

酒精性肝炎的诊疗与基层防治路径探析

邓明曦¹, 张然然², 陈柚君^{3,4}, 金希^{3,4}, 吕游^{3,4}, 金妍伶^{3,4*}

¹喜德县贺波洛乡卫生院, 四川 凉山彝族自治州

²兰考县中医院老年病科, 河南 开封

³云南中医药大学基础医学院, 云南 昆明

⁴云南省中西医结合慢病防治重点实验室, 云南 昆明

收稿日期: 2026年7月21日; 录用日期: 2026年8月14日; 发布日期: 2026年8月24日

摘要

酒精性肝炎(Alcohol-associated Hepatitis, AH)是酒精相关性肝病(Alcohol-related Liver Disease, ALD)的急性炎症表现, 具有起病急、预后差等特点, 重症患者90天死亡率高达30%~50%。随着我国酒精消费量上升和ALD发病率逐年增加, AH已成为不容忽视的公共卫生问题。本文系统梳理AH的流行病学特征、发病机制、诊断标准及治疗进展, 在此基础上提出将AH管理前移至基层的可行性路径: 通过建立高危人群筛查机制、推动分级诊疗与双向转诊、加强基层医务人员规范化培训、保障戒酒辅助药物可及性等措施, 构建“防-筛-管-治”一体化的AH基层防治体系, 以期改善患者长期预后, 减轻疾病负担。

关键词

酒精性肝炎, 酒精相关性肝病, 基层防治, 分级诊疗, 戒酒管理

Exploring the Diagnosis, Treatment, and Primary Care Prevention Pathways for Alcohol-Associated Hepatitis

Mingxi Deng¹, Ranran Zhang², Youjun Chen^{3,4}, Xi Jin^{3,4}, You Lyu^{3,4}, Yanling Jin^{3,4*}

¹Heboluo Township Health Center, Xide County, Liangshan Yi Autonomous Prefecture Sichuan

²Department of Geriatrics, Lankao County Traditional Chinese Medicine Hospital, Kaifeng Henan

³School of Basic Medicine, Yunnan University of Chinese Medicine, Kunming Yunnan

⁴Yunnan Provincial Key Laboratory of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine for Chronic Disease Prevention and Treatment, Kunming Yunnan

Received: July 21, 2026; accepted: August 14, 2026; published: August 24, 2026

*通讯作者。

文章引用: 邓明曦, 张然然, 陈柚君, 金希, 吕游, 金妍伶. 酒精性肝炎的诊疗与基层防治路径探析[J]. 临床医学进展, 2026, 16(8): 2173-2183. DOI: 10.12677/acm.2026.1683007

Abstract

Alcohol-associated Hepatitis (AH) is an acute inflammatory manifestation of Alcohol-related Liver Disease (ALD), characterized by rapid onset and poor prognosis. The 90-day mortality rate for severe cases ranges from 30% to 50%. With the rising alcohol consumption in China and the increasing annual incidence of ALD, AH has become a public health concern that cannot be overlooked. This article systematically reviews the epidemiological characteristics, pathogenesis, diagnostic criteria, and treatment advances of AH, and on this basis, proposes a feasible pathway for shifting AH management forward to the primary care level. Through establishing screening mechanisms for high-risk populations, promoting tiered diagnosis and treatment with bidirectional referral, strengthening standardized training for primary healthcare providers, and ensuring the accessibility of alcohol cessation adjuvant medications, this paper proposes the construction of an integrated “prevention-screening-management-treatment” AH primary care system, with the aim of improving long-term patient outcomes and reducing the disease burden.

Keywords

Alcohol-Associated Hepatitis, Alcohol-Related Liver Disease, Primary Care Prevention and Management, Tiered Diagnosis and Treatment, Alcohol Cessation Management

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

酒精性肝炎(Alcohol-associated Hepatitis, AH)是长期过量饮酒基础上出现的急性肝脏炎症综合征,其疾病谱涵盖从无症状的肝细胞脂肪变性到暴发性肝功能衰竭。全球每年约 300 万人因有害饮酒死亡,其中酒精性肝病占肝硬化死亡总数的 25%,在某些地区甚至高达 40% [1] [2]。然而,与高血压、糖尿病等慢性病已建立较为成熟的基层管理体系不同,AH 的防治长期集中于三级医院专科诊治,基层参与度较低。患者往往在出现黄疸、腹水等严重症状后才就医,错过了早期干预窗口。据此,为填补酒精性肝炎从专科救治向基层管理延伸的体系空白,本文旨在系统梳理其流行病学特征、发病机制、诊断标准及治疗进展,并在此基础上,重点探讨构建以“高危筛查-早期干预-分级管理-长期随访”为核心的 AH 基层防治体系的可行路径,以期完善我国酒精相关性肝病的全链条防控策略提供参考。

2. AH 的流行病学

AH 可发生于各年龄段,但我国流行病学数据显示其发病风险存在显著的年龄和性别差异。基于全球疾病负担研究(GBD 2019)对中国数据的分析,男性 AH 发病风险在 45~49 岁达到峰值($RR = 8.01$),女性则在 50~54 岁阶段风险最高($RR = 12.07$),提示中年群体是 AH 的主要受累人群。1990~2019 年间,中国酒精性肝病的标化发病率总体呈上升趋势($AAPC = 0.12\%$),男性发病率、死亡率及 DALY 率均显著高于女性[3]。

值得注意的是,农村地区 AH 的疾病负担尤为突出。研究显示,农村居民每周酒精摄入量显著高于城市居民,且饮酒起始年龄更早,农村男性平均每周饮酒量达 81.79 g,远高于女性[4]。一项基于中国老年健康长寿调查(CLHLS) 1998~2018 年数据的分析表明,农村老年人当前饮酒的调整后比值比($AOR = 0.80$, 95% CI: 0.75~0.85)显著低于城市,即农村居民饮酒概率反而更高[5]。农村地区偏好饮用高乙醇含量

的自酿酒、医疗卫生资源可及性不足、居民健康素养相对较低等因素进一步加剧了 AH 的发病与疾病进展风险[6]。

3. AH 的发病机制

研究表明, AH 的核心发病机制呈现多维度、交互性特征, 涉及脂质代谢紊乱、肝组织炎症反应、氧化应激损伤等复杂病理环节[7], 病理进程表现主要包括肝细胞内脂质异常沉积与脂肪变性、NF- κ B 炎症通路异常激活、活性氧(reactive oxygen species, ROS)过量生成等。

3.1. 脂质代谢紊乱

脂质代谢紊乱作为 AH 的关键风险因素和基础病理改变, 其发病机制与酒精诱导的肝细胞损伤及脂蛋白代谢异常密切相关。长期或过量的酒精摄入可显著干扰肝脏脂质代谢稳态, 具体表现为: ① 脂蛋白谱异常, 包括高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)颗粒浓度降低、粒径减小(与 HDL 脂化障碍及卵磷脂胆固醇酰基转移酶介导的成熟受损相关); ② 血清脂质指标紊乱, 如总胆固醇(total cholesterol, TC)、三酰甘油(triacylglycerol, TG)水平异常升高; ③ 载脂蛋白(apolipoprotein, APO)代谢失调, 特别是 APOB 和 APOAI 组装障碍。这些改变不仅加剧肝脏脂肪变性程度, 更通过“脂毒性”作用促进疾病进展[8]。体内实验证实[9], 酒精暴露可诱导小鼠血清 TC、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)及氧化应激标志物丙二醛(malondialdehyde, MDA)水平显著升高, 而戒酒干预 3 周后, 上述指标逐渐恢复正常, 同时肝脏脂肪生成、脂肪酸氧化及相关代谢基因表达谱也呈现明显改善。同时, 体外研究[10]进一步揭示, APOA4 过表达可导致 α -12 肝细胞中天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)、ALT、白介素(interleukin, IL)-1 β 和 ROS 水平异常升高, 而通过基因沉默技术下调 APOA4 表达后, 不仅可以有效减轻肝细胞损伤, 还可显著抑制辅助性 T 细胞 2 型(T helper 2 cell, Th2)细胞活化及相关炎症信号通路的异常激活。这些证据共同表明, 酒精性肝炎的发病过程中, 脂质代谢紊乱所引发的肝细胞内脂质沉积与变性, 以及随之激活的炎症级联反应, 构成了疾病发生发展的重要病理环节。

3.2. 炎症反应异常

炎症反应作为酒精性肝炎的核心病理特征, 其发生发展涉及多层次的调控机制。既往研究证实, NF- κ B 信号通路的异常激活是肝脏炎症反应持续存在的关键因素[11] [12]。同时, 近年研究进一步揭示了多种新型协同机制参与了该病的炎症病理过程。首先, 腺苷受体 A2B (adenosine a2B receptor, A2BAR)被发现具有重要的调控作用。通过使用急性酒精灌胃的方式诱导小鼠肝脏炎症损伤时可见, 肝组织 A2BAR 高表达, 而通过基因敲低技术抑制 A2BAR 表达后, 小鼠单核巨噬细胞白血病细胞(mouse monocytic macrophage leukemia cell line, RAW264.7)细胞中炎症因子 IL-6、IL-1 β 和肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)的释放显著增加; 体外过表达实验也证实, A2BAR 可通过下调 NF- κ B 信号通路中的关键磷酸化蛋白磷酸化核因子 κ B p65 亚基(phosphorylated nuclear factor kappa b p65 subunit, p-p65)表达水平来减轻炎症反应[13]。其次, Shc 蛋白信号系统在酒精性肝炎中的作用被阐明。Li 等[14]的研究中观察到, 患者肝细胞内胶原蛋白 Sh 表达显著上调, 并伴随 p46Shc 依赖性凋亡前蛋白 Bax/Bak、胱天蛋白酶 8 以及钙网蛋白(calreticulin, CRT)/内质网驻留蛋白 57 的膜易位增加; 而敲低或肝细胞特异性 Shc 蛋白敲除后则可显著降低 IL-1 β 、单核细胞趋化蛋白 1 和 CXCL1 趋化因子配体 10 等炎症介质的表达, 提示 Shc 蛋白可能通过 CRT 介导的途径参与肝脏无菌性炎症的发生。此外, 在 Balog 等[15]研究中也发现, 酒精性肝炎模型小鼠中 Lrat + Fbln2 + 造血干细胞亚群扩增可达 44 倍, 该亚群不仅表现出更强的 NF- κ B 通路激活能力, 其促纤维化基因、肌成纤维细胞相关基因以及免疫调节基因的诱导效率更是普通细胞的 3~15 倍, 这说明

这一特殊细胞亚群在促进肝脏炎症和纤维化过程中的重要作用。

3.3. 氧化应激损伤

酒精摄入后可经多种途径诱导氧化应激损伤。首先,乙醇代谢过程促进内毒素(lipopolysaccharide, LPS)入血,激活 LPS-Toll 样受体 4 (lipopolysaccharide-Toll like receptor 4, TLR4)信号轴,介导中性粒细胞异常聚集并释放中性粒细胞外陷阱(neutrophil extracellular traps, NETs)。其中,特定中性粒细胞亚群在 LPS 刺激下产生过量活性氧 ROS,触发氧化应激级联反应[16][17]。其次,酒精可导致肝脏巨型线粒体的慢性积累,引发线粒体自噬功能障碍,稳态失衡后进一步增加了 ROS 的生成[18]。最后,经表观遗传学研究揭示, X 连锁基因 2 (X-linked gene 2, XLG2)在酒精性肝炎中显著高表达,而沉默该基因可明显提升抗氧化酶谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GPx)和超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)的活性,同时降低 MDA 含量,并抑制 c-Jun 氨基末端激酶(Jun N-terminal kinase, JNK)/p38 丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)信号通路的磷酸化水平及细胞凋亡率[19]。

3.4. 肠道微环境稳态失衡

肠道微环境稳态失衡正被越来越多的研究证实在驱动酒精性肝炎发生发展中不可或缺。酒精经肠道吸收后,可破坏肠道微生态平衡,导致肠道内 LPS 含量升高并损伤肠黏膜屏障,而后 LPS 经门静脉循环抵达肝脏,通过与 TLR4 结合,进而激活巨噬细胞和肝星状细胞中的 NF- κ B 及 IL-6/信号转导及转录激活因子 3 (signal transducer and activator of transcription 3, STAT3)信号通路,促进炎性细胞因子大量释放,最终引发肝组织炎症级联反应[20]。临床研究[21]证实,酒精性肝炎患者普遍存在肠道微环境稳态失衡特征,具体表现为,细菌层面以拟杆菌门相对丰度降低而变形菌门相对丰度异常增加为主;真菌层面呈现多样性下降与念珠菌属特异性富集;病毒层面则显示哺乳动物病毒多样性显著增加,尤以细小病毒科和疱疹病毒科扩增为著。这种长期酒精暴露诱导的菌群失调可降低肠上皮紧密连接蛋白表达水平,增加肠道通透性而出现“肠漏”表征,使微生物源性致病因子(包括 LPS、肠球菌溶细胞素、念珠菌溶细胞素等病原相关分子模式)持续进入肝脏,而后,作为首要接触这些毒素的器官,肝脏在 TLR4 等模式识别受体介导的免疫应答中出现肝细胞损伤。Jung JH 等[22]研究也同样揭示了,酒精不仅改变肠道菌群结构与胆汁酸代谢谱,更通过破坏肠黏膜机械屏障诱发病理性细菌易位,其中 LPS 易位至肝脏后与 TLR4 结合所形成的“肠漏-肝炎”恶性循环,是酒精性肝炎持续进展的关键驱动因素。

4. 有害饮酒行为的社会文化因素

社会文化因素在有害饮酒行为的形成与维系中扮演着远超辅助性变量的结构性角色,其影响渗透于日常交往的微观权力关系与集体无意识的道德评判之中。在中国差序格局的文化基底上,饮酒绝非单纯的味觉偏好或生理依赖,而是深度嵌入“关系运作”与“面子协商”的社交必需品——敬酒与劝酒仪式固化为检验诚意、排列座次乃至确立权威的隐性法则,致使个体在“不喝即失礼”的群体压力下不断僭越自身健康阈值;与此同时,传统男性气质的民间想象将饮酒量等同于胆魄与担当,使得戒酒行为极易遭受“软弱”“不合群”的污名化指认,而基层社会中日渐蔓延的孤独型独酌,则折射出酒精被征用为廉价“心理止痛剂”的现实困境。

5. 现有治疗手段

5.1. 戒酒与营养支持

戒酒是 AH 长期管理的基石,也是唯一被证实可提高中度 AH 患者 6 个月生存率的干预措施。然而,

AH 合并 AUD 患者戒酒后短期内复饮率极高,整合动机性访谈、认知行为疗法及药物辅助的综合戒酒策略虽为指南推荐,但实际推行中受限于基层资源匮乏和专业人才短缺。营养不良在 AH 中近乎普遍存在,重度 AH 患者几乎均存在不同程度的营养缺乏。指南推荐高蛋白(1.2~1.5 g/kg/d)、高能量(35~40 Kcal/kg/d)饮食,但基层机构往往缺乏营养评估和干预能力[23]。

5.2. 药物治疗以及局限

重症 AH 的标准药物治疗为糖皮质激素,可改善 30 天死亡率,但未能改善长期生存。且激素治疗增加感染风险等副作用,约半数患者对激素治疗无应答(Lille 评分 > 0.45),其中,N-乙酰半胱氨酸可作为激素辅助治疗[24]。

5.3. 新兴疗法

近年来,肝再生刺激和炎症调节成为 AH 新药研发热点:DUR-928:表观遗传调节剂,可下调脂毒性、稳定线粒体,临床试验显示可显著降低胆红素和 MELD 评分,是目前最具前景的在研药物[25]。IL-22 类似物(F-652):通过 STAT3 通路发挥抗凋亡、促再生作用,I Ib 期试验显示可降低 MELD 评分和炎症标志物[26]。G-CSF:动员造血干细胞促进肝再生,荟萃分析显示可改善 90 天生存率[27]。这些新兴疗法虽前景可期,但均处于临床试验阶段,且预计上市后初期仍集中于专科中心使用。

5.4. 肝移植

早期肝移植已被证实可显著改善激素无应答重症 AH 患者的 6 个月生存率(77% vs 23%) [28],传统“6 个月戒酒期”标准已不再作为绝对排除条件,但肝移植受限于供体稀缺和费用高昂,无法解决 AH 的群体性防治问题。

在梳理 AH 现有治疗手段后可见,当前临床可及的治疗方案,包括糖皮质激素、营养支持及肝移植,虽在一定程度上改善了重症患者的短期预后,但均存在显著局限:激素治疗应答率不足、感染风险高且无法改善长期生存;肝移植则受限于供体短缺与高昂费用,难以惠及广大患者群体。更值得关注的是,这些治疗手段皆为“下游干预”,即在肝损伤已进展至中重度阶段方才介入,其效果大打折扣。究其根源,AH 防治的困境并非单纯源于药物本身的不足,更多在于患者就诊时已处于疾病晚期、长期用药依从性难以维持,以及基层群众对饮酒危害的认知薄弱、身体自我保护意识淡薄,致使反复大量饮酒成为常态,AH 反复发作、迁延不愈。这一现实提示,单纯依靠三级医院的专科治疗无法从根本上扭转 AH 的疾病负担,必须将防治重心前移至基层,构建以社区为依托的疾病管理模式——通过日常健康宣教改变饮酒行为、通过定期筛查实现早期发现、通过规范随访保障用药与戒酒依从性,从而在源头上减少 AH 的诱发因素,切实降低发病率和复发率。

6. 基层防治体系的构建

6.1. 建立社区高危人群筛查与健康档案管理机制

AH 的发生以长期有害饮酒为前提,而有害饮酒行为在社区人群中普遍存在却长期未被识别。基层医疗卫生机构承担着基本公共卫生服务的职能,具备与居民长期、稳定接触的天然优势,是实施高危人群筛查的理想载体。

6.1.1. 酒精使用障碍的常规筛查

应将有害饮酒筛查纳入基层日常诊疗和公共卫生服务流程。具体而言,可在以下场景中嵌入标准化筛查工具:① 基本公共卫生服务项目:在每年为辖区居民提供的健康体检中,增设有有害饮酒相关问题,

建议采用酒精使用障碍(Alcohol Use Disorder, AUD)筛查量表(AUDIT)或其简化版 AUDIT-C (含饮酒频率、单次饮酒量、狂饮频率 3 个条目),对筛查阳性者进行进一步评估。② 慢性病随访管理:在高血压、糖尿病等慢性患者的定期随访中,同步询问饮酒状况,因这些患者往往存在多重健康风险行为叠加。③ 家庭医生签约服务:将饮酒状况评估作为签约居民健康档案的动态更新内容,实现持续追踪。④ 对筛查出的有害饮酒者,应建立专项健康管理档案,记录饮酒史、饮酒量变化、肝功能检查结果及干预措施,实现动态管理。

6.1.2. 分层风险分级与对应管理策略

根据筛查和初步评估结果,对高危人群进行风险分层,实施差异化干预:① 低风险饮酒者(饮酒量低于有害标准且无肝损伤证据):予以健康宣教,告知适量饮酒标准及过量饮酒的危害,每年复查 1 次肝功能。② 有害饮酒者(饮酒量达有害标准但尚无明确肝损伤证据):纳入重点管理,每 6 个月进行 1 次肝功能及腹部超声检查,由家庭医生进行简短饮酒干预(brief intervention),提供戒酒建议和随访支持。③ 疑似 AH 或 ALD 患者(有害饮酒史合并肝功能异常或影像学异常):转诊至上级医院消化/肝病专科进一步明确诊断,待病情稳定后回转基层进行后续管理。

6.1.3. 健康教育与行为干预的常态化

基层医务人员应利用门诊接诊、家庭访视、社区健康讲座等多元化渠道,持续开展酒精危害的公众教育。尤其在农村地区,应针对自酿酒消费普遍、饮酒文化与日常生活深度融合的特点,设计贴近当地实际的健康教育内容,避免简单说教。可借助典型案例讲解酒精性肝病的渐进性危害——从脂肪肝到肝炎再到肝硬化甚至肝癌的演变过程,帮助居民建立“饮酒致病”的直观认知。

6.2. 构建分级诊疗与双向转诊的制度框架

AH 的病程具有明显的阶段性——从无症状的肝损伤到急性炎症发作再到慢性进展,不同阶段对医疗资源的需求差异显著。建立基层与专科之间的清晰分工和有序衔接,是实现资源优化配置、避免“小病上转、大病滞留”的关键。

6.2.1. 基层医疗卫生机构的职能定位

基层机构应承担以下核心职能:① 轻度 AH 或戒酒后处于稳定期患者的随访管理,包括定期复查肝功能、营养状况评估、戒酒依从性监督。② 对正在接受专科治疗的 AH 患者出院后的延续管理,确保治疗方案在社区层面的延续。③ AUD 的门诊简短干预及戒酒辅助药物的处方与用药指导。④ 识别 AH 的早期征象(如乏力、食欲减退、右上腹不适等非特异性症状)并及时建议患者就医,防止病情延误。

6.2.2. 二级/三级医院专科的职能定位

专科医院应承担:① AH 的明确诊断与严重度评估(MELD 评分、DF 指数等)。② 重症 AH 的住院治疗,包括糖皮质激素治疗决策、感染监测与处理、营养支持方案制定。③ 新兴疗法的评估与临床应用。

6.2.3. 双向转诊的标准化流程

应建立明确的转诊指征和操作规范,确保患者在两级机构间无缝流转:① 上转指征:基层随访中发现肝功能进行性恶化(如胆红素持续升高、凝血酶原时间延长);出现黄疸、腹水、肝性脑病等失代偿表现;MELD 评分 ≥ 21 或 DF > 32 ;戒酒过程中出现严重酒精戒断综合征(如震颤谵妄)超出基层处理能力。② 下转指征:重症 AH 经专科治疗后病情稳定(MELD 评分 < 21 且持续下降)、戒断症状已控制、治疗方案明确且可在基层执行。此外,还应建立转诊协调机制:建立区域性肝病医联体或专科联盟,明确转诊联系人制度,确保转诊通道畅通;利用信息化平台实现患者电子健康档案的共享,避免重复检查和信息断层。

6.3. 加强基层医务人员规范化培训与适宜技术推广

基层防治体系的效能最终取决于基层医务人员的专业能力。当前,我国基层全科医生对 AH 的认知普遍不足,对 AUD 的识别和干预能力尤为薄弱,亟需系统性培训,培训内容应覆盖以下模块:① AUD 的识别与干预:掌握 AUDIT 等筛查工具的使用方法;学习简短饮酒干预的核心技术(如 FRAMES 模式:反馈、责任、建议、方案、共情、自信);了解酒精戒断综合症的识别与初步处理。② 肝功能异常的基层评估:掌握肝功能常用指标的临床意义(ALT、AST、GGT、胆红素、白蛋白、凝血酶原时间),能初步判断肝损伤的性质和严重程度。③ 营养风险筛查与基础营养指导:掌握简易营养评估工具(如 MNA-SF),能为 AH 患者制定基本的膳食建议,识别需要专科营养支持的指征。④ AH 的早期识别:了解 AH 的典型临床表现(黄疸、发热、右上腹痛、肝肿大等),提高警惕性,避免漏诊和延误转诊。

基于中国酒文化的社会背景,本文提出,在家庭层面,于节庆团聚时引入家庭健康会议,推行茶酒并陈的仪式置换,逐步削弱酒精的社交垄断;二是在社区层面,发挥族老、乡贤等领袖的人情权威,将健康饮酒指标融入文明待客等社区规约,以本土话语劝导,效果优于行政指令;三是针对独饮行为,利用文化礼堂或社区空间设立“非酒精社交日”,以棋牌、手工艺、情绪分享等活动,用真实社交替代虚幻慰藉。关键在于,干预者应以“参与者”姿态进入社区,先理解“为何而饮”,再引导“为何而戒”,使家庭伦理、社区权威与公共生活成为防治体系的内生支柱,从而构建兼具伦理温度与循证精度的本土化干预范式。

6.4. 推动戒酒辅助药物纳入基层用药目录

戒酒是 AH 管理的根本,但单纯依靠意志力戒酒的成功率极低,AH 合并 AUD 患者戒酒后短期复饮率高达 60%~80%。国际指南推荐巴氯芬(baclofen)、纳曲酮(naltrexone)、阿坎酸(acamprosate)等药物作为 AUD 的辅助治疗,可有效降低渴求感、延长戒酒维持时间。然而,这些药物在国内基层的认知度和可及性均较低,绝大多数社区卫生服务中心和乡镇卫生院未配备此类药物,成为 AH 基层管理的一大制度性障碍。

肠-肝轴理论的进展不仅深化了对 AH 免疫炎症的认识,更为基层防治提供了低成本、高可及性的新路径。相较于粪菌移植或靶向代谢调控等复杂手段,益生菌、合生制剂及可发酵膳食纤维等微生态干预措施,因成本低、易储存、口服方便、无需高级监护,更贴合基层实际。社区卫生服务中心可依托现有慢病管理档案,为高危饮酒者增设饮食-益生菌联合干预日志,通过改善肠道通透性减轻酒精对肝脏的损害,实现从“被动治疗”向“主动养护”的策略转变。

6.4.1. 将 AUD 辅助治疗药物纳入基层基本药物目录

在药物治疗方面,国内外指南推荐三类核心药物:纳曲酮(减少渴求)、阿坎酸(助维持戒酒)和双硫仑(饮酒后引发不适起威慑作用)。前两者疗效确切、安全性较好,双硫仑则需严格监督依从性并警惕不良反应。

目前此类药物在基层仍主要限于专科处方,因基层医师对适应症、安全监测及患者依从性把握不足,难以常规下沉。但部分地区借助家庭或社区督导员辅助使用双硫仑,已显示一定可行性,关键在于建立简便评估与预警流程。若将药物与家庭会议、社区规约等措施结合,可在社区形成低成本、常态化的干预格局,减少对专科资源的依赖。该策略的有效实施,还需围绕用药安全、处方权限和患者筛选等制定制度与操作规范,确保各项措施协同推进。因此,建议在现有国家基本药物目录框架下,增补巴氯芬、纳曲酮等具有充分循证依据的 AUD 治疗药物。巴氯芬在代偿期肝病患者中具有良好的安全性,尤其适合 AH 合并 AUD 患者使用,可作为优先纳入品种。

6.4.2. 规范基层用药管理

配备药物需配套建立基层处方规范,明确适应症、禁忌症、起始剂量及不良反应监测要求,避免滥用。可依托区域药学服务中心或医联体药学部门,对基层处方进行审核和用药指导。同时,建立患者用药档案,定期随访评估疗效和安全性。

6.4.3. 医保支付与费用保障

AUD 辅助治疗药物的费用应纳入门诊慢特病或基本公共卫生服务经费的保障范围,降低患者自付比例,提高用药可负担性。对于长期戒酒维持治疗的患者,可探索按绩效付费的模式,将药物费用与戒酒成效挂钩。

6.5. 构建 AH 基层防治的制度保障

AH 基层防治体系的建立与可持续运行,离不开制度层面的顶层设计和政策保障。当前国家基本公共卫生服务项目已涵盖高血压、2 型糖尿病和慢阻肺病等慢性疾病,其核心逻辑在于这些疾病具有明确的危险因素、可筛查的高危人群和有效的基层干预手段。AH 同样具备这些特征:有害饮酒作为明确可干预的危险因素,AUDIT 等筛查工具成熟可靠,戒酒干预和定期随访在基层具有可操作性。

6.5.1. 完善考核与质量评价体系

将 AH 相关管理指标(如高危人群筛查率、有害饮酒者建档率、戒酒干预覆盖率、稳定期患者随访管理率等)纳入基层医疗卫生机构的绩效考核体系,以制度化的方式推动基层将 AH 管理落到实处。同时应建立质量评价机制,避免单纯追求数量指标而忽视干预质量。

6.5.2. 推动多部门协作与社会参与

AH 的基层防治超出医疗卫生系统单一部门的职责范围,需要卫生健康、市场监管、宣传、教育等部门的协同配合。例如,市场监管部门应加强对农村自酿酒的质量监管,杜绝甲醇超标等安全隐患;宣传部门应将有害饮酒危害纳入公益广告和健康科普传播体系;教育部门应在中小学健康教育中加入酒精危害相关内容,从青少年阶段培养健康饮酒观念。

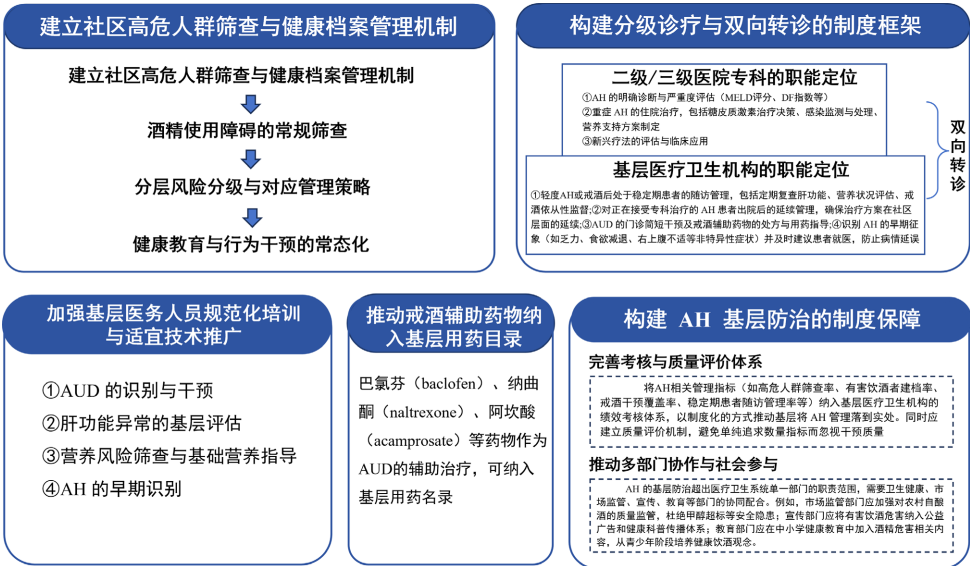


Figure 1. Overview of the grassroots prevention and control system

图 1. 基层防治体系概览

综上,酒精性肝炎基层防治体系的构建,应围绕“筛、防、管、治”四个核心环节展开(图 1):以社区筛查为入口实现高危人群的早期发现,以健康教育为基础实现饮酒行为的源头干预,以全专协同为框架实现患者的分层管理,以政策保障为支撑实现体系的可持续运行。这一体系的核心价值在于将防治触角延伸至疾病发生之前和早期阶段,切实降低 AH 的发病率和复发率,从根本上减轻专科医疗系统的压力,最终实现以有限的卫生资源取得最大的人群健康收益。

7. 整合干预模型(Proposed Model)的可行性与潜在挑战

若想将理论设想推向实践落地,必须正视其在中国现有基层卫生体系中的可行性与潜在障碍,而国内外慢性病管理与酒精干预的既有经验为此提供了重要的参照坐标与警示信号。国内高血压、糖尿病等慢病管理所积累的制度遗产——包括居民健康档案、家庭医生签约服务及基本公共卫生服务经费保障,构成了将 AH 管理嵌入现有体系的制度接口,但实践中暴露的“重签约轻服务”、考核导向偏重过程指标而非结局改善、以及基层全科医生时间与精力被多病种任务切割等结构性短板,意味着若简单套用该模式,ALD 干预很可能重蹈“建档即管理”的形式主义覆辙;更本质的差异在于,血压血糖管理依赖客观生物指标驱动医患依从性,而饮酒行为改变高度依赖患者内在动机,对基层人员的沟通技巧与心理支持能力提出了远为苛刻的要求。国际实践则提供了更具参照价值的经验样本:印度的 ECHO 远程指导模型通过“中心-辐射”架构,以两周线下培训加六个月线上持续支持的方式,使基层服务提供者成功保留了 49.1% 的 AUD 病例进行随访,仅 3% 需转诊至专科,证实了结构化的能力建设足以让基层人员胜任相当比例的 AUD 管理[29];英国兰贝斯地区“从医院到社区”的肝脏服务转型将超过 50% 的稳定期患者安全转移至社区管理,约 90% 的传统医院转诊被避免,而 ELF 增强肝纤维化检测路径则使不必要的专科转诊减少了 24.8%,表明社区分层筛查能显著提前疾病发现时机[30];然而,瑞典斯德哥尔摩地区的强制性政策加在线培训组合策略,在 129 家诊所为期 18 个月的追踪中仅观察到统计上微弱而临床意义有限的改善,尖锐地提示政策与培训虽为必要条件却远非充分条件,若无配套的资源投入与激励机制调整,政策落地效果可能极为有限[31]。综合上述经验,本模型在中国的落地面临四重核心挑战:基层全科医生在动机访谈与药物规范使用方面的能力缺口、纳曲酮及阿坎酸等药物处方权限局限于专科的制度瓶颈、考核体系偏重过程指标导致的激励错位、以及 ALD 高风险群体主动就诊率低下且常伴随治疗抵触的特殊性。基于此,本研究主张从四条路径提升模型的可操作性:其一,以 ECHO 模式为蓝本建立“培训加持续远程支持”的双轨能力建设机制;其二,将 ALD 管理指标有条件地嵌入现有慢病考核体系,初期选取条件成熟地区开展试点以避免全面铺开的制度摩擦;其三,探索社区药师协同的辅助管理模式,承担筛查、用药指导与随访职能以分担全科医生压力;其四,借鉴英国分层筛查思路,建立基层管理、社区强化干预与专科治疗的清晰转诊边界。总而言之,本整合模型在方向上具有理论正当性与国际经验支撑,但其成效的实现高度依赖于系统性的能力建设、制度配套与激励重构,下一步研究须在具体社区环境中开展可行性试点,通过实施性研究获取本土化的效果证据与过程知识,以推动模型从蓝图走向实践。

8. 小结与展望

AH 基层防治体系的构建,旨在填补当前从专科救治向基层管理延伸的体系空白,其核心在于围绕“高危筛查-早期干预-分级管理-长期随访”四个环节,将防治关口前移至社区层面,以社区筛查为入口实现高危人群的早期发现,通过酒精使用障碍筛查量表等标准化工具对有害饮酒者进行风险分层与健康档案管理;以健康教育为基础实现饮酒行为的源头干预,尤其针对农村地区自酿酒消费普遍的特点开展贴近实际的风险沟通;以全专协同为框架实现患者的分层管理,明确基层机构负责轻度患者随访与出院后延续管理、专科医院承担重症确诊与住院治疗的职能分工,并建立双向转诊的标准化流程;以政

策保障为支撑实现体系的可持续运行,包括将戒酒辅助药物纳入基层用药目录、完善考核与质量评价体系、推动多部门协作等。这一体系的核心价值在于改变既往 AH 患者因缺乏早期识别而于中晚期才就医的被动局面,通过强化基层在危险因素筛查、早期干预和长期随访中的关键职能,从源头上减少 AH 的诱发因素与复发风险,最终以有限的卫生资源获取更大的人群健康收益,并为我国酒精相关性肝病的全链条防控策略提供可推广的实践范式。

基金项目

项目等级: 云南省中西医结合慢病防治重点实验室开放课题基金项目; 项目名称: 鬼针草通过调控 Esrrg 恢复 EGFR 介导的氧化还原稳态与上皮修复功能治疗结肠炎的机制研究; 项目编号: YPKLS2025-012。

参考文献

- [1] Huang, D.Q., Mathurin, P., Cortez-Pinto, H. and Loomba, R. (2023) Global Epidemiology of Alcohol-Associated Cirrhosis and HCC: Trends, Projections and Risk Factors. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **20**, 37-49. <https://doi.org/10.1038/s41575-022-00688-6>
- [2] Mandot, A. and Shah, S.R. (2026) Alcohol-Related Liver Disease. In: *Fundamentals of Transplant Hepatology*, Springer, 237-262. https://doi.org/10.1007/978-981-95-2624-6_12
- [3] 黄俊, 江晶晶, 邵慧娟, 等. 1990-2019 年我国酒精性肝病的疾病负担分析[J]. 现代预防医学, 2023, 50(20): 3800-3805+3811.
- [4] Lan, Y. and Jin, L. (2025) Emptying Villages, Overflowing Glasses: Out-Migration and Drinking Patterns in Rural China. *Journal of Migration and Health*, **11**, Article 100311. <https://doi.org/10.1016/j.jmh.2025.100311>
- [5] Lee, Y., Kumwiang, K., Chiang, T., Shelley, M. and Chang, Y. (2025) Twenty-Year Trends and Urban-Rural Disparities in Smoking, Alcohol Consumption, and Dual Consumption among Chinese Older Adults. *International Journal of Mental Health and Addiction*, **23**, 4473-4490. <https://doi.org/10.1007/s11469-024-01362-5>
- [6] Li, Z. and Zhang, L. (2020) Poverty and Health-Related Quality of Life: A Cross-Sectional Study in Rural China. *Health and Quality of Life Outcomes*, **18**, Article No. 153. <https://doi.org/10.1186/s12955-020-01409-w>
- [7] Ma, J., Gao, H., Zeng, G., Huda, N., Jiang, Y., Thoudam, T., et al. (2025) Alcohol-Associated Hepatitis: Translating Pathophysiology into Targeted Clinical Trials. *Current Hepatology Reports*, **24**, Article No. 34. <https://doi.org/10.1007/s11901-025-00703-9>
- [8] Mathur, K., Vilar-Gomez, E., Connelly, M.A., He, H., Sanyal, A.J., Chalasani, N., et al. (2021) Circulating High Density Lipoprotein Distinguishes Alcoholic Hepatitis from Heavy Drinkers and Predicts 90-Day Outcome: Lipoproteins in Alcoholic Hepatitis. *Journal of Clinical Lipidology*, **15**, 805-813. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2021.10.002>
- [9] Kang, H., Kim, M., Park, Y. and Lee, J. (2022) A Mouse Model of the Regression of Alcoholic Hepatitis: Monitoring the Regression of Hepatic Steatosis, Inflammation, Oxidative Stress, and NAD⁺ Metabolism upon Alcohol Withdrawal. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **99**, Article 108852. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2021.108852>
- [10] Li, W., Zhang, L., Li, Y., Wang, X., Li, J., Zhao, S., et al. (2022) Apolipoprotein A-IV Has Bi-Functional Actions in Alcoholic Hepatitis by Regulating Hepatocyte Injury and Immune Cell Infiltration. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 670. <https://doi.org/10.3390/ijms24010670>
- [11] Duan, Y., Llorente, C., Lang, S., Brandl, K., Chu, H., Jiang, L., et al. (2019) Bacteriophage Targeting of Gut Bacterium Attenuates Alcoholic Liver Disease. *Nature*, **575**, 505-511. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1742-x>
- [12] Jung, F., Burger, K., Staltner, R., Brandt, A., Mueller, S. and Bergheim, I. (2021) Markers of Intestinal Permeability Are Rapidly Improved by Alcohol Withdrawal in Patients with Alcohol-Related Liver Disease. *Nutrients*, **13**, Article 1659. <https://doi.org/10.3390/nu13051659>
- [13] Zhao, N., Xia, G., Cai, J., Li, Z. and Lv, X. (2022) Adenosine Receptor A2B Mediates Alcoholic Hepatitis by Regulating cAMP Levels and the NF-KB Pathway. *Toxicology Letters*, **359**, 84-95. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2022.01.012>
- [14] Li, Y., Jiang, J.X., Fan, W., Fish, S.R., Das, S., Gupta, P., et al. (2023) Shc Is Implicated in Calreticulin-Mediated Sterile Inflammation in Alcoholic Hepatitis. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, **15**, 197-211. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2022.09.005>
- [15] Balog, S., Fujiwara, R., Pan, S.Q., El-Baradie, K.B., Choi, H.Y., Sinha, S., et al. (2023) Emergence of Highly Profibrotic and Proinflammatory Lrat⁺ Fbln2⁺ HSC Subpopulation in Alcoholic Hepatitis. *Hepatology*, **78**, 212-224.

- <https://doi.org/10.1002/hep.32793>
- [16] Liu, Y., Chen, S., Yu, S., Wang, J., Zhang, X., Lv, H., *et al.* (2024) LPS-TLR4 Pathway Exaggerates Alcoholic Hepatitis via Provoking Nets Formation. *Gastroenterología y Hepatología*, **47**, 158-169. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2023.05.002>
 - [17] Cho, Y., Bukong, T.N., Tornai, D., Babuta, M., Vlachos, I.S., Kanata, E., *et al.* (2023) Neutrophil Extracellular Traps Contribute to Liver Damage and Increase Defective Low-Density Neutrophils in Alcohol-Associated Hepatitis. *Journal of Hepatology*, **78**, 28-44. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2022.08.029>
 - [18] Ma, X., Chen, A., Melo, L., Clemente-Sanchez, A., Chao, X., Ahmadi, A.R., *et al.* (2023) Loss of Hepatic DRP1 Exacerbates Alcoholic Hepatitis by Inducing Megamitochondria and Mitochondrial Maladaptation. *Hepatology*, **77**, 159-175. <https://doi.org/10.1002/hep.32604>
 - [19] Zhou, S., Zhong, H., Wang, Y., Wang, X., Pan, H., Liu, X., *et al.* (2023) JNK/MAPK Pathway Regulation by BEX2 Gene Silencing in Alcoholic Hepatitis Mice: Effects on Oxidative Stress. *Alcohol: Clinical and Experimental Research*, **47**, 1869-1882. <https://doi.org/10.1111/acer.15178>
 - [20] Tang, M., Xiong, L., Huang, J., Hara, Y., Zhang, S., Liu, Z., *et al.* (2025) Theaflavin-3,3'-Digallate Prevents Alcoholic Liver Injury by Suppressing Hepatic TLR4/NF- κ B Signaling and Modulating the Gut-Liver Axis in Mice. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **145**, Article 110031. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2025.110031>
 - [21] Fairfield, B. and Schnabl, B. (2020) Gut Dysbiosis as a Driver in Alcohol-Induced Liver Injury. *JHEP Reports*, **3**, Article 100220. <https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2020.100220>
 - [22] Jung, J.H., Kim, S., Suk, K.T. and Kim, D.J. (2022) Gut Microbiota-Modulating Agents in Alcoholic Liver Disease: Links between Host Metabolism and Gut Microbiota. *Frontiers in Medicine*, **9**, Article 913842. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.913842>
 - [23] 中华医学会肝病学会脂肪肝和酒精性肝病学组, 中国医师协会脂肪性肝病专家委员会, 厉有名, 等. 酒精性肝病防治指南(2018 年更新版) [J]. 临床肝胆病杂志, 2018, 34(5): 939-946.
 - [24] Islam, A.H., Alvizuri, C., Desalegn, H., Stephenson, E., Idalsoaga, F., Diaz, L.A., *et al.* (2026) Pharmacological Strategies for the Management of Severe Alcohol-Associated Hepatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, **24**, 606-620. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2025.05.016>
 - [25] Wang, Y., Ren, J. and Ren, S. (2024) Larsucosterol: Endogenous Epigenetic Regulator for Treating Chronic and Acute Liver Diseases. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, **326**, E577-E587. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00406.2023>
 - [26] Arab, J.P., Sehrawat, T.S., Simonetto, D.A., Verma, V.K., Feng, D., Tang, T., *et al.* (2020) An Open-Label, Dose-Escalation Study to Assess the Safety and Efficacy of IL-22 Agonist F-652 in Patients with Alcohol-Associated Hepatitis. *Hepatology*, **72**, 441-453. <https://doi.org/10.1002/hep.31046>
 - [27] Shasthry, S.M., Sharma, M.K., Shasthry, V., Pande, A. and Sarin, S.K. (2019) Efficacy of Granulocyte Colony-Stimulating Factor in the Management of Steroid-Nonresponsive Severe Alcoholic Hepatitis: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *Hepatology*, **70**, 802-811. <https://doi.org/10.1002/hep.30516>
 - [28] Mellinger, J.L. and Stine, J.G. (2020) Early Liver Transplantation for Severe Alcoholic Hepatitis. *Digestive Diseases and Sciences*, **65**, 1608-1614. <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06159-9>
 - [29] Mahadevan, J., Shukla, L., Chand, P.K., Komaromy, M., Murthy, P. and Arora, S. (2020) Innovative Virtual Mentoring Using the Extension for Community Healthcare Outcomes Model for Primary Care Providers for the Management of Alcohol Use Disorders. *Indian Journal of Medical Research*, **151**, 609-612. https://doi.org/10.4103/ijmr.ijmr_1851_18
 - [30] Hung, A., Turner, C., Rhodes, F., Ryan, J. and Rosenberg, W.M. (2025) Enhanced Liver Fibrosis Test Facilitates Stratification of People with Alcohol Use Disorder in Primary Care. *BMJ Open Gastroenterology*, **12**, e001905. <https://doi.org/10.1136/bmjgast-2025-001905>
 - [31] Hyland, K., Hammarberg, A., Hedman-Lagerlöf, E., Wiklund, O., Rosendahl, I., Andreasson, S., *et al.* (2025) Addressing Alcohol Dependence in Primary Care: Longitudinal Registry-Based Study of Practitioner Activity Following New Policy and Access to Training. *European Journal of Public Health*, **35**, 720-725. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckaf060>