

临床医学讲座

内科进修医生讲座选编

(内部资料)

5

武汉医学院第二附属医院

内科临床医学讲座编辑部

一九七六年一月

## 目 录

黄疸的诊断与鉴别诊断.....	(1)
水肿的成因、诊断及治疗.....	(16)
发热待查的诊断和处理.....	(36)
昏迷的诊断及处理.....	(52)
上消化道大出血.....	(65)
急腹症的鉴别诊断.....	(73)
支气管哮喘的病因、分型及治疗.....	(83)
呼吸功能衰竭的临床与处理.....	(90)
高血压的诊断与鉴别诊断.....	(101)
高血压的治疗.....	(114)
肾病综合征.....	(132)
重症肝炎的早期诊断与治疗.....	(142)
恶性网状细胞病.....	(150)
粒细胞减少症.....	(153)
恶性网状细胞病的进展.....	(160)
原发性血小板减少性紫癜的发病机理与治疗问题.....	(170)
内分泌系统疾病概述.....	(176)
抗菌素的临床应用.....	(185)
肝功能试验与酶学检查.....	(199)
超声波检查的临床应用.....	(210)
放射性同位素在临床诊断上的应用.....	(218)

# 黄疸的诊断与鉴别诊断

## 一、概念

黄疸是一个症状，主要多见于许多肝脏及胆道疾病。黄疸是指皮肤、巩膜及粘膜因血清内胆红素浓度增高所致的黄染（按正常血清内胆红素的含量是在0.1—1.0毫克%之间），在有些病例这个症状比较突出，以致患者寻找医生就医；在有些病例则很轻微，以致患者并不觉察到，甚至被不细致的医务工作者漏诊掉。观察轻微的黄疸，要在天然光线下进行，在人工照明下，有些黄疸可能被漏诊。

黄疸首先须与假性黄疸相鉴别，属于后者系由大剂量阿的平及胡罗卜素等所引起的皮肤黄染。阿的平黄染多累及身体暴露皮肤，在巩膜此种黄染很少见亦难发现。阿的平停用后这种黄染还可维持几个星期。胡罗卜及柑橘等食物内含丰富的胡罗卜素，当进食过多，尤其在肝功能不全时，胡罗卜素在肝内不能转化为维生素A，易发生高胡罗卜素血症而导致皮肤黄染，一般多累及手掌，足底和皮脂腺丰富的前额及鼻部的皮肤，在假性黄疸时，血清胆红素并不增高，黄疸指数可增高。

此外，黄疸尚须与球结膜下脂肪积聚相区别，后者多见于老年人，黄疸在内眦较为明显，皮肤不黄，血清胆红素也不增高。

祖国医学中将黄疸列为病名，以身目发黄为主症，黄为土之本色，脾胃属土，故本病与脾胃有密切的关系。《医学心悟》一书内载有“黄疸者目珠黄，渐及皮肤，皆见黄色也”可见我们祖先早已细致地观察过黄疸病。

## 二、正常胆红素的新陈代谢

在了解各种黄疸发生的机理之前，首先复习一下正常胆红素的代谢是必要的。

胆红素主要来源（约80—90%）是血红蛋白；正常红细胞的平均寿命为120天，从衰老的红细胞释放出来的血红蛋白，经网状内皮细胞（包括枯否氏细胞）处理后分解为胆红素，铁及珠蛋白。此种胆红素（亦称间接胆红素）吸附于白蛋白，由血液运输至肝脏。根据超微结构所见，它从肝窦经毛细淋巴管（Disse氏管）被肝细胞的微突摄入肝细胞内，其时白蛋白与胆红素分离。在肝细胞内胆红素被运至微粒体，在尿嘧啶核苷二磷酸葡萄糖醛酸（UDPGA）和尿嘧啶核苷二磷酸葡萄糖醛酰基转换酶的作用下与葡萄糖醛酸结合形成直接胆红素的主要部分（75%），即胆红素葡萄糖醛酸酯。。通过硫酸转换酶的作用与硫酸结合为胆红素硫酸酯（占结合胆红素的15—20%）。还有9—10%的胆红素可能是与甲基或甘氨酸相结合的。

直接胆红素由肝细胞排泌入毛细胆管微突，经细胆管，胆管而排入肠道，在结肠内经细菌的作用还原为粪胆素原，大部分变为粪胆素，从粪便排出（正常人24小时内排出总量为40—280毫克）；小部分粪胆素原在肠道内重吸收，经门静脉到肝脏，转化为直

接胆红素再排入肠内，形成“胆色素的肠肝循环”。被吸收到门静脉内的粪胆素原，有极小部分进入体循环，经由肾脏排出，称为尿胆素元（24小时内总量不超过4毫克）。

约10—20（30）%的胆红素不是从成熟红细胞内的血红蛋白分解而来，其来源可能是：（1）骨髓内未成熟红细胞内的血红蛋白；（2）血红素生物合成过程中的付产品；（3）肌蛋白，过氧化氢酶和细胞色素等。

从网状内皮细胞释放到血浆内的胆红素是游离的，非结合的，不溶于水而是脂溶性的，它吸附在白蛋白，故不能由肾脏排出，与凡登白氏偶氮试剂呈间接反应，所以亦称为间接胆红素或非结合胆红素。

结合胆红素是水溶性的，与偶氮试剂呈直接凡登白氏反应。因其已与白蛋白分离，故在超过一定浓度时可由肾脏排出。结合胆红素又称直接胆红素，其中主要是胆红素双葡萄糖醛酸酯（色素Ⅱ），并有小部分胆红素单葡萄糖醛酸酯（色素Ⅰ）。

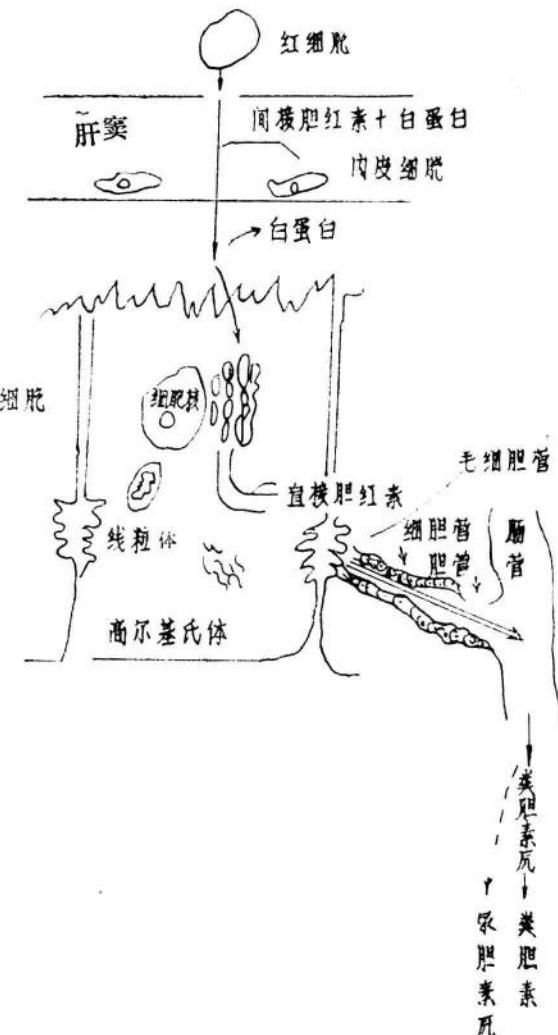
### 三、黄疸的分类

根据发病机理，可将黄疸分为下例四种类型：

（一）溶血性黄疸；  
（二）肝细胞性黄疸；（三）阻塞性黄疸；（四）胆红素代谢功能缺陷所致的黄疸。临幊上以前三种较为常见，特别是肝细胞性和阻塞性黄疸两种。在胆道长期及严重阻塞病例，由于肝细胞营养障碍而继发肝细胞性黄疸，在这种情况下黄疸为混合型。

杜锡氏曾将黄疸分为：（1）肝前性黄疸，包括溶血性及非溶血性黄疸；（2）肝原性黄疸，包括肝细胞性及肝胆管性黄疸；（3）肝后性黄疸，包括完全阻塞性及不完全阻塞性黄疸。

又有人从治疗观点出发，将黄疸分为：（1）内科性黄疸——肝细胞性，肝内阻塞



胆红素代谢过程示意图

性黄疸以及胆红素代谢功能缺陷所致的黄疸；（2）外科性黄疸——肝外阻塞性黄疸；（3）内外科性黄疸——先天性溶血性黄疸，内科诊治后转外科作脾切除术，有显效。

祖国医学书籍《金匱要略》，根据病因将黄疸分为：谷疸、酒疸及劳疸，后世又加“黄汗”及“黄疸”而成为《五疸》。《金岳全书》中根据症状而分为阳黄及阴黄，目前中医在临幊上多采用阳黄阴黄的分类。

按胆红素的性质而把黄疸又可分为：

I. 主要伴有间接反应胆红素的黄疸。

甲、由于胆红素负荷的增加。

一、红细胞或血红蛋白内在性的缺陷：

（一）球形细胞症

（二）血红蛋白病伴有贫血

（三）地中海贫血

二、获得性溶血性贫血

三、输血后溶血性反应

四、梗塞和血肿

（一）败血症 （二）疟疾

乙、由于肝细胞摄入胆红素的减少

一、Gilbert氏综合征

二、肝炎后高胆红素血症

丙、葡萄糖醛酸转换酶的减少

一、Crigler—Najjar综合征

二、早产婴儿

三、偶尔发生在肝脏病时

II. 主要伴有直接反应胆红素的黄疸

甲、肝内胆汁郁积

一、胆红素结合物排泄的减少

（一）Dubin—Johnson综合征

（二）Rotor氏综合征

二、由于胆道上皮细胞损伤所致的回流

（一）肝炎 （二）肝硬变

三、胆汁郁积

（一）药物——冬眠灵

（二）肝炎、血清性黄疸

（三）酒精性肝病

（四）胆汁性肝硬变

1. 原发性 2. 继发性

四、其他肝内异常所致的肝细胞损害或胆汁郁积

（一）中毒性物质（磷、四氯化碳）

（二）感染

1. 胆管炎
2. 化脓性静脉炎
3. 螺旋体病性黄疸
4. 传染性单核细胞增多症
5. 梅毒

(三) 类肉瘤

(四) 淋巴瘤

(五) 淀粉样变性

乙、肝外胆汁郁积

一、胆道闭塞

二、胆结石

三、胰腺肿瘤或胰腺炎

四、总胆管外压迫

五、胆道癌肿或乏特氏壶腹癌肿

#### 四、黄疸发生的机理

(一) 溶血性黄疸发生的机理：当红细胞大量被破坏（溶血）时，形成大量的非结合胆红素（间接胆红素），远远超过肝细胞摄取、结合和排泄的限度。同时因溶血而产生的贫血导致肝细胞缺氧，可削弱肝细胞的胆红素代谢功能，结果非结合胆红素储积在血液中而发生黄疸，并导致粪中粪胆素原和尿中尿胆素原排出量明显增加，但尿内无胆红素出现。

(二) 肝细胞性黄疸的发生机理：因肝细胞受损，故胆红素不能全部结合为直接胆红素，以致有相当量的非结合胆红素滞留于血液中。同时，由于功能尚属正常的肝细胞产生的结合胆红素，可透过坏死的肝细胞周围流入组织间隙，经淋巴系统回流入血循环，或由弥散作用直接通过血管窦而进入体循环，致使血中结合胆红素也增高，部分地经由肾脏排出（胆红素尿），因此，在肝细胞性黄疸时血清中非结合与结合胆红素均增高，尿中出现胆红素。粪中粪胆素原与尿中尿胆素原的排出量则随肝细胞损害和毛细胆管阻塞的程度而定，例如肝细胞损害较重而毛细胆管阻塞轻微时，粪胆素原排出量可相对地增多，尿中尿胆素原排出量亦增多；肝内毛细胆管阻塞程度较重时，则粪中粪胆素原和尿中尿胆素原排出量都减少（严重时可缺）。

(三) 阻塞性黄疸的发生机理：在阻塞性黄疸时，阻塞上端胆管内压力不断增高，胆管逐渐扩大，最后使肝内小胆管破裂，胆汁便直接或由淋巴管反流入体循环，结果血中结合胆红素增高而致黄疸。因胆道不完全性阻塞，故进入肠内的胆汁减少或完全缺乏，以致粪便色呈浅淡或陶土色；尿内尿胆素原亦因而减少或缺乏，但有结合胆红素排出。

(四) 胆红素代谢功能缺陷所致的黄疸（体质性黄疸）：这类黄疸临幊上很少见，大多见于小儿期及青春期，一般为先天性，有家族史，其中除(Crigler-Najjar氏综合征以外，预后良好。患者常易长期被误诊为慢性肝胆道疾病，以致使患者增加了不必要的思想负担，甚至遭受不必要的手术，因此临幊医生在鉴别时必须对这类黄疸有明确的

认识。属于这类黄疸的有下例几种：1. 慢性特发性黄疸；(Dubin—Johnson氏综合征)；2. Rotor氏型高胆红素血症；3. Gilbert氏综合征；4. Crigler—Najjar氏综合征。引起慢性特发性黄疸的发病机理系由于肝细胞对结合胆红素的排泄，具有先天性缺陷；发生Rotor氏型高胆红素血症的机理，系由于肝细胞摄入间接胆红素，排泄结合胆红素具有先天性缺陷。引起 Gilbert 氏综合征的原因在于肝细胞摄入间接胆红素、白蛋白分离的缺陷以及微粒体内葡萄糖醛酸转换酶的缺乏。Crigler—Najjar 氏综合征发生的机理系在于肝细胞微粒体内葡萄糖醛酸转换酶遗传性的缺陷。

祖国医学关于黄疸发生的机理，一般认为是由于脾失健运，湿遏于中，胆汁为湿所阻，浸淫肌肉，溢于皮肤而致然。阴黄之发生是由于湿热相结合，湿热郁蒸则发黄，湿是阴邪可使热不显。阴黄是由于寒湿阻滞在里所致。

## 五、各种黄疸的特征

### (一) 阳黄阴黄的特征

	阳 黄		阴 黄
	热重于湿	湿重于热	寒 湿
症 状	黄如橙色鲜明，发热口渴，腹胀便秘，恶心呕吐，尿短黄如浓茶。	黄色如尘土，全身困倦，胸脘胀满，腹胀便溏。	黄色晦暗，食欲减退，腹胀，大便不实，畏寒。
舌 诊	舌苔黄腻	苔多厚腻微黄	舌苔白或白腻，舌质淡
脉 诊	弦数	缓或滑	沉迟

### (二) 溶血性黄疸的特征：

溶血性黄疸具有以下的特征：1. 皮肤与粘膜的黄染一般是轻度的，呈浅柠檬色，常因贫血而伴有皮肤苍白；2. 皮肤不发痒；3. 在先天性溶血性黄疸时，红细胞脆性增加（正常人在0.42—0.46% NaCl溶液时开始溶血，0.32—0.28% NaCl时完全溶血）。4. 贫血、血液中网织红细胞增多，骨髓红系统细胞增生明显活跃，脾肿大；5. 血清中间胆红素增高，凡登白氏试验间接反应阳性；6. 粪中粪胆素原增加；7. 尿中无结合胆红素，尿胆素原增加。

按原因分类，溶血性黄疸可分为下例两类：

1. 由于原发性红细胞内在缺陷所致（如先天性球形及非球形红细胞性溶血性贫血、地中海贫血和阵发性睡眠性血红蛋白尿等）。
2. 由于外在因素所致（如疟原虫、伯氨喹啉、大面积烧伤、蚕豆病、血型不相合的输血反应等）。

### (三) 肝细胞性黄疸的特征：

肝细胞性黄疸具有以下特征：1. 皮肤和粘膜呈浅或深金黄色；2. 皮肤发痒；3. 血中非结合及结合胆红素都增高，凡登白氏试验呈双相反应；4. 粪中粪胆素原正常，减少或

缺乏；5.尿中尿胆素原增加，急性高潮肝内有阻塞时亦可减少或缺乏；6.肝功能絮状试验呈阳性反应；7.肝活体组织检查可有异常发现。

肝细胞性黄疸多见于急性黄疸型传染性肝炎（甲型、乙型），中毒性肝炎及肝硬变等。

#### （四）阻塞性黄疸的特征：

阻塞性黄疸具有以下的特征：1.皮肤呈暗黄、黄绿或绿褐素；2.皮肤搔痒较多见；3.血中结合胆红素，胆盐和其他胆汁成份反流入体循环，凡登白氏试验直接反应阳性；4.粪中粪胆素原减少或缺乏，粪呈浅淡色或陶土色；5.尿中尿胆素原减少或缺乏，尿内有结合胆红素；6.血液中总胆固醇及碱性磷酸酶增高。

阻塞性黄疸，根据阻塞的部位，可分为肝外和肝内阻塞两种：

1. 肝外阻塞的原因计有结石、蛔虫、肿瘤、总胆管炎性粘连的牵引、肿大的淋巴结及胰腺头的压迫等。

2. 肝内阻塞的原因有细胆管管内炎性渗出物、纤维组织增生胆栓形成、肝细胞索肿胀以及周围间隙水肿等，多见于毛细胆管炎性传染性肝炎、药物性黄疸（如氯丙嗪）及胆汁性肝硬变等。

#### （五）胆红素代谢功能缺陷所致黄疸的特征：

1. 慢性特发性黄疸的特征：长期黄疸，多发现在10—30岁，约80%病例可有右上腹痛，乏力，恶心呕吐等症状。部分病例肝肿大，肝功能试验，尿内胆红素阳性，尿胆素原可增加，絮状试验部分地可呈阳性，BSP试验时，30分钟值正常，45分钟后再出现高值，这是由于肝细胞对BSP摄入正常，但经肝细胞结合后的BSP转运和排泄发生障碍返流入血液所致。口服和静脉胆囊造影检查，常不显形。肝组织活体检查发现肝细胞内有很多大小不等的棕色颗粒（脂褐素或黑色素）；按正常肝细胞有产生和破坏脂褐素的能力，本病患者肝细胞破坏脂褐素的能力丧失，故有色素沉着于肝细胞内。

2. Rotor氏型高胆红素血症的特征：本病与慢性特发性黄疸的基本缺陷是相似的，多见于小儿期及青年期。患者对胆囊造影剂的排泄正常，因而胆囊能显形，肝组织活体检查时，在肝细胞内未发现有色素颗粒。肝功能检查，血液内直接胆红素增高，BSP排泄时间延长，但血中Bsp值没有象慢性特发性黄疸时再次升高的现象。

3. Gilbert氏综合征的特征：这是从新生儿，幼儿期到青年期发生的家族性黄疸，肝功能检查除血清内间接胆红素增高外，余无异常，BSP试验正常，胆囊造影显影良好，肝组织学检查无异常发现，临幊上除有长期间歇性黄疸外，常无明显症状，部分病例可有乏力、消化不良、上腹疼痛。肝脾常不肿大，但在少数病例肝脾轻度肿大。血液学方面检查无溶血亢进现象，借此可与溶血性黄疸相鉴别。

4. Crigler—Najjar氏综合征：这是发生新生儿期的家族性黄疸，往往伴有核黄疸，预后不良。肝功能试验，除间接胆红素明显增高外，余无异常。血液学方面检查亦无溶血亢进现象。

### 六、黄疸的鉴别诊断

鉴别的意义：肝前性黄疸较少见，诊断亦比较容易。肝细胞性及阻塞性黄疸比较多见，二者的鉴别是非常必要的，因为在后者必须考虑手术治疗，而前者则应当采取保守

疗法。阻塞性黄疸如未能早期诊断，早期施行手术，则可引起继发性肝损害。相反地，肝细胞性黄疸，如因误诊而进行剖腹术，则对病人不利，可增加肝细胞的损害，这便是黄疸鉴别诊断重要意义的所在。

#### 鉴别诊断的要点：

(原则) ——首先想到常见的疾病，其次才考虑到少见和罕见的病。

(步骤) ——首先是确定那一种黄疸、肝细胞性、阻塞性或溶血性，然后再确定黄疸产生的原因。

#### (一) 性别、年令

##### 1. 新生儿黄疸

(1) 暂时性生理性黄疸；

(2) 先天性胆管闭塞；

(3) 旁路性高胆红素血症；

(4) 胆红素代谢功能缺陷所致的黄疸（如慢性特发性黄疸及 Gilbert 氏病等）。

2. 儿童时期：30岁以前所见的黄疸——以黄疸型传染性肝炎为多见。

3. 40岁左右所见的黄疸——胆结石症，多见于女子。

4. 30—50岁期间所见的黄疸——肝硬变，多见男子。

5. 50—60岁以上发生的黄疸——癌肿，男子以肝癌、胰腺癌，女子以胆道囊癌为多见。

〈附表一〉：根据年令引起黄疸的原因的相对发病率：(供参考)

肝后性	5%	癌 肿	40%	癌 肿	45%
肝 炎	90%	结 石	15%	结 石	30%
		肝 硬 变	20%	肝 硬 变	
		肝 炎	20%	肝 炎	20%
		肝 前 性	5%	肝 前 性	5%
1—30岁		>40岁		>60岁	

#### (二) 病史：

1. 集体感染—肝炎；输血，注射血清史—乙型肝炎；锑剂注射—中毒性肝炎；家族史—先天性溶血性黄疸及家族性非溶血性黄疸。

2. 有胆囊胆道手术史，现在又有黄疸，其原因可能有：

(1) 术中误扎或切断胆管；(2) 术后胆管狭窄；(3) 结石未完全清除或又有新生；(4) 输血后感染所引起的乙型肝炎。

3. 病程长短：肝炎病程一般约3周左右；结石症间歇性发作；癌肿阻塞黄疸为时较长。

4. 腹痛——持续性(肿瘤)；阵发性(结石)；轻度胀痛(肝炎)。

5. 体重减轻——癌肿引起阻塞性黄疸时体重显著减轻；肝细胞性黄疸时体重减轻

常不显著。

6. 皮肤搔痒——阻塞性黄疸时明显搔痒，肝细胞性黄疸时轻度搔痒，溶血性黄疸时无搔痒。

### (三) 体征：

1. 黄疸色泽和分布情况：(1) 溶血性黄疸——柠檬色；(2) 传染性肝炎——浅或深金黄色；(3) 中毒性肝炎——淡黄色；(4) 阻塞性黄疸——暗黄或深绿色。

因为非结合胆红素对脂肪组织有易于染色的倾向，所以由这种色素引起的黄疸，在脂肪积聚区出现较显著（如腹部皮下组织）。结合胆红素较易使弹性组织染色，所以由这种色素引起的黄疸，在皮肤、粘膜及巩膜较为显著。

2. 肝脏情况：(1) 肝炎——轻、中度肿大，质软，压痛；(2) 肝癌——高度肿大，硬，表面有不规则结节；(3) 胆汁性肝硬变——中度，高度肿大，硬度中等，表面平滑或呈颗粒状；(4) 急性肝坏死——肝缩小。

3. 胆囊肿大：引起的原因，可有：(1) 癌性阻塞——胰头癌，乏特氏壶腹癌—胆囊肿大，平滑，可移动，不压痛；(2) 胆囊积水或积脓——多由结石阻塞胆囊管或颈所引起，本身不引起黄疸；黄疸的发生是由于总胆管同时有结石或感染蔓延到总胆管所致；(3) 胆囊癌及胆囊底部大结石——肿大的胆囊坚硬不规则，黄疸的发生是由于癌的转移或总胆管内同时有结石所致。

4. 脾肿大：(1) 在癌性胆道阻塞时，由于癌直接压迫或转移癌压迫脾静脉或门静脉而引起脾阻塞肿大；(2) 胆汁性肝硬变时，脾可中度肿大；(3) 先天性溶血性黄疸，急性黄疸型肝炎时脾脏轻度肿大。

5. 腹水——黄疸伴有腹水是由于肝硬变或原发性肝癌，在后者腹水可呈血性。

### (四) 辅助诊断

#### 1. 肝功能试验

(1) 胆红素代谢方面的试验：①抽血查黄疸指数、胆红素定性及定量测定；正常人黄疸指数为4—6单位，凡登白氏试验间接反应为阳性，直接反应阴性，胆红素定量0.1—1.0毫克%；②尿液作尿三胆试验；③观察粪便颜色，粪便升汞试验正常时阳性，完全阻塞性黄疸时呈阴性。

〈附表二〉

三种黄疸在胆红素方面的鉴别

黄疸类型	血    液			尿    液		粪便颜色
	凡登白氏 反    应	非结合胆 红    素	结合胆 红    素	尿胆元	结合胆 红    素	
溶血性	间接	↑↑	轻度↑	↑↑	无	深
阻塞性	直接	轻度↑	↑↑↑	无	有	陶土色
肝细胞性	双相	↑	↑	↑↑(↑) (或无)	有	不一定

(2) 蛋白质代谢方面的试验：①血清总蛋白及白蛋白与球蛋白的比例测定（正常值为6—8克%，白/球为1.5—2.5/1）。在早期阻塞黄疸时，血清总蛋白量正常，肝细胞性黄疸时则减少（特别是慢性病变），其中以白蛋白减少为显著。有时当球蛋白极度增高时，总蛋白量可正常或超过正常。阻塞性黄疸时白/球正常，在慢性肝细胞性黄疸病例则倒置。

②纸上电泳测定血清蛋白质：

〈附表三〉 正常人和几种常见肝病时蛋白质纸上电泳的变化

项 目	白蛋白 %	球 蛋 白			
		$\alpha$ 1%	$\alpha$ 2%	$\beta$ %	$\gamma$ %
正常值	59—61	2—4	6—8	10—12	19—20
急性肝炎	轻、中↑	—	—	↑	↑
肝硬变	↑↑↑	—	—	—	↑↑↑
胆汁性肝硬变	↑		↑↑	↑↑	
阻塞性黄疸（长期）	↑		↑	↑	↑

③蛋白絮状试验：

a) CCFT（脑磷脂胆固醇絮状试验）：肝细胞黄疸时因肝受损而影响蛋白质代谢，血清中 $\gamma$ —球蛋白升高，而白蛋白抑制絮状的作用减低，CCET呈阳性反应—++、+++、++++（正常：—、+）；早期阻塞性黄疸时CCFT一般为阴性。

b) TTT（麝香草酚浊度试验）：正常值0—5单位，当 $\beta$ 及 $\gamma$ 球蛋白增高时，浊度增加，肝受损时TTT大于5单位，阻塞性黄疸时一般小于5个单位。

c) 碘试验：正常值—，肝细胞性黄疸时+，++，+++，早期阻塞性黄疸时阴性。

d) 硫酸锌浊度试验：正常值5—14单位，肝硬变肝功能代偿失调期时>14单位，阻塞性黄疸时正常。

e) 血清酚絮试验：正常时阴性；胰头癌，胆管癌，乏特氏壶腹所致的阻塞性黄疸时，酚絮试验阳性率可达100%；肝细胞黄疸时绝大多数阴性。

(3) 脂肪代谢方面的试验：

血清总胆固醇及胆固醇酯测定：正常值150—200(230) mg%，其中60—80%是胆固醇酯，阻塞性黄疸时总胆固醇含量增高，肝细胞严重受损时胆固醇酯则减少。

(4) 血清中酶活力的测定：

①碱性磷酸酶：正常值：1.5—4.0卜氏单位(Bodansky)或3—14金—阿氏单位(King—Armstrong)。阻塞性黄疸时>10卜氏单位，肝受损时，一般不超过10卜氏单位。

②谷丙转氨酶(GPT)：正常值<100单位，急性黄疸型肝炎GPT明显升高；阻塞性黄疸时，轻度或中度升高，一般不超过300单位。

③乳酸脱氢酶(LDH)：正常值为100—306单位，平均185±109单位。大多数急性

肝炎时LDH增高，肝硬变时大多正常；单纯良性阻塞性黄疸时LDH活力多为正常；如阻塞性黄疸LDH增高时，应考虑同时伴有肝实质损害或癌性梗阻。

④亮氨酸氨基肽酶LAP：正常值为110—200单位±29。在肝外胆道阻塞、肝内胆汁郁积肝内癌肿时，LAP明显增高。急性肝炎时，LAP亦增高，但其阳性率和增高的幅度比GPT低。LAP的测定，对于鉴别癌性胆道阻塞性黄疸和肝细胞性黄疸，具有一定的实用价值，在前者LAP明显和持续地增高，而在后者（肝炎、肝硬变），LAP数值很少大于500单位。

⑤γ-GTP（γ-谷氨酰转肽酶）正常值：〔5(6)～25(34)mE/ml〕，许多肝病都可升高，缺乏特异性。急性肝炎时GPT比转肽酶升高大10倍而又快，但在迁延性肝γ-GTP升高；γ-GTP不能用来鉴别肝细胞性黄疸及阻塞性黄疸，但有人认为GPT与γ-GTP结合起来可将90—95%肝胆疾病诊断出来。在诊断胆汁淤滞时γ-GTP比碱性磷酸酶来得敏感好几倍。

#### （5）血清铁和铜含量的测定：

正常值：血铁80—130μg%，血铜90—140μg%。铁/铜正常值为0.8—1.0，阻塞性黄疸时铁/铜在0.1—0.5之间，肝细胞性黄疸时，铁/铜值>1.0。

（6）酚四溴靛钠排泄功能试验(BSP)：静注5%溶液（总量按5mg/公斤体重计算）后45分钟抽血，在正常人，血液内所含BSP的量应少于注射总量的5%；如超过5%则提示肝实质的损害。

（7）凝血酶原时间的测定及其对Vitk的反应：肝脏有制造凝血酶原的能力，但必需有足量的脂溶性维生素K，在缺乏胆汁的情况下，肠内吸收维生素K即发生障碍，故肝细胞黄疸及阻塞性黄疸时凝血酶原时间均延长。注射Vitk 2—4毫克后24小时，如凝血酶原时间较注射前明显缩短，即表示肝功能正常，如无改变，即表示肝制造凝血酶原的功能受阻。

2. 血液学检查：主要用于证实和协助诊断溶血性黄疸，如在先天性溶血性黄疸时，有贫血、球形红细胞、晚幼红细胞血症、网织红细胞增多（正常0.5—1.5%）等，红细胞脆性增加，骨髓红系统细胞增生明显活跃。余详参考血液病学。

3. 十二指肠引流液检查：可证实阻塞存在与否，引流液常规检查时，白细胞较多时说明有炎症，有红细胞时提示壶腹部有癌肿。此外，还可发现癌细胞。由结石引起的黄疸可在引流液内发现胆固醇结晶。

### 4. 器械检查

#### （1）X线检查

①肝硬变——可发现食管或胃底静脉曲张。

胃十二指肠钡餐检查：

a) 可发现原发性肿瘤。

b) 胰头癌时十二指肠曲向前推移，十二指肠空肠联接处向下推移，故十二指肠曲增宽。

c) 乏特氏壶腹癌时，可使十二指肠降部充盈缺损，呈倒“S”形。

③胆囊平片，检查有无结石阴影，通过胆囊造影术来了解胆囊有无显影，胆囊收缩功能情况。

④静脉胆道造影；可了解胆道内有无阻塞。

⑤经纤维十二指肠镜作胰、胆管造影：对于鉴别诊断黄疸，诊断慢性胰腺炎、胰腺癌有价值。有人报告应用纤维十二指肠镜，从胆道口壶腹插管后作胰、胆管造影，对87例诊断困难的黄疸病人中66例（75%）得到明确诊断。

⑥经皮肤肝脏胆道造影术：用以了解肝内或肝外的阻塞。如果造影剂进入胆道后，指出胆道分枝的扩大，说明是肝外阻塞。如造影剂不易注入的话，那就不仅是大胆管的机械性阻塞；由此而得出的胆管造影，使人能够对主重阻塞部位予以定位。

（2）超声波检查：肝炎时肝波为密集微波，肝硬变时肝区呈微小波，进波呈鞭状，肿瘤时呈丛波或滞呆波。

（3）腹窥镜检查：急性肝炎时肝呈大红肝；慢性肝炎时呈大花肝；阻塞性黄疸时呈绿色肝。

（4）肝活组织检查：肝活组织检可协助诊断肝炎、肝病及慢性特发性黄疸等。在阻塞性黄疸病例，肝穿刺可发生胆汁性腹膜炎及出血，故应慎用。

#### 5. 激素黄疸鉴别试验

〈原理〉肝内胆管炎症性疾病引起的黄疸，应用糖皮质类固醇后，可促使胆红素排泄，加速黄疸消退；而在肝外阻塞则否，或者血清胆红素下降甚微。

〈方法〉（1）先测定病人的胆红素及黄疸指数；（2）给服泼尼松10毫克，每日4次，共服7—10天，服完后复查血清胆红素及黄疸指数。

〈临床意义〉在阻塞性黄疸（特别是肝外阻塞），应用皮质激素后，血清胆红素无明显下降，即使下降，也不超过原来水平约50%。在急性黄疸型肝炎或毛细胆管性肝炎，应用激素后，血清胆红素即迅速下降，黄疸减退。故本试验有助于肝细胞性黄疸及阻塞性黄疸和肝内外阻塞性黄疸的鉴别。

6. 剖腹检查：在应用以上各种检查方法后，仍不能得出肯定的诊断时，应商请外科医生作剖腹检查，以资作出最后的诊断。

附表四： 肝细胞性及阻塞性黄疸鉴别诊断要点（供参考）

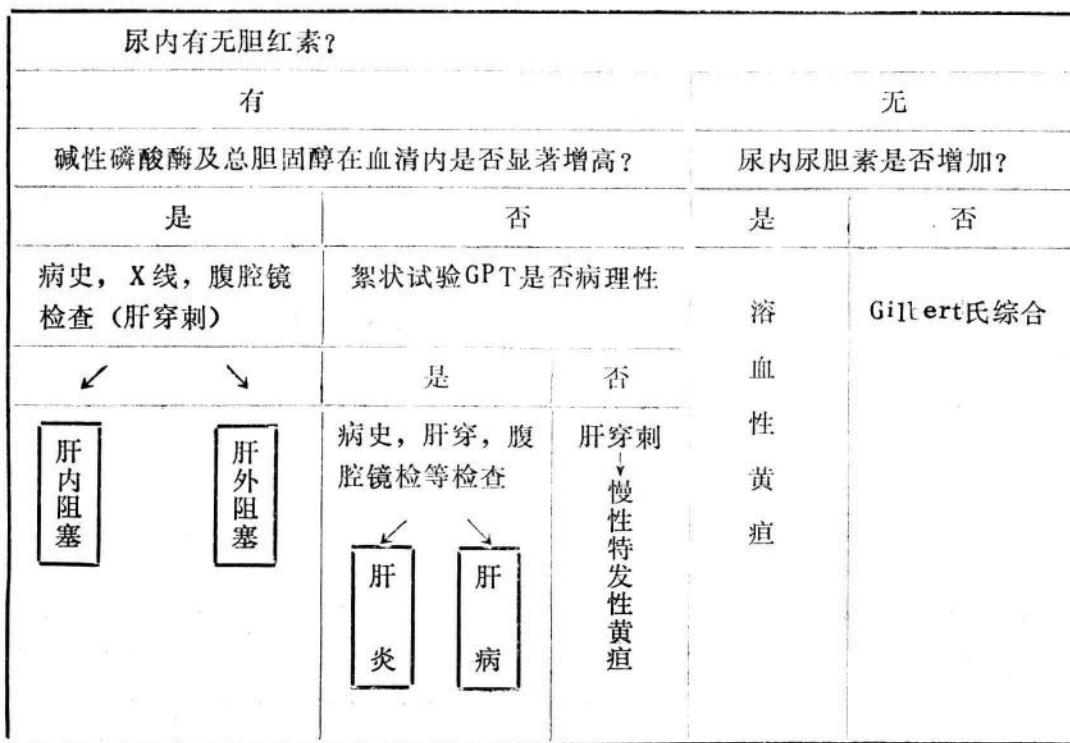
	肝细胞性黄疸	总胆管结石	胰头癌	胆道口壶腹癌
以往史	无类似发作	有类似发作史	无类似发作史	无类似发作史
腹痛	肝区胀痛	胆囊区或右上腹痛疼或压痛	上腹部及腰背部疼痛，身体弯时缓解。	右上腹胀痛或无腹痛。
黄疸	发展快、时间短。	间歇性或持续性	缓慢、进行性深度。	缓慢、进行性，加深可因癌肿溃烂而成间歇性。
搔痒	可有	有、+	常有+++	常有++
发热	传染性肝炎起病时有	常有	常无	常有

消 瘦	不显著	不显著	显著	中度或显著
肝 脏	肿大、有压痛	肿大、轻压痛	肿大、常无压痛	肿大、常无压痛
脾 脏	常肿大	无肿大	可肿大	可肿大
胆囊区压痛	无	有	无	无
平滑的无触痛的胆囊肿大	无	无	有	有时有
腹 水	见于门脉性肝硬变及恶性肝炎。	无	见于癌性门静脉梗阻及腹膜癌转移。	见于癌性门静脉性梗阻及腹膜癌转移。
白细胞计数	正常或降低	增高	正常或增高	正常或增高
尿中尿胆元量	往往增加	减少	常减少或缺乏	常减少或缺乏
肝功能絮状试验	常阳性	阴性	阴性	阴性
十二指肠引流液	肝炎早期可无胆汁	有胆固醇结晶及胆红素钙	常无胆汁引流出	因癌性溃烂引流动呈血性
X线钡餐检查胃肠及胆囊平片	门Ｖ性肝硬变时可见食管静脉曲张，胆囊平片阴性。	胃肠检查阴性胆囊区可见结石阴影。	十二指肠弧扩大或有压迹；无阳性结石。	十二指肠降部呈倒“3”型，钡影缺损无结石。
凝血酶元时间延长，注射维生素K后的反应	仍延长	缩短	缩短	缩短

附表五：几种胆红素代谢功能缺陷所致黄疸的鉴别（供参考）

病名	病因	血中胆红素种类	肝功能检查	胆囊造影	肝组织学所见
慢性特发性黄疸	直接胆红素在肝细胞内的转运及向毛细胆管的排泄障碍	直接胆红素	BSP试验 45分钟后再呈现高值	( - )	肝细胞内有特殊的褐色素沉着
Rotor氏型高胆红素血症	同上，还有肝细胞摄入间接胆红素障碍	同上	BSP排泄 延长，但无再次上升	( + ) 或有时( - )	正常
Gilbert氏综合征	肝细胞摄入间接胆红素障碍，白蛋白分离障碍，微粒体内葡萄糖醛酸转换缺乏。	间接胆红素	无异常	( + )	正常
Crigler—Najjar氏综合征	肝细胞微粒体内葡萄糖醛酸转换酶遗传性缺乏	同上	无异常	( + )	胆栓形成及门管区轻度纤维化

附表六：黄疸鉴别思考示意图（供思考及复习）



## 七、治疗

(一) 病因治疗：首先应根据病史、症状、体征及化验结果，找出导致黄疸的原因，进行针对性的治疗，例如胆石症，胆管狭窄等需要手术治疗；在癌性阻塞性黄疸时，如根除手术不可能，可施行胆囊空肠吻合术，以解除黄疸及搔痒；脾切除术可治疗先天性溶血性黄疸。

(二) 一般治疗：对肝细胞性黄疸，采取一般治疗，其原则为避免与损肝毒物接触，卧床休息，饮食方面，给予高碳水化合物，高蛋白质，高维生素及低脂肪的饮食。

(三) 新针疗法：应用新针疗法也可取得利胆消黄作用。

主穴：胆俞，太冲，医明。

配穴：至阳，足三里，脾俞。

方法：每天针刺一次，每天针2—3穴位，至黄疸消退为止。

(四) 药物：

1. 中草药：

(1) 单方验方：退黄可用①土大黄3—5两；②茵陈二两，小茴一两，白茅根一两，大枣10枚治疗。治疗胆结石可用以下方剂：①金钱草，每日半斤，煎服，分每日两次吞服；②消石粉（郁金粉、白矾末、火硝粉、滑石粉、甘草粉）——每日服2—3次。

(2) 辩证论治：

①阳黄（湿热发黄）：治宜清热、利湿、泻下清热药有山栀黄柏，黄连，黄芩，射干，板兰根；利湿药有茵陈，金钱草，虎杖，玉金，苦参，本通；泻下药有大黄，羊蹄根。

常用方计有：

茵陈蒿汤——茵陈，山栀，大黄。

栀子柏皮汤——甘草，山栀，黄柏。

黄连解素汤——黄连，山栀，黄芩，大黄。

小陷胸汤——黄连，瓜蒌，半夏。

治疗残留期黄疸（用红素在3毫克以下的）可用：

茵陈会芩汤用茵陈五苓散——茵陈、白术、茯苓、猪苓、泽泻，桂枝——及平胃散（苍术，厚朴，陈皮）所组成。

代矾散——青代，明矾。

此外，我们曾用乌蕨（复方）煎剂或注射液——乌蕨，美人蕉，虎杖，海金沙根——及白花蛇舌草注射液治疗重症黄疸型传染性肝炎也取得了良好的效果。

②阴黄（寒湿黄疸）：治法宜温寒化湿，可用附子理中汤（党参，白术，干姜，附子，甘草）或茵陈五苓散加减。

2. 西药——给予各种维生素制剂，葡萄糖以及护肝药物，如维生素B<sub>1</sub>、B<sub>2</sub>、B<sub>6</sub>、B<sub>12</sub>、C及E等，口服左旋糖和蜂蜜等。病情严重或胃纳不佳时可静注或滴注高渗葡萄糖液。此外，还可应用肝乐、肝太乐、肝B<sub>12</sub>、能量合剂及激素等等；其他用药可参阅有关疾病。

在阻塞性黄疸有出血倾向时，可口服或肌注或静注大量维生素K。针对搔痒可用镇静剂（静注0.5%普鲁卡因10毫升）或肌注丙酸睾丸酮；亦有人主张用甘汞或皮质激素；亦可使用炉甘石或石碳酸洗剂，但疗效不佳。近年来有人报导采用能与胆酸结合的阳离子交换树脂消胆胺（Cholestyramine），取得了显著的止痒效果。