

肝硬化腹水与肠黏膜屏障功能关系研究进展

张丽丽^{1,2}, 胡建华², 代欣璨¹, 吕文良¹ (1.中国中医科学院广安门医院 感染疾病科, 北京 100053; 2.首都医科大学附属北京佑安医院 中西医结合中心, 北京 100069)

摘要: 腹水是失代偿期肝硬化常见的并发症之一。腹水出现后病死率显著增高。腹水产生的机制较为复杂, 往往是多种因素共同导致的。近年来随着高通量测序技术及临床检测技术的发展, 肝硬化患者肠道菌群及炎症反应的研究逐渐深入, 其改变均会导致肠黏膜通透性增高, 增加自发性细菌性腹膜炎的发病率, 导致肝硬化腹水的发生发展。本文对肝硬化腹水与肠黏膜屏障功能的关系以及肝硬化腹水常规治疗对肠道菌群及炎症因子的影响进行综述, 以期为进一步探索肝硬化腹水的发病机制及治疗提供思路。

关键词: 腹水; 肠黏膜屏障功能; 细菌移位

Research progress on the relationship between cirrhotic ascites and intestinal mucosal barrier function

Zhang Lili^{1,2}, Hu Jianhua², Dai Xincan¹, Lv Wenliang¹ (1.Department of Infectious Diseases, Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100053, China; 2.Center of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, Beijing You'an Hospital, Capital Medical University, Beijing 100069, China)

Abstract: Ascites is one of the common complications of clinically decompensated liver cirrhosis. The fatality rate increased greatly after the appearance of ascites. The mechanism of ascites is more complicated, and it is often caused by a combination of multiple factors. In recent years, with the development of high-throughput sequencing technology and clinical detection technology, the study of intestinal flora and inflammatory response in patients with liver cirrhosis has gradually deepened. All changes will increase intestinal mucosal permeability and increase spontaneous bacterial peritonitis. The incidence of cirrhosis leads to the development of ascites in liver cirrhosis. This article reviewed the relationship between cirrhotic ascites and intestinal mucosal barrier function and the influence of conventional treatment of cirrhotic ascites on intestinal flora and inflammatory factors, to provide some ideas for further exploring the pathogenesis and treatment of cirrhotic ascites.

Key words: Ascites; Intestinal mucosal barrier function; Bacterial translocation

腹水是终末期肝病常见的并发症之一, 是病程进展的重要标志^[1], 出现腹水后1年病死率约为15%, 5年病死率高达44%~85%^[2,3]。“门静脉高压学说”“水钠潴留学说”“充盈不足学说”和“泛滥学说”是肝源性腹水产生机制的经典学说, 近期提出的“系统炎症学说”为肝源性腹水的重要补充^[4-6]。随

着肠道微生态及炎症反应研究的不断深入, 进一步证实了肠道黏膜屏障受损与肝硬化腹水的发生发展密切相关。本文就两者间的关系进行综述。

1 腹水患者肠道微生物分布特征

肠道菌群比例失衡会加重肠黏膜屏障的破坏, 往往伴随着细菌移位的发生。Goelz等^[7]采用第二代和第三代测序法, 发现33份(66%)腹水样本中存在粪肠杆菌和克雷伯菌, 28份(56%)腹水样本中存在厌氧菌。闫华楠等^[8]通过16SrRNA基因测序

DOI: 10.3969/j.issn.1674-7380.2023.02.005

基金项目: 国家重点研发计划“中医药现代化研究”专项(2018YFC1705700); “扬帆计划”重点医学专业项目(ZYLX201819)

通讯作者: 吕文良 Email: lvwenliang@sohu.com

肝硬化腹水患者口腔和肠道菌群研究表明肝硬化腹水患者口腔和肠道菌群组成上有共同物种存在,但又存在很大差异,与健康组和肝硬化无腹水组相比,肝硬化腹水组患者口腔菌群向肠道菌群移位增加,肝硬化腹水患者口腔和肠道菌群条件致病菌显著增加而有益菌显著减少,菌群在门水平和属水平上随肝硬化腹水病程的进展均有部分物种出现显著差异,随着肝硬化腹水分级的增加,菌群多样性和丰度呈逐渐下降趋势,但无统计学差异。肝硬化患者肠道菌群中变形菌门(*Proteobacteria*)显著增多,且会随着肝硬化腹水的出现进一步增多,说明腹水的增加与肠道菌群失衡呈正相关^[8]。普氏菌属(*Prevotella*)在肝硬化腹水患者样本检测中无明显改变,但在肝硬化腹水患者样本中显著下降,提示普氏菌属在肝硬化腹水的进展中可能具有重要作用^[8]。Tuomisto等^[9]研究表明,酒精性肝硬化患者粪便中革兰氏阴性肠杆菌数量增加,即使未发生自发性细菌性腹膜炎的患者腹水中肠杆菌DNA的检出频率也高达50%。Shamsaddini等^[10]研究表明,假单胞菌(*Pseudomonas*)、沙雷氏菌(*Serratia*)和产气荚膜梭菌(*Clostridium perfringens*)在腹水患者的样本中增加,与是否伴随肝性脑病的发生和肝性脑病程度无关。乙型肝炎肝硬化伴有腹水组患者的变形菌门丰度显著增加,硬壁菌门(*Firmicutes*)中的罕见小球菌属(*Micrococcus*)和假丁弧菌属(*Pseudopolybrio*)丰度显著降低^[11]。由此可见,肝硬化腹水患者肠道菌群的改变与其病情进展和病程长短关系密切。

2 肝硬化腹水与肠黏膜屏障功能的关系

肠黏膜通透性增加、肠道菌群失调、细菌及其病原体相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMPs)移位均会通过免疫系统激活和诱导促炎状态进一步促进肝病的进展^[12],而肠道菌群失调、细菌及其产物移位又会增加肠黏膜的通透性,这些过程与肝硬化腹水的发生发展密切相关。

2.1 炎症因子水平升高 肝硬化患者因免疫力下降,极易发生感染,有研究表明内毒素血症似乎在肝硬化细菌感染和腹水形成的发病机制中发挥作用^[13]。系统炎症学说认为,终末期肝病患者即使没有临床显性因子水平升高也常伴随外周血白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)和肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor, TNF- α)等炎症因子水平升高,其主要机制是终末期肝病患者肠道菌群过度生长和肠

道菌群失调导致细菌从肠腔移位到肠黏膜引起肠道炎症,肠道黏膜破坏进而导致促炎因子的释放^[4-6]。细菌移位是指活菌或细菌副产物通过肠道黏膜进入体循环以及继发性全身炎症,是失代偿期肝硬化的特征^[6]。在肝硬化实验模型中,由细菌和细菌产物异常移位引起的全身炎症增强了肠系膜小动脉中一氧化氮合酶(nitric oxide synthase, eNOS)的活性及内皮eNOS的激活^[14]。全身炎症会使机体有效动脉血容量不足,并促进肝硬化患者门静脉高压的发生^[6],同时门静脉高压又是肝脏功能失代偿的重要驱动因素,会加重腹水^[12]。促炎细胞因子释放后产生的炎症反应增加了动脉内一氧化氮的产生,从而加剧内脏血管舒张和有效动脉充盈不足,加重水钠潴留和腹水形成^[4-6]。Feng等^[15]研究发现模型组大鼠血浆中炎症因子水平显著高于对照组,显著低于益生菌干预治疗组,其机制可能与Wnt/ β -catenin信号转导通路有关。在肝硬化腹水大鼠中,微生物失调的显著特征是炎症分类群相对丰富,而良性自身抗炎分类群缺乏,微生物失调导致了肝硬化大鼠肠黏膜中免疫系统细胞的促炎性激活,从而导致肠黏膜屏障的破坏^[16]。肝硬化时胆汁分泌减少,肠道细菌过度生长,进一步分解胆汁酸,导致胆汁酸缺乏,损伤肠黏膜屏障^[17]。

2.2 信号转导通路异常表达 晚期慢性肝病(advanced chronic liver disease, ACLD)患者的全身炎症被认为是由病原体或其衍生的PAMPs、损伤相关的分子模式(damage associated molecular patterns, DAMPs)通过受损的肠道屏障转移到门静脉和体循环中引起,在肠道微生态失调的情况下更为明显^[18]。TLR-4是Toll样受体(Toll-like receptors, TLR)的亚型,可通过激活核因子 κ B(nuclear factor kappa-B, NF- κ B)信号转导通路释放炎症介质,引起炎症反应,可作为肠黏膜屏障功能受损程度的评价指标^[19]。同时,TLR-4和肠道细菌会通过一个负反馈环路控制部分过氧化物酶增殖体活化受体的表达,影响NF- κ B信号转导通路,达到控制肠道菌群的目的^[20]。脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)可通过TLR-4依赖途径诱导内毒素耐受,其特征是抑制抗原呈递、减少促炎介质和过度表达抗炎信号分子^[21],服用微生态制剂如乳酸菌混合物后,可通过调节TLR-4/NF- κ B信号转导通路抑制氧化应激和炎症发生,同时乳酸菌混合物可以减少革兰氏阴性菌,进入门静脉的LPS减少,从而减轻肝脏损伤^[22]。Chou等^[23]研究表明,在肝硬化腹水小鼠中,肠道的良好沉默信息调

节因子1 (silent information regulator 1, SIRT1) 对于防止TNF α 介导的全身、肠道氧化应激、炎症和损伤信号的激活至关重要。腹水小鼠模型实验证明, 肠道中TNF- α 相关致病信号的表达上调使肾血管阻力增加, 肾小球滤过率降低, 加剧了肠道炎症及屏障功能障碍; 在晚期肝硬化小鼠中, 肠道SIRT1的表达通过TNF- α 相关致病炎症信号间的作用会加重肠道微生态失调^[23]。肠道肿瘤坏死因子及其受体 (tumor necrosis factor α -tumor necrosis factor receptor, TNF α -TNFR) 信号上调和肠道肌球蛋白轻链激酶 (myosin light chain kinase, MLCK) 的磷酸化参与了肝硬化肠道屏障功能障碍和疾病进展的过程^[24]。在肝硬化小鼠模型中, 肠道SIRT1相关的TNF α -TNFR信号下调与肠道p-MLCK表达上调和肠道屏障完整性的破坏有关^[23]。

2.3 肠上皮结构破坏 肠上皮结构是一种物理屏障, 能将肠腔内容物与充满固有层和肠系膜淋巴管的肠免疫细胞分离^[25]。杯状细胞和Paneth细胞通过产生黏蛋白, 为细菌与上皮细胞的相互作用创造物理屏障, 并通过产生以浓度梯度穿透黏蛋白层的杀微生物蛋白来增强微生物的耐集落性^[25]。共生微生物群刺激菌蛋白的表达, 浆细胞分泌的抗原特异性免疫球蛋白A进一步增强黏蛋白层。肠上皮细胞通过TLR4和芳香烃受体 (aryl hydrocarbon receptor, AHR) 信号产生白细胞介素-10 (interleukin-10, IL-10), 这有助于对共生细菌产生耐受性反应, 并在肠上皮细胞增殖和修复的自分泌刺激中发挥重要作用^[25]。例如, 肝硬化患者会出现全身炎症加剧, 一旦合并自发性细菌性腹膜炎 (spontaneous bacterial peritonitis, SBP), 腹膜巨噬细胞就会被激活, 白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β) 和白细胞介素-2 (interleukin-2, IL-2) 等细胞因子呈高表达状态, 直接破坏肠上皮细胞超微结构, 加重肠黏膜炎症反应, 导致肠黏膜通透性增加, 间接或直接影响肠上皮功能, 诱发肠屏障损伤^[26]。随着肝硬化的进展, 大鼠肠黏膜中的炎症因子和LPS会发展为免疫失调的促炎模式。其特征是适应性和先天反应的活化淋巴细胞的扩增, 向Th1细胞模式的功能转换, 以及伴随的Th17细胞减少。由于白细胞介素-17 (interleukin-17, IL-17) 通过诱导紧密连接功能和抗微生物肽的产生在肠上皮稳态中发挥作用, 因此Th17耗竭也可能加重屏障损伤^[27,28]。有研究表明, 丁酸酯可显著降低肠腔中的促炎细胞因子 (IL-17、TNF- α 等), 同时促进IL-10在肠腔中的表达及回肠中紧密连接蛋白的表达, 调节菌群多样

性失衡达到治疗肝病患者肠上皮功能障碍的效果^[29]。

3 肝硬化腹水的相关治疗与肠道屏障功能

3.1 补充人血白蛋白及抗体 中华医学会肝病学分会制定的《肝硬化腹水及相关并发症的诊疗指南》^[30]提到, 20~40 g/d人血白蛋白可改善肝硬化腹水患者的预后, 现代研究表明白蛋白可消除富含未甲基化细菌DNA诱导的细胞因子表达和释放; 白蛋白的免疫调节作用与其在白细胞胞质溶胶中的内化作用有关, 白蛋白通过与细胞内TLR信号转导通路的相互作用来调节对PAMPs的反应^[6]。TNF- α 激活MLCK进而导致肠道紧密连接破坏和肠道屏障功能障碍^[31]。肝硬化腹水大鼠给予抗TNF- α 单克隆抗体直接抑制肠道炎症, 减少肠道屏障功能障碍, 并降低细菌移位的发生率^[32]。

3.2 抗生素及益生菌的应用 肝硬化腹水患者住院行腹腔穿刺, SBP发生率约为27%^[30], 因此在常规治疗的基础上, 应用益生菌制剂治疗或能有效抑制细菌异位, 抑制炎症因子分泌, 提高临床疗效^[33]。双歧杆菌四联活菌片联合抗生素治疗肝硬化并发SBP患者能减轻炎症反应, 临床疗效及安全性较好^[34]。故临床采用抗生素治疗时往往联合微生态制剂, 能够纠正肠道菌群紊乱, 抑制病原菌的繁殖, 改善临床症状^[34]。

3.3 经颈静脉肝内门体分流术 经颈静脉肝内门体分流术 (transjugular intrahepatic portosystemic stent Shunt, TIPS) 作为肝硬化顽固性腹水的治疗方法之一, 在缓解患者临床症状的同时也增加了肝性脑病的发生率^[30]。国内学者使用16sRNA技术, 分析了11例接受TIPS治疗的肝硬化患者的肠道菌群, 通过PcoA分析发现TIPS术前与术后肠道菌群有显著差异 ($P = 0.039$), TIPS术后第3个月的微生物组成变化最大 ($P = 0.004$)。进一步分析表明, TIPS术后粪肠球菌 (*Faecalibacterium*) 和拉克诺斯皮拉菌 (*Lachnospira*) 的丰度增加^[35]。若能通过肠道菌群干预治疗TIPS术后并发症必将提高患者的生活质量。

3.4 中药处方 黄河等^[36]对消鼓利水方穴位贴敷联合艾灸辅助治疗肝硬化腹水阳虚水停症疗效观察表明, 治疗组的总有效率高于对照组 ($P < 0.05$), 治疗后门静脉主干内径、门静脉血流量、脾静脉内径及脾静脉血流量指标均降低, 观察组低于对照组 ($P < 0.05$); 治疗后乳杆菌、双歧杆菌指标均升高 ($P < 0.05$)。徐佳娜等^[37]研究表明接受中药三棱莪术汤治疗的研究组肝硬化腹水患者炎症因子 (IL-21、IL-22、IL-31、TGF- β 1) 含量显著下降,

肠道菌群中的双歧杆菌、乳酸菌等有益菌含量显著增高,梭菌、肠杆菌等有害菌群显著降低。赵利等^[38]在加味胃苓汤治疗肝硬化腹水的临床观察中发现,加味胃苓汤联合西医综合治疗可调整金黄色葡萄球菌、双歧杆菌、乳酸菌及肠杆菌的比例。

4 总结与展望

腹水是失代偿期肝硬化患者常见的并发症之一,腹水的防治是临床工作的难点及热点。肠道菌群改变、肠黏膜屏障的破坏以及机体的炎症状态通过直接或间接的作用促进腹水的发生发展。腹水的常规治疗也伴随着肠道菌群的改变,联合微生态制剂及中医药综合治疗有利于患者症状及临床指标的改善。目前肠黏膜屏障功能和肝硬化腹水关系的研究尚少,若能在未来研究中进一步探索肝硬化腹水发生发展相关机制,通过肠道菌群治疗肝硬化腹水,将进一步提高临床疗效。

参考文献

- [1] 王征,侯维,王克菲,等.肝硬化腹水患者30 d再住院和3年病死危险因素分析[J/CD].中国肝脏病杂志(电子版),2021,13(3):16-24.
- [2] European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis[J]. J Hepatol,2018,69(2):406-460.
- [3] KIMMANN M, TERGAST T L, SCHULTALBERS M, et al. Sustained impact of nosocomial-acquired spontaneous bacterial peritonitis in different stages of decompensated liver cirrhosis[J]. PLoS One,2019,14(8):e220666.
- [4] 陈东风,文良志.腹水与肝脏疾病[J].中华消化杂志,2021,41(5):303-306.
- [5] 田玉,洪佳,王冰琼,等.肝硬化腹水患者长期应用白蛋白治疗的现状与前景[J].临床肝胆病杂志,2021,37(1):173-175.
- [6] ARROYO V, ANGELI P, MOREAU R, et al. The systemic inflammation hypothesis: Towards a new paradigm of acute decompensation and multiorgan failure in cirrhosis[J]. J Hepatol,2021,74(3):670-685.
- [7] GOELZ H, WETZEL S, MEHRBARZIN N, et al. Next- and third-generation sequencing outperforms culture-based methods in the diagnosis of ascitic fluid bacterial infections of ICU patients[J]. Cells,2021,10(11):3226.
- [8] 闫华楠.肝硬化腹水患者口腔和肠道菌群的变化及其相关性研究[D].邯郸:河北工程大学,2021.
- [9] TUOMISTO S, PESSI T, COLLIN P, et al. Changes in gut bacterial populations and their translocation into liver and ascites in alcoholic liver cirrhotics[J]. BMC Gastroenterol,2014,14:40.
- [10] SHAMSADDINI A, GILLEVEY P M, ACHARYA C, et al. Impact of antibiotic resistance genes in gut microbiome of patients with cirrhosis[J]. Gastroenterology,2021,161(2):508-521.
- [11] 栾雨婷,蔡文君,蒋轶丽,等.乙型肝炎肝硬化患者伴或不伴腹水对肠道菌群的影响[J].临床肝胆病杂志,2020,36(7):1520-1526.
- [12] SIMBRUNNER B, MANDORFER M, TRAUNER M, et al. Gut-liver axis signaling in portal hypertension[J]. World J Gastroenterol, 2019,25(39):5897-5917.
- [13] 郭晓会,王建华,冯志杰,等.肝硬化患者应用质子泵抑制剂前后细菌DNA和内毒素的变化及意义[J].河北医药,2020,42(21):3253-3256,3260.
- [14] ENGELMANN C, CLARIA J, SZABO G, et al. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction[J]. J Hepatol,2021,75(Suppl 1):S49-S66.
- [15] FENG Y, GAO S J, WEI R D, et al. Effects of probiotics on intestinal flora, inflammation and degree of liver cirrhosis in rats with liver cirrhosis by regulating Wnt/beta-catenin signaling pathway[J]. J Biol Regul Homeost Agents,2021,35(1):25-33.
- [16] LOUIS P, FLINT H J. Formation of propionate and butyrate by the human colonic microbiota[J]. Environ Microbiol,2017,19(1):29-41.
- [17] 田翀,田泽敏,廖世平.乳果糖联合合金双歧对肝硬化合并自发性腹膜炎患者肠道微生态及黏膜屏障功能的影响[J].中国微生态学杂志,2019,31(10):1193-1198.
- [18] TRIPATHI A, DEBELIUS J, BRENNER D A, et al. The gut-liver axis and the intersection with the microbiome[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol,2018,15(7):397-411.
- [19] 顾新红,马小丽.肝硬化患者肠黏膜屏障功能变化与Toll样受体4、T细胞亚群的相关性分析[J].中国现代医药杂志,2021,23(3):46-48.
- [20] GU Z, JIA R, HE Q, et al. Alteration of lipid metabolism, autophagy, apoptosis and immune response in the liver of common carp (Cyprinus carpio) after long-term exposure to bisphenol A[J]. Ecotoxicol Environ Saf,2021,211:111923.
- [21] LIU D, CAO S, ZHOU Y, et al. Recent advances in endotoxin tolerance[J]. J Cell Biochem,2019,120(1):56-70.
- [22] LI H, SHI J, ZHAO L, et al. Lactobacillus plantarum KLDS1.0344 and lactobacillus acidophilus KLDS1.0901 mixture prevents chronic alcoholic liver injury in mice by protecting the intestinal barrier and regulating gut microbiota and liver-related pathways[J]. J Agric Food Chem,2021,69(1):183-197.
- [23] CHOU Y T, LIU T T, YANG U C, et al. Intestinal SIRT1 deficiency-related intestinal inflammation and dysbiosis aggravate TNFalpha-mediated renal dysfunction in cirrhotic ascitic mice[J]. Int J Mol Sci,2021,22(3):1233.
- [24] HARTMANN P, HAIMERL M, MAZAGOVA M, et al. Toll-like receptor 2-mediated intestinal injury and enteric tumor necrosis factor receptor I contribute to liver fibrosis in mice[J]. Gastroenterology, 2012,143(5):1330-1340.
- [25] TRANAH T H, EDWARDS L A, SCHNABL B, et al. Targeting the gut-liver-immune axis to treat cirrhosis[J]. Gut,2021,70(5):982-994.
- [26] 杨振二,李英荃,潘素华,等.肝硬化自发性腹膜炎患者腹水炎症因子水平与肠黏膜屏障功能的关系[J].现代消化及介入诊疗,2020,25(4):500-503.
- [27] DONG C. TH17 cells in development: an updated view of their molecular identity and genetic programming[J]. Nat Rev Immunol,2008,8(5):337-348.
- [28] CUA D J, TATO C M. Innate IL-17-producing cells: the sentinels of the immune system[J]. Nat Rev Immunol,2010,10(7):479-489.
- [29] PEÑA-RODRÍGUEZ M, VEGA-MAGAÑA N, GARCÍA-BENAVIDES L, et al. Butyrate administration strengthens the intestinal epithelium and improves intestinal dysbiosis in a cholestasis fibrosis model[J]. J Appl Microbiol,2022,132(1):571-583.
- [30] 中华医学会肝病学分会.肝硬化腹水及相关并发症的诊疗指南[J/CD].中国肝脏病杂志(电子版),2017,9(4):6-21.
- [31] JIN Y, BLIKSLAGER A T. The regulation of intestinal mucosal barrier by myosin light chain kinase/Rho kinases[J]. Int J Mol

- Sci,2020,21(10):3550.
- [32] FRANCÉS R, CHIVA M, SÁNCHEZ E, et al. Bacterial translocation is downregulated by anti-TNF-alpha monoclonal antibody administration in rats with cirrhosis and ascites[J]. J Hepatol,2007,46(5):797-803.
- [33] 刘玉玲, 甄增国, 王慧娟, 等. 益生菌制剂对肝硬化并发自发性细菌性腹膜炎患者肠道屏障功能的影响[J]. 实用肝脏病杂志,2021,24(6):867-870.
- [34] 赵小顺, 张天栋, 李云. 双歧杆菌四联活菌片联合抗生素治疗肝硬化自发性细菌性腹膜炎的临床观察[J]. 实用中西医结合临床,2020,20(15):55-56.
- [35] XUE X, HUI H, BO W, et al. Su1088 - gut microbiota changes in cirrhosis patients with transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)[J]. Gastroenterology,2019,156(6):S1272-S1273.
- [36] 黄河. 消鼓利水方穴位贴敷联合艾灸辅助治疗肝硬化腹水阳虚水停证疗效观察[J]. 实用中医药杂志,2021,37(8):1428-1430.
- [37] 徐佳娜. 中药三棱莪术汤加减治疗对肝硬化腹水患者炎性因子、肠道菌群的影响研究[J]. 北方药学,2020,17(4):74-75.
- [38] 赵利, 李广鉴, 袁楠, 等. 加味胃苓汤治疗肝硬化腹水临床观察[J]. 实用中医药杂志,2019,35(7):791-792.
- 收稿日期: 2021-12-14

张丽丽, 胡建华, 代欣璨, 等. 肝硬化腹水与肠黏膜屏障功能关系研究进展[J/CD]. 中国肝脏病杂志(电子版),2023,15(2): 23-27.

· 读者 · 作者 · 编者 ·

《中国肝脏病杂志（电子版）》表格规范

文内表格的设置应有助于简洁、明了、直观地表达结果。若表中的内容简单，仅少数几个统计数字，用简洁文字可表达清楚的，可删去表格，选用文字描述；若文字叙述冗长烦琐，而用表格表达便于理解，则建议作者选用表格。表、图、文字描述三者之间应无重复。

表格设计的基本原则是重点突出、简单明了，主谓分明、层次清楚，结构完整、有自明性。自明性即只看表，不阅读正文，即可理解统计或对比的意义。

表格一律采用三线表，即以表顶线、表头线、表底线3条横线为基本线条构架的表。每个表均应有序号和表题，居中排印在表的上方。表的序号一律用阿拉伯数字。全文只有一个表时，表序号为“表1”。表题说明表的内容，应简明扼要，突出中心。

表头由主语横标目和谓语纵标目组成，表明表格内的项目。所谓主语、谓语，是根据表格所要表达的内容划分的。被研究的事物主要标志，或者说是分组标志，一般作为主语；而各类统计指标，一般作为谓语。主语一般安排在表的左侧，谓语一般安排在表的右侧。尽量避免主谓语倒置，影响表格的表达效果。

本刊编辑部