

营养干预对重症酒精性肝病患者预后的影响

刘婉姝¹, 翟庆慧¹, 宋芳娇¹, 朱冰¹, 辛绍杰¹, 臧红², 游绍莉¹ (1.解放军第三〇二医院 肝衰竭诊疗与研究
中心, 北京 100039; 2.解放军第三〇二医院 肝移植研究中心, 北京 100039)

摘要: 目的 探讨营养干预对重症酒精性肝病(severe alcoholic liver disease, SALD)患者营养状态、肝功能改善、相关并发症发生及病死率的影响。方法 将2016年1月至2017年6月解放军第三〇二医院收治的60例SALD患者随机分为干预组和对照组, 每组30例。对照组患者进行常规内科治疗、戒酒及自主饮食; 营养干预组患者在对照组患者治疗基础上进行相关营养干预, 干预时间为12周, 比较两组患者的营养状态、肝功能恢复、并发症发生率及180天病死率差异。结果 干预组患者经营养干预后, 营养状态及肝功能指标(MELD评分、血清总胆红素、白蛋白和前白蛋白等)较对照组有显著改善($P < 0.05$), 并发症发生率(肝性脑病、食管胃底静脉曲张破裂出血、肝肾综合征、腹水)及病死率均显著低于对照组($P < 0.05$)。结论 营养干预可改善SALD患者的营养状态, 促进肝功能恢复, 降低相关并发症及病死率的发生。

关键词: 肝病, 重症, 酒精性; 营养干预; 肠内营养

Effects of nutritional intervention on prognosis of patients with severe alcoholic liver disease

LIU Wan-shu¹, ZHAI Qing-hui¹, SONG Fang-jiao, ZHU Bing¹, XIN Shao-jie¹, ZANG Hong², YOU Shao-li¹ (1.Liver Failure Treatment and Research Center, 302 Hospital of PLA, Beijing 100039, China; 2.Liver Transplantation Center, 302 Hospital of PLA, Beijing 100039, China)

Abstract: Objective To investigate the effects of nutritional intervention on nutritional status, liver function improvement, related complications and mortality in patients with severe alcoholic liver disease (SALD).

Methods Total of 60 cases with SALD in 302 Hospital of PLA from January 2016 to June 2017 were randomly divided into intervention group and control group, 30 cases in each group. Patients in control group were treated with routine medical treatment, abstinence and independent diet, and patients in intervention group were treated with related nutrition intervention on the basis of routine medical treatment. The intervention period was 12 weeks. The nutritional status, recovery of liver function, occurrence of complications and mortality rate were compared between the two groups. **Results** The nutritional status and liver function indexes (MELD score, serum total bilirubin, albumin, prealbumin, etc.) of patients in intervention group improved significantly compared with those in control group ($P < 0.05$). The occurrence of complications (hepatic encephalopathy, esophageal and gastric fundus variceal bleeding, hepatorenal syndrome and ascites) and mortality rate were lower than those of control group ($P < 0.05$).

Conclusions Nutritional intervention can improve the nutritional status, promote the recovery of liver function, reduce the occurrence of related complications and the mortality rate of patients with SALD.

Key words: Liver disease; severe, alcoholic; Nutritional intervention; Enteral nutrition

酒精性肝损伤人数呈逐年增加趋势, 已成为一个不可忽视的公共卫生问题^[1,2]。重症酒精性肝病(severe alcoholic liver disease, SALD)病死率高,

预后差^[3-8], 酒精性肝病患者尤其是某些慢性和重症肝病(如肝硬化、肝功能衰竭)患者普遍存在营养不良^[9,10]。酒精性肝病患者营养不良的发生是多因素参与的过程, 研究表明营养风险筛查2002(NRS-2002)评分 ≥ 3 分的患者住院时间更长, 医疗费用、病死率和再住院率更高, 生存质量指数显著下降^[11]。为改善SALD患者由于营养缺乏所导致的对疾病发展

DOI: 10.3969/j.issn.1674-7380.2018.03.011

基金项目: 国家“十二五”科技重大专项(2012ZX10002004-005); 国家“十三五”科技重大专项(2017ZX10002008-003); 解放军第三〇二医院青年培育项目(QNPY2015001); 首都市民健康项目培育(Z151100003915156)

通讯作者: 臧红 Email: zangh1120@yeah.net

的不良影响,本研究对2016年1月至2017年6月收治的60例SALD患者进行效果评价,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象 以解放军第三〇二医院2016年1月至2017年6月收治的60例进行营养干预性治疗的SALD患者为研究对象,其中男58例、女2例,年龄28~63岁(42.7 ± 10.1)岁。将所有患者随机分为对照组和干预组,每组30例。

1.2 纳入排除标准 入组标准:①酒精性肝硬化患者,诊断符合《酒精性肝病诊疗指南》^[12];②慢加急性或慢性酒精性肝衰竭患者,诊断符合《肝衰竭诊治指南(2012年版)》^[13];③NRS-2002评分 ≥ 3 分。排除标准:①排除嗜肝病毒现症感染,药物、中毒性肝功能损伤和自身免疫性肝病患者;②排除合并心血管疾病、甲状腺功能异常等代谢性疾病、活动性肺结核、精神类疾病、骨关节疾病、神经肌肉疾病以及恶性肿瘤患者;③排除使用肾上腺皮质激素、12小时内使用 β 受体激动剂或茶碱等支气管扩张药物的患者以及饮用含咖啡因饮品(如茶、咖啡等)的患者;④排除呼吸道感染和腹泻等临床症状且体温在38℃以上的患者;⑤排除2周内持续接受过营养支持治疗的患者。

1.3 研究方法 对照组患者进行戒酒、自主饮食及常规内科治疗(保肝、降酶、退黄)。干预组患者在对照组基础上加用营养干预治疗,即个体化营养指导干预+肠内营养粉。测定患者血清总胆红素(total bilirubin, TBil)、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)、碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)、 γ -谷氨酰转肽酶(γ -glutamyltranspeptidase, γ -GGT)、前白蛋白(prealbumin, PA)、白蛋白(albumin, ALB)、凝血酶原活动度(prothrombin activity, PTA)、国际标准化比值(international normalized ratio, INR)、钠(Na)、钾(K)、钙(Ca)、铁(Fe)、镁(Mg)、维生素B₁₂和叶酸水平变化,计算身体质量指数(body mass index, BMI)、MELD评分,比较两组并发症发生情况。

1.3.1 个体化营养指导干预 乙醇及其代谢产物可加重肝脏损害,因此需完全戒酒^[14-18]。在此基础上,指导SALD患者摄入优质蛋白、维生素、微量元素和高热量的低脂饮食,鼓励患者每天进食4~6次,尤其是夜间加餐^[6,19],指导患者在夜间睡前半小时到1小时适当进食,热量约200 kcal(1 kcal = 4.18 kJ),如果有轻度肝性脑病,从少量逐渐增加,及时调整蛋

白质的摄入。

1.3.2 肠内营养粉剂干预 肠内营养粉剂采取多餐形式口服12周。患者实际摄入量应 \geq 目标摄入量的75%,目标摄入量=肠外营养总能量+自主饮食摄入能量+肠内营养剂摄入能量。肠内营养粉(北京东方协和医药生物技术有限公司产品)主要成分为蛋白质19.6 g、脂肪11.0 g、碳水化合物61.1 g、膳食纤维12.3 g以及多种维生素及微量元素,每100 g能量为1780 kJ。可采用经典Harris-Benedict(HB)公式估算患者的基础能量消耗(basal energy expenditure, BEE)^[20]。男性BEE(kcal/24 h) = $66 + 5 \times$ 身高(cm) + $13.7 \times$ 体重(kg) - $6.8 \times$ 年龄(岁),女性BEE(kcal/24 h) = $65.5 + 1.8 \times$ 身高(cm) + $9.6 \times$ 体重(kg) - $4.7 \times$ 年龄(岁)。

1.4 管理与随访 由于不同患者代谢水平差异较大,需设计个体化、科学化营养支持方案,以达到辅助治疗的目的。在住院期间由医务人员每日监督患者饮食,对患者进行医嘱饮食类型的解释说明,出院时发放健康教育宣传资料。患者出院后每月随访1次,询问并监督其饮食情况,直至入组后180天结束随访。

1.5 统计学处理 采用SPSS 17.0软件对数据进行统计分析。正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,非正态分布计量资料以中位数 M (p_{25} , p_{75})表示,采用Mann-Whitney U 检验,计数资料以百分比表示,采用 χ^2 检验。采用Log Rank(Mantel-Cox)分析组间累积生存率。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的基线资料 两组SALD患者营养干预前肝功能、营养指标及并发症等差异无统计学意义,具有可比性(P 均 > 0.05),见表1。

2.2 两组患者营养干预后肝功能、营养指标及并发症 营养干预后, TBil、ALP、ALT、AST、GGT、PA、ALB、PTA、INR、Na、MELD、NRS-2002评分水平及并发症发生均较干预前显著改善,且干预组改善较对照组显著,差异有统计学意义(P 均 < 0.05)。K、Ca、Fe、Mg、维生素B₁₂和叶酸水平较干预前无显著改善, BMI水平较治疗前降低,两组间差异无统计学意义(P 均 > 0.05),见表2。

2.3 两组患者的病死率 60例SALD患者在180天的治疗随访期间共病死11例,其中干预组2例,对照组9例,失访2例,干预组累积生存率为96.7%,对照组累积生存率81.7%,Log Rank(Mantel-Cox)检验表明两组间累积生存率差异有统计学意义($\chi^2 = 5.421$, $P = 0.020$),见图1。

表 1 两组 SALD 患者营养干预前肝功能、营养指标及并发症

组别	BMI ($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	NRS-2002评分 ($\bar{x} \pm s$, 分)	MELD评分 ($\bar{x} \pm s$, 分)	TBil ($\bar{x} \pm s$, $\mu\text{mol/L}$)	ALP [M (p25, p75), U/L]	ALT ($\bar{x} \pm s$, U/L)
对照组 ($n=30$)	24.2 \pm 4.0	4.3 \pm 0.7	10.2 \pm 5.7	232.0 \pm 116.6	149.0 (120.0, 245.5)	247.3 \pm 130.0
干预组 ($n=30$)	24.8 \pm 4.5	4.2 \pm 0.8	12.4 \pm 5.1	227.3 \pm 128.2	163.0 (113.8, 197.5)	253.7 \pm 148.2
统计量值	$t=-0.584$	$t=0.513$	$t=-1.541$	$t=0.149$	$z=-0.067$	$t=-0.179$
P值	0.561	0.610	0.129	0.882	0.947	0.859
组别	AST ($\bar{x} \pm s$, U/L)	γ -GGT [M (p25, p75), U/L]	PA ($\bar{x} \pm s$, mg/L)	ALB ($\bar{x} \pm s$, g/L)	PTA ($\bar{x} \pm s$, %)	INR ($\bar{x} \pm s$)
对照组 ($n=30$)	202.7 \pm 106.8	57.0 (44.5, 66.3)	54.9 \pm 35.9	30.2 \pm 8.4	46.7 \pm 17.1	1.6 \pm 0.4
干预组 ($n=30$)	213.5 \pm 123.8	69.0 (43.8, 99.0)	43.3 \pm 29.4	29.2 \pm 4.5	44.3 \pm 13.6	1.6 \pm 0.3
统计量值	$t=-0.361$	$z=-1.450$	$t=1.370$	$t=0.553$	$t=0.603$	$t=-0.440$
P值	0.719	0.147	0.176	0.582	0.549	0.662
组别	Na ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	K ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	Ca ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	Fe ($\bar{x} \pm s$, $\mu\text{mol/L}$)	Mg ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	维生素B ₁₂ ($\bar{x} \pm s$, pg/ml)
对照组 ($n=30$)	135.1 \pm 3.8	3.8 \pm 0.5	2.1 \pm 0.1	19.8 \pm 8.0	0.8 \pm 0.2	1279.3 \pm 334.7
干预组 ($n=30$)	136.0 \pm 4.5	3.8 \pm 0.6	2.1 \pm 0.2	21.1 \pm 9.4	0.9 \pm 0.3	1180.9 \pm 386.3
统计量值	$t=-0.809$	$t=-0.433$	$t=0.067$	$t=-0.565$	$t=-1.022$	$t=1.055$
P值	0.422	0.666	0.946	0.574	0.311	0.296
组别	叶酸 ($\bar{x} \pm s$, ng/ml)	并发症 [例 (%)]				
		肝性脑病	食管胃底静脉曲张 破裂出血	肝肾综合征	腹水	
对照组 ($n=30$)	10.1 \pm 5.3	11 (36.7)	9 (30.0)	7 (23.3)	22 (73.3)	
干预组 ($n=30$)	9.1 \pm 4.1	10 (33.3)	8 (26.7)	8 (26.7)	24 (80.0)	
统计量值	$t=0.800$	$\chi^2=0.073$	$\chi^2=0.082$	$\chi^2=0.089$	$\chi^2=0.373$	
P值	0.427	0.787	0.774	0.766	0.542	

注: M 为中位数, p25 为下四分位数, p75 为上四分位数

表 2 两组 SALD 患者营养干预后肝功能、营养指标及并发症 ($\bar{x} \pm s$)

组别	BMI ($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	NRS-2002评分 ($\bar{x} \pm s$, 分)	MELD评分 ($\bar{x} \pm s$, 分)	TBil [M (p25, p75), $\mu\text{mol/L}$]	ALP ($\bar{x} \pm s$, U/L)	ALT ($\bar{x} \pm s$, U/L)
对照组 ($n=30$)	23.9 \pm 3.9	3.6 \pm 0.9	8.6 \pm 6.0	73.8 (32.9, 179.5)	160.4 \pm 81.3	31.2 \pm 28.1
干预组 ($n=30$)	24.0 \pm 4.0	3.0 \pm 0.9	5.3 \pm 6.1	37.6 (20.0, 78.2)	123.9 \pm 37.8	19.7 \pm 13.6
统计量值	$t=0.109$	$t=2.314$	$t=2.062$	$z=-2.166$	$t=2.230$	$t=2.030$
P值	0.914	0.024	0.044	0.030	0.030	0.047
组别	AST ($\bar{x} \pm s$, U/L)	γ -GGT ($\bar{x} \pm s$, U/L)	PA ($\bar{x} \pm s$, mg/L)	ALB ($\bar{x} \pm s$, g/L)	PTA ($\bar{x} \pm s$, %)	INR ($\bar{x} \pm s$)
对照组 ($n=30$)	63.2 \pm 39.9	103.8 \pm 73.9	78.5 \pm 50.8	32.7 \pm 6.5	51.2 \pm 17.9	1.5 \pm 0.4
干预组 ($n=30$)	43.1 \pm 26.0	67.3 \pm 63.8	108.6 \pm 57.7	37.0 \pm 7.2	61.1 \pm 19.9	1.3 \pm 0.3
统计量值	$t=2.309$	$t=2.040$	$t=-2.147$	$t=-2.440$	$t=-2.023$	$t=3.214$
P值	0.025	0.046	0.036	0.018	0.048	0.002
组别	Na ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	K ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	Ca ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	Fe ($\bar{x} \pm s$, $\mu\text{mol/L}$)	Mg ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	维生素B ₁₂ ($\bar{x} \pm s$, pg/ml)
对照组 ($n=30$)	137.0 \pm 4.9	3.8 \pm 0.5	2.2 \pm 0.1	19.0 \pm 9.0	0.8 \pm 0.1	1200.0 \pm 355.0
干预组 ($n=30$)	140.0 \pm 4.5	3.8 \pm 0.3	2.2 \pm 0.2	20.9 \pm 9.3	0.8 \pm 0.1	1130.4 \pm 383.3
统计量值	$t=-2.891$	$t=0.148$	$t=-0.572$	$t=-0.849$	$t=-1.116$	$t=0.739$
P值	0.005	0.883	0.570	0.400	0.269	0.463
组别	叶酸 ($\bar{x} \pm s$, ng/ml)	并发症 [例 (%)]				
		肝性脑病	食管胃底静脉曲张 破裂出血	肝肾综合征	腹水	
对照组 ($n=30$)	10.6 \pm 5.7	10 (33.3)	8 (26.7)	8 (26.7)	15 (50.0)	
干预组 ($n=30$)	9.1 \pm 5.4	3 (10.0)	1 (3.3)	2 (6.7)	7 (23.3)	
统计量值	1.077	4.812	6.405	4.320	4.593	
P值	0.286	0.028	0.011	0.038	0.032	

注: M 为中位数, p25 为下四分位数, p75 为上四分位数

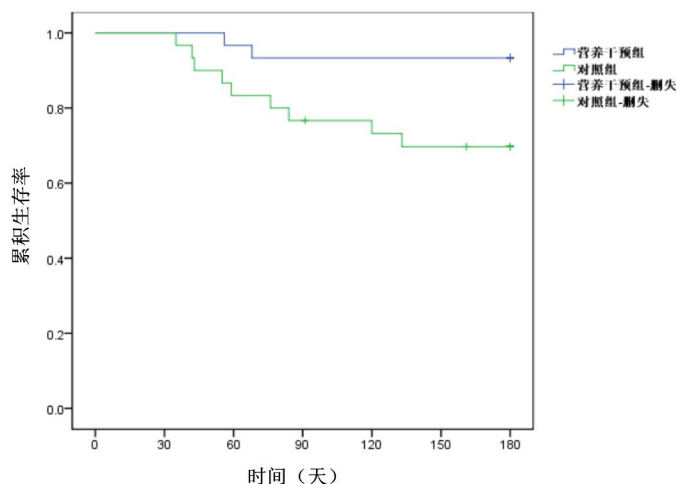


图1 两组SALD患者营养干预180天累积生存率比较

3 讨论

由于饮食结构单一,且酒精长期刺激会导致胃黏膜损伤和肝功能异常,SALD患者常会出现厌食、早饱等胃肠道症状,影响营养物质的吸收;另一方面随着患者出现腹水和外周水肿等并发症,进一步降低食欲,再加上治疗腹水的低钠饮食,为预防肝性脑病的低蛋白饮食等饮食结构的变化,导致蛋白质和钾、镁等电解质缺乏,而这种营养匮乏对SALD患者的免疫系统有不良影响。对于高 α -亚麻酸和低饱和脂肪酸饮食的患者可通过调节肠道菌群来减轻酒精引起的肝细胞损伤^[21]。一项营养治疗研究比较了35例随机分组接受1个月肠内营养或40 mg泼尼松治疗患者的疾病结局,两组患者病死率差异无统计学意义,但病死时程不同;接受营养支持治疗1个月并存活的患者与类固醇治疗组患者相比,病死率较低,提示营养干预具有一定作用^[22]。早在1980年,Nasrallah等^[23]将营养支持治疗引入酒精性肝病治疗中,提出SALD患者需早期进行营养干预以改善生存率。国内学者研究了慢性肝病及重症肝病患者能量代谢的特点,发现复合营养素可促进CCl₄诱导的肝硬化大鼠肝脏的修复和再生^[24,25],余洪春等^[26]对41例酒精性肝病患者在常规治疗的基础上联合营养治疗,每日口服维生素E、静脉滴注复方氨基酸等治疗3周,结果显示治疗组患者肝纤维化指标以及肝功能指标较对照组显著改善,但至今尚缺乏有关重症酒精性肝病的营养研究,特别是对近期生存率的研究。

长期肠外营养可能导致肠黏膜萎缩,静脉长时间放置输液管也易感染,虽然肠内营养和肠外营养互为补充,但肠内营养更符合人体正常生理特点,

患者更易接受,肠内营养粉剂不仅可维持患者胃肠道功能,而且是白蛋白合成的激活剂,可刺激肝细胞表面受体,促进肝脏白蛋白的自发合成,缓解肝硬化时的低蛋白状态,是较为理想的营养支持途径。因此,本研究根据对近几年SALD患者的临床研究以及实际工作总结,制订了对重症酒精性肝病患者的个体化、科学化的营养支持方案,即在患者治疗基础上进行相关营养干预,包括基础饮食、肠内营养粉剂和个性化饮食方案。研究结果显示,干预组患者营养干预12周后TBil、ALP、ALT、AST、 γ -GGT、PA、ALB、PTA、INR、Na、MELD、NRS-2002评分及并发症发生均较对照组改善显著,说明SALD患者在常规治疗基础上进行营养干预可改善肝功能,且干预组患者的临床结局优于对照组。干预后K、Ca、Fe、Mg、维生素B₁₂和叶酸水平较干预前无显著改善,可能与患者病情进展和干预时间短等有关。而BMI水平较干预前降低,可能是受体液因素影响,这与张敏等研究结果一致^[27]。本研究结果表明,个体化营养指导干预结合肠内营养粉剂对SALD患者的营养风险、部分肝功能的恢复、并发症(肝性脑病、食管胃底静脉曲张破裂出血、肝肾综合征、腹水)及病死率改善均有显著效果,提高了患者生存质量,值得临床进一步研究。

参考文献

- [1] Huang A, Chang B, Sun Y, et al. Disease spectrum of alcoholic liver disease in Beijing 302 Hospital from 2002 to 2013: A large tertiary referral hospital experience from 7422 patients[J]. Medicine, 2017, 96(7): e6163.
- [2] Mathurin P, Bataller R. Trends in the management and burden of

- alcoholic liver disease[J]. *J Hepatol*,2015,62(1 Suppl):S38-S46.
- [3] 朱冰, 刘利敏, 刘鸿凌. 重症酒精性肝炎治疗进展[J]. *实用肝脏病杂志*,2016,19(1):117-120.
- [4] 赵海芹, 白丽荣, 李雪, 等. 酒精性肝功能衰竭的护理[J/CD]. *中国肝脏病杂志(电子版)*,2015,7(4):118-120.
- [5] Trépo E, Goossens N, Fujiwara N, et al. Combination of gene expression signature and model for end-stage liver disease score predicts survival of patients with severe alcoholic hepatitis[J]. *Gastroenterology*,2017,154(4):965-975.
- [6] Shasthry SM, Sarin SK. New treatment options for alcoholic hepatitis[J]. *World J Gastroenterol*,2016,22(15):3892-3906.
- [7] Kim MS, Ong M, Qu X. Optimal management for alcoholic liver disease: Conventional medications, natural therapy or combination?[J]. *World J Gastroenterol*,2016,22(1):8-23.
- [8] Liang R, Liu A, Perumpail RB, et al. Advances in alcoholic liverdisease: an update on alcoholic hepatitis[J]. *World J Gastroenterol*, 2015,21(42):11893-11903.
- [9] Dasarathy S. Nutrition and alcoholic liver disease: effects of alcoholism on nutrition, effects of nutrition on alcoholic liver disease, and nutritional therapies for alcoholic liver disease[J]. *Clin Liver Dis*,2016,20(3):535-550.
- [10] Rossi RE, Conte D, Massironi S. Diagnosis and treatment of nutritional deficiencies in alcoholic liver disease: overview of available evidence and open issues[J]. *Dig Liver Dis*,2015,47(10):819-825.
- [11] Felder S, Lechtenboehmer C, Bally M, et al. Association of nutritional risk and adverse medical outcomes across different medical inpatient populations[J]. *Nutrition*,2015,31(11-12):1385-1393.
- [12] 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[J/CD]. *中国肝脏病杂志(电子版)*,2010,2(4):49-53.
- [13] 中华医学会感染病学分会肝衰竭与人工肝学组, 中华医学会肝病学分会重型肝病与人工肝学组. 肝衰竭诊治指南(2012年版)[J]. *实用肝脏病杂志*,2013,16(3):210-216.
- [14] Dunn W, Shah VH. Pathogenesis of alcoholic liver disease[J]. *Clin Liver Dis*,2016,20(3):445-456.
- [15] You M, Jogasuria A, Taylor C, et al. Sirtuin 1 signaling and alcoholic fatty liver disease[J]. *Hepatobiliary Surg Nutr*,2015,4(2):88-100.
- [16] Farooq MO, Bataller R. Pathogenesis and management of alcoholic liver disease[J]. *Dig Dis*,2016,34(4):347-355.
- [17] Sugimoto K, Takei Y. Pathogenesis of alcoholic liver disease[J]. *Hepatol Res*,2017,47(1):70-79.
- [18] 赵俊叶, 安纪红. 酒精性肝病合并戒断综合征患者护理干预效果分析[J/CD]. *中国肝脏病杂志(电子版)*,2015,7(1):83-85.
- [19] Plank LD, Gane EJ, Peng S, et al. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial[J]. *Hepatology*,2008,48(2):557-566.
- [20] 刘旭. 胃癌患者围手术期静息能量消耗变化的研究[D]. 石家庄:河北医科大学,2017.
- [21] Llopis M, Cassard AM, Wrzosek L, et al. Intestinal microbiota contributes to individual susceptibility to alcoholic liver disease[J]. *Gut*,2015,65(5):830-839.
- [22] Cabré E, Rodríguez-Iglesias P, Caballeria J, et al. Short- and long-term outcome of severe alcohol-induced hepatitis treated with steroids or enteral nutrition: a multicenter randomized trial[J]. *Hepatology*,2000,32(1):36-42.
- [23] Nasrallah SM, Galambos JT. Aminoacid therapy of alcoholic hepatitis[J]. *Lancet*,1980,2(8207):1276-1277.
- [24] 赵娟, 王金环, 李胜利, 等. 急性肝功能衰竭与亚急性肝功能衰竭患者能量代谢特点比较[J]. *中华传染病杂志*,2016,(2):75-79.
- [25] 时红林, 时红波, 孔明, 等. 复合营养素促进CCL₄诱导的肝硬化大鼠肝脏的修复和再生[J]. *细胞与分子免疫学杂志*,2013,29(12):1237-1241.
- [26] 余洪春, 吉康生, 郭祥鸿, 等. 营养治疗酒精性肝病效果及其对患者肝功能的影响情况研究[J]. *医学理论与实践*,2018,31(6):835-836.
- [27] 张敏, 杭蕾, 袁晓洁, 等. 饮食干预对有营养风险肝硬化患者的效果观察[J]. *临床肝胆病杂志*,2014,30(8):764-767.

收稿日期: 2018-02-09

刘婉姝, 翟庆慧, 宋芳娇, 等. 营养干预对重症酒精性肝病预后影响[J/CD]. *中国肝脏病杂志(电子版)*, 2018,10(3):61-65.