

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.20.008
文章编号: 1005-8982 (2026) 20-0049-06

临床药学·论著

泼尼松龙联合异甘草酸镁治疗自身免疫性肝炎 的疗效及对氧化应激指标的影响*

陈冲, 阚雪晴, 潘铭, 蒋雨桐

(中国人民解放军东部战区总医院 药剂科, 江苏 南京 210018)

摘要: **目的** 评估泼尼松龙联合异甘草酸镁治疗自身免疫性肝炎(AIH)的临床价值及对氧化应激指标的影响。**方法** 选取2022年1月—2024年12月在中国人民解放军东部战区总医院就诊并确诊为AIH的患者92例,随机分为观察组(泼尼松龙+异甘草酸镁, 31例)、标准对照组(泼尼松龙+硫唑嘌呤, 31例)和单药基础组(泼尼松龙单用, 30例)。比较3组治疗前后肝功能及免疫球蛋白G(IgG)及氧化应激指标的变化,分析临床疗效、激素减量时间、谷丙转氨酶(ALT)恢复正常时间及生化复发情况。**结果** 治疗24周后,观察组、标准对照组和单药基础组ALT、谷草转氨酶(AST)、总胆红素(TBil)及IgG水平均较治疗前降低($P<0.05$)。观察组治疗后ALT、AST、TBil及IgG水平均低于单药基础组($P<0.05$)。治疗后,3组丙二醛(MDA)水平均较治疗前降低,超氧化物歧化酶(SOD)及谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)水平均较治疗前升高($P<0.05$)。治疗后,观察组MDA水平均低于标准对照组及单药基础组, SOD及GSH-Px水平均高于标准对照组及单药基础组($P<0.05$)。观察组激素减量时间及ALT恢复正常时间均短于单药基础组,复发时间长于单药基础组($P<0.05$)。3组总有效率、生化完全缓解率及生化复发率比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。**结论** 泼尼松龙联合异甘草酸镁治疗AIH可有效改善肝功能和免疫异常状态,加速激素减量,延缓复发,其作用机制可能与改善氧化应激水平有关,可作为AIH辅助治疗的可选方案。

关键词: 自身免疫性肝炎;泼尼松龙;异甘草酸镁;硫唑嘌呤

中图分类号: R575.1

文献标识码: A

Efficacy of prednisolone combined with magnesium isoglycyrrhizinate in patients with autoimmune hepatitis and its effects on oxidative stress markers*

Chen Chong, Kan Xue-qing, Pan Ming, Jiang Yu-tong

(Department of Pharmacy, General Hospital of the Eastern Theater Command of the Chinese People's
Liberation Army, Nanjing, Jiangsu 210018, China)

Abstract: **Objective** To evaluate the clinical efficacy of prednisolone combined with magnesium isoglycyrrhizinate in patients with autoimmune hepatitis (AIH), its effects on oxidative stress markers, and its efficacy relative to prednisolone combined with azathioprine and prednisolone monotherapy. **Methods** A total of 92 patients diagnosed with AIH at the General Hospital of the Eastern Theater Command of the Chinese People's Liberation Army between January 2022 and December 2024 were randomly divided into an observation group (prednisolone plus magnesium isoglycyrrhizinate, $n = 31$), a standard control group (prednisolone plus azathioprine,

收稿日期: 2026-04-16

* 基金项目: 江苏省基础研究计划自然科学基金(BK20232014)

[通信作者] 蒋雨桐, E-mail: jiangyutong54321@163.com

$n = 31$), and a monotherapy group (prednisolone alone, $n = 30$). Changes in liver function, immunoglobulin G (IgG), and oxidative stress markers were compared among the three groups before and after treatment. Clinical efficacy, time to steroid dose reduction, time to normalization of alanine aminotransferase (ALT), and biochemical relapse were also analyzed. **Results** After 24 weeks of treatment, ALT, aspartate aminotransferase (AST), total bilirubin (TBil), and IgG levels were lower than baseline in all three groups ($P < 0.05$). Post-treatment ALT, AST, TBil, and IgG levels were lower in the observation group than in the monotherapy group ($P < 0.05$). After treatment, malondialdehyde (MDA) levels decreased, whereas superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GSH-Px) levels increased, in all three groups ($P < 0.05$). Post-treatment MDA levels were lower and SOD and GSH-Px levels were higher in the observation group than in the standard control and monotherapy groups ($P < 0.05$). The times to steroid tapering and ALT normalization were shorter and the time to relapse was longer in the observation group than in the monotherapy group ($P < 0.05$). Overall response, complete biochemical remission, and biochemical relapse rates did not differ significantly among the three groups ($P > 0.05$). **Conclusion** Prednisolone combined with magnesium isoglycyrrhizinate improves liver function and immune abnormalities in patients with AIH, accelerates steroid tapering, and delays relapse. Its effects may be associated with improved oxidative stress status, supporting its use as an optional adjunctive treatment for AIH.

Keywords: autoimmune hepatitis; prednisolone; magnesium isoglycyrrhizinate; azathioprine

自身免疫性肝炎 (autoimmune hepatitis, AIH) 是一种以持续性肝细胞炎症和血清自身抗体阳性为特征的慢性免疫介导性肝病, 其发病机制尚未完全阐明, 目前普遍认为是遗传易感性、免疫耐受破坏与环境触发因素共同作用的结果^[1-4]。当前临床诊疗推荐, 单用糖皮质激素, 或糖皮质激素联合硫唑嘌呤作为一线治疗方案, 已有研究报道显示, 部分患者在治疗后仍存在复发率较高、激素依赖等问题^[5-7]。近年来, 氧化应激在 AIH 发生、发展中的作用逐渐受到关注。炎症反应可诱导大量活性氧产生, 导致脂质过氧化、线粒体功能障碍及肝细胞凋亡, 进一步加重肝组织损伤。抗氧化系统功能减弱被认为是疾病持续进展的重要机制之一。异甘草酸镁作为甘草酸类衍生物, 具有抗炎、抗氧化及稳定细胞膜等作用, 在多种肝病中显示出一定的肝细胞保护效果, 其可能通过抑制炎症信号通路活化、清除自由基及调节免疫功能发挥作用^[8-10]。目前在 AIH 的临床治疗中, 糖皮质激素联合免疫抑制剂仍是标准治疗方案, 甘草酸制剂则多作为辅助保肝药物使用。既往研究大多集中于病毒性肝病及药物性肝损伤, 对于异甘草酸镁在 AIH 中的应用研究相对较少, 尤其缺乏其对氧化应激水平影响的系统评价。因此, 本研究进一步比较不同治疗方案对肝功能、氧化应激指标及长期转归的影响, 以期为 AIH 辅助治疗提供临床参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2022 年 1 月—2024 年 12 月在中国人民解放军东部战区总医院就诊并确诊为 AIH 的患者 92 例为研究对象, 根据治疗方法的不同分为观察组 (泼尼松龙+异甘草酸镁, 31 例)、标准对照组 (泼尼松龙+硫唑嘌呤, 31 例) 和单药基础组 (泼尼松龙单用, 30 例)。AIH 诊断依据参照 the American Association for the Study of Liver Diseases 2019 年指南^[11], 并结合临床表现、血清自身抗体、免疫球蛋白水平及肝组织学结果综合诊断。本研究经医院医学伦理委员会审批通过 (DZQH-KYLL-25-05)。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 ①年龄 18~75 岁; ②初治患者, 即既往未接受糖皮质激素、硫唑嘌呤或其他系统性免疫抑制治疗; ③病程≤12 个月; ④丙氨酸氨基转移酶 (alanine amino-transferase, ALT)、谷草转氨酶 (aspartate aminotransferase, AST) 持续升高并伴有免疫球蛋白 G (immunoglobulin G, IgG) 升高; ⑤患者签署知情同意书。

1.2.2 排除标准 ①病毒性肝炎; ②非酒精性脂肪性肝病、酒精性肝病; ③肝硬化失代偿期、肝癌或重型肝炎; ④药物性肝损伤、原发性胆汁性胆管炎、原发性硬化性胆管炎及其他自身免疫性肝病重叠综合征; ⑤妊娠期或哺乳期女性; ⑥严

重感染、自身免疫系统疾病活动期或恶性肿瘤。

1.3 治疗方案

3 组患者均接受基础保肝及对症治疗。单药基础组给予醋酸泼尼松龙片口服 (天津力生制药股份有限公司, 国药准字 H12020123, 5 mg/片), 初始剂量 40 mg/d。治疗 2 周后根据肝功能恢复情况逐渐减量, 每 2 周减少 5 mg, 减至 10 mg/d 后维持治疗。标准对照组在泼尼松龙基础上联合硫唑嘌呤片 (上海上药信谊药厂有限公司, 国药准字 H31021422, 50 mg/片) 治疗, 剂量 1~2 mg/(kg·d), 口服。泼尼松龙减量方案同单药基础组。观察组在泼尼松龙基础上联合异甘草酸镁注射液 (江苏正大天晴药业集团股份有限公司, 国药准字 H20051942, 10 mL: 50 mg) 静脉滴注, 100 mg/次, 1 次/d, 连续治疗 4 周。4 周后停用静脉制剂, 继续泼尼松龙维持治疗。泼尼松龙减量方案同前。3 组均连续治疗 24 周, 并随访 12 个月。维持治疗阶段根据患者肝功能及 IgG 恢复情况调整激素剂量。当 ALT、AST 及 IgG 恢复正常并维持稳定后, 可逐渐减量至停药。

1.4 检测方法

采用美国 Beckman 公司 Coulter AU5811 型生化分析仪测定血生化指标; IgG 采用免疫比浊法测定, 试剂购自 Beckman Coulter (货号: OSR61172); 丙二醛 (Malondialdehyde, MDA)、超

氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD) 及谷胱甘肽过氧化物酶 (glutathione peroxidase, GSH-Px) 采用酶联免疫吸附试验检测, 试剂盒购自南京建成生物工程研究所 (货号: H106-1-1)。参考国际自身免疫性肝炎组织 (IAIHG) 共识并结合本研究 24 周治疗周期, 制定疗效判定标准如下^[12]。完全缓解: 血清 ALT、AST 及 IgG 均恢复至正常参考值范围, 临床症状消失; 部分缓解: ALT、AST 较治疗前下降≥50%, 但未完全恢复正常, 或 IgG 仍高于正常上限; 无效: 未达到完全缓解或部分缓解标准, 或病情加重。

1.5 统计学方法

数据分析采用 SPSS 25.0 统计软件。计量资料以均数±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 或中位数 (下四分位数, 上四分位数) [M (P₂₅, P₇₅)] 表示, 比较用方差分析或重复测量设计的方差分析或 *H* 检验, 两两比较采用 LSD-*t* 检验; 计数资料以构成比或率 (%) 表示, 比较用 χ^2 检验。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组临床资料比较

观察组、标准对照组和单药基础组年龄、性别构成、ALT、AST、IgG 水平及抗核抗体 (antinuclear antibody, ANA) 阳性率比较, 经 *F*/ χ^2 检验, 差异均无统计学意义 (*P* > 0.05), 具有可比性。见表 1。

表 1 3 组临床资料比较

组别	<i>n</i>	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	男/女/例	ALT/(u/L, $\bar{x} \pm s$)	AST/(u/L, $\bar{x} \pm s$)	IgG(g/L, $\bar{x} \pm s$)	ANA 阳性 例(%)
观察组	31	45.2 ± 12.1	18/23	186.2 ± 62.5	164.2 ± 55.3	21.5 ± 3.6	26(83.9)
标准对照组	31	46.8 ± 11.5	19/22	179.6 ± 58.0	158.6 ± 51.3	21.2 ± 3.4	25(80.6)
单药基础组	30	44.9 ± 13.0	9/21	182.3 ± 65.4	160.3 ± 59.7	21.8 ± 3.8	24(80.0)
<i>F</i> / χ^2 值		0.022	0.565	0.236	0.102	0.172	0.176
<i>P</i> 值		0.940	0.754	0.790	0.867	0.802	0.916

2.2 3 组治疗前后肝功能及免疫学指标的变化

观察组、标准对照组和单药基础组治疗前 ALT、AST、总胆红素 (total bilirubin, TBil) 及 IgG 水平比较, 经方差分析, 差异均无统计学意义 (*P* > 0.05)。3 组治疗后 ALT、AST、TBil 及 IgG 水平比较, 经方差分析, 差异均有统计学意义 (*P* < 0.05); 两两比较结果显示, 观察组治疗后 ALT、AST、TBil 及 IgG 水平均低于单药基础组 (*P* <

0.05); 观察组与标准对照组治疗后 ALT、AST、TBil 及 IgG 水平比较, 差异均无统计学意义 (*P* > 0.05)。3 组治疗前后 ALT、AST、TBil 及 IgG 的差值比较, 经方差分析, 差异均有统计学意义 (*P* < 0.05); 观察组治疗前后 ALT、AST、TBil 及 IgG 的差值均大于单药基础组 (*P* < 0.05), 观察组与标准对照组治疗前后 ALT、AST、TBil 及 IgG 的差值比较, 差异均无统计学意义 (*P* > 0.05)。见表 2。

表 2 3 组治疗前后肝功能及免疫学指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	ALT/(u/L)			AST/(u/L)		
		治疗前	治疗后	差值	治疗前	治疗后	差值
观察组	31	186.2 ± 62.5	54.2 ± 21.2	132.0 ± 45.6	164.2 ± 55.3	48.2 ± 19.4	116.0 ± 40.2
标准对照组	31	179.6 ± 58.0	61.2 ± 24.5	118.4 ± 42.8	158.6 ± 51.3	55.3 ± 22.6	103.3 ± 38.6
单药基础组	30	182.3 ± 65.4	87.6 ± 30.7	94.7 ± 39.5	160.3 ± 59.7	78.1 ± 27.3	82.2 ± 35.4
F 值		0.236	11.350	9.268	0.102	9.641	8.554
P 值		0.790	0.000	0.000	0.867	0.000	0.000

组别	n	TBil/(μmol/L)			IgG/(g/L)		
		治疗前	治疗后	差值	治疗前	治疗后	差值
观察组	31	38.5 ± 11.2	17.2 ± 5.8	21.3 ± 8.1	21.5 ± 3.6	15.3 ± 2.4	6.2 ± 2.1
标准对照组	31	37.8 ± 10.9	19.4 ± 6.3	18.4 ± 7.6	21.2 ± 3.4	16.1 ± 2.6	5.1 ± 1.9
单药基础组	30	39.1 ± 12.4	24.6 ± 7.1	14.5 ± 6.9	21.8 ± 3.8	17.7 ± 2.9	4.1 ± 1.8
F 值		0.118	7.601	6.774	0.172	6.234	5.918
P 值		0.889	0.001	0.002	0.802	0.003	0.004

2.3 3 组临床疗效比较

观察组、标准对照组和单药基础组总有效率

比较, 经 χ^2 检验, 差异无统计学意义 ($\chi^2=2.889$, $P=0.236$)。见表 3。

表 3 3 组临床疗效比较 例(%)

组别	n	完全缓解	部分缓解	无效	总有效率
观察组	31	25(80.6)	4(12.9)	2(6.5)	29(93.5)
标准对照组	31	23(74.2)	5(16.1)	3(9.7)	28(90.3)
单药基础组	30	18(60.0)	6(20.0)	6(20.0)	24(80.0)

2.4 3 组治疗前后氧化应激指标的变化

观察组、标准对照组和单药基础组治疗前 MDA、SOD 及 GSH-Px 水平比较, 经方差分析, 差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。3 组治疗后 MDA、SOD 及 GSH-Px 水平比较, 经方差分析, 差异均有统计学

意义 ($P<0.05$); 两两比较结果显示, 观察组治疗后 MDA 水平低于标准对照组及单药基础组, SOD 及 GSH-Px 水平均高于其余两组 ($P<0.05$)。3 组治疗前后 MDA、SOD 及 GSH-Px 的差值比较, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$)。见表 4。

表 4 3 组治疗前后氧化应激指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	MDA/(nmol/mL)			SOD			GSH-Px		
		治疗前	治疗后	差值	治疗前	治疗后	差值	治疗前	治疗后	差值
观察组	31	6.8 ± 1.2	3.2 ± 0.9	3.6 ± 1.1	92.6 ± 18.4	138.6 ± 22.0	46.0 ± 15.2	350.5 ± 45.2	420.7 ± 52.8	70.2 ± 24.5
标准对照组	31	6.7 ± 1.3	4.1 ± 1.0	2.6 ± 1.0	90.5 ± 17.1	120.6 ± 19.7	30.1 ± 13.8	348.6 ± 48.6	390.3 ± 50.4	41.7 ± 21.8
单药基础组	30	6.9 ± 1.1	5.0 ± 1.2	1.9 ± 0.9	91.0 ± 16.8	108.3 ± 18.7	17.3 ± 12.4	352.1 ± 44.4	370.3 ± 46.2	18.2 ± 19.4
F 值		0.214	7.654	8.337	0.126	6.978	9.126	0.084	9.368	10.452
P 值		0.808	0.000	0.000	0.882	0.000	0.000	0.919	0.000	0.000

2.5 3 组治疗反应及临床转归比较

观察组、标准对照组和单药基础组初始激素剂量比较, 经 H 检验, 差异无统计学意义 ($P>0.05$)。3 组激素减量时间、ALT 恢复正常时间及复

发时间比较, 经 H 检验, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$); 两两比较结果显示, 观察组激素减量时间及 ALT 恢复正常时间均短于单药基础组, 复发时间长于单药基础组 ($P<0.05$)。3 组生化完全缓

解率及生化复发率比较, 经 χ^2 检验, 差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 5。

表 5 3 组治疗反应及临床转归比较

组别	<i>n</i>	初始激素剂量/[mg/d, M(P ₂₅ ,P ₇₅)]	激素减量时间/ [周, M(P ₂₅ ,P ₇₅)]	ALT 恢复正常时间/ [周, M(P ₂₅ ,P ₇₅)]	生化完全缓解 例(%)	生化复发 例(%)	复发时间/[周, M(P ₂₅ ,P ₇₅)]
观察组	31	40(30,40)	6(4,8)	8(6,12)	25(80.6)	4(12.9)	32(24,40)
标准对照组	31	40(30,40)	8(6,10)	10(8,14)	23(74.2)	5(16.1)	28(20,36)
单药基础组	30	40(30,40)	10(8,12)	14(10,18)	18(60.0)	8(26.7)	20(16,28)
<i>H/χ²</i> 值		0.012	-6.351	5.694	3.344	2.089	6.037
<i>P</i> 值		0.937	0.000	0.000	0.188	0.352	0.000

3 讨论

目前指南推荐的一线治疗方案主要为糖皮质激素单用或联合硫唑嘌呤治疗^[12-13], 但长期应用激素及免疫抑制剂可引起骨髓抑制、感染及代谢紊乱等不良反应, 因此寻找有效的辅助治疗策略具有重要意义。

本研究结果显示, 3 组治疗 24 周后, ALT、AST、TBil 及 IgG 水平均较治疗前明显提高, 提示激素治疗在控制炎症及免疫异常方面具有明确疗效。进一步组间比较发现, 观察组 ALT、AST、TBil 及 IgG 下降幅度方面大于单药基础组, 与标准对照组疗效接近。这说明在激素治疗基础上联合异甘草酸镁可增强肝功能改善效果。从治疗反应动态指标来看, 观察组激素减量时间及 ALT 恢复正常时间均明显缩短, 提示联合治疗可加速炎症控制, 有利于早期减少激素暴露。激素长期使用引发的不良反应与药物累计剂量密切相关, 因此缩短用药的高剂量阶段, 对提升治疗有效性具有实际临床意义。临床转归方面, 观察组持续生化完全缓解率高于单药组, 复发时间延后, 显示其在维持治疗效果方面具有优势。AIH 复发与免疫持续活化密切相关, 单纯激素治疗可能在减量过程中出现炎症反弹, 而联合治疗可能通过多靶点调控减轻复发风险^[14-15]。

从机制层面分析, 本研究中氧化应激指标的变化具有重要意义。观察组治疗后 MDA 显著降低, SOD 及 GSH-Px 明显升高, 提示氧化应激状态得到有效改善。已有研究表明, 氧化应激参与 AIH 的发生、发展过程。炎症细胞浸润及细胞因子释放可促使大量活性氧产生, 进而导致脂质过氧化、线粒体损伤及肝细胞凋亡。MDA 作为脂质过氧化终

产物, 其升高反映氧化损伤程度, 而 SOD 及 GSH-Px 为重要抗氧化酶, 其活性下降提示抗氧化防御能力减弱^[16-17]。本研究结果提示, 异甘草酸镁可能通过增强抗氧化酶活性、减少脂质过氧化损伤来发挥保护作用。异甘草酸镁为甘草酸衍生物, 具有抗炎、抗氧化及膜稳定作用, 其可能通过抑制 NF-κB 信号通路的活化, 减少炎症因子的释放; 同时通过清除自由基、增强谷胱甘肽系统功能, 减轻氧化应激反应^[18-20]。此外, 部分研究提示, 甘草酸类物质可调节 T 细胞亚群平衡, 抑制过度免疫反应, 从而在 AIH 等免疫相关性肝病中发挥辅助治疗作用^[21-25]。本研究中观察组 IgG 下降更明显, 也从侧面说明其有免疫调节作用。

综上所述, 泼尼松龙联合异甘草酸镁治疗 AIH 可在改善肝功能、促进激素减量及延缓复发方面取得较好效果, 其作用机制可能与改善氧化应激状态及调节免疫反应有关。需要指出的是, 异甘草酸镁在本研究中主要作为辅助保肝及抗氧化治疗使用, 并不能替代 AIH 标准免疫抑制治疗。对于症状缓解后的患者, 仍应依据指南逐步减停激素, 并根据复发风险选择硫唑嘌呤等药物维持治疗。

参考文献:

[1] Shiffman M L. Autoimmune hepatitis: epidemiology, subtypes, and presentation[J]. Clin Liver Dis, 2024, 28(1): 1-14.
[2] Reau N S, Lammert C S, Weinberg E M. Autoimmune hepatitis: current and future therapies[J]. Hepatol Commun, 2024, 8(6): e0458.
[3] Snijders R J A L M, Stoelinga A E C, Gevers T J G, et al. An open-label randomised-controlled trial of azathioprine vs. mycophenolate mofetil for the induction of remission in treatment-naïve autoimmune hepatitis[J]. J Hepatol, 2024, 80(4): 576-585.
[4] Flikshteyn B, Amer K, Tafesh Z, et al. Diagnosis of autoimmune

- hepatitis[J]. *Clin Liver Dis*, 2024, 28(1): 37-50.
- [5] Malakar S, Shamsul Hoda U, Giri S, et al. Difficult to treat and refractory autoimmune hepatitis: recent advances in pharmacological management[J]. *World J Hepatol*, 2025, 17(9): 110264.
- [6] Tong T, Hui X, Shi R Z, et al. The efficacy and safety of budesonide combined with azathioprine versus predniso(lo)ne combined with azathioprine for autoimmune hepatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*, 2025, 49(9): 102708.
- [7] Ali A M, Abdelrahim M E, Abdelmagid A M. Mycophenolate mofetil versus azathioprine as a first-line treatment for autoimmune hepatitis: a comparative systematic review and meta-analysis[J]. *BMC Gastroenterol*, 2025, 25(1): 613.
- [8] 陈杰, 周长雄, 龚秀敏, 等. I型自身免疫性肝炎患者IL28RA、PD-L1表达及与肝功能的相关性分析[J]. *中国现代医学杂志*, 2024, 34(12): 78-83.
- [9] Chen Y Z, Wang C X, Wu Y N, et al. Magnesium isoglycyrrhizinate alleviates alectinib-induced hepatotoxicity by inhibiting mitochondrial damage-mediated pyroptosis[J]. *Drug Des Devel Ther*, 2025, 19: 6219-6233.
- [10] Fan Z H, Li Y X, Chen S S, et al. Magnesium isoglycyrrhizinate ameliorates concanavalin A-induced liver injury by inhibiting autophagy[J]. *Front Pharmacol*, 2022, 12: 794319.
- [11] Mack C L, Adams D, Assis D N, et al. Diagnosis and management of autoimmune hepatitis in adults and children: 2019 practice guidance and guidelines from the American Association for the Study of Liver Diseases[J]. *Hepatology*, 2020, 72(2): 671-722.
- [12] Engel B, Jaeckel E, Taubert R. 2022 International autoimmune hepatitis group non-response criteria in autoimmune hepatitis: Quick vs. slow responders[J]. *J Hepatol*, 2023, 78(3): e113-e114..
- [13] Aggarwal A, Swaroop S, Biswas S, et al. Efficacy, safety and long-term clinical outcomes of low-dose versus high-dose prednisolone induction in autoimmune hepatitis: a propensity score-matched analysis[J]. *Dig Dis Sci*, 2025, 70(9): 3135-3144.
- [14] Amador W F O, Vitor I C, Tomé M R, et al. Global epidemiology and determinants of autoimmune hepatitis recurrence post- liver transplantation: a systematic review and meta-analysis[J]. *Transplant Rev (Orlando)*, 2026, 40(1): 100984.
- [15] Ronca V, Parente A, Lytyak E, et al. Recurrence of autoimmune hepatitis cholestatic variant syndromes after liver transplantation affects graft and patient survival[J]. *JHEP Rep*, 2025, 7(5): 101332.
- [16] Wu W J, Ke W H, Shi W P, et al. PR/SET domain 1 targeting glutathione peroxidase 4 regulates chronic hepatitis B liver fibrosis through ferroptosis[J]. *Cytojournal*, 2024, 21: 78.
- [17] Su X, Han L Y, Wang J, et al. Hypermethylation of the glutathione peroxidase 4 promoter predicts poor prognosis in patients with hepatitis B virus-associated acute-on-chronic liver failure[J]. *Front Mol Biosci*, 2024, 11: 1421597.
- [18] Zhi Y, Dong Y N, Li X Y, et al. Magnesium isoglycyrrhizinate combined with steroid is superior to steroid monotherapy in checkpoint inhibitor-induced liver injury[J]. *Liver Int*, 2025, 45(9): e70310.
- [19] Zhang Y H, Hao H, Li H, et al. Cellular metabolomics reveals differences in the scope of liver protection between ammonium-based glycyrrhizinate and magnesium isoglycyrrhizinate[J]. *Metabolites*, 2025, 15(4): 263.
- [20] Xia S, Hu Z Y, Cao R, et al. Magnesium isoglycyrrhizinate prevented the liver injury of acetaminophen by promoting mitochondrial biogenesis[J]. *Toxicol Res (Camb)*, 2025, 14(2): tfaf024.
- [21] Bi X Y, Yang L, Lin Y J, et al. Efficacy and safety of glycyrrhizic acid in treatment of autoimmune hepatitis[J]. *Am J Chin Med*, 2023, 51(2): 391-405.
- [22] Zuo J W, Meng T, Wang Y Y, et al. A review of the antiviral activities of glycyrrhizic acid, glycyrrhetic acid and glycyrrhetic acid monoglucuronide[J]. *Pharmaceuticals (Basel)*, 2023, 16(5): 641.
- [23] Lu J, Gu X Y, Xue C, et al. Glycyrrhizic acid alleviates concanavalin A-induced acute liver injury by regulating monocyte-derived macrophages[J]. *Phytomedicine*, 2024, 133: 155586.
- [24] Ueno M, Takabatake H, Kayahara T, et al. Long-term outcomes of drug-induced autoimmune-like hepatitis after pulse steroid therapy[J]. *Hepatol Res*, 2023, 53(11): 1073-1083.
- [25] Ma T Y, Hao H X, Wang S J, et al. Glycyrrhizin preparations in liver diseases: a narrative review of mechanisms and therapeutic potential[J]. *Front Pharmacol*, 2026, 17: 1795174.

(龚仪 编辑)

本文引用格式: 陈冲, 阚雪晴, 潘铭, 等. 泼尼松龙联合异甘草酸镁治疗自身免疫性肝炎的疗效及对氧化应激指标的影响[J]. *中国现代医学杂志*, 2026, 36(20): 49-54.

Cite this article as: Chen C, Kan X Q, Pan M, et al. Efficacy of prednisolone combined with magnesium isoglycyrrhizinate in patients with autoimmune hepatitis and its effects on oxidative stress markers[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2026, 36(20): 49-54.