

# 肝硬化感染及自发性细菌性腹膜炎 临床进展

南月敏 赵文 苑喜微

【关键词】 肝硬化； 感染； 自发性细菌性腹膜炎

肝硬化患者由于肝功能严重受损及肝脏结构改变,导致门静脉高压、低蛋白血症及由此导致的肠道屏障功能减退、肠道微生态失衡、免疫功能低下,自发性及继发性感染风险为普通人群的 4~5 倍,失代偿期肝硬化、合并上消化道出血、腹水患者的感染率可达 25%~67%<sup>[1]</sup>。一旦发生感染,可导致患者肝功能损伤进行性加重,或导致多脏器功能衰竭而危及生命,1 个月死亡率达 19.9%~30%<sup>[2]</sup>,3 个月达 35%,1 年达 63%<sup>[3]</sup>。因此,肝硬化合并感染的早期发现、及早采取有效抗菌措施是挽救患者的重要手段。

社区感染、医疗相关感染、医院感染均可发生于肝硬化患者,其中以社区获得性肺炎(CAP)和医院获得性肺炎(HAP)最为多见,CAP 以革兰阴性杆菌(肺炎克雷伯杆菌、大肠埃希菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌、铜绿假单胞菌等)和支原体、衣原体多见,HAP 主要病原菌为铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯杆菌、大肠埃希菌、表皮葡萄球菌、金黄色葡萄球菌,亦可发生真菌感染,以白色念珠菌、曲霉菌多见。胆道系统及泌尿系统感染多为革兰阴性杆菌(大肠杆菌、肺炎克雷伯杆菌等)感染。皮肤感染以革兰阳性球菌(表皮葡萄球菌、金葡菌等)感染多见,亦可见肺炎克雷伯杆菌等革兰阴性杆菌感染。

失代偿期肝硬化患者反复就诊及住院治疗发生医疗相关感染或院内感染、长期预防性应用氟喹诺酮类抗菌药物或治疗性使用  $\beta$ -内酰胺类抗菌药物等,致多重耐药(MDR)细菌感染增多,以产超广谱  $\beta$ -内酰胺酶(ESBL)肠杆菌、耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)和粪肠球菌最为常见。此外,泛耐药(XDR)细菌的感染率也有所上升<sup>[4]</sup>。由于 MDR、XDR 菌的出现,近十年来经典经验性应用三代头孢菌素的有效率有所降低,脓毒症休克的发生率和死亡率有所增加,因此,经

验性应用抗菌药物治疗 48~72 小时后需评估治疗效果,确定继续原方案治疗或调整抗菌药物,防止由于感染加重原发病及引起相关脏器功能损伤,改善预后。

自发性细菌性腹膜炎(SBP)为肝硬化患者常见并发症,有研究报道,门诊和住院肝硬化患者的 SBP 发生率分别为 1.5%~3.5% 和 10%,肝硬化消化道出血患者占 25%~65%,曾发生 SBP 的患者 1 年内再次发病率为 70%<sup>[1]</sup>。肝硬化并发 SBP 多起病隐匿,无典型腹膜炎症状与体征,可表现为顽固性腹水、肝性脑病或引起急性肾损伤、肝肾综合征等严重并发症,慢加急性肝衰竭、急性肾损伤及死亡的发生率分别为 60%、54% 和 40%<sup>[3]</sup>,肝硬化 SBP 的早期识别及救治至关重要。

## 一、SBP 感染危险因素及早期识别

肝硬化患者肝功能失代偿、低蛋白血症、上消化道出血、腹水、既往有 SBP 病史为 SBP 发生的常见原因。老年、伴发糖尿病、肿瘤、应用糖皮质激素等免疫抑制剂、预防性应用抗生素等亦可增加 SBP 的发生率。近年研究报道,使用质子泵抑制剂(PPI)或  $H_2$  受体拮抗剂( $H_2$  RAs)可增加 SBP 发生风险。一项对美国退伍军人健康管理数据库中 7 299 例失代偿期肝硬化 SBP 发生风险的回顾性队列研究结果显示<sup>[5]</sup>,应用 PPI 患者的 SBP 发生率为非应用患者的 1.75 倍,约 25.9% 应用 PPI 的患者发生严重感染,其中 75% 为抑酸相关感染,30% 为 SBP。Goel 等<sup>[6]</sup>观察了 130 例住院肝硬化伴 SBP 患者发现,SBP 患者 7 天内应用 PPI 比例远高于非 SBP 患者(71% 比 42%, $P < 0.001$ );90 天内未应用 PPI 患者 SBP 发生率减少 70%;90 天内应用  $H_2$  RAs 患者 SBP 发生率高于未应用者(15% 比 2%, $P = 0.02$ )。而一项纳入来自阿根廷 23 家医院的 519 例失代偿期肝硬化患者的前瞻性研究报道,应用 PPI 和未应用 PPI 患者 SBP 发生率无显著差异(44.3% 比 42.8%)<sup>[7]</sup>。综上可见,PPI 的应用是否作为 SBP 的危险因素可能与患病人群、应用时间、肝功能失代偿等有关。

## 二、肝硬化 SBP 的早期识别

患者出现下列临床表现应高度怀疑为 SBP: (1) 不明原因发热及不同程度的腹痛; (2) 肝硬化腹水量在短时间内增加, 利尿剂效果不佳; (3) 无明显诱因肝损伤进展, 出现肾功能受损并呈恶化趋势; (4) 无明确诱因出现肝性脑病、休克、上消化道出血等肝功能损伤进行性加重的表现。根据上述表现疑似 SBP 者应进一步行腹水细菌培养明确致病菌。美国 2 个中心共 148 例肝硬化患者的腹水样本分析结果显示: 腹水乳铁蛋白以 242 ng/ml 为截断值, 诊断 SBP 的敏感性和特异性分别为 95.5% 和 97%<sup>[8]</sup>。另有研究报道, 腹水钙保护素与总蛋白的比值、腹水钙保护素联合血清降钙素原可预测 SBP 发生, 受试者工作特征 (ROC) 曲线分析结果显示, 腹水钙保护素增加 1 单位, SBP 发生风险增加 6.1 倍, 以 1.57  $\mu\text{g}/\text{ml}$  为截断值, 钙保护素预测 SBP 的 ROC 曲线下面积 (AUROC) 为 0.916, 敏感度和特异度分别为 87.8% 和 97.9%。血清-腹水白蛋白梯度 (SAAG) > 11 g/L 患者, 钙保护素预测 SBP 的 AUROC 增加至 0.961, 敏感性为 95.2%、特异性为 97.1%<sup>[9]</sup>。

## 三、SBP 诊断

2017 年中华医学会肝病学会颁布了《肝硬化腹水及相关并发症的诊疗指南》<sup>[10]</sup>, 提出了依据临床症状、体征及实验室检查的 SBP 诊断要点, 包括急性腹膜炎、全身炎症反应综合征表现, 无明显诱因肝肾功能损伤进行性加重, 伴发休克、急性消化道出血及肝性脑病等。实验室检查可见外周血 WBC 增高、腹水多形核中性粒细胞 (PMN)  $\geq 0.25 \times 10^9/\text{L}$ , 腹水细菌培养阳性, 降钙素原 > 0.5 ng/ml。疑似 SBP 患者应于抗菌药物治疗前行腹腔穿刺, 分析腹水性质及送检腹水行细菌培养。由于 SBP 多发生于肝硬化腹水患者, 大量腹水、脾功能亢进、应用抗菌药物等可致腹水中细胞数降低。PMN <  $0.25 \times 10^9/\text{L}$ 、腹水细菌培养结果阳性且无明显腹腔内感染表现者称为细菌性腹水。部分患者腹水 PMN  $\geq 0.25 \times 10^9/\text{L}$ , 细菌培养阴性, 称为“培养阴性的中性粒细胞腹水”或“培养阴性的 SBP”。

## 四、SBP 病原体及耐药谱

根据 SBP 发生的场所将 SBP 分为社区获得性 SBP (CA-SBP) 与医院获得性 SBP (HA-SBP), 以大肠杆菌和克雷伯菌等革兰阴性杆菌感染常见, 亦可见链球菌、葡萄球菌和肠球菌等革兰阳性球菌感染。Shi 等<sup>[11]</sup>报道了 575 例 SBP 病原谱分析, 发现 CA-SBP 与 HA-SBP 无显著差异, 均以大肠杆菌和凝固酶阴性葡萄

球菌为主; HA-SBP 大肠杆菌耐药率显著高于 CA-SBP, 大肠杆菌所致 HA-SBP、CA-SBP 对哌拉西林、头孢曲松和磺胺甲恶唑耐药率分别为 70.00% 比 54.22%、67.14% 比 48.19%、81.43% 比 49.40%。肺炎克雷伯菌感染所致 HA-SBP 头孢吡肟耐药率为 20.00%, 而 CA-SBP 组未见耐药。葡萄球菌感染所致 SBP 感染中, CA-SBP 金黄色葡萄球菌对克林霉素、凝血酶阴性葡萄球菌对阿米卡星的耐药率高于 HA-SBP, 而凝血酶阴性葡萄球菌对左氧氟沙星和红霉素的耐药则呈相反趋势<sup>[11]</sup>。一项纳入中国、韩国、德国、西班牙、意大利及加拿大 6 个国家共 1 074 例 SBP 患者的 Meta 分析结果显示, HA-SBP 对第三代头孢菌素的耐药率未显著高于 CA-SBP, 认为第三代头孢菌素仍是 HA-SBP 及 CA-SBP 治疗的一线选择。2008 年前后第三代头孢菌素的耐药率对比分析发现, 2008 年后 CA-SBP 耐药率是之前的 2.7 倍, HA-SBP 为 1.7 倍。中国 CA-SBP、HA-SBP 耐药率分别为 41%、58%, 其他国家分别为 19%、41%<sup>[12]</sup>。不同病原菌对头孢吡肟、哌拉西林他唑巴坦、碳青霉烯类抗生素的耐药率分别波动于 21% ~ 28%、6% ~ 16%、1% ~ 14%<sup>[11,13]</sup>。MDR 病原菌主要存在于 HA-SBP 患者中, 占 20% ~ 35%<sup>[14]</sup>。

## 五、SBP 治疗

### 1. 抗菌药物选择

我国和欧洲指南均明确推荐<sup>[10,15]</sup>, 一旦确诊肝硬化合并 SBP, 应立即经验性抗菌治疗, 抗菌药物选择应考虑感染发生的环境、所在地细菌耐药谱及感染程度选择有效抗菌药物。无近期应用  $\beta$ -内酰胺类、氟喹诺酮类抗生素的社区轻/中度 SBP 患者, 第三代头孢菌素为其一线推荐药物, 亦可选择氟喹诺酮类抗菌药物。医疗相关感染、HA-SBP 建议选择碳青霉烯类抗生素 (亚胺培南、美罗培南、比阿培南等) 或哌拉西林他唑巴坦、头孢哌酮舒巴坦钠。疑似葡萄球菌感染者, 首选万古霉素, 注意监测肾功能。治疗 48 小时后再次行腹腔穿刺, 观察感染情况是否好转 (腹水 PMN 减少 25% 以上为有效), 疾病进展或严重 HA-SBP 可考虑联合用药, 或根据细菌培养结果调整抗菌药物。48 小时治疗应答者, 抗菌药物治疗 7 ~ 14 天, 严重病例延长疗程至 21 ~ 28 天, 或根据腹水消退情况, 应用抗生素至腹水消失、外周血 WBC 计数恢复至基线水平, 严重感染者巩固治疗 3 天以上。

肝硬化 HA-SBP 患者具有较高的万古霉素耐药肠球菌 (VRE)、MRSA、ESBL 等患病率, 其经验性治疗为高剂量达托霉素 [8 ~ 12  $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot (24 \text{ h})^{-1}$ ] 联合美罗培南和针对 MRSA 感染的  $\beta$ -内酰胺类抗生素<sup>[16]</sup>。

解放军总医院第五医学中心临床研究结果提示,主要病原菌对指南推荐的一线经验性抗菌药物耐药率高,头孢哌酮/舒巴坦、哌拉西林/他唑巴坦更适合 CA-SBP 的经验治疗;HA-SBP 患者必要时联合应用万古霉素或利奈唑胺、替考拉宁<sup>[11]</sup>。头孢托洛赞-他唑巴坦、头孢他啶美维巴坦等新型抗生素相继问世,有望用于治疗碳青霉烯耐药肠杆菌(CRE)、ESBL 革兰阴性菌、耐药药假单胞菌和不动杆菌<sup>[17]</sup>。

## 2. SBP 腹水的处理

SBP 的主要临床表现为腹水进行性增多,严重者可发生化脓性病变,排放腹水为主要治疗方法之一,根据腹水严重程度确定每日排放腹水量。对于大量腹水患者,每日排放腹水 4 000 ~ 5 000 ml,同时应用人血白蛋白 4 ~ 8 g/1 000 ml 腹水。利尿剂可选择螺内酯 40 ~ 160 mg,呋塞米 20 ~ 80 mg,根据腹水消除情况调整利尿剂剂量,避免长期大量应用利尿剂致肾损伤及电解质紊乱。伴有低钠血症患者,可口服托伐普坦,起始剂量为 15 mg/d,根据血钠水平调整剂量,避免血钠升高过快。血钠 < 120 mmol/L 者,可口服或静脉补充钠盐,以 2.5% ~ 3% 氯化钠溶液每日 50 ~ 100 ml 静脉滴注,监测血钠变化,防止低钠性脑病的发生及补钠过快引起的不良反应。

## 3. 保肝及支持治疗

肝功能受损、肝脏储备功能减低是 SBP 发生的病理基础,抗菌药物治疗过程中注意监测外周血象、肝肾功能及电解质变化,加强保肝及支持治疗。

SBP 是急性肾损伤及肝肾综合征(HRS)的重要诱因,抗感染、排放腹水同时补充白蛋白可改善患者的循环功能,降低其 HRS 发生率并改善生存期。近年研究发现,特利加压素联合人血白蛋白、抗菌药物治疗,可显著提高肝硬化 SBP 住院患者的生存率。对于伴有顽固性腹水的 SBP 患者,可在基础治疗同时联合应用特利加压素 1 ~ 2 mg/次,加入 0.9% 氯化钠溶液,每 12 小时 1 次持续静脉滴注或微量泵泵入,或缓慢静脉推注(15 ~ 30 分钟),有应答者可持续应用 5 ~ 7 天。

肝硬化合并 SBP 等感染是导致疾病进展的重要因素,早期识别及诊断、及早采取经验性抗菌治疗是救治成功的关键,治疗 48 小时应评估抗菌治疗效果。疾病进展、MDR 菌感染患者应联合应用针对革兰阴性杆菌和革兰阳性球菌的药物,或根据细菌培养结果调整治疗方案,确保抗菌治疗效果,减少肝功能衰竭及多脏器受累的发生,改善患者预后。

## 六、肝硬化 SBP 的预防

临床研究已证实长期服用诺氟沙星、利福昔明可

预防 SBP 等感染的发生。美国 and 欧洲失代偿期肝硬化诊疗指南推荐存在细菌感染高风险的患者采用抗菌药物治疗,以减少 SBP 发生及疾病进展。

抗菌药物预防 SBP 的指征:(1)失代偿期肝硬化伴腹水低蛋白(< 1.5 g/dl)伴下列情况之一:Child-Pugh 积分 > 9 分,血清胆红素  $\geq 3$  mg/dl,肾功能损伤及低钠血症;(2)肝硬化 SBP 患者经治疗后腹水消失或基本控制;(3)肝硬化食管胃静脉曲张出血患者经治疗后进入恢复期。推荐抗菌药物为诺氟沙星 400 mg/d,在长期应用诺氟沙星等喹诺酮类药物过程中,应关注肠道耐药菌的增长、移位,致使革兰阳性菌所致 SBP 的风险增加、诱发耐药细菌自发性感染等问题。一项全球多中心的前瞻性研究报道,肝硬化患者中应用诺氟沙星者 MDR 菌引起的感染发生率并未增高<sup>[18]</sup>。利福昔明(400 ~ 1 200 mg/d)为肠道非吸收抗菌药物,可抑制肠道细菌过度生长和易位。近期一项系统综述表明,利福昔明一级、二级预防效果与其他可吸收的抗生素相同,建议喹诺酮耐药细菌发生时,应考虑使用利福昔明<sup>[19]</sup>。一项韩国研究报道,连续服用环丙沙星(750mg/周)或诺氟沙星(400mg/d)1 年,预防 SBP 成功率分别为 94.7% 和 92.7%<sup>[20]</sup>,环丙沙星预防艰难梭菌感染优于诺氟沙星。

抗菌药物合理应用是预防及治疗 SBP 的重要手段,英国、芬兰等国家在外科领域首选第一代头孢菌素,减少第三代头孢菌素的应用,减少使用头孢他啶和环丙沙星,医院环境中 MRSA 感染明显减少<sup>[21]</sup>。本课题组研发的益气活血方剂,以黄芪、党参等为主要成分,可有效阻止及逆转肝纤维化/早期肝硬化,提高患者血清白蛋白水平,预防感染等严重并发症发生。

综上所述,肝硬化合并感染,尤其 SBP 是导致疾病进展的重要因素,其早期识别、预防与治疗是疾病成功治愈的关键。MDR 菌的不断扩散使肝硬化 SBP 患者的管理更加复杂,确定新的细菌感染分子生物学标志物、开发新的工具尽早查明病原菌及其抗生素敏感性至关重要。加强抗生素管理、严格规范有创操作流程和减少院内感染是预防 SBP 发生的关键。

## 参 考 文 献

- [1] Tandon P, Garcia-tsao G. Bacterial Infections, Sepsis, and Multiorgan Failure in Cirrhosis[J]. Sem Liv Dis, 2008, 28(1): 26-42.
- [2] Karolina AR, Anna SP, Krzysztof AS. Spontaneous bacterial peritonitis-therapeutic challenges in the era of increasing drug resistance of bacteria[J]. Clin Exp Hepatol, 2018, 4(4): 224-231.
- [3] Sebastián M, Juan M, Díaz MD, et al. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis: incidence, outcomes, and treatment Strategies [J]. Hepat Med, 2019, 11: 13-22.
- [4] Fernández J, Prado V, Trebicka J. Multidrug-resistant bacterial infections in patients with decompensated cirrhosis and with acute-on-chronic liver failure in Europe[J]. J Hepatol, 2019, 70(3): 398-411.

- [5] Bajaj JS, Ratliff SM, Heuman DM, et al. Proton Pump Inhibitors are Associated with a High Rate of Serious Infections in Veterans with Decompensated Cirrhosis[J]. Aliment Pharm Therap, 2012, 36(9): 866-874.
- [6] Goel GA, Abhishek D, Rocio L, et al. Increased rate of spontaneous bacterial peritonitis among cirrhotic patients receiving pharmacologic acid suppression[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2012, 10(4): 422-427.
- [7] Terg R, Casciato P, Garbe C, et al. Proton pump inhibitor therapy does not increase the incidence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: A multicenter prospective study[J]. J Hepatol, 2015, 62(5): 1056-1060.
- [8] Parsi MA, Saadeh SN, Zein NN, et al. Ascitic Fluid Lactoferrin for Diagnosis of Spontaneous Bacterial Peritonitis[J]. Gastroenterology, 2008, 135(3): 803-807.
- [9] Fernandes SR, Santos P, Fatela N, et al. Ascitic Calprotectin is a Novel and Accurate Marker for Spontaneous Bacterial Peritonitis[J]. J Clin Lab Anal, 2016, 30(6): 1139-1145.
- [10] 中华医学会肝病学会. 肝硬化腹水及相关并发症的诊疗指南[J]. 临床肝胆病杂志, 2017, 30(10): 1847-1863.
- [11] Shi L, Wu D, Wei L, et al. Nosocomial and community-acquired spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis in China: comparative microbiology and therapeutic implications[J]. Sci Rep, 2017, 7: 46025.
- [12] Marco F, Ivan G, Alberto E, et al. Are third-generation cephalosporins still the empirical antibiotic treatment of community-acquired spontaneous bacterial peritonitis? A systematic review and meta-analysis[J]. Eur J Gastroen Hepat, 2018, 30(3): 1-8.
- [13] Friedrich K, Nussle S, Rehlen T, et al. Microbiology and resistance in first episodes of spontaneous bacterial peritonitis; implications for management and prognosis[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2016, 31(6): 1191-1195.
- [14] Piano S, Brocca A, Mareso S, et al. Infections complicating cirrhosis[J]. Liver Int, 2018, 38(Suppl 1): 126-133.
- [15] European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis[J]. J Hepatol, 2018, 69(2): 406-460.
- [16] Fiore M, Maraolo AE, Gentile I, et al. Nosocomial spontaneous bacterial peritonitis antibiotic treatment in the era of multi-drug resistance pathogens: A systematic review[J]. World J Gastroentero, 2017, 23(25): 4654-4660.
- [17] De Waele JJ, Akova M, Antonelli M, et al. Antimicrobial resistance and antibiotic stewardship programs in the ICU: insistence and persistence in the fight against resistance. A position statement from ESICM/ESC-MID/WAAAR round table on multidrug resistance[J]. Intensive Care Med, 2018, 44(2): 189-196.
- [18] Piano S, Singh V, Caraceni P, et al. Epidemiology, predictors and outcomes of multidrug resistant bacterial infections in patients with cirrhosis across the world. Final results of the “Global study” [J]. Digest Liver Dis, 2018, 51(1): 2-3.
- [19] Goel A, Rahim U, Nguyen LH, et al. Systematic review with meta-analysis: rifaximin for the prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2017, 46(11-12): 1029-1036.
- [20] Joon YH, Jun SS, Kul JY, et al. Daily Norfloxacin vs. Weekly Ciprofloxacin to Prevent Spontaneous Bacterial Peritonitis: A Randomized Controlled Trial[J]. Am J Gastroentero, 2018, 113(8): 1167-1176.
- [21] Gould FK, Brindle R, Chadwick PR, et al. Guidelines (2008) for the prophylaxis and treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) infections in the United Kingdom [J]. J Antimicrob Chemoth, 2009, 63(5): 849-861.

(收稿日期: 2019-05-05)

(本文编辑: 张一冰)

## · 读者 · 作者 · 编者 ·

### 2019 年 12 期《临床内科杂志》综述与讲座——“肝硬化及其并发症的临床治疗”栏目导读

肝硬化是各种慢性肝病进展至以肝脏弥漫性纤维化、假小叶形成、肝内外血管增殖为特征的病理阶段,代偿期无明显临床症状,失代偿期以门静脉高压和肝功能严重损伤为特征,患者常因并发消化道出血、肝性脑病、肝肾综合征、腹水、脓毒症和癌变等导致多脏器功能衰竭而死亡。为促进肝硬化临床诊疗中的规范化,中华医学会肝病学会和消化病学会等相继制定了《肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张出血的防治指南》、《肝硬化腹水及相关并发症的诊疗指南》、《肝硬化肝性脑病诊疗指南》、《肝硬化诊治指南》等,对失代偿期肝硬化合并消化道出血、腹水、继发严重感染、肝性脑病、肝肾综合征等给出了推荐意见。为提高临床医师对肝硬化及其并发症的认识,为临床诊治提供借鉴和参考,本期“综述与讲座”栏目有幸邀请到中华医学会肝病学会主任委员、本刊编委、北京大学第一医院徐小元教授为“肝硬化及其并发症的临床治疗”专栏组稿及撰稿,并邀请全国该领域的知名专家撰稿,包括北京大学第一医院感染疾病科徐小元教授和程然博士的《肝硬化消化道出血的临床进展》对门静脉压力的评估方法、食管胃静脉曲张出血的预防、急性静脉曲张破裂出血的治疗及门静脉高压性胃肠病的诊治进行了详细论述;首都医科大学附属北京佑安医院肝病消化中心丁惠国教授撰写的《肝硬化肝性脑病的疾病负担、新机制及临床诊治面临的挑战》主要介绍了 C 型肝性脑病的新机制、临床诊断面临的挑战与治疗新靶点;解放军总医院第五医学中心肿瘤放射治疗中心肝脏肿瘤科李文刚教授在《肝硬化肝肾综合征的临床进展》一文中,对更新后的肝肾综合征定义、发病机制、诊断标准及治疗等方面作综述,旨在为开展临床相关诊治提供帮助;河南省人民医院感染科尚佳教授撰写的《肝硬化腹水及顽固性腹水的临床进展》对肝硬化合并腹水的不同治疗方法进行阐述,并提出专科医生应依据临床实际情况进行选择;河北医科大学第三医院中西医结合肝病科南月敏教授的《肝硬化感染及自发性细菌性腹膜炎临床进展》从肝硬化自发性细菌性腹膜炎的早期识别、诊断、治疗及预防多方面进行论述,并提出肝硬化合并感染,尤其自发性细菌性腹膜炎是导致疾病进展的重要因素,其早期识别、预防与治疗是疾病成功治愈的关键。以上各位专家均为制定 2019 年《肝硬化诊治指南》的专家组成员。限于篇幅,更多精彩内容请读者参阅本期杂志“综述与讲座”栏目各篇文章。

您可登陆万方数据库知识服务平台搜索本期杂志。感谢您持续关注《临床内科杂志》!