

一、正确认识肝病

1. 肝脏在人体的什么位置

肝脏是人体最大的实质性器官,成年人肝脏的重量为 1 200~1 600 克,占据右季肋区和腹上区的大部分,仅小部分超越前正中中线而达左季肋区。除腹上区外,肝脏大部分被胸廓所遮盖,正常成年人查体时通常不能被触及。肝脏的位置主要依靠与其相连的各韧带和腹内压来维持,并随呼吸上下移动。

肝脏的上界与膈穹隆的位置一致,在右腋中线上起自第七肋,自此向左,在右锁骨中线平第五肋,在前正中线越过胸骨体和剑突结合处,至左锁骨中线止于第五肋。肝脏的下界与肝前缘一致,起自右肋弓最低点,沿右肋弓下缘向左上行,至第八、九肋软骨结合处离开肋弓,经剑突下 3 厘米左右斜向左上,至左肋弓第七、八肋软骨结合处进入左季肋区,汇于上界左端。在成年人腹上区剑突下 3~5 厘米的范围有时可触及肝脏,但在右肋弓下缘一般不应触及。在成年人肝脏位置正常的情况下,如在右肋弓下触及肝脏,则应首先考虑肝脏增大。由于小儿肝下缘位置较低,常露出右肋弓,所以多可在右肋弓下触及,此属正常现象。

由于体型及某些病理变化,肝脏的位置也有所改变。一般矮胖体型的人,肝脏的左右径较长,其左端可达左锁骨中线外侧,由右下至左上,肝的前缘斜度较平,呈横位,且位置较高;瘦长体型的人,肝的左右径较短,肝的左端在前正中线附近,甚至在其右侧,肝前缘斜度较大,肝脏呈垂直位,其下缘在肋弓下可触及。在腹腔积液或右肺叶切除后,因膈肌升高,肝的位置可上移;在胸腔积液或气胸引起的膈肌下降时,肝的位置可下移。

2. 肝脏有怎样的形态结构

正常肝脏外观呈红褐色,质软而脆,受暴力打击易破裂出血。肝脏的外形呈楔形,右端粗大而圆钝,左端细小,可分为上下两面,前后两缘,以镰状韧带分为左、右两叶,右叶大而厚,左叶小而薄。按新的分叶方法,肝脏分为左内叶、左外叶、右前叶、右后叶及尾状叶。肝脏下面有连成“H”形的两条纵行沟和一条横行沟。横行沟为肝门,是门静脉、肝动脉和肝管及神经、淋巴管的出入处;右纵行沟前方为胆囊,后方为下腔静脉;左纵行沟前方为圆韧带,后方为静脉韧带及静脉导管的遗迹。

肝脏表面有一层致密的结缔组织构成的被膜。被膜深入肝内形成网状支架,将肝实质分隔为许多具有相似形态和相同功能的基本单位,称为肝小叶。肝小叶是肝脏最基本的结构和功能单位,由无数的肝小叶构成了肝脏。肝小叶呈多角棱柱体,0.1厘米×0.2厘米大小,小叶的中轴贯穿一条静脉,为中央静脉。肝细胞以中央静脉为中心呈放射状排列,形成肝细胞索;肝细胞索相互吻合成网,网眼间有窦状隙和血窦;肝细胞间的管状间隙形成毛细胆管。因此,可以说肝小叶是由肝细胞、毛细胆管、血窦和相当于毛细淋巴管的窦状隙所组成的。

3. 肝脏的血液供应有何特点

肝脏血液供应有门静脉及肝动脉两个来源,是腹腔内脏中唯一有双重血液供应的器官,其血液供应非常丰富。门静脉供给肝脏 $\frac{3}{4}$ 的血量,而经肝动脉进入肝脏的血量仅占 $\frac{1}{4}$,这两条血管的血液都流入肝窦。肝动脉是肝脏的营养血管,提供来自心脏的动脉血,内含丰富的氧和营养物质,供给肝的物质代谢,其血流量虽仅占肝血供的 $\frac{1}{4}$,但占氧供应的 80%,压力较门静脉高 30~40 倍。如果肝内动脉受阻,即使门静脉通畅,肝组织也会发生缺氧性病变。门静脉是肝的功能血管,主要收集消化道静脉血,血液内含有丰富的营养物质,输入肝内供肝细胞加工储存。门静脉

血入肝后经过肝窦与肝细胞接触,再经小叶的中央静脉汇入肝静脉,形成门静脉循环。肝静脉的血注入下腔静脉再回到心脏。

门静脉在肝小叶间还有交通支与肝动脉相通。这些交通支一般多不开放,当肝内病变使窦状隙变窄或闭塞时才逐步开放,使压力高的肝动脉内血液流入门静脉,这对门静脉压力的增高有一定的影响。

4. 肝脏在人体中起什么作用

肝脏是人体内最大的消化腺,也是体内新陈代谢的中心站,在人体的生命活动中占有举足轻重的地位。肝脏的结构复杂,功能广泛,无数物质在肝内储存、合成、分解、解毒、分泌和排泄,肝脏几乎参与体内所有物质的代谢过程。在蛋白质、糖类、脂肪的代谢,胆汁的生成与排泄,以及解毒、凝血、免疫、热能的产生及水、电解质调节等方面,肝脏也起着非常重要的作用。

(1)蛋白质代谢:肝脏作为人体新陈代谢最重要、最复杂的器官,与机体的蛋白质代谢关系极为密切,是人体合成和分解蛋白质的主要器官,也是血浆内蛋白质的最重要来源,它参与几乎所有方面的蛋白质代谢。食物中的蛋白质在消化道中首先被消化分解为氨基酸,之后经门静脉到达肝脏,肝细胞根据机体的需要,将大部分的氨基酸重新合成为各种维持人体生长发育和健康所需的蛋白质,如血浆蛋白、纤维蛋白原等,同时肝脏本身也具有储存蛋白质的作用。当食物中的蛋白质不能满足身体需要时,肝脏一方面可以释放出本身储存的蛋白质,另一方面还可以利用糖类、脂肪等原料合成新的蛋白质,以供机体所需。肝脏具有很强的合成蛋白质的能力,一般来说,每隔7~10日肝脏中蛋白质的一半就会重新更换。当肝脏患有严重疾病(如重型肝炎、肝硬化、肝癌)时,由于有效肝细胞总数的明显减少,使肝脏合成蛋白质的能力大大下降,血浆中白蛋白浓度也随之下降,严重时因为低蛋白血症,可造成血液胶体渗透压的降低,出现全身不同程度的水

肿现象。

肝脏不仅能合成蛋白质,还能将蛋白质分解成为氨基酸、多肽及其进一步代谢产物。肝脏能将氨基酸供给血液,使氨基酸的合成和分解呈可逆性,处于动态平衡状态,以维护血液中氨基酸的恒定性。氨基酸代谢,如脱氨基反应、尿素的合成及氨的处理等均在肝脏内进行。

(2)糖代谢:肝脏在糖的代谢中起着关键的作用,对于机体内糖的储存、分解和血糖的调节均极其重要。饮食中的淀粉和糖类食品经消化后变成葡萄糖,通过小肠吸收,再经门静脉进入肝脏,进入肝脏的糖一部分变为能量被利用,多余的则在肝脏内被合成为肝糖原储藏起来。当人们从事劳动或运动时,由于大量消耗血液中的葡萄糖,肝脏就把肝糖原分解成葡萄糖供机体利用。糖在肝脏中的代谢较为活跃,代谢途径较多,但肝脏在糖代谢中最重要的作用是维持血糖浓度的相对稳定,它是维持血糖浓度稳定的重要器官,当血液中血糖浓度变化时,肝脏具有调节作用,以保证全身,尤其是脑组织糖的供应。

肝脏对血糖的调节,主要是通过肝糖原的合成与分解,以及糖异生作用两个环节来实现的。肝脏合成糖原的能力很强,人们常把肝脏比喻成储存糖的“仓库”。它不仅可利用葡萄糖合成糖原,还可利用果糖、半乳糖等单糖合成糖原。通常肝糖原的含量占肝脏重量的6%~10%,也就是说有70~120克。肝糖原也可在肝内特有的葡萄糖6-磷酸酶的作用下,水解6-磷酸葡萄糖生成葡萄糖,并送入血液中,以补充血糖(特别是在饥饿时)供肝外组织利用。当人体内血糖升高时(如饮食后),可大量合成糖原,一般可高达10%;而当血糖降低时(如饥饿),肝糖原又分解为血糖,此时肝中糖原含量逐渐减少。在肝脏,肝糖原与血中葡萄糖处于不断的变化之中,在一定条件下互相转化,以保证血糖浓度的相对稳定。糖异生作用是指肝脏将某些非糖物质(如甘油、 α -酮酸、丙酮酸和乳酸)等转变为肝糖原或葡萄糖的作用。由于肝糖原的

储量有限,空腹后 10 小时左右绝大部分被消耗掉。当长期禁食或反复呕吐使机体处于饥饿状态时,肝糖原分解补充血糖的作用随之减弱甚至丧失,这时血糖浓度的维持几乎完全依赖于肝脏的糖异生作用。糖异生作用的结果不但消耗了储备脂肪,还要消耗组织蛋白,因此在这种情况下,人体必须输入足量的葡萄糖,才能减少蛋白质的消耗,以保护肝脏。

(3)脂肪代谢:脂肪是人体组织的重要组成成分,人体所需的脂肪绝大部分来源于食物供给,而肝脏在脂肪的消化、吸收、运输、分解、合成等代谢过程中起着重要作用。肝细胞具有制造和分泌胆汁的功能,其分泌的胆汁通过胆管排入十二指肠,胆汁中的胆盐能乳化脂肪,激活胰脂酶,从而起到促进脂肪消化吸收的作用。如果肝细胞功能障碍,分泌的胆汁过少,则可引起消化不良,患者出现胃纳减少、大便溏稀等。肝脏也是中性脂肪合成和释放、脂肪酸分解、酮体生成与氧化、胆固醇与磷酸合成、脂蛋白合成和运输的场所。人们每天摄入的食物(如肉、奶、海鲜)中的脂肪,在消化道中经胆汁和脂肪酸共同作用后被分解为脂酸和甘油,然后被肠道吸收,合成中性脂肪储存于皮下及其他组织。如果摄入的脂肪过多就会造成肥胖症。饥饿时,储存于体内的脂肪则被动员至肝脏进行分解、释放能量,以供人体生命活动的需要,同时也生成脂酸和酮体,一部分脂酸则被合成磷脂与胆固醇。如果长期饥饿,就有可能大量氧化体内储存的脂肪而出现酸中毒或酮中毒,对生命造成一定的危害。

正常情况下,人体肝内脂肪含量占 3%~5%,一旦肝脏氧化减少,输入肝脏的脂肪过多,便会使肝脏内脂肪含量增加,形成脂肪肝,使肝脏的蛋白质和脂肪代谢功能受到损害,并可出现血浆白蛋白降低,类脂质升高,少数患者可出现类似肝硬化的病理过程。

(4)维生素代谢:人生命活动的基本物质除了蛋白质、糖类、脂肪三大基本营养素外,还离不开维生素。维生素是人体所必需的重

要营养素之一,肝脏在维生素的吸收、储存、代谢等方面都有重要作用。肝脏是人体内维生素含量较多的组织,是维生素的储存场所,维生素 A、B 族维生素、维生素 C、维生素 D 和维生素 K 的合成和储存均与肝脏密切相关。同时,肝脏分泌的胆汁又是脂溶性维生素吸收的必要条件,并直接参与多种维生素的代谢过程。

①维生素 A。维生素 A 属于脂溶性维生素,来源于胡萝卜素。胡萝卜素在肝脏胡萝卜素酶的作用下转化为维生素 A,人体 95% 以上的维生素 A 都储存于肝脏内。维生素 A 在人体生命活动中占有重要地位,与人体的正常生长发育密切相关,它是维持上皮组织结构完整及功能的必需物质,并有预防眼结膜、泪腺、鼻腔、呼吸道、消化器官、生殖器、汗腺等黏膜病变、干燥及角化的作用,能维持人体正常的视觉功能,也有助于生育和泌乳。当肝脏受到损害时,维生素 A 的转化合成即产生障碍而出现维生素 A 缺乏,致使患者呈现夜盲、皮肤粗糙等。

②B 族维生素。B 族维生素系水溶性维生素,其中维生素 B₁、维生素 B₂、维生素 B₆ 等的合成和代谢与肝脏关系最为密切。糖类的合成和分解主要在肝脏内进行,分解时需要维生素 B₁ 作为促酶;糖原合成时也需要维生素 B₁;肝脏对雌激素的灭能作用也离不开维生素 B₁ 的参与,可见维生素 B₁ 在肝脏功能方面也起很大作用,同时肝脏能将维生素 B₁ 合成焦磷酸硫胺素——丙酮酸脱氢酶系的辅酶。此外,肝脏能把维生素 B₆ 合成磷酸吡哆醛(丙氨酸氨基转移酶的辅酶);能将维生素 B₂ 合成黄酶的辅基;还能把泛酸合成辅酶 A 等。在肝脏功能障碍时,B 族维生素的合成与分解也会发生障碍,而 B 族维生素的缺乏,也可影响肝脏的正常生理功能。

③维生素 C。肝脏是维生素 C 的一个重要储存场所,能防止有毒物质对肝脏的损害,保护肝脏中的酶系统,增加肝细胞的抵抗力,能促进肝糖原的形成和促进肝细胞的再生,并能改善肝脏功能。当维生素 C 缺乏时,会影响肝脏的正常功能,肝脏易发生

脂肪变性,最终导致脂肪肝。而当肝脏损害时,肝内维生素 C 含量也相应减少。

④D 族维生素。肝脏也是体内 D 族维生素储存的主要器官, D 族维生素中以维生素 D₂(麦角钙化醇)和维生素 D₃ 最重要,它们都是在肝脏进行代谢的。维生素 D 能促进钙和磷的吸收,而钙和磷两者均为骨质构成的主要成分。当肝脏发生病变时,可使肠道内胆汁减少,影响到维生素 D 的吸收,从而阻碍体内钙和磷的吸收,结果造成骨质疏松症等。

⑤维生素 K。维生素 K 属于脂溶性维生素,储存于肝细胞内,其存在和功能的发挥离不开肝脏。维生素 K 的主要作用为促进血液凝固,因为维生素 K 是促进肝脏合成凝血酶原的重要元素,当维生素 K 缺乏时,血浆内凝血酶原含量即减少,致使血液凝固时间延长。肝功能有损害时,维生素 K 即不同程度地失去其促进凝血酶原生成的功效。

⑥维生素 E。肝脏是维生素 E 的重要储存器官,维生素 E 可随胆汁排出。肝脏损害时因肠道吸收减少,肝脏内维生素 E 的含量及血浆内维生素 E 的浓度也会降低。维生素 E 与人体正常生育功能关系很大,当维生素 E 缺乏时,可影响生育功能,严重者可致不孕不育。另外,维生素 E 缺乏也可引起肝细胞的线粒体结构紊乱和呼吸作用减弱。

(5)激素代谢:激素是人体内各种分泌腺(垂体、肾上腺、甲状腺、甲状旁腺、胰腺、性腺等)所分泌的一类化学物质,在调节机体代谢平衡、维持和协调机体各组织器官之间功能的相互关系等方面,激素具有非常重要的作用。激素在人体内必须保持在一定的浓度范围内,过高或过低都将对机体造成不利的影响。肝脏参与激素的灭活,是许多激素分解转化丧失活性的重要场所,具有调节激素代谢的重要作用。当肝功能长期损害时,常因肝脏对激素的灭活功能降低而使某些激素在体内堆积,引起物质代谢紊乱。例如,性激素失调,往往有性欲减退,腋毛、阴毛稀少或脱落,阳

痿,睾丸萎缩和月经失调。由于雌激素水平过高,可致使局部小动脉扩张,出现肝掌和血管痣等。

(6)胆红素代谢:胆汁的生成和分泌依赖整个肝细胞内微器的高度协调,血液中的不溶性胆红素(血红蛋白分解的产物)经肝细胞作用,形成与葡萄糖醛酸结合的可溶性胆红素,或释放入血经肾脏排泄,或释放入胆小管内与胆盐、胆固醇等组成胆汁,其中胆盐有助于脂肪的消化和吸收。胆红素的摄取、结合和排泄,胆汁酸的生成和排泄,都由肝脏承担。胆红素在肝内的代谢过程包括肝细胞对血液内胆红素的摄取,结合胆红素的形成,结合胆红素从肝细胞排入胆管3个相互衔接的过程,其中任何一个过程发生障碍,都可由于胆红素的增高而出现黄疸。肝功能受到损害时,胆红素代谢发生障碍,可使血液内胆红素潴留增加而引起巩膜、皮肤黄染,小便变黄,大便颜色变浅,并伴有神疲乏力,食欲缺乏等。肝细胞制造、分泌的胆汁,经胆管输送到胆囊,正常情况下,每天肝脏制造800~1000毫升的胆汁,胆囊仅起浓缩和排放胆汁的作用,以帮助小肠内脂肪的消化、吸收。如果肝功能障碍,长期缺乏胆汁,便可导致食欲减退、体重下降、脂性腹泻、贫血、出血倾向等。

(7)解毒作用:人体代谢过程中所产生的有害废物及外来的毒物、毒素,包括药物的代谢和分解产物,均须在肝脏解毒。肝细胞通过氧化、还原、水解和结合等方式,使毒物的毒性消失、减弱或结合转化为可溶性的物质,利于排出。当肝脏受到损害时,肝脏的解毒功能下降,便会出现中毒症状。

(8)免疫功能:肝脏是最大的网状内皮细胞吞噬系统,它能吞噬、隔离和消除、改造入侵和内生的各种抗原,与人体的免疫能力密切相关。肝脏的免疫功能主要体现在它的吞噬作用和免疫调节作用。吞噬作用即肝脏内丰富的巨噬细胞起滤过、清除异性物质和调节免疫反应的作用;免疫调节作用则是肝脏对抗原的滤过、清除和诱导免疫耐受性,是机体的一种防御机制。它一方面

阻止有害的抗原物质从肠道侵入全身,同时也避免机体对外来抗原的免疫应答,使之不致造成超敏反应和组织损伤。当肝脏发生病变时,如在急性肝炎、慢性肝炎、肝硬化时,会发生免疫的异常,出现相应的病理变化,引起一系列的临床症状。

肝脏的吞噬功能主要是通过肝窦间隙的肝巨噬细胞来进行的。肝脏内具有大量的肝巨噬细胞(约有 460 亿个),存在于肝窦状隙中,肝巨噬细胞主要是由血液内的单核细胞转变而来的,因此具有很强的吞噬功能,能够吞噬清除来自肠道和血液中的异物及细菌等有害物质,还能破坏衰老的红细胞,分解血红蛋白形成胆红素。肝巨噬细胞除具有吞噬功能外,还有特异免疫应答和调节作用,它可以在免疫过程的感应阶段提供抗原,实现抗原的信息传递;在免疫过程的反应阶段,肝巨噬细胞可分泌白细胞介素,对淋巴细胞有促增殖作用;在免疫过程的效应阶段,肝巨噬细胞可有效地杀伤靶细胞或起吞噬调理作用。

(9)血液凝固功能:几乎所有的凝血因子都由肝脏制造。肝脏在人体凝血和抗凝两个系统的动态平衡中起着重要的调节作用。例如,肝细胞可合成凝血酶原、纤维蛋白原等与血液凝固有关的物质,肝脏所储存的维生素 K 是合成凝血酶原所必需的。具有抗凝血作用的肝素,一部分是在肝内生成的。凝血障碍的程度常与肝功能破坏的严重程度相平行,肝衰竭者常死于出血。

(10)其他功能:除上述生理功能外,肝脏还参与人体血容量的调节、热能的产生和水及电解质的调节等。

肝脏的功能是多种多样的,如果肝脏受到严重损害,如急性乙型肝炎、重型乙型肝炎、肝硬化时,机体就会出现多种功能障碍,危及人们的健康,甚至生命。

5. 常见的肝病有哪些种类

肝病的种类有很多,除先天遗传性肝病(如肝豆状核变性)外,后天性肝病主要分为感染性肝病与非感染性肝病两大类。感染性

肝病主要有病毒性肝炎、细菌性肝脓肿、阿米巴肝脓肿、血吸虫性肝病、肺结核等,非感染性肝病则包括脂肪肝、酒精性肝病、药物性肝损伤、肝囊肿、自身免疫性肝病、肝癌等。就临床来看,常见的肝病主要有病毒性肝炎、酒精性肝病、脂肪肝、肝硬化、肝癌等。

(1)病毒性肝炎:病毒性肝炎是一组由嗜肝性肝炎病毒引起的常见传染病,肝炎病毒通过不同的途径进入人体,在肝脏生长繁殖,破坏肝组织的正常结构,影响肝脏的生理功能,并出现一系列的临床症状。根据病毒性肝炎的病原学分类,主要分为甲型病毒性肝炎、乙型病毒性肝炎、丙型病毒性肝炎、丁型病毒性肝炎、戊型病毒性肝炎 5 种,其中甲型病毒性肝炎、乙型病毒性肝炎和丙型病毒性肝炎在临床中较为多见。

(2)酒精性肝病:酒精性肝病是因长期大量饮酒所导致的肝损害,主要表现为酒精性脂肪肝、酒精性肝炎和酒精性肝硬化,这 3 种肝病可单独或混合存在。酒精性肝病在西方国家较为多见,欧美 80%~90% 的肝硬化病因是由饮酒引起的。在我国,对病毒性肝炎引起的肝炎后肝硬化比较重视,对酒精性肝硬化则认为少见而重视不够。近年来,随着我国酒的消耗量增加,临床所见酒精性肝病有逐年增多的趋势。

(3)脂肪肝:脂肪肝是指脂类物质在肝内蓄积过多,超过肝脏重量的 5%,或在组织学上 50% 以上的肝实质脂肪化的一种表现。脂肪肝不是一个独立的疾病,而是由多种疾病和原因引起的肝脏脂肪性变,最常见的原因因为肥胖、酒精中毒、糖尿病,其次为营养失调、药物中毒、妊娠、遗传等。随着我国人民物质生活的不断改善,脂肪肝的发病率逐年升高,已占到平均人口的 10% 左右,其中有 6%~8% 的脂肪肝患者可转化为肝纤维化、肝硬化,严重威胁着人们的健康。

(4)肝硬化:肝硬化是一种以肝组织弥漫性纤维化、假小叶和再生结节形成为特征的慢性肝病,临床上有多系统受累,以肝功能损害和门静脉高压为主要表现,晚期常出现消化道出血、肝性

脑病、继发感染等严重并发症。引起肝硬化的病因有很多,在我国以病毒性肝炎(尤其是乙型肝炎、丙型肝炎)所致者居多,酒精中毒、循环障碍、胆汁淤积、工业毒物或药物的影响、代谢障碍、营养障碍,以及免疫功能紊乱等也可引起肝硬化。

(5)肝癌:肝癌分为原发性和继发性,通常所说的肝癌主要指原发性肝癌,是指起源于肝实质细胞或肝内胆管上皮细胞的癌肿,为我国常见的恶性肿瘤之一,死亡率在消化系统恶性肿瘤中列第三位,仅次于胃癌和食管癌。我国是世界上肝癌主发地区之一,年发病率高于10/10万,每年约有11万人死于肝癌。原发性肝癌的病因和发病机制尚未完全肯定,可能与病毒性肝炎、肝硬化、黄曲霉素、饮水污染等因素有关,通常是多种因素综合作用的结果。

6. 肝炎都会传染吗

肝炎是由病原微生物,如病毒、细菌、真菌、立克次体、螺旋体及某些原虫和寄生虫,以及自身免疫因素所导致肝细胞的各种炎症;各种毒物(如砒霜),毒素(细菌的内外毒素)和某些药物(如异烟肼、吡哆美辛、氯丙嗪等)的中毒也都可引起中毒性肝炎。由药物中毒引起的肝炎称为药物性肝炎;由细菌引起的肝炎称为细菌性肝炎;由病毒引起的肝炎称为病毒性肝炎;由于长期饮酒造成的肝炎称为酒精性肝炎;由于自身免疫功能异常引发的肝炎称为自身免疫性肝炎等。

日常生活中最常见到的肝炎有病毒性肝炎、酒精性肝炎、药物性肝炎和自身免疫性肝炎,其中只有病毒性肝炎具有传染性。通常人们所说的“肝炎”,主要是指由甲型、乙型、丙型、丁型、戊型等肝炎病毒所引起的病毒性肝炎。病毒性肝炎是一组由嗜肝性肝炎病毒引起的常见传染病,肝炎病毒通过不同的途径进入人体,在肝脏生长繁殖,破坏肝组织的正常结构,影响肝脏的生理功能,并出现一系列的临床症状。病毒性肝炎具有传染性较强、传播途径复杂、流行面广、发病率高等特点。部分急性病毒性肝炎

患者可演变成慢性,并可发展为肝硬化和原发性肝细胞癌等。

7. 病毒性肝炎有哪几种

引起病毒性肝炎的病毒种类很多,目前公认的有甲型肝炎病毒(HAV)、乙型肝炎病毒(HBV)、丙型肝炎病毒(HCV)、丁型肝炎病毒(HDV)、戊型肝炎病毒(HEV),分别引起甲型病毒性肝炎、乙型病毒性肝炎、丙型病毒性肝炎、丁型病毒性肝炎、戊型病毒性肝炎。甲型病毒性肝炎、戊型病毒性肝炎主要经粪-口途径感染,有季节性,可引起暴发流行,通常3个月内恢复健康,一般不转化为慢性肝炎,属可自愈的疾病,预后相对良好。而乙型病毒性肝炎、丙型病毒性肝炎、丁型病毒性肝炎传播途径较为复杂,以血液传播为主,无季节性,常为散发,感染后有相当一部分可演变为慢性肝炎,一旦慢性化,很难彻底治愈,病情有可能向肝硬化,甚至肝癌方向演变。

除了以上5型病毒性肝炎,临床上仍有少部分肝炎患者的病原得不到明确,因此不少学者试图探索是否还有新型肝炎病毒存在。随着分子生物学技术的飞速发展,研究的不断深入,近年不断有新的肝炎病毒被发现及分离成功。例如,1995年美国有两家实验室相继报告了一种新发现的与人类肝炎相关的核糖核酸病毒,命名为庚型肝炎病毒;日本学者1997年和1998年连续报道,发现一种经过血液传播的(肝炎)病毒(TTV),认为可能与病因不明的输血后肝炎有关。但目前对于病毒的分类、复制状态,以及致病性等均不清楚,新的肝炎病毒的正式命名尚未得到国际病毒分类与命名委员会的最后确定,国际上多数学者对此持慎重态度。

8. 病毒性肝炎在临床上有什么类型

甲型病毒性肝炎、乙型病毒性肝炎、丙型病毒性肝炎、丁型病毒性肝炎、戊型病毒性肝炎,在病原学、血清学及临床经过、肝外器官损害等多方面均有不同,但各种病毒性肝炎的临床表现却有诸多相似之处,因此从临床表现上对某一病例很难区别是哪种病

病毒性肝炎。

根据病毒性肝炎病程、病情的不同,通常把病毒性肝炎分为急性肝炎、慢性肝炎、重型肝炎、淤胆型肝炎和肝炎肝硬化几大类。其中急性肝炎分为急性无黄疸型肝炎、急性黄疸型肝炎两种;慢性肝炎分为轻度慢性肝炎(相当于原来的慢性迁延性肝炎和轻型慢性活动性肝炎)、中度慢性肝炎(相当于原来的中型慢性活动性肝炎)、重度慢性肝炎3种;重型肝炎则分为急性重型肝炎、亚急性重型肝炎、慢性重型肝炎3种;在淤胆型肝炎中,也有急性淤胆型肝炎、慢性淤胆型肝炎之分;肝炎肝硬化则有活动性肝硬化和静止性肝硬化两种类型。另外,在乙型病毒性肝炎中,还有众多的乙型肝炎病毒表面抗原携带者。

9. 有黄疸就是肝炎吗

因为在临床上有众多的黄疸型肝炎患者,在乙型肝炎病情较重时也常出现黄疸,所以给人一错觉,似乎只要出现黄疸就一定是肝炎。我们时常可以听到有人这样说:“某某眼睛及皮肤都发黄了,恐怕肝炎很重吧?某某这几天眼睛发黄了,恐怕是得黄疸肝炎了吧?”其实这是一种误解,有黄疸不一定是肝炎,有肝炎也不是必定要出现黄疸。

临床上把巩膜和皮肤发黄叫黄疸,其形成原因是复杂多样的。黄疸形成的过程与人体血液中红细胞的破坏程度、肝脏的功能状况及胆管的畅通程度诸因素直接相关。人体血液内的红细胞在不断衰老、死亡、更新的过程中,产生一种叫胆红素的物质,其依靠肝脏来进行代谢。在正常情况下,人体血液中的红细胞不断从骨髓中产生,红细胞的生命期平均为120天,衰老的红细胞自然破坏后就产生血红蛋白。每天有250~300毫克的血红蛋白在体内要转化为间接胆红素,这种间接胆红素随血液循环到达肝脏,在肝细胞内转化为直接胆红素。肝细胞分泌直接胆红素到毛细胆管后,成为胆汁中的主要成分。胆汁从胆管经小肠到大肠,

在小肠下段被大肠里的细菌分解,把直接胆红素还原,转变为胆素原,每天排出 40~280 毫克的粪胆素(由胆素原氧化而成),使粪便染成黄色;胆素原的另一小部分重新由肠道回吸收入血,再回到肝脏,随血循环由肾脏排出(每日 0.5~4 毫克),即尿胆原。

上述过程周而复始,胆红素的产生和肝脏代谢及胆红素的排泄量处于动态平衡中,所以正常人体中的胆红素量是恒定的,每升血液中含有 17.1 微摩的胆红素,尿胆原为少量,粪便保持正常黄色。如果上述过程的任何一个环节发生病变或障碍,如某些病变使胆红素生成过多,或肝胆代谢胆红素的功能出现障碍,或胆红素的排泄受阻,胆红素就会大量反流或存留在血中,血清胆红素量就可能升高。当血液中血清胆红素的量 >34.2 微摩/升时,胆红素便可明显从血管中渗入到眼部巩膜、皮肤及黏膜,使其呈黄色。同时,尿中的胆红素含量也会增加,使尿黄色加深,这些现象就是人们常说的黄疸。黄疸时往往以巩膜发黄最明显,这除了眼直接外露易被发现外,还与两点有关,一是巩膜是全身最白的一种组织,最容易被染黄;一是眼球结膜组织极为疏松,血管丰富,血中的胆红素最容易由这里向外渗透将周围组织染黄。

在人体胆红素的代谢过程中,肝细胞承担着重要任务,是处理胆红素的基地,当肝脏发炎时,其基地遭到破坏,极易出现黄疸,但这并不说明有黄疸就是肝炎。某些原因,如先天性代谢酶和红细胞遗传性缺陷,以及理化、生物和免疫因素所致的体内红细胞破坏过多,贫血、溶血,使血内胆红素原料过剩,均可造成肝前性黄疸。由于结石和肝、胆、胰腺肿瘤,以及其他炎症,致使胆管梗阻,胆汁不能排入小肠,就可造成肝后性黄疸。新生儿出生不久可因红细胞大量破坏,肝细胞对胆红素摄取不全而出现生理性黄疸。另外一些感染性疾病,如败血症、肺炎及伤寒等,在少数情况下也可出现黄疸。严重心脏病患者心力衰竭时,肝脏长期淤血肿大,可以发生黄疸。各种原因造成的肝细胞损害,均可引起肝性黄疸。

由此不难看出,只要血中胆红素的浓度超过 34.2 微摩/升时,都可发生显性黄疸,肝炎仅是肝性黄疸的原因之一。除了轻微的新生儿黄疸是正常生理现象,任何一种黄疸都说明体内出现了异常。遇到黄疸患者,应根据具体情况,结合体征、化验、B 超及 CT 等检查结果进行综合判断,找出引发黄疸的原因,千万不要一见黄疸就武断地诊断为肝炎。

10. 肝区痛都是肝炎引起的吗

肝区痛是指右季肋区的自发性疼痛。肝和胆均由腹腔神经丛交感支、迷走神经腹支和脊髓神经的膈神经支配,肝、胆组织中分布着许多内脏神经的感受器,一旦肝脏及胆囊发生炎症,或受到压力、温度或化学刺激,就可形成冲动,传入大脑,产生隐痛、压痛,甚至绞痛,或针刺样、烧灼样感觉。肝包膜上的神经与膈神经相连,属脊髓感觉神经支配,急性肝炎时,由于肝脏充血、肿胀、渗出和肝细胞坏死,把肝脏外包膜撑开,撑紧的肝包膜刺激神经后产生胀痛、钝痛、重压感或针刺样疼痛。慢性肝炎或肝炎恢复期,肝肿胀引起的肝包膜的紧张度已相应缓解,肝功能已明显好转或正常,但患者仍常感到肝区不同程度的疼痛不适,这些现象多数是由于久病后大脑已形成疼痛的固定兴奋灶一时难以消除的缘故。

我国病毒性肝炎的发病率高,病毒性肝炎急性期、恢复期等都可具有肝区痛的症状和叩击痛的体征,所以只要出现肝区疼痛,人们常首先考虑肝炎。但肝区痛不全是肝炎引起的肝脏周围邻近脏器组织很多,许多疾病和原因都可引起肝区疼痛。

肝胆疾病是引起肝区痛的最常见原因。急性肝炎,特别是黄疸型肝炎,60%~90%要引起胆囊及胆管感染。胆囊内的炎症和寄生虫、细菌、结石的存在,常可引起肝区不适、疼痛,甚至剧烈绞痛;肝癌、胆管癌、肝脓肿、胰腺癌等也可引起与肝炎相似的肝区痛。肝炎的炎性渗出物使肝包膜与腹膜或肝脏邻近组织发生纤维性粘连,一旦劳累、体位转换、感冒、饮食后牵拉了粘连处的神

经,也可引起肝区疼痛不适。

膈下脓肿、右肾肿瘤,以及胸膜和肺组织的病变也会有肝区痛的症状;肋间神经痛、肋间肌损伤、胸壁结核等胸壁疾病也都可能是肝区痛的原因。另外,意外撞击引起胸壁挫伤、肋骨骨折等,也可表现为肝区痛;固定性的书写体位,可使肋间肌肉受压而产生右季肋区疼痛;生气、恼怒等情志不畅也可引起右季肋区疼痛。

总之,肝区痛的原因是多方面的,有肝区痛时不要只想到肝炎,应根据具体情况做进一步的检查,以便明确诊断,避免失误。

11. 血管痣和肝掌是怎么回事

血管痣和肝掌与乙型肝炎、肝硬化等肝病有着密切的关系。血管痣以前称之为蜘蛛痣、星状痣等,其命名即因痣的形状如蜘蛛。它由中心点向周围有许多放射状排列、丝线样的动脉性微血管组成,周围皮肤可稍白。血管痣是皮肤黏膜上的小动脉扩张的结果,由于小动脉扩张后酷似蜘蛛网,用铅笔尖或玻片轻压住“蜘蛛体”,则网状形态立即变白或消失。此痣小的如小米粒,大的有2~3厘米,数量少的1~2个,多则数百个;多见于胸部以上的面、颈及上肢、手背等处。急性肝炎患者血管痣的发生率约为1%,而慢性肝炎患者可达50%以上。血管痣的出现常与肝功能状态相平行;当肝功能恶化时,血管痣增多;肝功能好转后,此痣可由原来鲜红色变棕黑色,继而消失。健康人如果出现较多的血管痣时,应考虑隐匿性肝病的存在,要进一步检查。

肝掌就是在肝病患者手掌的大小鱼际及手指掌面、手指基部呈现的粉红色融合或未融合的胭脂样斑点,压之褪色,久者可形成紫褐色。如果仔细观察,可见许多星星点点扩张连成片的小动脉。它的发生与血管痣一样,也是小动脉扩张的结果。肝掌主要发生在慢性肝炎、肝硬化患者的手掌,也随肝功能好转而减轻或消失。

出现血管痣和肝掌的原因,主要是肝功能障碍后不能正常处

理雌激素,使雌激素在体内大量堆积,引起小动脉扩张的结果。肝脏不仅是生命物质的代谢器官,还是人体激素的调节和灭活器官,特别是由人体性器官分泌的雌激素,必须经过肝脏后才能使其功能减弱或使活性消失。当肝脏出现急、慢性炎症及肝硬化等疾病时,对雌激素的灭活能力明显下降,造成雌激素在体内堆积,出现血管痣和肝掌。其他慢性疾病,如类风湿关节炎、糖尿病、恶性肿瘤等,也可出现血管痣、肝掌,这可能与继发性肝损伤有关。

除血管痣、肝掌外,雌激素的灭活失衡还可使肝病患者出现毛细血管扩张、月经失调、睾丸萎缩或男性乳房发育,也可造成皮肤细胞内黑素的增加而引起肝性黧黑面容等。

12. 肝大都是肝炎引起的吗

正常人的肝脏是不易摸到的,患肝炎时由于肝脏出现充血水肿,在肝组织内有淋巴细胞、单核细胞及中性粒细胞浸润,肝细胞呈肿胀、气球样变,所以肝脏常较原先肿大,在肋缘下容易被触及。据此,有些人见到肝大就认为是肝炎,其实肝大的原因很复杂,肝大未必就是肝炎。

临床所谓的“肝大”是以肝脏上下界距离是否超过 9~11 厘米,肋缘下是否触及,剑突下肝边缘是否超过 3 厘米为依据的。除肝大外,其他许多因素也可导致肝脏在肋缘下可触及,如腹壁松弛的瘦弱者肝脏常下垂,这样它的上界就低于第五肋间隙,而下界可在肋缘下 1~2 厘米、剑突下 3~5 厘米处被触及,但质地柔软,无压痛。经常站立工作的人肝脏触及率高,晚间比早晨易触及,7 岁以下的儿童也多数可触及。若邻近器官发生病变,如肺气肿、右侧胸腔大量积液、膈下脓肿等,均可使肝脏下移而在肋缘下被触及,这些都不能算是肝大。另外,如果肝脏仅是前后径和左右径增大,在肋缘下就不易触及。因此,仅以医生在肋缘下是否触及肝脏就做出肝大或不大的结论是不科学的。

由于检查者经验不足而将腹壁组织或肝脏邻近组织误认为是