

肝衰竭诊疗指南

中华医学会感染病学分会肝衰竭与人工肝学组

中华医学会肝病学会分会重型肝病与人工肝学组

【关键词】 肝功能衰竭; 诊断; 治疗学; 肝, 人工; 肝移植; 指南
Diagnostic and treatment guidelines for liver failure *Liver Failure and Artificial Liver Group, Chinese Society of Infectious Diseases, Chinese Medical Association; Severe Liver Diseases and Artificial Liver Group, Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association.*

【Key words】 Liver failure; Diagnosis; Therapeutics; Liver, artificial; Liver transplantation; Guideline

肝衰竭是临床常见的严重肝病症候群, 病死率极高。多年来, 各国学者对肝衰竭的定义、分类、诊断和治疗等问题不断进行探索, 但迄今尚无一致意见。2005 年美国肝病学会发布了急性肝衰竭处理的建议^[1], 国内迄今尚无肝衰竭的诊断治疗指南。为适应临床工作需要, 规范我国肝衰竭的诊断和治疗活动, 中华医学会感染病学分会和中华医学会肝病学会组织国内有关专家, 制订了我国第一部《肝衰竭诊疗指南》(以下简称《指南》)。本指南的制定遵守了循证医学原则, 借鉴了国内外最新研究成果, 力求与国际接轨。其中推荐意见所依据的证据共分为 3 个级别 5 个等级 (表 1), 文中以括号内斜体罗马数字表示。

表 1 推荐意见的证据分级

证据等级	定义
I	随机对照试验
II-1	非随机对照试验
II-2	分组或病例对照分析研究
II-3	多时间序列, 明显非对照实验
III	专家、权威的意见和经验, 流行病学描述

本《指南》旨在指导医师对肝衰竭的诊断治疗作出比较合理的决策, 并非强制性标准。鉴于肝衰竭是由多种病因引起的复杂的病理生理过程, 本指南不可能包括或解决肝衰竭诊疗中的所有问题。因此, 在针对某一具体患者时, 临床医师应参照本指南, 并充分了解本病的最佳临床证据和现有的医疗资源, 在全面考虑患者的具体病情及其意愿的基础上, 制订合理的诊断治疗方案。随着对肝衰竭诊断、治疗的研究逐渐加深, 本《指南》将根据最新的临床医学证据不断更新和完善。

一、肝衰竭的定义和病因

(一) 定义

肝衰竭是多种因素引起的严重肝脏损害, 导致其合成、解毒、排泄和生物转化等功能发生严重障碍或失代偿, 出现以凝血机制障碍和黄疸、肝性脑病、腹水等为主要表现的一组临床症候群。

国际胃肠病学联合会对于肝性脑病命名的建议见表 2。

表 2 国际胃肠病学联合会对于肝性脑病命名的建议

分型	命名	亚型	亚亚型
A	急性肝衰竭相关肝性脑病		
B	门体分流但无明显肝脏疾病的肝性脑病		
C	肝硬化和门静脉高压或门体分流相关肝性脑病	发作性肝性脑病	诱因型 自发型 复发型
		持续性肝性脑病	轻型 重型 治疗依赖型
		轻微肝性脑病	

注: A: 急性 (acute); B: 分流 (bypass); C: 肝硬化 (cirrhosis)

(二) 病因

在我国引起肝衰竭的主要病因是肝炎病毒 (主要是乙型肝炎病毒), 其次是药物及肝毒性物质 (如乙醇、化学制剂等)。在欧美国家, 药物是引起急性、亚急性肝衰竭的主要原因; 酒精性肝损害常导致慢性肝衰竭^[2]。儿童肝衰竭还可见于遗传代谢性疾病 (表 3)。

表 3 肝衰竭的病因

常见或较常见	少见或罕见
肝炎病毒	代谢异常
甲型、乙型、丙型、丁型、戊型肝炎病毒	肝豆状核变性、遗传性糖代谢障碍等
其他病毒	缺血缺氧
巨细胞病毒 (CMV)、EB 病毒 (EBV)、肠道病毒等	休克、充血性心力衰竭等
药物及肝毒性物质	肝移植、部分肝切除、肝脏肿瘤
异烟肼、利福平、对乙酰氨基酚	先天性胆道闭锁
抗代谢药、化疗药物等	其他
乙醇、毒蕈等	创伤、辐射等
细菌及寄生虫等病原体感染	
严重或持续感染 (如败血症、血吸虫病等)	
妊娠急性脂肪肝	
自身免疫性肝病	

二、肝衰竭的分类和诊断

(一) 分类

根据病理组织学特征和病情发展速度, 肝衰竭可被分为四类 (表 4): 急性肝衰竭 (acute liver failure, ALF)、亚急性肝衰竭 (subacute liver failure, SALF)、慢加急性 (亚急性)

肝衰竭 (acute-on-chronic liver failure, ACLF) 和慢性肝衰竭 (chronic liver failure, CLF)。急性肝衰竭的特征是起病急, 发病 2 周内出现以 II 度以上肝性脑病为特征的肝衰竭症候群; 亚急性肝衰竭起病较急, 发病 15 d~26 周内出现肝衰竭症候群; 慢加急性 (亚急性) 肝衰竭是在慢性肝病基础上出现的急性肝功能失代偿; 慢性肝衰竭是在肝硬化基础上, 肝功能进行性减退导致的以腹水或门静脉高压、凝血功能障碍和肝性脑病等为主要表现的慢性肝功能失代偿^[3-7]。

表 4 肝衰竭的分类

命名	定义
急性肝衰竭	急性起病, 2 周以内出现以 II 度以上肝性脑病为特征的肝衰竭
亚急性肝衰竭	起病较急, 15 d~26 周出现肝衰竭的临床表现
慢加急性 (亚急性) 肝衰竭	在慢性肝病基础上, 出现急性肝功能失代偿
慢性肝衰竭	在肝硬化基础上, 出现慢性肝功能失代偿

(二) 分期

根据临床表现的严重程度, 亚急性肝衰竭和慢加急性 (亚急性) 肝衰竭可分为早期、中期和晚期^[8]。

1. 早期

(1) 极度乏力, 并有明显厌食、呕吐和腹胀等严重消化道症状。(2) 黄疸进行性加深 (血清总胆红素 $\geq 171 \mu\text{mol/L}$ 或每日上升 $\geq 17.1 \mu\text{mol/L}$)。(3) 有出血倾向, 30% < 凝血酶原活动度 (prothrombin activity, PTA) $\leq 40\%$ 。(4) 未出现肝性脑病或明显腹水。

2. 中期: 在肝衰竭早期表现基础上, 病情进一步发展, 出现以下两条之一者。

(1) 出现 II 度以下肝性脑病和(或)明显腹水。

(2) 出血倾向明显 (出血点或瘀斑), 且 20% < PTA $\leq 30\%$ 。

3. 晚期: 在肝衰竭中期表现基础上, 病情进一步加重, 出现以下三条之一者。

(1) 有难治性并发症, 例如肝肾综合征、上消化道大出血、严重感染和难以纠正的电解质紊乱等。

(2) 出现 III 度以上肝性脑病。

(3) 有严重出血倾向 (注射部位瘀斑等), PTA $\leq 20\%$ 。

(三) 诊断

1. 临床诊断: 肝衰竭的临床诊断需要依据病史、临床表现和辅助检查等综合分析而确定。

(1) 急性肝衰竭: 急性起病, 2 周内出现 II 度及以上肝性脑病 (按 IV 度分类法划分^[9]) 并有以下表现者。①极度乏力, 并有明显厌食、腹胀、恶心、呕吐等严重消化道症状。②短期内黄疸进行性加深。③出血倾向明显, PTA $\leq 40\%$, 且排除其他原因。④肝脏进行性缩小。

(2) 亚急性肝衰竭: 起病较急, 15 d~26 周出现以下表现者: ①极度乏力, 有明显的消化道症状。②黄疸迅速加深, 血清总胆红素大于正常值上限 10 倍或每日上升 $\geq 17.1 \mu\text{mol/L}$ 。③凝血酶原时间明显延长, PTA $\leq 40\%$ 并排除其他原因者。

(3) 慢加急性 (亚急性) 肝衰竭: 在慢性肝病基础上, 短

期内发生急性肝功能失代偿的主要临床表现。

(4) 慢性肝衰竭: 在肝硬化基础上, 肝功能进行性减退和失代偿。诊断要点为: ①有腹水或其他门静脉高压表现。②可有肝性脑病。③血清总胆红素升高, 白蛋白明显降低。④有凝血功能障碍, PTA $\leq 40\%$ 。

2. 组织病理学表现: 组织病理学检查在肝衰竭的诊断、分类及预后判定上具有重要价值, 但由于肝衰竭患者的凝血功能严重降低, 实施肝穿刺具有一定的风险, 在临床工作中应特别注意。肝衰竭时 (慢性肝衰竭除外), 肝脏组织学可观察到广泛的肝细胞坏死, 坏死的部位和范围因病因和病程不同而不同。按照坏死的范围及程度, 可分为大块坏死 (坏死范围超过肝实质的 2/3), 亚大块坏死 (约占肝实质的 1/2~2/3), 融合性坏死 (相邻成片的肝细胞坏死) 及桥接坏死 (较广泛的融合性坏死并破坏肝实质结构)。在不同病程肝衰竭肝组织中, 可观察到一次性或多次性的新旧不一肝细胞坏死的病变情况。目前, 肝衰竭的病因、分类和分期与肝组织学改变的关联性尚未取得共识。鉴于在我国以乙型肝炎病毒 (HBV) 感染所致的肝衰竭最为多见, 因此本《指南》以 HBV 感染所致的肝衰竭为例, 介绍各类肝衰竭的典型病理表现^[10]。

(1) 急性肝衰竭: 肝细胞呈一次性坏死, 坏死面积 \geq 肝实质的 2/3; 或亚大块坏死, 或桥接坏死, 伴存活肝细胞严重变性, 肝窦网状支架不塌陷或非完全性塌陷。

(2) 亚急性肝衰竭: 肝组织呈新旧不等的亚大块坏死或桥接坏死; 较陈旧的坏死区网状纤维塌陷, 或有胶原纤维沉积; 残留肝细胞有程度不等的再生, 并可见细、小胆管增生和胆汁淤积。

(3) 慢加急性 (亚急性) 肝衰竭: 在慢性肝病病理损害的基础上, 发生新的程度不等的肝细胞坏死性病变。

(4) 慢性肝衰竭: 主要为弥漫性肝脏纤维化以及异常结节形成, 可伴有分布不均的肝细胞坏死。

3. 肝衰竭诊断格式: 肝衰竭不是一个独立的临床诊断, 而是一种功能判断。在临床实际应用中, 完整的诊断应包括病因、临床类型及分期, 建议按照以下格式书写, 例如:

(1) 药物性肝炎

急性肝衰竭

(2) 病毒性肝炎, 急性, 戊型

亚急性肝衰竭 (中期)

(3) 病毒性肝炎, 慢性, 乙型

病毒性肝炎, 急性, 戊型

慢加急性 (亚急性) 肝衰竭 (早期)

(4) 肝硬化, 血吸虫性

慢性肝衰竭

(5) 亚急性肝衰竭 (早期)

原因待查 (入院诊断)

原因未明 (出院诊断) (对可疑原因写出并打问号)

三、肝衰竭的治疗

(一) 内科综合治疗

目前肝衰竭的内科治疗尚缺乏特效药物和手段。原则上强调早期诊断、早期治疗, 针对不同病因采取相应的综合治疗措施, 并积极防治各种并发症^[11]。

1. 一般支持治疗

(1) 卧床休息, 减少体力消耗, 减轻肝脏负担 (Ⅲ)。

(2) 加强病情监护 (Ⅲ)。

(3) 高碳水化合物、低脂、适量蛋白质饮食; 进食不足者, 每日静脉补给足够的液体和维生素, 保证每日 6 272 千焦耳 (1 500 千卡) 以上总热量 (Ⅲ)。

(4) 积极纠正低蛋白血症, 补充白蛋白或新鲜血浆, 并酌情补充凝血因子 (Ⅲ)。

(5) 注意纠正水电解质及酸碱平衡紊乱, 特别要注意纠正低钠、低氯、低钾血症和碱中毒 (Ⅲ)。

(6) 注意消毒隔离, 加强口腔护理, 预防医院内感染发生 (Ⅲ)。

2. 针对病因和发病机制的治疗

(1) 针对病因治疗或特异性治疗: ①对 HBV DNA 阳性的肝衰竭患者, 在知情同意的基础上可尽早酌情使用核苷类似物如拉米夫定、阿德福韦酯、恩替卡韦等^[12] (Ⅲ), 但应注意后续治疗中病毒变异和停药后病情加重的可能。②对于药物性肝衰竭, 应首先停用可能导致肝损害的药物; 对乙酰氨基酚中毒所致者, 给予 N-乙酰半胱氨酸 (NAC) 治疗, 最好在肝衰竭出现前即用口服活性炭加 NAC 静脉滴注 (Ⅰ)。③毒蕈中毒根据欧美的临床经验可应用水飞蓟素或青霉素 G^[11] (Ⅲ)。

(2) 免疫调节治疗: 目前对于肾上腺皮质激素在肝衰竭治疗中的应用尚存在不同意见。非病毒性肝衰竭, 如自身免疫性肝病及急性乙醇中毒 (严重酒精性肝炎) 等是其适应证。其他原因所致的肝衰竭早期, 若病情发展迅速且无严重感染、出血等并发症者, 可酌情使用^[13, 14] (Ⅲ)。为调节肝衰竭患者机体的免疫功能、减少感染等并发症, 可酌情使用胸腺素 α 1 等免疫调节剂 (Ⅲ)。

(3) 促肝细胞生长治疗: 为减少肝细胞坏死, 促进肝细胞再生, 可酌情使用促肝细胞生长素和前列腺素 E1 脂质体等药物 (Ⅲ), 但疗效尚需进一步确认。

(4) 其他治疗: 可应用肠道生态调节剂、乳果糖或拉克替醇, 以减少肠道细菌易位或内毒素血症; 酌情选用改善微循环药物及抗氧化剂, 如 NAC 和还原型谷胱甘肽等治疗 (Ⅱ-2)。

3. 防治并发症

(1) 肝性脑病: ①去除诱因, 如严重感染、出血及电解质紊乱等 (Ⅲ)。②限制蛋白质饮食 (Ⅲ)。③应用乳果糖或拉克替醇, 口服或高位灌肠, 可酸化肠道, 促进氨的排出, 减少肠源性毒素吸收 (Ⅲ)。④视患者的电解质和酸碱平衡情况酌情选择精氨酸、鸟氨酸-门冬氨酸等降氨药物 (Ⅲ)。⑤酌情使用支链氨基酸或支链氨基酸、精氨酸混合制剂以纠正氨基酸失衡 (Ⅲ)。⑥人工肝支持治疗 (参见本《指南》人工肝部分)。

(2) 脑水肿: ①有颅内压增高者, 给予高渗性脱水剂, 如 20% 甘露醇或甘油果糖, 但肝肾综合征患者慎用 (Ⅰ); ②攀利尿剂, 一般选用呋塞米, 可与渗透性脱水剂交替使用 (Ⅲ); ③人工肝支持治疗 (参见本《指南》人工肝部分)。

(3) 肝肾综合征: ①大剂量攀利尿剂冲击, 可用呋塞米持续泵入 (Ⅲ); ②限制液体入量, 24 h 总入量不超过尿量加 500~700 ml (Ⅲ); ③肾灌注压不足者可应用白蛋白扩容或加用特利

加压素 (terlipressin) 等药物, 但急性肝衰竭患者慎用特利加压素, 以免因脑血流量增加而加重脑水肿 (Ⅲ); ④人工肝支持治疗 (参见本《指南》人工肝部分)。

(4) 感染: ①肝衰竭患者容易合并感染, 常见原因是机体免疫功能低下、肠道微生态失衡、肠黏膜屏障作用降低及侵袭性操作较多等。②肝衰竭患者常见感染包括自发性腹膜炎、肺部感染和败血症等。③感染的常见病原为大肠埃希菌等革兰阴性杆菌、葡萄球菌、肺炎链球菌、厌氧菌、肠球菌等细菌以及假丝酵母菌等真菌。④一旦出现感染, 应首先根据经验用药, 选用强效抗菌素或联合应用抗菌素, 同时可加服生态调节剂。尽可能在应用抗菌素前进行病原体分离及药敏试验, 并根据药敏实验结果调整用药 (Ⅱ-2)。同时注意防治二重感染。

(5) 出血: ①对门静脉高压性出血患者, 为降低门静脉压力, 首选生长抑素类似物, 也可使用垂体后叶素 (或联合应用硝酸酯类药物) (Ⅰ/Ⅲ); 可用三腔管压迫止血, 或行内窥镜下硬化剂注射或套扎治疗止血。内科保守治疗无效时, 可急诊手术治疗 (Ⅲ)。②对弥漫性血管内凝血患者, 可给予新鲜血浆、凝血酶原复合物和纤维蛋白原等补充凝血因子, 血小板显著减少者可输注血小板 (Ⅲ), 可酌情给予小剂量低分子肝素或普通肝素, 对有纤溶亢进证据者可应用氨甲环酸或止血芳酸等抗纤溶药物 (Ⅲ)。

(二) 人工肝支持治疗

1. 治疗机制和方法

人工肝是指通过体外的机械、物理化学或生物装置, 清除各种有害物质, 补充必需物质, 改善内环境, 暂时替代衰竭肝脏部分功能的治疗方法, 能为肝细胞再生及肝功能恢复创造条件或等待机会进行肝移植。人工肝支持系统分为非生物型、生物型和组合型三种。非生物型人工肝已在临床广泛应用并被证明有一定疗效 (Ⅱ-2)^[15]。目前应用的非生物型人工肝方法包括血浆置换 (plasma exchange, PE)、血液灌流 (hemoperfusion, HP)、血浆胆红素吸附 (plasma bilirubin absorption, PBA)、血液滤过 (hemofiltration, HF)、血液透析 (hemodialysis, HD)、白蛋白透析 (albumin dialysis, AD)、血浆滤过透析 (plasmadialfiltration, PDF) 和持续性血液净化疗法 (continuous blood purification, CBP) 等。由于各种人工肝的原理不同, 因此应根据患者的具体情况选择不同方法单独或联合使用: 伴有脑水肿或肾衰竭时, 可选用 PE 联合 CBP、HF 或 PDF; 伴有高胆红素血症时, 可选用 PBA 或 PE; 伴有水电解质紊乱时, 可选用 HD 或 AD (Ⅲ)。应注意人工肝治疗操作的规范化。

生物型及组合生物型人工肝不仅具有解毒功能, 而且还具备部分合成和代谢功能^[16], 是人工肝发展的方向, 现正处于临床研究阶段。

2. 适应证^[17] (Ⅲ)

(1) 各种原因引起的肝衰竭早、中期, PTA 在 20%~40% 之间和血小板 $> 50 \times 10^9 / L$ 为宜; 晚期肝衰竭患者也可进行治疗, 但并发症多见, 应慎重; 未达到肝衰竭诊断标准, 但有肝衰竭倾向者, 也可考虑早期干预。

(2) 晚期肝衰竭肝移植术前等待供体、肝移植术后排异反应、移植肝无功能期。

3. 相对禁忌证^[17](Ⅲ)

(1) 严重活动性出血或弥漫性血管内凝血者。

(2) 对治疗过程中所用血制品或药品如血浆、肝素和鱼精蛋白等高度过敏者。

(3) 循环功能衰竭者。

(4) 心脑血管非稳定期者。

(5) 妊娠晚期。

4. 并发症^[17](Ⅲ)

人工肝治疗的并发症有过敏反应、低血压、继发感染、出血、失衡综合征、溶血、空气栓塞、水电解质及酸碱平衡紊乱等。随着人工肝技术的发展, 并发症发生率逐渐下降, 一旦出现, 可根据具体情况给予相应处理。

(三) 肝移植

肝移植是治疗晚期肝衰竭最有效的治疗手段^[18](Ⅱ-3)。肝移植有多种手术方式, 本《指南》指的是同种异体原位肝移植。

1. 适应证

(1) 各种原因所致的中晚期肝衰竭, 经积极内科和人工肝治疗疗效欠佳。

(2) 各种类型的终末期肝硬化。

2. 禁忌证

(1) 绝对禁忌证: ①难以控制的全身性感染。②肝外有难以根治的恶性肿瘤。③难以戒除的酗酒或吸毒。④合并严重的心、脑、肺等重要脏器器质性病变。⑤难以控制的精神疾病。

(2) 相对禁忌证: ①年龄大于 65 岁。②肝脏恶性肿瘤伴门静脉主干癌栓或转移。③合并糖尿病、心肌病等预后不佳的疾病。④胆道感染所致的败血症等严重感染。⑤获得性人类免疫缺陷病毒感染。⑥明显门静脉血栓形成等解剖结构异常。

3. 移植肝再感染肝炎病毒的预防和治疗

(1) HBV 再感染: HBV 再感染的预防方案是术前拉米夫定、阿德福韦酯或恩替卡韦等核苷类抗病毒药使用 1 个月以上, 术中和术后较长时间应用高效价乙型肝炎免疫球蛋白与核苷类抗病毒药物。

(2) 丙型肝炎病毒再感染: 目前对于丙型肝炎病毒感染患者肝移植术后肝炎复发, 尚无有效的预防方法。移植后可酌情给予干扰素 α 和利巴韦林联合抗病毒治疗 (Ⅲ)。

参 考 文 献

- Polson J, Lee WM; American Association for the Study of Liver Disease. AASLD position paper: the management of acute liver failure. *Hepatology*, 2005, 41: 1179-1197.
- Ostapowicz G, Fontana RJ, Schiodt FV, et al. Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States. *Ann Intern Med*, 2002, 137: 947-954.
- O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes. *Lancet*, 1993, 342: 273-275.
- Tandon BN, Bernauau J, O'Grady J, et al. Recommendations of the International Association for the Study of the Liver Subcommittee on nomenclature of acute and subacute liver failure. *J Gastroenterol Hepatol*, 1999, 14: 403-404.
- Diehl AM. Acute and chronic liver failure and hepatic encephalopathy. In: Goldman L, Bennett JC, eds. *Cecil textbook of medicine*. Philadelphia: Saunders, 2000. 813-816.
- Sen S, Williams R, Jalan R. The pathophysiological basis of acute-on-chronic liver failure. *Liver*, 2002, 22 (Suppl 2): 5-13.
- Wang YM, Chen YK, Gu CH, et al. Reevaluation of the nomenclature and diagnostic criteria in 477 patients with severe hepatitis. *Zhonghua Ganzangbing Zazhi*, 2000, 8: 261-263.
王宇明, 陈耀凯, 顾长海, 等. 重型肝炎命名和诊断分型的再认识——附 477 例临床分析. *中华肝病杂志*, 2000, 8: 261-263.
- Chinese Society of Infectious Diseases and Parasitology and Chinese Society of Hepatology of Chinese Medical Association. The programme of prevention and cure for viral hepatitis. *Zhonghua Ganzangbing Zazhi*, 2000, 8: 324-329.
中华医学会传染病与寄生虫病学会、肝病学会. 病毒性肝炎防治方案. *中华肝病杂志*, 2000, 8: 324-329.
- Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, et al. Hepatic encephalopathy--definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*, 2002, 35: 716-721.
- Sun YL, Zhao JM, Zhou GD, et al. Cut-off period of subclassification and pathological features of severe hepatitis based on clinical and pathological analyses. *Zhonghua Shiyan He Linchuang Bingduxue Zazhi*, 2003, 17: 270-273.
孙艳玲, 赵景民, 周光德, 等. 重型肝炎发病时相及临床病理特征的研究. *中华实验和临床病毒学杂志*, 2003, 17: 270-273.
- Xu JZ. Progresses of the diagnosis and therapy for severe hepatitis. *Jiangsu Yiyao Zazhi*, 2000, 26: 927-928.
许家璋. 重型肝炎诊断分型和治疗研究的进展. *江苏医药杂志*, 2000, 26: 927-928.
- Lamivudine Clinical Practice Group. Lamivudine treatment consensus from relative experts in 2004. *Zhonghua Ganzangbing Zazhi*, 2004, 12: 425-428.
拉米夫定临床应用专家组. 2004 年拉米夫定临床应用专家共识. *中华肝病杂志*, 2004, 12: 425-428.
- Li MD, Nie QH. Clinical and experimental studies on glucocorticosteroid therapy for severe hepatitis. *Shiyong Ganzangbing Zazhi*, 2005, 8: 1-6.
李梦东, 聂青和. 糖皮质激素治疗重型肝炎的临床及实验研究. *实用肝病杂志*, 2005, 8: 1-6.
- Chen CX, Guo SM, Liu B, et al. Glycocorticosteroid administration prevents fulminant hepatic failure occurrence in patients with chronic hepatitis B of severe degree. *Zhonghua Ganzangbing Zazhi*, 2003, 11: 37-40.
陈从新, 郭顺明, 刘波, 等. 糖皮质激素阻断慢性乙型肝炎肝衰竭发生的临床对照观察. *中华肝病杂志*, 2003, 11: 37-40.
- Li LJ, Yang Q, Huang JR, et al. Effect of artificial liver support system on patients with severe viral hepatitis: a study of four hundred cases. *World J Gastroenterol*, 2004, 10: 2984-2988.
- Li LJ, Du WB, Zhang YM, et al. Evaluation of a bioartificial liver based on a nonwoven fabric bioreactor with porcine hepatocytes in pigs. *J Hepatol*, 2006, 44: 317-324.
- Guideline of indicatio, criterion and technology for the application of artificial liver. *Zhonghua Chuanranbing Zazhi*, 2002, 20: 254-258.
人工肝支持系统治疗指征、标准及技术指南. *中华传染病杂志*, 2002, 20: 254-258.
- Zheng SS, Xu X. To develop liver transplantation in Chin. *Zhonghua Gandan Waike Zazhi*, 2005, 11: 437-439.
郑树森, 徐晓. 积极推进中国肝移植的发展. *中华肝胆外科杂志*, 2005, 11: 437-439.

(收稿日期: 2006-08-16)

(本文编辑: 朱红梅)