

ICS13.100  
C60

GBZ

中华人民共和国国家职业卫生标准

GBZ 59-2010  
代替 GBZ 59-2002

## 职业性中毒性肝病诊断标准

Diagnostic criteria of occupational toxic hepatopathy

2010-03-10 发布

2010-10-01 实施

中华人民共和国卫生部 发布

## 前　　言

根据《中华人民共和国职业病防治法》制定本标准。

本标准的 5.1 为推荐性的，其余均为强制性的。

本标准代替 GBZ 59—2002《职业性中毒性肝病诊断标准》。自本标准实施之日起，GBZ 59—2002 同时废止。

本标准与 GBZ 59—2002 相比，主要修改内容如下：

——删除观察对象条款；

——急性中毒性肝病中，强调应具备血清丙氨酸氨基转移酶（ALT）指标异常为诊断起点；

——慢性中毒性肝病中，增加“3 个月以上肝脏毒物接触史，且病程需 3 个月以上”，作为先决条件，并增加《慢性肝病肝功能试验生化指标异常程度》分度表；

——慢性重度中毒性肝病中，将“明显的肾脏损害”改为“中、重度肾脏损害”；

——附录 A 中，增加关于影像诊断技术诊断价值及 B 型超声；

——将原附录 C 并入附录 A，并作如下修改：

- 制定急、慢性中毒性肝病统一的常规肝功能试验；

- 列出慢性中毒性肝病应增做的生化指标；

- 新增慢性重度中毒性肝病四个生化诊断指标；

——附录 B 中对常见肝脏毒物的品种作了修改；

——附录 C 诊断及鉴别诊断作如下修改：

- 修改或补充病毒性肝炎常见血清学标志及其临床意义；

- 修改药物性肝病鉴别诊断要点；

- 增加酒精性肝病及自身免疫性肝病鉴别诊断要点；

- 将原肝性脑病临床分级内容作了修改，并移至附录 A；

——删除原标准中规范性附录 C、附录 D、附录 E、附录 F 及附录 H；

——附录顺序作了调整；

本标准的附录 A、附录 B、附录 C、附录 D 是资料性附录。

本标准由卫生部职业病诊断标准专业委员会提出。

本标准由中华人民共和国卫生部批准。

本标准主要起草单位：上海市化工职业病防治院、同济大学附属上海市肺科医院。

本标准参与起草单位：上海市第六人民医院、上海华山医院、辽宁省职业病防治院、上海市杨浦区中心医院、上海市疾病预防控制中心、山东省职业卫生与职业病防治研究院、大连市职业病防治院。

本标准主要起草人：李思惠、傅绪珍、孙道远、任引津、徐麦玲、蒋虹倩、倪为民、王佩丽、王凡、闫永建、马雪松、张巡森、杨水莲、陈卫杰、孙素梅。

本标准所代替标准的历次版本发布情况为：

——GB16379—1996；

——GBZ59—2002。

# 职业性中毒性肝病诊断标准

## 1 范围

本标准规定了职业性中毒性肝病诊断及处理原则。

本标准适用于化学毒物所引起的职业性急性、慢性中毒性肝病的诊断。非职业性急性、慢性中毒性肝病的诊断可参照本标准执行。

## 2 规范性引用文件

下列文件中的条款通过本标准的引用而成为本标准的条款。凡是注日期的引用文件，其随后所有的修改单（不包括勘误的内容）或修订版均不适用于本标准，然而，鼓励根据本标准达成协议的各方研究是否可使用这些文件的最新版本。凡是不注日期的引用文件，其最新版本适用于本标准。

GBZ 79 职业性急性化学物中毒性肾病诊断标准

GBZ 76 职业性急性化学物中毒性神经系统疾病诊断标准

GB/T16180 劳动能力鉴定 职工工伤与职业病致残等级

## 3 诊断原则

根据明确的肝脏毒物职业接触史，确切的肝病临床表现、实验室检查结果，以及动态临床资料，结合现场职业卫生学调查结果，综合分析，做好鉴别诊断后，方可诊断。

## 4 诊断及分级

### 4.1 急性中毒性肝病

#### 4.1.1 轻度

短期接触较高浓度肝脏毒物，出现常规肝功能试验 ALT 超过正常参考值，可伴有其他指标一项或多项异常，并具有下列表现之一者：

- a) 出现乏力、食欲不振、恶心、肝区疼痛等症状；
- b) 临床检查肝脏质软、肝区压痛或叩击痛，B 型超声声像学诊断为肝脏肿大，可伴有轻度黄疸，血清总胆红素 $>17.1 \mu\text{mol}/\text{L}$ ，且 $\leq 51.3 \mu\text{mol}/\text{L}$ 。

#### 4.1.2 中度

临床病情加重，并具有下列表现之一者：

- a) 中度黄疸，血清总胆红素 $51.3 \mu\text{mol}/\text{L} \sim 85.5 \mu\text{mol}/\text{L}$ ；
- b) B 型超声声像学诊断为脾脏肿大。

#### 4.1.3 重度

临床病情进一步加重，具有下列表现之一者：

- a) 肝性脑病；
- b) 重度黄疸，血清总胆红素 $\geq 85.5 \mu\text{mol}/\text{L}$ ；
- c) 腹水；
- d) 肝肾综合征；
- e) 凝血酶原时间延长大于或者等于正常值的一倍，伴有出血倾向。

### 4.2 慢性中毒性肝病

有明确的 3 个月以上肝脏毒物密切接触史，且病程在 3 个月以上，主要根据肝病临床表现、慢性肝

病肝功能试验异常程度及影像技术检查综合分析作出相应分级诊断。

#### 4.2.1 轻度

出现慢性肝病肝功能试验生化指标1项或多项轻度异常（见表1），并具有下列表现之一者：

- a) 出现乏力、食欲减退、恶心、上腹饱胀、肝区疼痛等症状；
- b) 临床检查肝脏质软或柔韧、肝区有压痛或叩击痛，B型超声声像学诊断为肝脏肿大。

#### 4.2.2 中度

临床病情加重，慢性肝病肝功能试验生化指标1项或多项中度异常（见表1），并具有下列表现之一者：

- a) 临床检查肝脏质地变硬，伴有肝区明显压痛，B型超声声像学诊断为肝脏肿大；
- b) B型超声声像学诊断有脾脏肿大。

#### 4.2.3 重度

临床病情进一步加重，并具有下列表现之一者：

- a) 肝功能试验白蛋白、胆红素、凝血酶原活动度、胆碱酯酶中，四项指标至少有一项达到重度异常（见表1）；
- b) 肝硬化失代偿期；
- c) 中、重度肾脏损害（按GBZ79执行）；
- d) 肝性脑病；
- e) 严重上消化道出血或脑出血。

表1 慢性肝病肝功能试验生化指标异常程度

项目	轻度	中度	重度
丙氨酸氨基转移酶(ALT, μ/L)	≤正常3倍*	正常3倍*～正常5倍*	≥正常5倍*
总胆红素(μmol/L)	>17.1～≤51.3	51.3～85.5	≥85.5
白蛋白(g/L)	≥35	35～32	≤32
白/球(A/G)	≥1.4	1.4～1.0	≤1.0
电泳γ球蛋白(γEP)(%) **	≤21	21～26	≥26
凝血酶原活动度(PTA)(%)	≥70	70～60	≤60
胆碱酯酶(ChE, μ/L)	≥5400	5400～4500	≤4500

\*“正常×倍”即“正常参考值×倍”；  
\*\*用电泳法测定血清γ-球蛋白

## 5 处理原则

### 5.1 治疗原则

#### 5.1.1 急性中毒性肝病

- a) 病因治疗 及时脱离肝脏毒物接触，早期应用络合剂、特效解毒剂或血液净化疗法；
- b) 对症及支持治疗 卧床休息，给予富含维生素、易消化的清淡食物；予抗氧化剂治疗，如大剂量维生素C、E，静注还原型谷胱甘肽、葡萄糖醛酸内酯等；注意改善微循环；适当选用中西药物；针对全身及其他系统损害情况，予以合理的治疗。

急性重度中毒性肝病，重点针对肝脏损害进行治疗，防治并发症，阻断肝细胞坏死，促进肝细胞再生；可应用肾上腺糖皮质激素，根据病情及时调整剂量及疗程，严密观察，预防各种副作用的发生，特别要注意上消化道出血；其他治疗可参照附录D的抢救治疗方案。有条件的单位可使用人工肝支持系统或肝移植，帮助病人度过危险期。

#### 5.1.2 慢性中毒性肝病

- a) 根据病情制定治疗方案，早期以休息为主，病情好转后，可适当活动，逐渐恢复正常生活；宜选择易于消化的饮食，保证必需营养；禁止饮酒，禁用可引起肝脏损害的药物；

- b) 对症及支持治疗，适当中、西药物治疗；
- c) 如具有解毒药物治疗指征者，可按病情有计划地应用；
- d) 重度肝病以综合疗法为主，有条件的单位可使用人工肝支持系统或肝移植。

## 5.2 其他处理

5.2.1 急性轻度中毒性肝病治愈后，可恢复原工作；急性中度中毒性肝病治愈后，一般不宜从事接触肝脏毒物作业；急性重度中毒性肝病治愈后，不宜从事接触肝脏毒物作业。

5.2.2 慢性轻度及中度中毒性肝病治愈后，一般应调离接触肝脏毒物作业；慢性重度中毒性肝病，应予以长期休息，如病情明显好转，健康状况允许，可从事不接触肝脏毒物的轻工作。

5.2.3 如需劳动能力鉴定，按 GB/T16180 处理。

## 6 正确使用本标准说明

参见附录 A。

附录 A  
(资料性附录)  
正确使用本标准的说明

A. 1 职业性急性中毒性肝病除发生在以肝脏为主要靶器官的中毒病例外，同时可在以其他系统或器官为主要靶器官的中毒病例中发生，并可在病程中延迟发病，应引起注意。如同时出现致病毒物所导致的其他系统损害，则对病因诊断有重要参考意义。

A. 2 我国常见的肝脏毒品种，见附录B。

A. 3 目前对中毒性肝病的诊断，尚缺乏理想的、特异性强、敏感性较高的肝功能试验。肝功能试验是重要的，但不是唯一的诊断指标。

A. 4 根据本病诊断的需要，结合我国目前实际情况，将中毒性肝病常规肝功能试验，分述如下：

- a) 急、慢性中毒性肝病的常规肝功能试验有：血清丙氨酸氨基转移酶（ALT 或 GPT）、血清天门冬氨酸氨基转移酶（AST 或 GOT）、AST/ALT 比值、血清总胆红素试验（STB）、直接胆红素试验（CB）、血清前白蛋白（PA）、血清胆汁酸（BA）及血清  $\gamma$ -谷氨酰转肽酶（ $\gamma$ -GT）等；
- b) 慢性中毒性肝病在常规肝功能试验基础上增加蛋白电泳  $\gamma$ -球蛋白（ $\gamma$ EP）（%）、总蛋白（TP）、白蛋白（A）、球蛋白（G）、及 A/G 测定，必要时增加凝血酶原时间（PT）测定；
- c) 慢性重度中毒性肝病常规肝功能试验基础上再增加胆碱酯酶（ChE）、凝血酶原活动度（PTA）测定。疑似肝硬化时可另增做透明质酸（AH）、前胶原蛋白（PNP）。

A. 5 黄疸是高胆红素血症的临床表现，血中胆红素浓度增高，使巩膜、皮肤、粘膜以及其他组织和体液发生黄染现象。血清总胆红素的浓度可反映黄疸程度，为此标准将总胆红素指标分为三级，分别列入急性中毒性肝病的分级标准，作为判定黄疸程度实验室检查重要客观指标。

A. 6 急性、慢性中毒性肝病诊断分级指标中，肝功能试验生化指标异常为诊断中毒性肝病必需具备的分级指标，然后根据症状或体征二者的表现程度作出分级判定。急性中毒性肝病 ALT 的异常为诊断起点，症状或体征可以缺如；慢性中毒性肝病的 ALT 指标可以正常，而慢性肝病肝功能试验中其它生化指标可异常，临床症状或体征是诊断必不可少的客观指标之一。

A. 7 鉴于病毒性肝炎在我国患病率仍较高，故将病毒性肝炎鉴别诊断要点列入附录C。此外，应考虑两种病因交叉作用的可能性，不要单凭乙肝血清学指标阳性，即排除中毒性肝病的可能。

A. 8 影像诊断技术：随着影像诊断技术的进展，目前超声、CT、MRI 已成为腹腔实质性器官疾病诊断的主要检查手段。急性肝病经临床和血清学检查即可明确诊断，无须再采用影像诊断技术。而影像技术检查结果是慢性肝病的诊断依据之一。临床肝脏肿大的判定应以B型超声声像学为主。

a) B 型超声声像异常程度分级依据：

- 1) 轻度异常：肝脾无明显异常，肝脾回声欠均匀，光点略粗，形态略肿大等。
  - 2) 中度异常：可见肝内回声增粗，肝脏和（或）脾脏轻度肿大，肝内管道（主要指肝静脉）走行多清晰；门静脉和脾静脉内径无增宽。
  - 3) 重度异常：可见肝内回声明显增粗，分布不均匀；肝表面欠光滑，边缘变钝；肝内管道走行欠清晰或轻度狭窄、扭曲；门静脉和脾静脉内径增宽；脾脏增大；胆囊有时可见“双层征”；
- b) CT、MRI 诊断：慢性肝病患者 CT、MRI 检查目的主要明确有无肝硬化、腹水。在 MRI 显示的高信号区进行活检穿刺有较大的价值，可减少穿刺的盲目性。

A. 9 肝活检病理学诊断：肝脏活检主要解决肝脏疾病的基本诊断、分类及预后判断，是明确诊断、衡量炎症活动度、纤维化程度以及判定药物疗效的金标准。在影像检查的指引下，经皮肝穿刺活体组织检查，是安全可靠的，但一般情况下，难为职业中毒患者接受，且中毒性肝病病理组织学诊断标准尚待研制，故未列入本标准中。临幊上如需要时，可根据具体情况，进行此项检查。

A. 10 肝性脑病分级按GBZ76 执行。

A. 11 为了劳动能力鉴定需要，拟订临幊治愈标准，仅供参考。

A. 11. 1 职业性急性中毒性肝病临幊治愈标准：

- a) 主要症状消失或基本消失；
- b) 肿大的肝脏恢复正常或回缩，质地变软；
- c) 肝区无明显压痛或叩痛；
- d) 肝功能试验恢复正常；
- e) 毒物引起的其他系统损害基本恢复。

A. 11. 2 职业性慢性中毒性肝病临幊基本治愈标准：

- a) 主要症状消失或基本消失；
- b) 肝脏肿大回缩或稳定不变，质地无明显变化，无明显压痛或叩痛；
- c) 肝功能试验恢复正常；
- d) 全身健康状况好转；
- e) 以上各项情况保持稳定在一年以上。

A. 12 致职业性中毒性肝病的化学毒物若已有诊断标准，则诊断及分级应以该化学毒物的标准为依据，其中肝脏损害的诊断及分级，可参考本标准。

A. 13 职业性急性重度中毒性肝病的抢救和监护参见附录D。

A. 14 常见肝脏毒物品种、诊断与鉴别诊断、职业性急性重度中毒性肝病的抢救和监护分别参见附录B、附录C及附录D。

附录 B  
(资料性附录)  
常见肝脏毒物品种

B. 1 金属、类金属及其化合物 黄磷、磷化氢、三氧化二砷、铊、铅、锑、砷、砷化氢、有机锡、十硼烷等。

B. 2 卤烃类 四氯化碳、三氯甲烷、二氯甲烷、二氯乙烷、三氯乙烷、四氯乙烷、三氯丙烷、氯乙烯、三氯乙烯、四氯乙烯、氯丁二烯、多氯联苯等。

B. 3 芳香族氨基及硝基化合物 苯胺、甲苯胺、氯苯胺、甲氧基苯胺(氨基苯甲醚)、乙氧基苯胺(氨基苯乙醚)、联苯、联苯醚、二甲苯胺、硝基苯、二硝基苯、三硝基苯、三硝基甲苯、硝基氯苯、二硝基氯苯、硝基苯胺、2, 4, 6-三硝基苯甲硝胺(特屈儿)等。

B. 4 其他化学物 乙醇、丙烯腈、2-三氟甲基-5 氨基吡啶、2-溴基-2-硝基丙二醇、氯乙醇、五氯酚、肼、1, 1-二甲基肼、二甲基甲酰胺、二甲基乙酰胺、有机磷农药、有机氯农药。

附录 C  
(资料性附录)  
鉴别诊断

C.1 病毒性肝炎鉴别诊断要点(见表C.1、表C.2)

病毒性肝炎分甲型肝炎、乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎及戊型肝炎等。病毒性肝炎主要根据流行病学史、症状、体征及实验室检查结果等综合分析，并参考病毒性肝炎诊断标准做出诊断。病毒血清学标志是主要的诊断指标，但不应单凭病毒血清学标志来判定诊断。

表 C.1. 病毒性肝炎常见血清学标志的临床和流行病学意义

肝炎类型	血清学标志	消长时间	临床和流行病学意义
甲型(HA)	抗 HAV-IgM	甲肝早期出现，3~4个月 内可测到	急性期或恢复期
	抗 HAV-IgG	较抗 HAV-IgM 出现迟，持续数年甚至数十年	急性肝炎恢复期，或以往患过甲肝，有免疫力
乙型(HB)	HBsAg	潜伏期末、发病前一周可检出，发病时达高峰，80%病后1~3个月消失。如6个月内仍未转阴，有慢性化可能	急性潜伏期，急、慢性期和“携带者”的重要标志。 有HBV感染存在
	HBV-DNA	阳性	表示HBV复制，价值高、传染性强，阴转示病毒清除。
	H B s Ab	恢复期出现，亚临床感染、接种乙肝病毒疫苗及HBsAg携带状态消失时会出现	对HBV具有中和作用的保护性抗体。表示有免疫力。
	H B c Ag	循环血清中加去垢剂方可检出	表示病毒复制，有传染性。一般不检测此标志
	抗H B c - IgM	急性期、恢复期，3~6个月后可下降或消失，慢性期阳性提示有活动性	新近感染和病毒复制的标志。持续阳性表示病情活动迁延
	抗H B c - IgG	急性感染后1~2个月出现，并持续数至十年以上，亚临床感染后也出现	表示有过乙肝病毒感染
	H B e Ag	急性期阳性，消失早于HBsAg，如持续3个月以上，可能发展为慢性	病毒复制时产生，急性者呈一过性阳性，慢性者示HBV复制有传染性
	H B e Ab	急性恢复期3~6个月出现，可持续数年以上，慢性肝炎病毒复制时呈阳性	急性恢复期，慢性期HBsAg阳性者，示病毒复制不活跃，传染性低；HBsAg阴性者，示过去

		感染过 H B V	
丙型 (H C)	抗 HCV HCV-R N A	在发病后 2~6 个月出现, 慢性期持续阳性 阳性	处于急性期 慢性期或恢复期 急性感染, 可确诊丙肝。
丁型 (H D)	H D V A g  抗 H D V - I g M 抗 H D V - I g G	急、慢性感染  急、慢性感染  急、慢性感染已恢复	急性期一过性阳性, 慢性 感染持续阳性, 均伴 H B s A g 和 H B c 阳性  近期感染  曾经感染
戊肝 (H E)	抗 H E V - I g M 抗 H E V - I g G	急性期出现, 恢复期下降  滴度较低, 不易测出, 效价 ≥4 倍	近期感染  病毒新感染

表 C. 2. HBV 血清学标志简明临床意义

HBsAg	HBsAb	HBeAg	HBeAb	HBcAb	临床意义
+	-		-	-	急性感染潜伏期, 急性期 或携带者
+	-	+	-	-	急性乙肝早期, 传染性强
+	-	+	-	+	急、慢性乙肝, 病毒复制 活跃, 传染性强
+	-	-	-	+	急、慢性乙肝
-	-	-	-	+	HBV 隐性携带者, 窗口期, 有 HBV 既往感染史
-	-	-	+	+	急性 HBV 感染恢复期或既 往感染史, 传染性弱
-	+	-	+	+	乙肝恢复期, 已具免疫力
-	+	-	-	+	接种乙肝疫苗或 HBV 感染 后康复, 具有免疫力
-	+	-	-	-	有免疫力而无感染; 接种 乙肝疫苗
-	-	+	-	-	乙肝感染早期, HBsAg 滴 度低测不出, 或假阳性
-	--	-	+	-	多为假阳性, 尚难以解释
-	-	+	-	+	含有 HBsAg/抗-HBS 免疫 复合物, 乙肝感染史
+	+	-	+	+	含有 HBsAg/抗-HBS 免疫 复合物, 且二者含量均等; 或二者为不同亚型; HBsAg 血清转换期

#### C. 2 药物性肝病 (DLD) 鉴别诊断要点

药物性肝病是摄入具有肝毒性的药物后，经不同机制引起的表现各异的一类肝脏疾病。患者大多在常规治疗剂量下发病，轻者无明显症状、体征；较重者可出现酷似急性、慢性中毒性肝病的临床表现。详细询问病史以及用药史对诊断十分重要。尤其应了解使用了何种药物。诊断要点是：

- a) 具有与药物性肝损伤发病规律相一致的潜伏期；初次用药后潜伏期一般在 5d~90d 内；有特异质反应者潜伏期可<5d；
  - b) 停药后异常肝脏指标迅速恢复的临床过程；
  - c) 应排除其他病因或疾病所致的肝损伤；
  - d) 再次用药反应阳性，肝酶活性水平升高至少>正常值上限的 2 倍。肝细胞损伤型的血清 ALT 峰值水平在 8d 内下降>50%（高度提示）；
- 具有上述第 a、b 二项同时伴有第 c 项或第 d 项的任何一项，即可确诊为药物性肝损伤。

#### C. 3 酒精性肝病(ALD)鉴别诊断要点

酒精性肝病通常可分为酒精性脂肪肝、酒精性肝炎和酒精性肝硬化。诊断要点是：

- a) 酒精摄入量和酗酒持续的时间是酒精性肝病发病的先决条件；
- b) 常有发热、全身不适、食欲不振、恶心、呕吐等临床表现，伴有肿大肝脏和肝区压痛、黄疸，在戒酒后 1 周~4 周内肿大肝脏迅速缩小并恢复正常；
- c) B 超、CT 扫描短期内随访肝脏形态明显缩小和密度改变，诊断意义较大；
- d) AST/ALT>2.0 对早期发现和诊断酒精性肝病有较大价值；线粒体酶 AST(mAST) 与总 AST(tAST) 的比值可以提高诊断价值；
- e) 伴有 γ-GT≥2 倍以上，或戒酒后明显下降；
- f) 血脂升高，以胆固醇升高为主；
- g) 肝脏活检证实。

具有上述第 a、b 二项，同时伴有第 c 项~g 项中任何二项即可考虑酒精性肝病。

#### C. 4 自身免疫性肝病(AIH)鉴别诊断要点

自身免疫性肝病以高丙种球蛋白血症、血清出现高滴度自身抗体和对免疫抑制治疗应答等为临床特点，病程早期临床症状可并不明显，主要根据生化、免疫学、影像学和组织病理学等特点进行综合诊断。有一定遗传倾向。常有多器官损害的临床表现。免疫指标主要有抗核抗体(ANA)、和(或)抗平滑肌抗体(SMA)、和(或) I 型抗肝肾微粒体抗体(LKM-1)、和(或)其他相关的自身抗体阳性。但抗线粒体抗体(AMA) 阴性。

#### C. 5 其他鉴别诊断

应与其他病因引起的非酒精性脂肪肝、肝硬化、代谢性肝病、胆道疾病以及溶血性黄疸相鉴别。鉴别要点可参考相关资料，不再另列。

附录 D  
(资料性附录)  
职业性急性重度中毒性肝病的抢救和监护

#### D. 1 治疗原则

职业性急性重度中毒性肝病较少见。但一旦发生，预后险恶，故应早期诊断、早期治疗。  
治疗主要采取综合措施，改善全身状况；恢复肝细胞再生，预防并发症。

#### D. 2 监护项目

- D. 2. 1 体温、脉搏、呼吸、意识形态、瞳孔大小，每2h~4h检查一次。
- D. 2. 2 严密观察病情变化，注意黄疸程度、出血倾向、有无肝臭及扑翼样震颤、腹部胀气、腹水、肝脏、脾脏变化等。
- D. 2. 3 如意识障碍有加重倾向，则重点注意有无定向力障碍、视错觉、幻觉、迫害妄想、对言语及疼痛刺激的反应、瞳孔对光反应、角膜反射的变化等。
- D. 2. 4 每日检查下列项目：
  - 血常规、血小板计数、血清总胆红素、ALT、凝血酶原时间、尿常规、大便潜血试验等。如血小板数减少，加测纤维蛋白和血浆色精蛋白副凝固试验（3P）等。
  - D. 2. 5 其他血液生化检查、眼底检查以及B超检查等，可根据病情，有计划、有目的的选择并定期观察。
  - D. 2. 6 定期测定血、尿中毒物或其代谢产物的浓度，以及其他实验室诊断指标。

#### D. 3 抢救措施

- D. 3. 1 病因治疗 如应用特效解毒剂、络合剂等，必要时可用血液净化疗法。
- D. 3. 2 饮食宜用易消化的低蛋白、低脂饮食，含丰富维生素，并维持热量供应，静脉滴注10%葡萄糖、维生素C等、每1000ml 10%葡萄糖溶液中可加入正规胰岛素12U、氯化钾1g等，注意维持水和酸碱平衡。
- D. 3. 3 肾上腺皮质激素 一般主张早期应用。用药后观察疗效及反应，及时调整。疗程中，要特别注意预防上消化道出血。
- D. 3. 4 降低血氨，保持大便通畅 必要时清洁灌肠；选用口服乳果糖、新霉素、甲硝唑（灭滴灵）或氨基青霉素等，以抑制肠道内细菌生长，使细菌分解蛋白减少，从而减少氨的产生。
- D. 3. 5 给予新鲜血浆或人血白蛋白，补充凝血因子等，以增强机体抵抗力。为促进肝细胞再生，可试用乳猪肝生长素。
- D. 3. 6 调整氨基酸代谢失调，静脉滴注支链氨基酸如肝脑清BCAA-3H、六合氨基酸等，以逆转血浆支链/芳香氨基酸比值。
- D. 3. 7 静脉滴注谷氨酸钠、谷氨酸钾或γ-氨基酪酸，以促使患者清醒。左旋多巴静脉滴注，可清除、取代假神经传导介质。
- D. 3. 8 本病常伴有肾脏病变，易引起肾脏损害的抗生素不宜使用；对肝细胞有损害的镇静剂、催眠剂亦应禁用。
- D. 3. 9 做好消毒隔离及护理工作，注意预防继发性感染，特别是腹水感染及脏器的真菌感染。一旦发生，应选用有效的抗生素，迅速控制感染。
- D. 3. 10 其他对症、支持治疗 如维生素K类及凝血酶原复合物的应用，中医中药辨证论治等。中毒性肝病主要是由于肝细胞脂质过氧化及细胞内拮抗Ca<sup>2+</sup>平衡紊乱，而引起肝脏脂变及坏死，故可用抗氧化剂、自由基清除剂及钙拮抗剂等，并在实验性治疗上取得一定疗效，临床可视具体情况选择应用。

以上疗法可根据病情、医疗条件等来决定治疗方案，并做好临床观察及总结，以提高抢救疗效。