

酒精性肝病诊疗指南

中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组

酒精性肝病是由于长期大量饮酒所导致的肝脏疾病。初期通常表现为脂肪肝，进而可发展成酒精性肝炎、肝纤维化和肝硬化；严重酗酒时可诱发广泛肝细胞坏死甚或肝功能衰竭；该病是我国常见的肝脏疾病之一，严重危害人民健康。为进一步规范酒精性肝病的诊断与治疗，中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组组织国内有关专家，在参考国内外最新研究成果和相关诊疗共识的基础上，对2006年制订的《酒精性肝诊疗指南》进行修改和补充。本次修订主要按照循证医学的原则，其中推荐的意见所依据的证据等级共分为3个级别5个等次^[1]，文中以括号内斜体罗马数字表示。

本《指南》旨在帮助临床医师对酒精性肝病诊治作出正确决策，并非强制性标准，也不可能包括或解决该病诊治中的所有问题。因此，临床医师在针对某一具体患者时，应充分了解本病的最佳临床证据和现有医疗资源，并在全面考虑患者的具体病情及其意愿的基础上，根据自己的知识和经验，制定合理的诊疗方案。

1 流行病学

我国是一个地域宽广、民族众多的国家，至今尚缺乏酒精性肝病的全国性大规模流行病学调查资料，但各地一些流行病学调查为全国酒精性肝病状况提供了一些参考。上世纪80年代初到90年代初，北方流行病学调查显示嗜酒者在一般人群中的比例从0.21%升至14.3%^[2]。本世纪初，南方及中西部省份流行病学调查显示中国饮酒人群扩增至30.9%~43.4%^[2-5]（III）。

饮酒人群中一部分嗜酒者或饮酒过量的人群出现酒精相关健康问题，其中酒精性肝病是酒精所致最常见的脏器损害。本世纪初，南方

及中西部省份酒精性肝病流行病学调查资料显示，普通成人酒精性肝病患病率为4.3%~6.5%^[3-5]（III）。酒精性肝病占同期肝病住院患者的比例在不断上升，从1991年的4.2%增至1996年的21.3%；酒精性肝硬化在肝硬化的病因构成比从1999年的10.8%上升到2003年的24.0%^[6,7]（III）。酒精所致的肝脏损害已经在中国成为一个不可忽视的问题。

2 危险因素

影响酒精性肝损伤进展或加重的因素较多，目前国内外研究已经发现的危险因素主要包括：饮酒量、饮酒年限、酒精饮料品种、饮酒方式、性别、种族、肥胖、肝炎病毒感染、遗传因素、营养状况等。

根据流行病学调查，对某一地区人群来说，酒精所造成的肝损伤是有阈值效应的，即达到一定饮酒量或饮酒年限，就会大大增加肝损害风险^[8]（III）。当然对个体来说，这并不是绝对的。国内外研究发现饮酒与肝损害的剂量效应关系并不十分明确^[8-10]（III）。

酒精饮料品种较多，不同的酒精饮料对肝脏所造成的损害也有差异^[11,12]（III）。饮酒方式也是酒精性肝损伤的一个危险因素，空腹饮酒较伴有进餐的饮酒方式造成的肝损伤更大^[12]（III）。

女性对酒精介导的肝毒性更敏感，与男性相比，更小剂量和更短的饮酒期限就可能出现更重的酒精性肝病^[13]（III）。饮用同等量的酒精饮料，男女在血中酒精浓度水平明显有差异^[14]（II-2）。

种族^[15]（II-2）、遗传^[16,17]（III）以及个体差异^[8]（III）也是酒精性肝病的重要危险因素。汉族人群的酒精性肝病易感基因乙醇脱氢酶（ADH）2、

ADH3和乙醛脱氢酶(ALDH)2等的等位基因频率以及基因型分布不同于西方国家,可能是中国嗜酒人群和酒精性肝病的患病率低于西方国家的原因之一^[16]。并不是所有的过量饮酒者都会出现酒精性肝病,这只是发生在一小部分人群中,表明同一地区群体之间还存在着个体差异^[8]。

酒精性肝病病死率的上升与营养不良的程度相关^[18](Ⅲ)。维生素缺少如维生素A的缺少或者维生素E水平的下降,也可能潜在加重肝脏疾病^[19](Ⅲ)。富含多不饱和脂肪酸的饮食可促使酒精性肝病的进展,而饱和脂肪酸对酒精性肝病起到保护作用^[20](Ⅲ)。肥胖或体重超重可增加酒精性肝病进展的风险^[8](Ⅲ)。

肝炎病毒与酒精对肝脏损害起协同作用^[21](Ⅲ),在肝炎病毒感染基础上饮酒,或在酒精性肝病基础上并发HBV或HCV感染,都可加速肝脏疾病的发生和发展。

3 酒精性肝病临床诊断标准

(1)有长期饮酒史,一般超过5年,折合乙醇量男性 ≥ 40 g/d,女性 ≥ 20 g/d,或2周内有大量饮酒史,折合乙醇量 > 80 g/d^[22](Ⅲ)。但应注意性别,遗传易感性等因素的影响。乙醇含量的换算公式: $g = \text{饮酒量}(ml) \times \text{乙醇含量}(\%) \times 0.8$ 。

(2)临床症状为非特异性,可无症状,或有右上腹胀痛、食欲不振、乏力、体重减轻、黄疸等;随着病情加重,可有神经精神症状、蜘蛛痣、肝掌等表现^[22](Ⅲ)。

(3)血清天冬氨酸氨基转移酶(ALT)(Ⅱ-2)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)(Ⅲ)、 γ -谷氨酰转肽酶(GGT)(Ⅱ-2),总胆红素(TBil)(Ⅲ),凝血酶原时间(PT)(Ⅲ),缺糖转铁蛋白(CDT)(Ⅱ-2)和平均红细胞容积(MCV)(Ⅱ-2)等指标升高^[22-25],禁酒后这些指标可明显下降,通常4周内基本恢复正常,AST/ALT > 2 ^[26,27](Ⅱ-2),有助于诊断。

(4)肝脏B超或CT检查有典型表现^[28-31](见本指南第四部分影像学诊断)(Ⅱ-2)。

(5)排除嗜肝病毒现症感染以及药物、中毒性肝损伤和自身免疫性肝病等^[22](Ⅲ)。

符合第1、2、3项和第5项或第1、2、4项和第5项可诊断酒精性肝病;仅符合第1、2项和第5项可疑诊酒精性肝病^[22]。

符合酒精性肝病临床诊断标准者,其临床分型诊断如下。

(1)轻症酒精性肝病:肝脏生化、影像学和组织病理学检查基本正常或轻微异常。

(2)酒精性脂肪肝:影像学诊断符合脂肪肝标准,血清ALT、AST或GGT可轻微异常。

(3)酒精性肝炎:血清ALT、AST或GGT升高,可有血清TBil增高。重症酒精性肝炎是指酒精性肝炎患者出现肝功能衰竭的表现,如凝血机制障碍、黄疸、肝性脑病、急性肾衰竭、上消化道出血等,常伴有内毒素血症。

(4)酒精性肝硬化:有肝硬化的临床表现和血清生物化学指标的改变。

4 影像学诊断^[28-31]

影像学检查用于反映肝脏脂肪浸润的分布类型,粗略判断弥漫性脂肪肝的程度,提示是否存在肝硬化,但其不能区分单纯性脂肪肝与脂肪性肝炎,且难以检出 $< 33\%$ 的肝细胞脂肪变。应注意弥漫性肝脏回声增强以及密度降低也可见于其他慢性肝病。

4.1 超声波诊断 规定具备以下3项腹部超声表现中的两项者为弥漫性脂肪肝^[4]:①肝脏近场回声弥漫性增强(“明亮肝”),回声强于肾脏;②肝内管道结构显示不清;③肝脏远场回声逐渐衰减。

4.2 电子计算机X射线断层扫描技术(computed tomography, CT)诊断 弥漫性肝脏密度降低,肝脏与脾脏的CT值之比 ≤ 1 。弥漫性肝脏密度降低,肝/脾CT比值 ≤ 1.0 但 > 0.7 者为轻度;肝/脾CT比值 ≤ 0.7 但 > 0.5 者为中度;肝/脾CT比值 ≤ 0.5 者为重度。

5 组织病理学诊断^[22]

酒精性肝病病理学改变主要为大泡性或小泡性为主伴小泡性的混合性肝细胞脂肪变性。依据病变肝组织是否伴有炎症反应和纤维化,可分为单纯性脂肪肝、酒精性肝炎肝纤维化和肝硬化。

5.1 单纯性脂肪肝 依据肝细胞脂肪变性占据所获

取肝组织标本量的范围,分为4度(F0~4):F0<5%肝细胞脂肪变;F1 5%~33%肝细胞脂肪变;F2 33%~66%肝细胞脂肪变;F3 66%~75%肝细胞脂肪变;F4 75%以上肝细胞脂肪变。

5.2 酒精性肝炎和肝纤维化 酒精性肝炎时肝脂肪变程度与单纯性脂肪肝一致,分为4度(F0~4),依据炎症程度分为4级(G0~4):G0无炎症;G1腺泡3带呈现少数气球样肝细胞,腺泡内散在个别点灶状坏死和中央静脉周围炎;G2腺泡3带明显气球样肝细胞,腺泡内点灶状坏死增多,出现Mallory小体,门管区轻至中度炎症;G3腺泡3带广泛的气球样肝细胞,腺泡内点灶状坏死明显,出现Mallory小体和凋亡小体,门管区中度炎症伴和(或)门管区周围炎症;G4 融合性坏死和(或)桥接坏死。

依据纤维化的范围和形态,肝纤维化分为4期(S0~4):S0无纤维化;S1腺泡3带局灶性或广泛的窦周/细胞周纤维化和中央静脉周围纤维化;S2纤维化扩展到门管区,中央静脉周围硬化性玻璃样坏死,局灶性或广泛的门管区星芒状纤维化;S3腺泡内广泛纤维化,局灶性或广泛的桥接纤维化;S4肝硬化。

酒精性肝病的病理学诊断报告需包括肝脂肪变程度(F0~4)、炎症程度(G0~4)、肝纤维化分级(S0~4)。

5.3 肝硬化 肝小叶结构完全毁损,代之以假小叶形成和广泛纤维化,大体为小结节性肝硬化。根据纤维间隔有否界面性肝炎,分为活动性和静止性。

6 酒精性肝病的治疗

6.1 评估方法^[32-34](II-2) 有多种方法用于评价酒精性肝病的严重程度及近期存活率,主要包括Child-Pugh分级、凝血酶原时间-胆红素判别函数(Maddrey判别函数)以及终末期肝病模型(MELD)积分等,其中Maddrey判别函数有较高价值,其计算公式为: $4.6 \times \text{PT(秒)差值} + \text{TBil(mg/dl)}$ 。

6.2 治疗 酒精性肝病的治疗原则是:戒酒和营养支持,减轻酒精性肝病的严重程度;改善已存在

的继发性营养不良和对症治疗酒精性肝硬化及其并发症^[35,36]。

6.2.1 戒酒 戒酒是治疗酒精性肝病的最重要的措施^[37](I),戒酒过程中应注意防治戒断综合征(包括酒精依赖者,神经精神症状的出现与戒酒有关,多呈急性发作过程,常有四肢抖动及出汗等症状,严重者有戒酒性抽搐或癫痫样痉挛发作)。

6.2.2 营养支持 酒精性肝病患者需良好的营养支持,在戒酒的基础上应提供高蛋白、低脂饮食,并注意补充维生素B、维生素C、维生素K及叶酸^[38](II-2)。

6.2.3 药物治疗

(1)糖皮质激素可改善重症酒精性肝炎患者的生存率^[39,40](I)。

(2)美他多辛可加速酒精从血清中清除,有助于改善酒精中毒症状和行为异常^[41](I)。

(3)腺苷蛋氨酸治疗可以改善酒精性肝病患者的临床症状和生物化学指标^[42,43](I)。多烯磷脂酰胆碱对酒精性肝病患者有防止组织学恶化的趋势^[44,45](I)。甘草酸制剂、水飞蓟素类、多烯磷脂酰胆碱和还原性谷胱甘肽等药物有不同程度的抗氧化、抗炎、保护肝细胞膜及细胞器等作用,临床应用可改善肝脏生化指标^[44,46,47](II-2, II-3)。双环醇治疗也可改善酒精性肝损伤^[48](II-2)。但不宜同时应用多种抗炎保肝药物,以免加重肝脏负担及因药物间相互作用而引起不良反应(III)。

(4)酒精性肝病患者肝脏常伴有肝纤维化的病理改变,应重视抗肝纤维化治疗(III)。对现有多个抗肝纤维化中成药或方剂,今后应根据循证医学原理,按照新药临床研究规范(GCP)进行大样本、随机、双盲临床试验,并重视肝组织学检查结果,以客观评估其疗效和安全性。

(5)积极处理酒精性肝硬化的并发症(如门静脉高压、食管胃底静脉曲张、自发性细菌性腹膜炎、肝性脑病和肝细胞肝癌等)^[37](III)。

(6)严重酒精性肝硬化患者可考虑肝移植,但要求患者肝移植前戒酒3~6个月,并且无其他脏

器的严重酒精性损害^[49] (II-2)。

主要起草者: 厉有名(浙江大学附属第一医院消化内科); 范建高(上海交通大学医学院附属新华医院消化内科); 王炳元(中国医科大学附属第一医院消化内科); 陆伦根(上海交通大学医学院附属第一人民医院); 施军平(浙江中医药大学附属第六医院肝病科); 牛俊奇(吉林大学附属第一医院感染科); 沈薇(重庆医科大学附属第二医院消化内科); 徐有青(北京天坛医院消化内科)。

主要审校者: 曾民德(上海交通大学医学院附属仁济医院 上海市消化疾病研究所); 王泰玲(北京中日友好医院病理科); 袁平戈(中华肝脏病杂志编辑部)。

参考文献

- [1] Lok AS, McMahon BJ, Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). Chronic hepatitis B: update of recommendations[J]. *Hepatology*, 2004, 39: 857-861.
- [2] 酒依赖与肝病问题调查协作组. 中国9个城市4种职业人群酒依赖协作研究(二)[J]. *中国心理卫生杂志*, 1992, 6: 116-117, 136.
- [3] 厉有名, 陈卫星, 虞朝辉, 等. 浙江省酒精性肝病流行病学调查概况[J]. *中华肝脏病杂志*, 2003, 11: 647-649.
- [4] 鲁晓岚, 陶明, 罗金燕, 等. 饮酒与肝病流行病学调查[J]. *中华肝脏病杂志*, 2002, 10: 467-468.
- [5] 黄顺玲, 戴水奇, 张雪红, 等. 湖南省酒精性肝病流行病学调查概况[J]. *中国医师杂志*, 2005, 7: 426-427.
- [6] 王辉, 王江滨. 肝炎病毒感染与酒精性肝硬化关系的研究: 附182例酒精性肝病临床病例报告[J]. *白求恩医科大学学报*, 1998, 24: 652-653.
- [7] 刘阳, 迟宝荣. 酒精性肝硬化237例临床分析[J]. *吉林医学*, 2004, 25: 40-42.
- [8] Shen Z, Li YM, Yu CH, et al. Risk factors for alcohol-related liver injury in the island population of China: a population-based case-control study[J]. *World J Gastroenterol*, 2008, 14: 2255-2261.
- [9] Becker U, Deis A, Sorensen TI, et al. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex, and age: a prospective population study[J]. *Hepatology*, 1996, 23: 1025-1029.
- [10] Kamper-Jorgensen M, Gronbaek M, Tolstrup J, et al. Alcohol and cirrhosis: dose-response or threshold effect[J]? *J Hepatol*, 2004, 41: 25-30.
- [11] Becker U, Gronbaek M, Johansen D, et al. Lower risk for alcohol-induced cirrhosis in wine drinkers[J]. *Hepatology*, 2002, 35: 868-875.
- [12] Lu XL, Luo JY, Tao M, et al. Risk factors for alcoholic liver disease in China[J]. *World J Gastroenterol*, 2004, 10: 2423-2426.
- [13] Sato N, Lindros KO, Baraona E, et al. Sex difference in alcohol-related organ injury[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2001, 25: 40S-45S.
- [14] Baraona E, Abittan CS, Dohmen K, et al. Gender differences in pharmacokinetics of alcohol[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2001, 25: 502-507.
- [15] Wickramasinghe SN, Corridan B, Izaguirre J, et al. Ethnic differences in the biological consequences of alcohol abuse: a comparison between south Asian and European males[J]. *Alcohol Alcohol*, 1995, 30: 675-680.
- [16] Yu C, Li Y, Chen W, et al. Genotype of ethanol metabolizing enzyme genes by oligonucleotide microarray in alcoholic liver disease in Chinese people[J]. *Chin Med J(Engl)*, 2002, 115: 1085-1087.
- [17] Borras E, Coutelle C, Rosell A, et al. Genetic polymorphism of alcohol dehydrogenase in Europeans: The ADH2 * 2 allele decreases the risk for alcoholism and is associated with ADH3 * 1[J]. *Hepatology*, 2000, 31: 984-989.
- [18] Mendenhall C, Roselle GA, Gartside P, et al. Relationship of protein calorie malnutrition to alcoholic liver disease: a reexamination of data from two Veterans Administration Cooperative Studies[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 1995, 19: 635-641.
- [19] Leevy CM, Moroianu SA. Nutritional aspects of alcoholic liver disease[J]. *Clin Liver Dis*, 2005, 9: 67-81.
- [20] Mezey E. Dietary fat and alcoholic liver disease[J]. *Hepatology*, 1998, 28: 901-905.
- [21] Williams R. Global challenges in liver disease[J]. *Hepatology*, 2006, 44: 521-526.
- [22] 中华医学会肝病学会脂肪肝和酒精性肝病学组. 酒精性肝病诊疗指南[J]. *中华肝脏病杂志*, 2006, 14: 164-166.
- [23] Yersin B, Nicolet JF, Dercrey H, et al. Screening for excessive alcohol drinking. Comparative value of carbohydrate-deficient transferrin, gamma-glutamyltransferase, and mean corpuscular volume[J]. *Arch Intern Med*, 1995, 155: 1907-1911.
- [24] Conigrave KM, Degenhardt LJ, Whitfield JB, et al. CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: the WHO/ISBRA collaborative project[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2002, 26: 332-339.
- [25] Chen CH, Huang MH, Yang JC, et al. Prevalence and etiology of elevated serum alanine aminotransferase level in an adult population in Taiwan[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2007, 22: 1482-1489.
- [26] Majhi S, Baral N, Lamsal M, et al. De Ritis ratio as diagnostic marker of alcoholic liver disease[J]. *Nepal Med Coll J*, 2006, 8: 40-42.
- [27] Nyblom H, Berggren U, Balldin J, et al. High AST/ALT ratio may indicate advanced alcoholic liver disease rather than heavy drinking[J]. *Alcohol Alcohol*, 2004, 39: 336-339.
- [28] Sanyal AJ, American Gastroenterological Association. AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Gastroenterology*, 2002, 123: 1705-1725.
- [29] Graif M, Yanuka M, Baraz M, et al. Quantitative estimation of attenuation in ult rasound video images :correlation with

- histology in diffuse liver disease[J]. Invest Radiol,2000,35:319-324.
- [30] Ataseven H, Yildirim MH, Yalniz M, et al. Correlation between computerized tomographic findings and histopathologic grade/stage in non-alcoholic steatohepatitis[J]. J Hepatol,2003,38(Suppl 2):A4177.
- [31] Farrell GC, George J, Pauline de la M. Hall, et al. Fatty liver disease: NASH and related disorders[J]. Oxford :Blackwell Publishing,2005,159-207.
- [32] Srikrueja W, Kyulo NL, Runyon BA, et al. MELD score is a better prognostic model than Child-Turcotte-Pugh score or Discriminant Function score in patients with alcoholic hepatitis[J]. J Hepatol,2005,42:700-706.
- [33] Said A, Williams J, Holden J, et al. Model for end stage liver disease score predicts mortality across a broad spectrum of liver disease[J]. J Hepatol,2004,40:897-903.
- [34] Carithers RL, Jr., Herlong HF, Diehl AM, et al. Methylprednisolone therapy in patients with severe alcoholic hepatitis[J]. A randomized multicenter trial. Ann Intern Med,1989,110:685-690.
- [35] Tilg H, Day CP. Management strategies in alcoholic liver disease[J]. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol,2007,4:24-34.
- [36] Barve A, Khan R, Marsano L, et al. Treatment of alcoholic liver disease[J]. Ann Hepatol,2008,7:5-15.
- [37] Robert S. O'Shea, Srinivasan Dasarathy, Arthur J. McCullough, et al. Alcoholic liver disease[J]. Hepatology, 2010,51:307-328.
- [38] Stickel F, Hoehn B, Schuppan D, et al. Review article: Nutritional therapy in alcoholic liver disease[J]. Aliment Pharmacol Ther,2003,18:357-373.
- [39] Mathurin P, Mendenhall CL, Carithers RL Jr, et al. Corticosteroids improve short-term survival in patients with severe alcoholic hepatitis (AH): individual data analysis of the last three randomized placebo controlled double blind trials of corticosteroids in severe AH[J]. J Hepatol,2002,36:480-487.
- [40] Imperiale TF, O'Connor JB, McCullough AJ. Corticosteroids are effective in patients with severe alcoholic hepatitis[J]. Am J Gastroenterol,1999,94:3066-3068.
- [41] Shpilensya LS, Muzychenko AP, Gasbarrini G, et al. Metadoxine in acute alcohol intoxication: a double-blind, randomized, placebo-controlled study[J]. Alcohol Clin Exp Res,2002,26:340-346.
- [42] Mato JM, Camara J, Fernandez de PJ, et al. S-adenosylmethionine in alcoholic liver cirrhosis: a randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter clinical trial[J]. J Hepatol,1999,30:1081-1089.
- [43] 邢全台, 袁孟彪, 高新民. 思美泰治疗酒精性肝病疗效观察[J]. 胃肠病学和肝病学杂志,2002,11:239-242.
- [44] Medina J, Moreno-Otero R. Pathophysiological basis for antioxidant therapy in chronic liver disease[J]. Drugs,2005,65:2445-2461.
- [45] 胡国平, 刘凯, 赵连三. 多烯磷脂酰胆碱(易善复)治疗酒精性肝病和脂肪肝的系统评价[J]. 肝脏,2005,10:5-7.
- [46] 方丽华, 张虹. 还原型谷胱甘肽联合利加隆治疗酒精性肝炎疗效观察[J]. 肝脏,2004,8:181-182.
- [47] 张全海, 郭树华, 胡大荣, 等. 国产还原型谷胱甘肽治疗酒精性肝病疗效观察[J]. 中华肝脏病杂志,2000,8:239-240.
- [48] 马安林, 刘淑娥, 刘霞, 等. 双环醇与多烯磷脂酰胆碱治疗酒精性脂肪肝的临床病理比较[J]. 临床肝胆病杂志,2006,22:272-275.
- [49] Murray KF, Carithers RL Jr, AASLD. AASLD practice guidelines: Evaluation of the patient for liver transplantation[J]. Hepatology,2005,41:1407-1432.

收稿日期: 2010-01-26

• 消息 •

《中国医学前沿杂志(电子版)》征稿启事

《中国医学前沿杂志(电子版)》为卫生部主管、人民卫生出版社主办、北京大学第一医院承办的一本集纸版、光盘版、网络版三位一体的国家级电子期刊。

《中国医学前沿杂志(电子版)》创刊于2008年6月,由北京大学第一医院霍勇教授担任主编,现为季刊(2011年变为双月刊),标准刊号:ISSN 1674-7372, CN 11-9298/R, 80P/期(2010年变更为96P/期)。

本刊常设栏目有论著、专家论坛、述评、综述、临床病例讨论、病例报告、医海拾零、指南共识、版权合作(美国医学杂志)、名刊速览、继续教育园地、百家讲坛(视频)、会议报道、读者·作者·编者等。本刊内容主要包括临床各领域有关诊断、预防、治疗等临床研究的最新进展及实践经验,欢迎国内外专家及同行踊跃投稿。

通讯地址:北京市朝阳区南朗家园18号恋日国际807室

邮编:100022

电话:010-85867815/16-8006/8013

Email: yixueqianyan@sina.com

网址: <http://www.chinesefms.com>