

肝源性糖尿病的治疗研究进展

李莉, 成军, 纪冬

李莉, 成军, 纪冬, 中国人民解放军第302医院感染四科 北京市 100039
国家自然科学基金攻关项目, No. C03011402, No. C30070689, No. C39970674, No. C39900130
军队“九、五”科技攻关项目, No. 98D063
军队回国留学人员启动基金项目, No. 98H038
军队“十、五”科技攻关青年基金项目, No. 01Q138
军队“十、五”科技攻关面上项目, No. 01MB135
项目负责人: 成军, 100039, 北京市西四环中路100号, 中国人民解放军第302医院感染四科. cj@genetherapy.com.cn
电话: 010-66933391 传真: 010-63801283
收稿日期: 2004-02-14 接受日期: 2004-05-11

摘要

我国肝源性糖尿病多继发于慢性肝炎, 肝硬化, 这类患者存在不同程度的肝损害, 治疗更要考虑周全, 综合治疗, 使血糖得到控制. 根据肝源性糖尿病的特点, 明确肝源性糖尿病的治疗目的和降低血糖的达标标准, 以便合理地进行综合治疗, 原则禁用口服降糖药, 尽量早用胰岛素, 除了药物, 目前对糖尿病的治疗已进展到胰腺移植, 胰岛细胞移植, 人工毛细血管装置的胰岛细胞移植, 还有对重型肝炎, 肝硬化实施肝移植, 这些是否适合肝源性糖尿病以及移植后一系列问题尚研究中.

李莉, 成军, 纪冬. 肝源性糖尿病的治疗研究进展. 世界华人消化杂志 2004; 12(7):1659-1662

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/1659.asp>

0 引言

各种肝病导致肝实质损害, 诱发糖代谢紊乱, 临床表现以高血糖, 葡萄糖耐量减低为特征^[1]. 这种继发于肝实质损害的糖尿病称之为肝源性糖尿病(hepatic diabetes), 属II型糖尿病但又与之有所不同. 其病因尚未完全阐明, 目前尚属不能根治. 治疗要兼顾肝损害和糖尿病两个方面, 其原则在治疗原发肝病的同时, 通过现代综合治疗, 使血糖得到控制. 因此, 医生要根据肝源性糖尿病的特点, 明确肝源性糖尿病的治疗目的和降低血糖的达标标准, 以便合理地进行综合治疗^[2].

1 肝源性糖尿病的特点和治疗目的

肝源性糖尿病发病机制主要是胰岛素抵抗, 随着病情发展也可以出现胰岛素分泌相对不足; 高胰岛素血症伴内源性胰岛素敏感性下降. 葡萄糖耐量试验(OGTT)减低, 其曲线形态偏高, 表现高峰、高坡或趋高型; 胰岛素释放试验, 高峰反应为主; C肽释放实验正常, C肽/胰岛素比值明显减少. 临床表现有的隐性, 有的显性, 症状轻重不等, 但典型的“三多”症状多不明显, 往往被慢性肝病症状所掩盖, 极少发生酮症酸中毒等

并发症^[3]. 肝源性糖尿病的治疗目的: 改善和保护肝功能, 降低高血糖, 缓解症状; 纠正脂代谢紊乱及其他代谢紊乱; 防治肝病及糖尿病各种急、慢性并发症的发生和发展, 降低死亡率; 通过教育, 使患者掌握自我监测, 自我保健的能力, 确保治疗达标^[4]. 肝源性糖尿病降糖治疗的达标标准: 餐后血糖 6.7-9.0 mmol/L; 餐后 2 h 血糖 6.7-12.0 mmol/L; 糖化血红蛋白 7.0-9.0%. 肝源性糖尿病降糖治疗控制标准(见表 1).

表 1 肝源性糖尿病降糖治疗控制标准

指标	控制标准		
	良好	临界	差
空腹血糖(mmol/L)	4.4-6.1	7.0	> 7.0
餐后 2 h 血糖(mmol/L)	4.4-8.0	10.0	> 10.0
糖化血红蛋白(%)	< 6.2	6.2-8.0	> 8.0
总胆固醇(mmol/L)	< 5.2	5.2	6.5
高密度脂蛋白 - 胆固醇(mmol/L)	> 1.1	1.1-0.9	< 0.9
甘油三酯(mmol/L)	< 1.5	< 2.2	2.2
低密度脂蛋白 - 胆固醇	< 2.5	2.5-4.4	> 4.5
体重指数(kg/m ²)			
男	< 25	< 27	27
女	< 24	< 26	26
血压(KPa)	< 17.3/10.6	21.3/12.6	> 21.3/12.6

¹ 控制良好是理想指标, 应因人而异, 老年肝源性糖尿病无必要达到.

2 肝源性糖尿病的治疗现状

目前肝源性糖尿病的治疗已经达到了一个新高度. (1)积极合理治疗肝脏疾病, 通过修复肝细胞, 改善肝功, 恢复肝细胞膜受体的数目及受体结合的能力; (2)进行肝源性糖尿病教育. 肝源性糖尿病是一种全身疾病, 坚持合理治疗是一项长期、细致和艰苦的过程, 需医生、患者及家属配合, 教育的目的是让患者对肝源性糖尿病的基础知识、特点以及饮食、药物治疗、自我监测和护理等有初步认识, 意识到治疗的终身性和长期性, 使其积极配合达到最佳的治疗效果; (3)饮食治疗. 饮食治疗是糖尿病的基本疗法之一, 无论对哪一型糖尿病, 适当控制饮食, 都可减轻胰岛β细胞的负担, 有利病情控制. 即使需要药物治疗的糖尿病患者如忽视饮食, 单纯依赖药物也难以奏效. 糖尿病的饮食治疗原则从18世纪末即已存在, 但至今发生了很大变化, 自1980年代以来, 糖尿病膳食结构已转变为高碳水化合物、低脂

肪、低蛋白、高纤维素膳食,其中碳水化合物占总热量的55-65%,脂肪占总热量的20-30%,以不饱和脂肪酸为主,蛋白质占总热量的10-15%,膳食纤维总量每日40-60 g,胆固醇含量每日300 mg,食盐每日6 g,鼓励进食富含维生素及微量元素易于消化饮食。每日膳食总热量要根据患者体重、年龄、性别、有无并发症、工作性质、劳动强度而定。肝源性糖尿病的饮食治疗原则和原发性糖尿病相似,只是注意兼顾肝病及糖尿病两方面,如有食管静脉曲张的肝硬化患者,注意选用适宜的高纤维膳食的摄入,有肝性脑病,则限制蛋白质的摄入等;(4)运动疗法。运动疗法也是糖尿病的基本治疗之一,但是肝源性糖尿病由于存在肝细胞损伤,肝功能异常往往使此项治疗受到限制。一般鼓励进行适量的日常生活活动,活动时间不宜过长且在餐后30 min后开始进行,餐后2 h以后要保持相对安静。对轻、中度慢性肝炎,尤其较肥胖的患者,肝功能正常可以进行适量的运动^[6]。同原发性糖尿病一样也要制定运动处方,即以患者体力和耐力及肝功能为基础,制定符合本人状况的运动程序,包括运动种类、运动量、注意事项等。其益处不但降低血糖还能改善精神状态,提高生活质量^[6]。

3 降糖药临床应用进展

口服降糖药物是糖尿病治疗的重要手段,近90%的糖尿病患者均有可能接受口服降糖药治疗,包括肝源性糖尿病。虽然现在专家主张口服降糖药禁用于肝性糖尿病,但由于患者对胰岛素使用存在种种的误区和顾虑,所以临床仍有不少病例选择口服降糖药^[7]。

3.1 磺脲类(SU)制剂 所有磺脲类降糖药均是磺胺衍生物,是中等强度的降糖药。其作用刺激胰岛 β 细胞分泌胰岛素,减少肝糖输出。近年来还观察到某些磺脲类药物,如达美康、糖适平有刺激周围组织中受体、受体后作用,增加胰岛素受体的数目和亲和力,促进葡萄糖转运载体(Glut)向细胞膜转位,刺激葡萄糖激酶活性等。副作用:低血糖,中度增加体重,肝功能异常但发生率少不足2%,过敏反应如皮疹、红斑、搔痒、溶血性贫血等。骨髓抑制则非常少见。此类药的种类有:第一代:氯磺丙脲、甲磺丁脲(D860,甲糖宁),由于其严重的副作用,低血糖,肝功能损害等,目前基本淘汰。第二代:格列苯脲(优降糖、达安疗)、格列赫素、格列吡嗪(吡磺环己脲、美吡达、灭糖尿、瑞易宁或格列吡嗪控释片)、格列齐特(达美康、甲磺吡胺)、格列喹酮(糖适平、糖肾平)。第二代药物作用强副作用小,成为磺脲类选用的主流,其降糖作用的强弱依次为优降糖>美吡达>达美康>糖适平。肝源性糖尿病患者原则上不适于使用此类药,因为从理论上讲SU制剂刺激胰岛 β 细胞分泌胰岛素,并不能很好控制肝源性糖尿病的血糖,同时还有可能引起肝损害。在实际工作中,当患者肝功正常或肝功能损害极轻,拒绝使

用胰岛素,以及存在胰岛素分泌相对不足的情况下,临床也有使用并取得一定疗效。因此,值得特别注意的是尽量选择对肝功影响小的SU制剂,如达美康、糖适平来治疗肝源性糖尿病,对重症肝炎、肝硬化晚期、肝功能衰竭的患者要避免使用。第三代:格列美脲(格列美脲),临床应用尚少,有待进一步使用观察^[8]。3.2 双胍类降糖药物 双胍类降糖药物于本世纪50年代发现,引致了苯乙双胍和二甲双胍的广泛使用。但因为其可以引起严重的危及生命的乳酸中毒,1970年代除了中国和印度,大多数国家已停止使用苯乙双胍(降糖灵、苯乙福明),目前已极少应用基本淘汰。现在临床使用只有二甲双胍(甲福明、降糖片、格华止)。并在欧洲和亚洲已广泛应用许多年。该药降糖降脂减肥,其作用机制不十分清楚,目前认为主要通过降低肝糖产生、降低胃肠道对葡萄糖的吸收,增加肌肉组织、脂肪组织胰岛素受体的数目和给合力;促进葡萄糖运载体向膜转运,增加外周组织对糖的摄取。尤其适合肥胖的II型糖尿病患者。副作用为恶心、食欲降低、腹泻,这些现象是暂时的,与食物同服可减少这些症状。本药最大的副作用是乳酸性酸中毒,发生的机率并不高,大多发生于肾功不全或药物过量(>3 g/d)的患者。肝源性糖尿病原则也是禁用。但临床对轻型肝损害的糖尿病仍在应用,如果应用也应避免在严重肝损害时使用,尤其避免用于肝硬化晚期,肝功衰竭和肾功不全的患者。对老年人也要谨慎用药。该药与其他降糖药联合用药,作用优于单独用药^[9]。

3.3 葡萄糖苷酶抑制剂 于1980年代上市,作用机制与磺脲类及双胍类均不同,通过抑制小肠黏膜刷状缘膜 α -葡萄糖苷酶,延缓碳水化合物在肠道吸收,从而降低餐后血糖。该药有防止胰岛 β 细胞疲劳,改善血糖控制的作用。第一个葡萄糖苷酶抑制剂有效成分为阿卡波糖(拜糖苹),他是生物合成的假性四糖。第二个葡萄糖苷酶抑制剂的有效成分为伏格列波糖(倍欣片),抑制小肠黏膜 α -葡萄糖苷酶的作用比阿卡波糖强,与其他降糖药物合用会有低血糖出现,单独应用则不会。此类药的副作用最常见的是腹胀、腹泻、排气过多,一般以2 wk左右缓解,偶有腹痛、便秘、恶心,罕见过敏反应如皮疹、搔痒等。无症状ALT,AST等酶升高,该药与其他降糖药联合应用可有效降低餐后血糖,适合肝源性糖尿病空腹血糖正常,餐后血糖升高的患者。但失代偿肝硬化继发糖尿病常有消化吸收障碍,使用该制剂后在胃肠道不能较好发挥改善血糖控制的作用,腹胀加重。因有肝酶升高故有严重肝损害者慎用,转氨酶不超过正常2倍可小量使用,有恶化趋势则停用。肝功衰竭、重度肾功减退、有严重糖尿病并发症者则禁用^[10]。

3.4 促胰岛素分泌剂 瑞格列奈(诺和龙),1998年上市,是一新型口服非磺脲类抗糖尿病药物,对胰岛素的分泌有促进作用。是第一代餐时血糖调节剂,不直接刺

激胰岛素分泌, 不抑制胰岛素的生物合成, 而是通过关闭胰岛 β 细胞膜中ATP-依赖性钾通道, 使细胞内钙增加, 达到增加胰岛素分泌的效果, 是有效的一线单独治疗药, 适合所有II型糖尿病患者包括肥胖与非肥胖, 与二甲双胍合用比各自单独应用疗效好, 磺脲类药失效改用此药也能取得较好疗效. 副作用极少, 不引起肝、肾功能损害和严重低血糖, 偶有胃肠道反应, 过敏反应, 有中度肝脏与肾脏损害患者对此药有较好耐受性, 理论上较适合肝损害不重的肝源性糖尿病, 餐后血糖升高及胰岛素分泌相对不足的患者. 临床应用尚少, 其作用和副作用都有待进一步使用观察^[11-15].

3.5 胰岛素增强剂 指噻唑烷二酮(TZDs)衍生物, 又称格列酮. 1982年研究其降脂作用, 同时发现还有减肥降低血糖作用, 其作用机制是通过活化过氧化物酶增生活化因子受体 γ (PPAR- γ), 调控葡萄糖、脂肪代谢, 促进脂肪细胞分泌, 并直接影响增加胰岛素敏感性的许多过程, 如胰岛素受体激酶活性、胰岛素受体磷酸化过程、胰岛素受体数量, 达到降低血浆葡萄糖和胰岛素水平, 改善糖耐量, 保护胰岛 β 细胞的作用. 抗糖尿病的作用强弱顺序: 罗格列酮>曲格列酮>塞格列酮>恩格列酮. 该类药副作用: (1) 体重增加(等于或大于磺脲类药); (2) 水肿; (3) 严重肝损害. 因此目前曲格列酮均已退出市场. 肝损害的作用是否为TZDs类药共同作用, 有待进一步研究. 鉴于此肝源性糖尿病应禁用该类药^[16-18].

3.6 胰岛素 胰岛素自1922年用于临床以来已有80a的历史. 近几十年由于人胰岛素及胰岛素类似物问世, 以及注射技术、给药方法的不断改进, 胰岛素的应用已进入一个全新的时代. 到目前为止每个糖尿病患者都有使用胰岛素的机会, 而胰岛素亦适合任何一型糖尿病, 迄今无任何降糖药可以取代胰岛素在糖尿病治疗中的地位^[19]. 1970-1980年代成功合成人胰岛素, 一种是半合成人胰岛素, 以猪胰岛素等原料, 将其B链上30位的丙氨酸转换为苏氨酸而获得. 另一种是利用基因重组工程生物合成人胰岛素, 人胰岛素的优点: (1) 免疫原性大大降低, 胰岛素抗体的生成率30%以下, 故过敏反应和其他副作用少; (2) 效价强, 相应剂量降血糖作用比动物胰岛素增强30%左右; (3) 皮下注射吸收快, 但作用短于动物胰岛素. 目前胰岛素的给药途径和注射方法有很大改革, 可多种途径给药, 如肛栓, 腹膜内给药, 鼻吸入及肺吸入等, 但均因有刺激性, 吸收不规则而未被常规采用. 1970年代以来研制口服胰岛素, 用脂质体膜包被防止在胃部破坏, 但由于仍是吸收不规则, 个体差异大, 难以预计有效血药浓度及降糖效果, 目前未用于临床. 注射方法以皮下注射最广泛, 但注射工具有很大改进, 如一次性注射器, 胰岛素泵与胰岛素笔, 以胰岛素笔最简便实用, 近年还研制出压力喷雾注射器, 不但吸收快, 还避免常规注射的痛苦, 但尚未普及使用. 在胰岛素的应用和制剂选择方面, 目前对II型糖尿病使用胰岛素指征趋于积极态度, 采用短效加中效或长

效的各种组合注射方案, 尤其强化治疗方案常被临床使用, 现在认为强化治疗对防治糖尿病各种慢性并发症具有重要意义, 而被临床推崇使用. 预混制剂虽方便, 但缺点是无法分别调整各自剂量. 肝硬化时肝脏糖原贮量下降, 夜间低血糖, 以每列前注射短效型胰岛素较为合理^[20].

我国肝源性糖尿病多继发于慢性肝炎, 肝硬化, 虽然血浆中胰岛素水平升高, 但临床使用胰岛素仍然有效, 推测此类患者胰岛素是低生物活性, 仍需外源性胰岛素. 这类患者存在不同程度的肝损害, 一般主张尽早使用胰岛素, 而不用口服降糖药. 对较轻的患者通过饮食治疗和口服 α -葡萄糖苷酶可以较好抑制血糖. 医生在使用胰岛素之前应对各类胰岛素制剂的成分、来源、使用时间、含量要一清二楚, 尽量选用人胰岛素, 患者的饮食也一定要定时定量, 对治疗中密切监测血糖也要一丝不苟, 包括患者自测血糖, 因要根据所测血糖变化随时调整胰岛素剂量. 剂量使用的原则遵循由小到大. 每日胰岛素量超过200 u, 提示体内产生胰岛素抗体, 一般在治疗3-4 wk出现抗体, 随着时间延长抗体逐渐上升, 剂量越大越易产生抗体. 注意口服降糖药转换胰岛素, 二者用量之间无统一转换剂量可以参考^[21].

近年来, 一些胰岛素类似物问世. 1992年礼来公司用基因重组技术成功制造人胰岛素类似物称Lyspro, 具有与人胰岛素相同的生物活性, 也在短效、长效制剂, 其实用价值有待进一步观察. 动物实验还证明C肽具有血糖调节作用, C肽又称连接肽, 系胰岛素原在形成胰岛素过程中裂解产生的片段, 过去认为无生物活性. 现认为他降低血糖, 对胰岛素调节血糖有协同作用. 其降血糖的作用未完全阐明, 但他不依赖胰岛素受体和酪氨酸刺激, 不刺激升血糖激素分泌, 不易被肝摄取, 在血中清除较缓慢, 不影响胰岛素耐量, 还有一定的改善微循环、扩张小血管作用. 临床应用价值有待进一步研究^[22].

总之, 肝源性糖尿病降糖治疗, 原则禁用口服降糖药, 尽量早用胰岛素, 不但有效降低血糖, 还可有利肝细胞修复、肝功恢复. 但也有极少部分用胰岛素治疗无效的难治性病例. 除了药物, 目前对糖尿病的治疗已进展到胰腺移植, 胰岛细胞移植, 人工毛细血管装置的胰岛细胞移植, 还有对重型肝炎, 肝硬化实施肝移植, 这些是否适合肝源性糖尿病以及移植后一系列问题尚待研究.

4 参考文献

- 1 Sibley SD, Palmer JP, Hirsch IB, Brunzell JD. Visceral obesity, hepatic lipase activity, and dyslipidemia in type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:3379-3384
- 2 Iozzo P, Hallsten K, Oikonen V, Virtanen KA, Parkkola R, Kempainen J, Solin O, Lonnqvist F, Ferrannini E, Knuuti J, Nuutila P. Effects of metformin and rosiglitazone monotherapy on insulin-mediated hepatic glucose uptake and their relation to visceral fat in type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:2069-2074

- 3 Dhahbi JM, Mote PL, Cao SX, Spindler SR. Hepatic gene expression profiling of streptozotocin-induced diabetes. *Diabetes Technol Ther* 2003;5:411-420
- 4 Edvardsson U, von Lowenhielm HB, Panfilov O, Nystrom AC, Nilsson F, Dahllof B. Hepatic protein expression of lean mice and obese diabetic mice treated with peroxisome proliferator-activated receptor activators. *Proteomics* 2003;3:468-478
- 5 Link JT. Pharmacological regulation of hepatic glucose production. *Curr Opin Investig Drugs* 2003;4:421-429
- 6 Lam TK, Carpentier A, Lewis GF, van de Werve G, Fantus IG, Giacca A. Mechanisms of the free fatty acid-induced increase in hepatic glucose production. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;284:E863-E873
- 7 Gaskin DA, Bodonaik NC, Williams NP. Hepatic abscesses at the University Hospital of the West Indies. A 24-year autopsy review. *West Indian Med J* 2003;52:37-40
- 8 McGuinness OP, Cherrington AD. Effects of fructose on hepatic glucose metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6:441-448
- 9 Clark JM, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease: an underrecognized cause of cryptogenic cirrhosis. *JAMA* 2003;289:3000-3004
- 10 Schalinske KL. Interrelationship between diabetes and homocysteine metabolism: hormonal regulation of cystathionine beta-synthase. *Nutr Rev* 2003;61:136-138
- 11 Du K, Herzig S, Kulkarni RN, Montminy M. TRB3: a tribbles homolog that inhibits Akt/PKB activation by insulin in liver. *Science* 2003;300:1574-1577
- 12 Ohata K, Hamasaki K, Toriyama K, Matsumoto K, Saeki A, Yanagi K, Abiru S, Nakagawa Y, Shigeno M, Miyazoe S, Ichikawa T, Ishikawa H, Nakao K, Eguchi K. Hepatic steatosis is a risk factor for hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Cancer* 2003;97:3036-3043
- 13 Liu Y, Nakagawa Y, Wang Y, Li R, Li X, Ohzeki T, Friedman TC. Leptin activation of corticosterone production in hepatocytes may contribute to the reversal of obesity and hyperglycemia in leptin-deficient ob/ob mice. *Diabetes* 2003;52:1409-1416
- 14 Shah P, Basu A, Rizza R. Fat-induced liver insulin resistance. *Curr Diab Rep* 2003;3:214-218
- 15 Puigserver P, Rhee J, Donovan J, Walkey CJ, Yoon JC, Oriente F, Kitamura Y, Altomonte J, Dong H, Accili D, Spiegelman BM. Insulin-regulated hepatic gluconeogenesis through FOXO1-PGC-1alpha interaction. *Nature* 2003;423:550-555
- 16 Iozzo P, Hallsten K, Oikonen V, Virtanen KA, Kempainen J, Solin O, Ferrannini E, Knuuti J, Nuutila P. Insulin-mediated hepatic glucose uptake is impaired in type 2 diabetes: evidence for a relationship with glycemic control. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2055-2060
- 17 Shen L, Fan JG, Shao Y, Zeng MD, Wang JR, Luo GH, Li JQ, Chen SY. Prevalence of nonalcoholic fatty liver among administrative officers in Shanghai: an epidemiological survey. *World J Gastroenterol* 2003;9:1106-1110
- 18 Wiegman CH, Bandsma RH, Ouwens M, van der Sluijs FH, Havinga R, Boer T, Reijngoud DJ, Romijn JA, Kuipers F. Hepatic VLDL production in ob/ob mice is not stimulated by massive de novo lipogenesis but is less sensitive to the suppressive effects of insulin. *Diabetes* 2003;52:1081-1089
- 19 El-Agroudy AE, Bakr MA, Shehab El-Dein AB, Ghoneim MA. Death with functioning graft in living donor kidney transplantation: analysis of risk factors. *Am J Nephrol* 2003;23:186-193
- 20 Angelico F, Del Ben M, Conti R, Francioso S, Feole K, Maccioni D, Antonini TM, Alessandri C. Non-alcoholic fatty liver syndrome: a hepatic consequence of common metabolic diseases. *J Gastroenterol Hepatol* 2003;18:588-594
- 21 Friedenber F, Pungpapong S, Zaeri N, Braitman LE. The impact of diabetes and obesity on liver histology in patients with hepatitis C. *Diabetes Obes Metab* 2003;5:150-155
- 22 Graham DJ, Green L, Senior JR, Nourjah P. Troglitazone-induced liver failure: a case study. *Am J Med* 2003;114:299-306

《严重急性呼吸综合征(SARS)基础与临床》出版

《严重急性呼吸综合征(SARS)基础与临床》一书是由第四军医大学唐都医院全军感染病诊疗中心聂青和博士主编,国内20余名高等院校、科研机构从事SARS一线临床、科研、防疫专家学者们共同编写。承蒙著名呼吸病学专家、中国SARS防治首席科学家钟南山院士及著名传染病专家姜素椿教授为本书赐序。编写者们在总结分析现有文献的基础上,将自己战斗在SARS一线成功救治、预防、研究SARS丰富、宝贵的亲身实践经验及体会无私地奉献给读者。本书是在“后SARS时代”编写的一部SARS学术专著,全书从理论到实践全面系统地将SARS研究加以论述(76万字、28章),内容包括系统理论、临床、实验、预防及心理五个部分,专业涉及传染病学、呼吸病学、危重急救医学、儿科学、微生物学、免疫学、分子生物学、生物化学、流行病学、医学检验、放射医学、心理学、护理学及预防医学等学科。本书基础临床并重,广泛论及SARS方方面面,兼顾不同学术观点,内容丰富、信息量大,集系统性、先进性、科学性和实用性于一身,反映了SARS研究的最新进展。书末附有SRAS患者胸片、CT片、病理及病原学照片等极其珍贵的原始影像学资料百余幅。另将SARS重要网站、官方文件汇总、SARS大事记、SARS常见问题解答以及SARS患者X线胸片及CT片400余张等内容制作光盘一并出版,使这套作品内涵延伸、新颖、可读性强。可作为医务人员、科研工作者,尤其是传染科、呼吸科、儿科、急诊科、放射科及卫生防疫人员的常备读物,也可作为其它临床科室、医学检验、心理学、护理学、实验动物学等工作者的参考书。同时也为生物医学类大学生、研究生的学习提供一本全新的参考教材。

《严重急性呼吸综合征(SARS)基础与临床》一书已由高等教育出版社(北京)2004年1月出版(全书760千字,28章,大16K精装本,定价48.60元含光盘)。