球蛋白水平及临床意义[J]. 临床医学工程,2023,30(1):65-66.
- [24] 张锐. 血清免疫球蛋白在慢性乙型病毒性肝炎及肝硬化中的临床检验价值[J/CD]. 现代医学与健康研究电子杂志,2021,5(16):19-21.
- [25] 刘欣,母齐鸣. 肝硬化门静脉高压患者免疫功能及血清细胞因子水平变化分析[J]. 标记免疫分析与临床,2020,27(1):63-66.

(收稿日期:2023-09-26 修回日期:2024-01-13)

(编辑:姚雪)