

HBV感染合并酒精性肝病的失代偿期肝硬化患者的临床特征及预后

张国顺, 刘斌, 方正亚, 孟冬梅

■背景资料

肝炎病毒感染是我国引起肝硬化最主要的因素, 我国是乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)感染的高发流行区, 大约有10%的人口感染HBV; 酒精性肝病(alcoholic liver disease, ALD)是临床常见的疾病, 目前已经成为仅次于肝炎病毒感染, 成为第二大引起肝硬化的因素。分析其临床特征, 对临床诊治具有重要的临床意义。

张国顺, 刘斌, 方正亚, 孟冬梅, 华北理工大学附属医院消化内科 河北省唐山市 063000

张国顺, 主任医师, 主要从事肝炎、肝硬化并发症防治方面的研究。

作者贡献分布: 此课题由张国顺设计; 研究过程由张国顺、刘斌、方正亚及孟冬梅操作完成; 研究所用新试剂及分析工具由张国顺提供; 数据分析由张国顺、刘斌、方正亚及孟冬梅完成; 本论文写作由张国顺与刘斌完成。

通讯作者: 张国顺, 主任医师, 063000, 河北省唐山市建设南路73号, 华北理工大学附属医院消化内科. zguoshun@sina.com
 电话: 0315-3725897

收稿日期: 2016-06-22

修回日期: 2016-07-08

接受日期: 2016-07-19

在线出版日期: 2016-08-08

Clinical characteristics and prognosis of decompensated cirrhotic patients with hepatitis B virus infection and alcoholic liver disease

Guo-Shun Zhang, Bin Liu, Zheng-Ya Fang, Dong-Mei Meng

Guo-Shun Zhang, Bin Liu, Zheng-Ya Fang, Dong-Mei Meng, Department of Gastroenterology, the Affiliated Hospital of North China University of Technology, Tangshan 063000, Hebei Province, China

Correspondence to: Guo-Shun Zhang, Chief Physician, Department of Gastroenterology, the Affiliated Hospital of North China University of Technology, 73 Jianshe South Road, Tangshan 063000, Hebei Province, China. zguoshun@sina.com

Received: 2016-06-22

Revised: 2016-07-08

Accepted: 2016-07-19

Published online: 2016-08-08

Abstract

AIM: To investigate the clinical characteristics of decompensated cirrhotic patients with HBV infection combined with alcoholic liver disease (ALD), evaluate the relationship between HBV infection and alcoholic liver disease, and analyze the prognosis of these patients.

METHODS: This was a case-control study. Liver cirrhosis patients from the Affiliated Hospital of North China University of Technology were enrolled from January 2010 to October 2015. Eighty-six liver cirrhosis patients with both HBV infection and alcoholic liver disease were selected as a study group. Ninety-four liver cirrhosis patients with HBV infection only and 92 liver cirrhosis patients with ALD alone were used as controls. Clinical data and laboratory results were retrospectively analyzed to evaluate the therapeutic effect in the three groups, and to analyze the relationship between HBV infection and ALD.

RESULTS: Compared to the control groups, the observation group showed no difference in abdominal distension, loss of appetite, fatigue, jaundice or other common clinical symptoms ($P > 0.05$). However, upper gastrointestinal bleeding, hepatic encephalopathy, and ascites were statistically different between the study group and the control groups ($P < 0.01$). ALT, AST, CHE, and TBIL had different degrees of abnormality in the three groups, which were significantly higher in the study group than in the other two groups ($P < 0.05$). The degree of inflammation in the study group was more severe compared with the other two groups ($P < 0.05$).

■同行评议者

汪安江, 副主任医师, 南昌大学第一附属医院消化科; 任粉玉, 教授, 延边大学附属医院消化内科



CONCLUSION: HBV infection combined with ALD has a synergistic effect on liver injury, which can aggravate liver function, promote the deterioration of the disease and reduce the therapeutic effect.

© The Author(s) 2016. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: Hepatitis B virus infection; Alcoholic liver disease; Liver cirrhosis

Zhang GS, Liu B, Fang ZY, Meng DM. Clinical characteristics and prognosis of decompensated cirrhotic patients with hepatitis B virus infection and alcoholic liver disease. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2016; 24(22): 3422-3427 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v24/i22/3422.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v24.i22.3422>

摘要

目的: 探讨乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)感染合并酒精性肝病(alcoholic liver disease, ALD)失代偿期肝硬化患者的临床特点, 评价HBV感染与酒精性肝病之间的关系, 分析其预后, 为临床治疗提供参考.

方法: 采用病例对照研究, 严格按照病例和对照的纳入和排除标准, 选取2010-01/2015-10在华北理工大学附属医院住院的HBV感染合并ALD的肝硬化失代偿期患者86例作为观察组, 选择同期住院的单纯HBV感染肝硬化失代偿期患者94例(乙型肝炎组)、单纯ALD的失代偿期肝硬化患者92例(酒精肝组)作为对照组. 对3组患者的临床资料和实验室结果进行回顾性分析, 评价3组的治疗效果, 分析HBV感染与ALD之间的关系.

结果: 观察组在乏力、腹胀、食欲不振、黄疸等常见临床表现较乙型肝炎组、酒精肝组相比($P>0.05$), 差异没有统计学意义, 在上消化道出血、肝性脑病、腹水并发症方面差异具有统计学意义($P<0.01$); 3组患者肝功能指标谷丙转氨酶、谷草转氨酶、胆碱脂酶、总胆红素均有不同程度的异常, 且观察组较乙型肝炎组、酒精肝组相比明显加重, 差异具有统计学意义($P<0.05$); 3组患者病理指标, 观察组炎症程度较乙型肝炎组、酒精肝组相比, 差异具有统计学意义($P<0.05$).

结论: HBV感染合并ALD对肝脏损伤具有协同作用, 会加重肝功能损伤, 促使病情恶化, 降低治疗效果.

© The Author(s) 2016. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

关键词: 乙型肝炎病毒感染; 酒精性肝病; 肝硬化

核心提示: 本文收集不同主要病因[乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)感染、酒精性肝病(alcoholic liver disease, ALD)、HBV感染合并ALD]引起的肝硬化失代偿期患者的临床表现、并发症、实验室检查及病理结果, 进行单因素统计分析, 分析肝硬化失代偿期不同病因的临床特征及预后, 有助于临床早期诊断, 及时治疗改善预后.

张国顺, 刘斌, 方正亚, 孟冬梅. HBV感染合并酒精性肝病的失代偿期肝硬化患者的临床特征及预后. 世界华人消化杂志 2016; 24(22): 3422-3427 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v24/i22/3422.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v24.i22.3422>

0 引言

肝硬化是各种慢性肝病发展的晚期阶段, 引起肝硬化的病因很多, 我国是乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)感染的高流行区, 是引起肝硬化最常见的原因. 酒精性肝病(alcoholic liver disease, ALD)是临床常见的疾病, 随着国家经济发展, 人民生活水平提高, 我国人均酒精消耗逐年增加, 已经成为仅次于肝炎病毒感染, 成为第二大引起肝硬化的原因. 因此HBV感染合并ALD是临床医生面临的一项重大挑战, 有研究^[1]报道, HBV感染合并ALD可协同加重肝损伤, 引起肝硬化及并发症的发生, 甚至诱导肝癌的发生. 深入探讨ALD患者HBV感染的易感性以及HBV感染合并酒精性肝病的失代偿期肝硬化患者的临床特点, 有助于临床早期预防和诊断. 本文就HBV感染合并酒精性肝病的失代偿期肝硬化患者的临床特征进行分析.

1 材料和方法

1.1 材料 严格按照病例和对照的纳入和排除标准, 选取2010-01/2015-10在华北理工大学附属医院住院的HBV感染合并酒精性肝病的肝硬化失代偿期患者86例作为观察组, 选择同期住院的单纯HBV感染肝硬化失代偿期患者94例(乙型肝炎组)、单纯酒精性肝病的失代偿期肝硬化患者92例(酒精肝组)作为对照组. 经病

■ 研发前沿

饮酒是肝炎病毒的易感染因素, ALD合并肝炎病毒感染的几率高, HBV感染合并ALD时, 肝癌的发病率较单纯HBV感染导致肝癌更高, 表明ALD与HBV感染对肝脏损害具有协同作用. 目前二者协同作用的具体作用机制尚不十分明确, 仍需要临床试验进一步研究.

■ 相关报道

国内王炳元等研究发现HBV感染合并ALD时, 肝癌的发病率较单纯HBV感染高, 预后较差; 国外Kwon等研究也有类似报道, 且时间较HBV感染进展为肝癌的时间减少了约10年. 实验者收集资料可能有所不同, 导致结果有所差异.

创新点

查询国内相关文献, HBV感染合并ALD的研究较少, 作者的研究发现, 观察组在上消化道出血、肝性脑病、腹水发病率较乙型肝炎组、酒精肝组高; 实验室检查谷丙转氨酶、谷草转氨酶、胆碱脂酶、总胆红素、均有不同程度的异常, 以观察组改变最为明显; 肝组织炎症程度相比, 观察组肝脏损害程度更严重.

表 1 3组患者临床症状的比较 n(%)

症状	乙型肝炎组(n = 94)	酒精肝组(n = 92)	观察组(n = 86)	χ^2 值	P值
乏力	58(61.7)	61(66.3)	60(69.8)	0.45	>0.05
腹胀	34(36.2)	29(31.5)	32(37.2)	1.12	>0.05
食欲不振	45(47.9)	38(41.3)	37(43.1)	0.96	>0.05
黄疸	57(60.1)	61(66.3)	62(72.1)	1.28	>0.05
上消化道出血	9(9.5)	11(11.9)	21(24.4)	6.97	<0.01
肝性脑病	5(5.3)	3(3.2)	13(15.1)	5.83	<0.01
腹水	44(46.8)	39(42.4)	52(60.5)	11.23	<0.01

表 2 3组患者的实验室检查比较

指标	乙型肝炎组	酒精肝组	观察组	F值	P值
ALT(U/L)	127.15 ± 89.26	111.28 ± 138.75	151.69 ± 197.38	3.63	0.031
AST(U/L)	128.67 ± 189.95	97.11 ± 108.97	164.39 ± 171.80	1.03	0.042
CHE(U/L)	4552.94 ± 2493.65	4116.27 ± 1841.87	2556.43 ± 1140.10	9.12	0.012
TBIL(μmol/L)	42.87 ± 44.73	66.45 ± 77.16	86.44 ± 136.06	1.78	0.034
ALB(g/L)	34.77 ± 7.62	33.56 ± 6.17	30.63 ± 6.58	4.81	0.45

ALT: 谷丙转氨酶; AST: 谷草转氨酶; CHE: 胆碱脂酶; ALB: 白蛋白; TBIL: 总胆红素.

史、症状和体征, 辅助检查等资料, 肝硬化的诊断按照2015年慢性乙型肝炎防治指南^[2]、2010年酒精性肝病诊疗指南^[3]诊断标准. 除外丙型肝炎病毒感染、药物性、自身免疫性、血吸虫性肝硬化及原发性肝癌等其他恶性肿瘤. 男153例, 女119例, 男女比例为1.26:1; 年龄28-76岁, 平均年龄56.2岁±8.47岁; 病程2.5-36年, 平均病程9.4年±7.2年; 3组患者性别、年龄、病程等一般临床资料相比较, 差异无统计学意义($P>0.05$), 具有临床可比性.

1.2 方法 临床相关指标分析: 收集所有纳入患者入院时第一次的临床实验室检查资料, 包括谷丙转氨酶(alanine aminotransferase, ALT)、谷草转氨酶(alanine aminotransferase, AST)、胆碱脂酶(cholinesterase, CHE)、总胆红素(total bilirubin, TBIL)、白蛋白(albumin, ALB). 对3组患者的相关指标及临床表现、并发症进行统计分析.

统计学处理 应用SPSS19.0进行统计分析, 计量资料以mean±SD表示, 采用单因素方差分析; 计数资料比较用 χ^2 检验. $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义.

2 结果

2.1 临床表现及并发症

常见的临床表现有乏

力、腹胀、食欲不振、黄疸; 观察组较乙型肝炎组、酒精肝组比较, 差异没有统计学意义($P>0.05$). 常见的并发症有上消化道出血、肝性脑病、腹水; 观察组较乙型肝炎组、酒精肝组比较, 差异有统计学意义($P<0.01$)(表1).

2.2 实验室指标 乙型肝炎组、酒精肝组、观察组患者ALT、AST、CHE、TBIL、ALB指标比较, 观察组较乙型肝炎组、酒精肝组ALT、AST、CHE、TBIL的差异有统计学意义($P<0.05$); 观察组较乙型肝炎组、酒精肝组ALB的差异没有统计学意义($P>0.05$), 表明观察组肝功能损害较对照组更严重(表2).

2.3 治疗和病情预后 3组患者入院后给予绝对禁酒, 保肝、抗病毒、营养支持及对症治疗. 观察3组患者化验指标, 大多数患者治疗后病情治愈或好转出院. 其中乙型肝炎组未愈4例(4.2%), 死亡2例(2.1%); 酒精肝组未愈13例(14.1%), 死亡7例(7.6%); 观察组未愈25例(26.7%), 死亡12例(13.9%). 3组患者的病情预后差异具有统计学意义($P<0.05$)(表3).

2.4 3组患者肝组织病理变化 肝组织炎症程度G3和G4, 乙型肝炎组共34例, 占36.17%, 酒精肝组共42例, 占45.65%, 观察组共55例, 占63.95%, 3组比较, 差异具有统计学意义. 3组患者肝组织病理变化如表4, 图1.

表 3 3组患者治疗效果及预后的比较

效果	乙型肝炎组 (n = 94)	酒精肝组 (n = 92)	观察组 (n = 86)	χ^2 值	P值
治愈	55	37	26	4.23	<0.05
好转	33	35	23	4.38	<0.05
未愈	4	13	25	7.28	<0.05
死亡	2	7	12	9.14	<0.05

表 4 3组患者肝组织炎症程度比较

炎症程度	乙型肝炎组 (n = 94)	酒精肝组 (n = 92)	观察组 (n = 86)	χ^2 值	P值
G1	37	21	14	5.26	<0.05
G2	23	29	17	4.29	<0.05
G3	19	24	29	6.17	<0.05
G4	15	18	26	7.68	<0.05

3 讨论

肝炎病毒感染是我国引起肝硬化最主要致病因素, 我国是HBV感染的高发流行区, 大约有10%的人口感染HBV^[4]. HBV感染患者容易发展为肝硬化, 严重时进展至肝癌, 病程从数月至数十年不等. ALD是临床常见的引起肝损害的疾病, Schwartz等^[5]研究发现, 在全球危害公众健康的疾病中, ALD依旧是常见疾病之一, 并且每年呈上升趋势. 有研究^[6,7]指出, HBV感染合并ALD在不同国家的发病率也不相同, 欧美国家, HBV感染合并ALD约为7%, 而在我国竟高达12.9%-28.3%. 随着社会经济的发展, 我国人民生活方式的转变, 近年来酒精的消耗和饮酒的人数逐年增加, ALD发病率也不断增加, ALD已经成为导致肝硬化重要的因素, 严重威胁公众身心健康^[8]. 流行病学研究^[9]发现, 目前多数HBV感染患者伴有饮酒病史. 因此, 深入探讨ALD患者HBV感染的易感性以及HBV感染合并酒精性肝病的失代偿期肝硬化患者的临床特点, 为临床治疗提供参考, 有助于改善患者的预后, 提高生活质量.

ALD是指长期饮酒导致肝细胞损害、肝脏纤维化, 病情严重时可引起肝功衰竭, 甚至导致肝癌发生. 大泡性或大泡伴小泡性的混合性肝细胞脂肪变性是ALD主要的病理学改变, 临床根据病变肝组织是否伴有炎症反应和纤维化, ALD可分为单纯性脂肪肝、酒精性肝炎

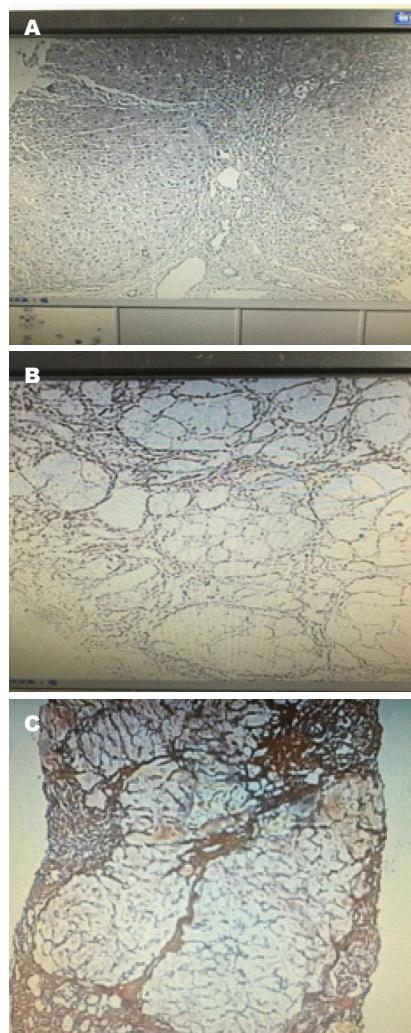


图 1 3组患者肝穿病理图片. A: 乙型肝炎肝硬化; B: 酒精肝肝硬化; C: 乙型肝炎肝硬化+酒精肝硬化.

肝纤维化和肝硬化^[3]. 酒精通过多种途径激活肝细胞内的Kupffer细胞, 进而产生一系列的促炎性因子, 引起肝脏损伤^[10]. 饮酒是肝炎病毒的易感染因素, 因此ALD合并肝炎病毒感染的几率更高. HBV感染合并ALD时, 肝癌的发病率较单纯HBV感染导致肝癌更高^[11], 且时间较HBV感染进展为肝癌的时间减少了约10年^[12]. 表明ALD与HBV感染对肝脏损害具有协同作用.

本研究采用回顾性分析HBV感染合并酒精性肝病的失代偿期肝硬化的临床特征及预后, 结果显示在常见的临床表现乏力、腹胀、食欲不振、黄疸等方面观察组较乙型肝炎组、酒精肝组比较没有特异性; 但是观察组在上消化道出血、肝性脑病、腹水发病率较对照组高, 3组患者的实验室检查ALT、

应用要点

本文对华北理工大学附属医院肝硬化失代偿期患者的临床表现、并发症、实验室检查进行统计分析, 探讨不同病因失代偿期肝硬化的临床特征及预后, 对临床具有一定指导作用. 有助于改善患者的预后, 提高生活质量.

名词解释

酒精性肝病(ALD):是指长期饮酒导致肝细胞损害、肝脏纤维化, 病情严重时可引起肝功衰竭, 甚至导致肝癌发生。临床根据病变肝组织是否伴有关节炎反应和纤维化, ALD可分为单纯性脂肪肝、酒精性肝炎肝纤维化和肝硬化。

AST、CHE、TBIL均有不同程度的异常, 以观察组改变最为明显, 观察组差异具有统计学意义。肝组织炎症程度相比, 提示观察组肝脏损害程度较乙型肝炎组、酒精肝组更严重。

ALD与HBV感染对肝脏损害的协同作用机制可能有以下几方面: (1)ALD可导致肝脏功能损害, 提高对HBV的易感性, 机体感染HBV后, 对酒精的敏感性亦增加^[13,14]; (2)ALD与HBV感染能加强肝组织炎症因子和纤维化表达^[15]; (3)ALD可使肝炎病毒基因突变的概率增加^[16]; (4)ALD会作用于HBV复制和基因表达^[17]。目前具体的作用机制尚不十分明确, 仍需要临床试验进一步研究。

HBV感染合并ALD的危险因素众多, 目前研究认为HBV复制活跃程度、饮酒量、饮酒年限、营养不良等是导致病情进展的危险因素^[4]。减少或者避免上述危险因素的发生, 对于预防疾病恶化, 促进病情转归具有重要的意义。

肝硬化是一种不可逆转的疾病, 目前治疗方法尚不能完全使肝脏恢复正常, 只能延缓病情进展。改善肝功能、积极治疗并发症, 延缓病情进展是治疗肝硬化的主要目标。ALD的治疗关键在于戒烟酒、减肥等改变不良生活习惯; 药物治疗可选择保肝、抗炎等改善肝功能、减轻患者临床症状; 糖皮质激素、抗肿瘤坏死因子抑制物等药物亦可阻止或延缓病情进展^[18]。合并HBV感染时, 一旦有抗病毒治疗的指征, 则需要积极进行抗病毒治疗。倘若治疗效果不佳, 病情严重时, 可考虑行肝移植治疗^[19]。总之, 临床医师需要定期复查肝功能, 了解患者病情变化, 去除或减轻肝硬化病因是最关键的, 积极抗病毒治疗、戒酒等对于临床治疗显得尤为重要。

总之, HBV感染合并ALD会加重肝功能损伤, 促使病情恶化, 降低治疗效果。戒酒、积极抗病毒治疗是预防肝功能病情进展最关键的措施。临床工作中, 需加强对肝功能指标的监测, 定期复查, 早发现, 早预防, 早治疗。改善患者肝功能, 减轻不适症状, 提高生活质量。

4 参考文献

- 1 Mota A, Guedes F, Areias J, Pinho L, Cardoso MF. Alcohol consumption among patients with hepatitis B infection in northern Portugal

considering gender and hepatitis B virus genotype differences. *Alcohol* 2010; 44: 149-156 [PMID: 20116194 DOI: 10.1016/j.alcohol.2009.11.003]

- 2 中华医学会肝病学分会, 中华医学会感染病学分会. 慢性乙型肝炎防治指南(2015年版). 中华肝脏病杂志 2015; 23: 888-905
- 3 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 酒精性肝病诊疗指南(2010年版). 中华肝脏病杂志 2010; 18: 167-170
- 4 褚菲菲, 李建生, 张金平, 李东颖. 酒精性肝病合并乙型肝炎病毒感染60例临床分析. 临床消化病杂志 2012; 24: 131-133
- 5 Schwartz JM, Reinus JF. Prevalence and natural history of alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis* 2012; 16: 659-666 [PMID: 23101975 DOI: 10.1016/j.cld.2012.08.001]
- 6 Bialek SR, Redd JT, Lynch A, Vogt T, Lewis S, Wilson C, Bell BP. Chronic liver disease among two American Indian patient populations in the southwestern United States, 2000-2003. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 949-954 [PMID: 18668704]
- 7 孟晓丹, 向国卿, 贺小虎, 王炳元. 肝硬化病因及临床特点分析178例. 世界华人消化杂志 2008; 16: 1880-1884
- 8 Fan JG. Epidemiology of alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease in China. *J Gastroenterol Hepatol* 2013; 28 Suppl 1: 11-17 [PMID: 23855290 DOI: 10.1111/jgh.12036]
- 9 高谦雪, 刘立新. 酒精性肝病流行病学及发病机制研究进展. 中华消化病与影像杂志(电子版) 2016; 6: 62-65
- 10 Voican CS, Perlemuter G, Naveau S. Mechanisms of the inflammatory reaction implicated in alcoholic hepatitis: 2011 update. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2011; 35: 465-474 [PMID: 21571602 DOI: 10.1016/j.clinre.2011.01.017]
- 11 王炳元, 于继红. 嗜酒与肝炎病毒感染叠加的临床特点. 中华肝脏病杂志 2009; 17: 809-811
- 12 Kwon OS, Jung YK, Kim YS, Kim SG, Kim YS, Lee JI, Lee JW, Kim YS, Chun BC, Kim JH. Effect of alcohol on the development of hepatocellular carcinoma in patients with hepatitis B virus-related cirrhosis: a cross-sectional case-control study. *Korean J Hepatol* 2010; 16: 308-314 [PMID: 20924214 DOI: 10.3350/kjhep.2010.16.3.308]
- 13 陈建, 赵卫东, 王敏, 刘福国, 李延青. 乙型肝炎病毒对酒精性肝病易感性的影响. 中华内科杂志 2005; 44: 611-612
- 14 Cainelli F. Liver diseases in developing countries. *World J Hepatol* 2012; 4: 66-67 [PMID: 22489257 DOI: 10.4254/wjh.v4.i3.66]
- 15 Kim WH, Hong F, Jaruga B, Zhang ZS, Fan SJ, Liang TJ, Gao B. Hepatitis B virus X protein sensitizes primary mouse hepatocytes to ethanol- and TNF-alpha-induced apoptosis by a caspase-3-dependent mechanism. *Cell Mol Immunol* 2005; 2: 40-48 [PMID: 16212910]
- 16 陈建, 许建民, 王敏, 刘福国. 基因芯片检测乙醇对慢性乙型肝炎患者乙型肝炎病毒多位点基因突变的研究. 中国病理生理杂志 2008; 24: 573-576
- 17 赵卫东, 朱建友, 陈建, 孙建, 王敏, 刘福国, 李君曼. 酒精对乙型肝炎病毒复制和基因表达的影响. 临床医学 2007; 27: 75-77
- 18 Bardag-Gorce F. Proteasome inhibitor treatment in alcoholic liver disease. *World J Gastroenterol* 2011; 17: 2558-2562 [PMID: 21633661 DOI: 10.3748/wjg.v17.

i20.2558]
19 Di Martino V, Sheppard F, Vanlemmenc C.
Early liver transplantation for severe alcoholic

hepatitis. *N Engl J Med* 2012; 366: 478-479; author
reply 479 [PMID: 22296091 DOI: 10.1056/
NEJMc1114241#SA3]

编辑: 于明茜 电编: 闫晋利



■同行评价

本文分析了HBV
感染合并酒精性
肝病的失代偿期
肝硬化患者的临
床特征及预后，
临床数据分析合
理，撰写条理清
晰，在临幊上具
有参考价值，对
临幊医生具有一定
指导作用。

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 © 2016 Baishideng
Publishing Group Inc. All rights reserved.

•消息•

《世界华人消化杂志》栏目设置

本刊讯 本刊栏目设置包括述评, 基础研究, 临床研究, 焦点论坛, 文献综述, 研究快报, 临床经验, 病例报告, 会议纪要。文稿应具科学性、先进性、可读性及实用性, 重点突出, 文字简练, 数据可靠, 写作规范, 表达准确。



Published by **Baishideng Publishing Group Inc**

8226 Regency Drive, Pleasanton,
CA 94588, USA

Fax: +1-925-223-8242

Telephone: +1-925-223-8243

E-mail: bpgoffice@wjgnet.com

<http://www.wjgnet.com>



ISSN 1009-3079

