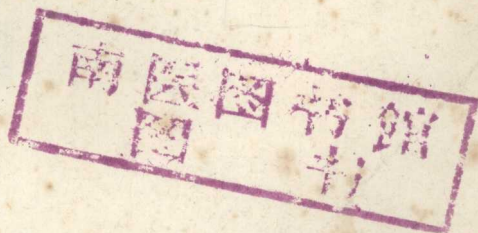


胃肠和肝脏疾病 教 程

中华医学会上海分会消化病学会 编译



中华医学会上海分会 出版

0146119



前 言

1981年11月,以中国人民的老朋友Rosen博士为团长的美国医学代表团访问上海,其中的成员Fred Kern和James A Clifton二位医师,代表美国胃肠病学会(American Gastroenterological Association)向我会赠送了5本《胃肠和肝脏疾病教程》,共有幻灯370张,并附有图解和文字说明。这套教程是为日益发展的临床胃肠学教学的需要,提供一套内容广泛而丰富的教材,供医学院校临床教学和专业进修使用。本教材的特点是选材良好,基本概念阐述清楚,使学习者对胃肠和肝脏的临床生理、病理生理和疾病特点,有一个系统而明确的认识。为此,我们组织力量加以编译出版,以供生理、病理生理、内科和外科等教学以及科研专业人员参考,也可作为自学的教材。这套教程共有18本,现暂先整理第二、三、七B、十三A、十三B部份5本,其余还有13本在出版中,我们将设法引进,陆续加以选择编译出版。

中华医学会上海分会消化病学会

1983年5月



A0037001

责任编辑:姚光弼 李 石 莫剑忠



0146119

目 录

第二部份 肝细胞功能及肝功能衰竭

1. 正常肝功能	巫协宁译 (1)
2. 正常肝功能——调节葡萄糖	巫协宁译 (1)
3. 正常肝功能——储存	巫协宁译 (2)
4. 正常肝功能——合成	巫协宁译 (2)
5. 正常肝功能——清除与解毒	巫协宁译 (2)
6. 正常肝功能——排泄	巫协宁译 (3)
7. 肝功能障碍的原因	巫协宁译 (3)
8. 乙型肝炎病毒颗粒	巫协宁译 (3)
9. 乙型肝炎表面抗原的亚型	巫协宁译 (4)
10. 乙型肝炎病毒的命名	巫协宁译 (4)
11. 肝细胞内乙型肝炎病毒复制	巫协宁译 (4)
12. 肝活组织检查——急性肝炎	巫协宁译 (5)
13. 乙型肝炎感染的表现	巫协宁译 (5)
14. 对乙型肝炎的不同反应	巫协宁译 (5)
15. 对乙型肝炎不同反应的假设理由	巫协宁译 (6)
16. 乙型肝炎的临床反应	巫协宁译 (6)
17. 乙型肝炎的血清学反应	巫协宁译 (6)
18. 乙型肝炎e抗原的血清学反应	巫协宁译 (7)
19. 乙型肝炎的免疫复合体损伤	巫协宁译 (7)
20. 乙型肝炎的细胞免疫	巫协宁译 (7)
21. 餐后血清胆汁酸的正常升高	巫协宁译 (8)
22. 肝病时血清胆汁酸异常升高	巫协宁译 (8)
23. 肝病时餐后血清胆汁酸持续升高	巫协宁译 (8)
24. 磺溴酞钠的清除——肝病引起的异常结果	巫协宁译 (9)
25. 磺溴酞钠从血浆中消失	巫协宁译 (9)
26. 肝功能试验的灵敏度	巫协宁译 (9)
27. 中度肝损伤	巫协宁译 (10)
28. 肝病中的转氨酶	巫协宁译 (10)
29. 碱性磷酸酶同工酶鉴定	巫协宁译 (10)
30. 肝胆系疾病时的碱性磷酸酶	巫协宁译 (11)
31. 肝胆系疾病中的血清碱性磷酸酶浓度	巫协宁译 (11)
32. 肝源性碱性磷酸酶有耐热性	巫协宁译 (11)
33. 肝脏引起的血清胆红素升高	巫协宁译 (12)
34. 严重肝损伤: 功能改变	巫协宁译 (12)

35.肝细胞在凝血中的作用	巫协宁译(12)
36.肝病时凝血不良的原因	巫协宁译(13)
37.肝胆系疾病对凝血酶原时间的影响	巫协宁译(13)
38.凝血酶原时间异常:对注射维生素K的反应	巫协宁译(13)
39.肝病时的血小板异常	巫协宁译(14)
40.肝功能障碍是凝血不良的一个原因	巫协宁译(14)
41.肝病时的弥散性血管内凝血	巫协宁译(14)
42.肝病中弥散性血管内凝血:纤维蛋白溶解的激活	巫协宁译(15)
43.肝病中弥散性血管内凝血: X_A 因子过多	巫协宁译(15)
44.肝病中弥散性血管内凝血:凝血因子的消耗	巫协宁译(15)
45.肝硬化:定义	巫协宁译(16)
46.肝硬化的分类:病因	巫协宁译(16)
47.肝硬化的分类:组织学类型	姚光弼译(16)
48.肝硬化的后果:肝脏血流的改变	姚光弼译(17)
49.肝硬化的后果:代谢的改变	姚光弼译(17)
50.肝硬化的后果:内分泌的改变	姚光弼译(17)
51.肝硬化的后果:内分泌	姚光弼译(18)
52.肝硬化的后果:内分泌	姚光弼译(18)
53.肝硬化的后果:腹水	姚光弼译(18)
54.肝硬化的后果:血液学方面	姚光弼译(19)
55.肝硬化的诊断	姚光弼译(19)
56.肝性脑病	姚光弼译(19)
57.肝性脑病的类型	姚光弼译(20)
58.肝性脑病:临床表现	姚光弼译(20)
59.肝性脑病的分期	姚光弼译(20)
60.肝性脑病:可能的病因	姚光弼译(21)
61.动脉血氨与门-体性脑病的分期	姚光弼译(21)
62.氨的分布是由pH梯度所决定	姚光弼译(21)
63.呼吸性碱中毒时细胞内氨升高	姚光弼译(22)
64.低血钾性碱中毒时细胞内氨更为升高	姚光弼译(22)
65.血浆氨的来源	姚光弼译(22)
66.血浆氨增高的因素	姚光弼译(23)
67.血浆氨主要是由肝脏消除	姚光弼译(23)
68.肝脏合成尿素和谷氨酰胺而清除氨	姚光弼译(23)
69.肝性脑病:诱因	姚光弼译(24)
70.肝性脑病:治疗原则	姚光弼译(24)
71.肝性脑病:治疗	姚光弼译(24)
72.肝性脑病:乳果糖疗法的机制	姚光弼译(25)
73.肝性脑病的治疗:新霉素减少肠内细菌	姚光弼译(25)

第三部份 门静脉高压症和腹水

I、内脏循环的解剖和生理

1. 门静脉及其分支 杨永彰译 (26)
2. 腹腔动脉及其分支 杨永彰译 (26)
3. 肝脏的微循环 杨永彰译 (27)
4. 肠和肠系膜的血液循环 杨永彰译 (27)
5. 影响肝血流的生理因素 杨永彰译 (27)
6. 正常肝脏的门静脉血流增加的方法 杨永彰译 (28)
7. 使门静脉血流增加的因素 杨永彰译 (28)
8. 肝动脉血流的增加 杨永彰译 (28)

II、门静脉压力及其原因

9. 门脉压力的特点 杨永彰译 (29)
10. 不同门静脉血流量对门脉压的影响 杨永彰译 (29)
11. 肝病患者禁酒后的门静脉压变化 杨永彰译 (29)
12. 测量门静脉压力的部位 杨永彰译 (30)
13. 肝硬化的肝静脉压力 杨永彰译 (30)
14. 肝硬化时静脉压 杨永彰译 (30)
15. 肝脏疾病时循环阻塞的部位 杨永彰译 (31)
16. 用压力测定和X线确定阻塞部位 朱无难译 (31)
17. 肝血窦阻力增高 朱无难译 (31)
18. 疤痕和再生结节内的血供与引流 朱无难译 (32)
19. 肝硬化时门静脉压力随血浆容量增多而升高 朱无难译 (32)

III、侧枝循环

20. 门腔分流术减轻门静脉高压的概念 朱无难译 (32)
21. 各种门腔静脉分流术 朱无难译 (33)
22. 门静脉高压的并发症 朱无难译 (33)
23. 重要的门静脉侧枝循环 朱无难译 (33)
24. 腹部侧枝静脉的照相 朱无难译 (34)
25. 正常脾门静脉造影 朱无难译 (34)
26. 肝硬化时的脾门静脉造影 朱无难译 (34)
27. 肝外门静脉阻塞时的脾门静脉造影 朱无难译 (35)
28. 主要侧枝的部位及其重要性 朱无难译 (35)

29. 奇静脉象肺部肿块·····	朱无难译 (36)
30. 腹部侧枝循环使外科手术复杂化·····	朱无难译 (36)
31. 流向食管曲张静脉的血流·····	冯耀庭译 (36)
32. 尸检时注射的食管曲张静脉·····	冯耀庭译 (37)
33. 静脉曲张的放射学表现·····	冯耀庭译 (37)
34. 静脉曲张的食管镜表现·····	冯耀庭译 (37)
35. 食管炎——可诱发出血的一个因素·····	冯耀庭译 (38)
36. 食管静脉曲张易于出血的解釋·····	冯耀庭译 (38)
37. 门静脉压力、侧枝和静脉曲张出血之间的关系·····	冯耀庭译 (39)
38. 控制曲张静脉出血的方法表·····	冯耀庭译 (39)
39. Blakemore-Sengstaken 三腔管的应用·····	冯耀庭译 (39)
40. 腹水的照片·····	冯耀庭译 (40)
41. Starling 定律·····	冯耀庭译 (40)
42. 肝硬化中腹水形成增多而吸收减少·····	冯耀庭译 (40)
43. 门静脉压力和胶体渗透压之间的相互关系·····	冯耀庭译 (41)
44. 淋巴和腹水的形成·····	朱宝荣译 (41)
45. 腹水形成的几个不同机理·····	朱宝荣译 (41)
46. 腹水中蛋白质、酶和细胞成份的诊断价值·····	朱宝荣译 (42)
47. 腹水时, 腹内压力增加的一些临床后果·····	朱宝荣译 (42)
48. 门体分流的可能部位·····	朱宝荣译 (43)
49. 氨中毒是门静脉分流的一种结果·····	朱宝荣译 (43)
50. 影响血氨水平的肝外因素·····	朱宝荣译 (43)
51. 分流后的尿胆原肠-肝循环改变·····	朱宝荣译 (44)
52. 门静脉高压时内脏血管床的血液淤滞·····	朱宝荣译 (44)
53. 门静脉淤滞的后果·····	朱宝荣译 (44)
54. 脾功能亢进·····	朱宝荣译 (45)
55. 肝肾综合征·····	朱宝荣译 (45)

第七部份—B 腹泻的病理生理

1. 腹泻的定义	叶志成译 (46)
2. 排便习惯的不同	叶志成译 (46)
3. 排便模式	叶志成译 (47)
4. 肠液负荷和吸收能力	叶志成译 (47)
5. 腹泻原因: 结肠负荷增加	叶志成译 (47)
6. 腹泻原因: 结肠液体运动的改变	叶志成译 (48)
7. 水的移动是继发于溶质的移动	叶志成译 (48)
8. 水的移动是继发于渗透压的梯度	叶志成译 (48)
9. 溶质的净移动: 双向性成份	叶志成译 (49)
10. 肠腔溶质的净积聚	叶志成译 (49)
11. 净液体分泌	叶志成译 (49)
12. 腹泻机制的分类	叶志成译 (50)
13. 溶质来源的部位和机制	叶志成译 (50)
14. 促肠分泌剂	叶志成译 (50)
15. 溃疡性结肠炎: 病例	叶志成译 (51)
16. 溃疡性结肠炎: 液体运动	叶志成译 (51)
17. 乳糖不耐受症: 病例	叶志成译 (51)
18. 乳糖不耐受症: 诊断性饮食措施	叶志成译 (52)
19. 乳糖负荷后的肠液体运动	叶志成译 (52)
20. 乳糖导致液体积聚	叶志成译 (52)
21. 乳糖耐量试验	陆伟壮译 (53)
22. 摄入乳糖后 H_2 呼出量	陆伟壮译 (53)
23. 口服乳糖后 H_2 的产生	陆伟壮译 (53)
24. 旅游者腹泻: 病例示范	陆伟壮译 (54)
25. 肠毒素性腹泻: 诊断方法	陆伟壮译 (54)
26. 空肠液体运动: 毒素性腹泻	陆伟壮译 (54)
27. 葡萄糖增强液体的吸收	陆伟壮译 (55)
28. 葡萄糖在毒素性腹泻中的作用	陆伟壮译 (55)
29. 细菌性肠毒素: 特征	陆伟壮译 (55)
30. 腺苷酸环化酶增强的机理	陆伟壮译 (56)
31. 粘膜cAMP和肠分泌	陆伟壮译 (56)
32. 产生肠毒素的细菌	陆伟壮译 (57)

33.分泌性腹泻: 病例示范	陆伟壮译 (57)
34.分泌性腹泻: 诊断方法	陆伟壮译 (57)
35.水泻综合征: 液体运动	陆伟壮译 (58)
36.水泻综合征: 特征	陆伟壮译 (58)
37.水泻综合征: 候选的激素	陆伟壮译 (58)
38.肿瘤与腹泻	陆伟壮译 (59)
39.VIP与霍乱腹泻的表现	陆伟壮译 (59)
40.胆汁酸性腹泻: 病例示范	陆伟壮译 (59)
41.胆汁酸性腹泻: 诊断性治疗措施	王赞舜译 (60)
42.消胆胺的结合性	王赞舜译 (60)
43.回肠内的胆汁酸吸收	王赞舜译 (60)
44.胆汁酸性腹泻: 液体的运动	王赞舜译 (61)
45.胆汁酸引起的液体分泌	王赞舜译 (61)
46.胆汁酸性腹泻: 液体分泌增加	王赞舜译 (61)
47.双羟胆汁酸: 对肠道的作用	王赞舜译 (62)
48.脂肪酸腹泻: 示范病例	王赞舜译 (62)
49.脂肪酸腹泻: 诊断性治疗措施	王赞舜译 (62)
50.脂肪酸腹泻: 液体和电解质运动	王赞舜译 (63)
51.羟脂肪酸	王赞舜译 (63)
52.羟脂肪酸引起分泌	王赞舜译 (63)
53.脂肪酸腹泻: 结肠分泌增加	王赞舜译 (64)
54.羟脂肪酸: 对肠道的作用	王赞舜译 (64)
55.胆汁酸腹泻和脂肪酸腹泻的比较	王赞舜译 (64)
56.轻泻剂是外源性促分泌剂	王赞舜译 (65)
57.乳糜泻: 示范病例	王赞舜译 (65)
58.乳糜泻: 诊断性治疗措施	王赞舜译 (65)
59.乳糜泻: 液体运动	王赞舜译 (66)
60.乳糜泻: 多种因素的腹泻	王赞舜译 (66)
61.乳糜泻: 无麸质食物	王赞舜译 (66)
62.短肠综合征: 病例示范	王赞舜译 (67)
63.短肠综合征: 诊断性治疗措施	王赞舜译 (67)
64.短肠综合征: 多种异常	王赞舜译 (68)
65.患者提供腹泻原因的线索	王赞舜译 (68)
66.各类型腹泻的临床表现	王赞舜译 (68)

第十三部份—A 营养：能量和蛋白质

1. 人体组成 韩帼贞译 (69)
2. 平均能量的摄取和利用 韩帼贞译 (69)
3. 人体组成随年龄而异 韩帼贞译 (70)
4. 能量平衡决定体重的变化 韩帼贞译 (70)
5. 热量不足有许多原因 韩帼贞译 (70)
6. 能量的利用并不决定能量摄入 韩帼贞译 (71)
7. 基础能量利用随年龄、性别各异 韩帼贞译 (71)
8. 体表面积因体型大小而异 韩帼贞译 (71)
9. 基础能量利用随体型大小而增加 韩帼贞译 (72)
10. 生理因素改变基础能量的利用 韩帼贞译 (72)
11. 病理因素影响基础能量的利用 韩帼贞译 (72)
12. 创伤使基础能量利用增加 韩帼贞译 (73)
13. 每天基础能量的丢失 韩帼贞译 (73)
14. 能量利用随活动程度不同而各异 韩帼贞译 (73)
15. 食物：劳动的当量 韩帼贞译 (74)
16. 能量利用：提举体重的效应 韩帼贞译 (74)
17. 食物的热卡量：化学成份的影响 施亚芳译 (74)
18. 热卡含量随营养物质的不同而改变 施亚芳译 (75)
19. 酒精提供了一个重要的卡负荷 施亚芳译 (75)
20. 有些食物仅含有一种或两种营养物质 施亚芳译 (75)
21. 食物热卡量：含水量的影响 施亚芳译 (76)
22. 食物热卡量：制备的影响 施亚芳译 (76)
23. 食物矿物质含量：制备的影响 施亚芳译 (76)
24. 食物的维生素含量：制备的影响 施亚芳译 (77)
- 25~26. 脂肪热卡的利用 孟济明译 (77)
27. 蛋白质热卡的利用 孟济明译 (78)
28. 食物的能量不能直接有效地转换为功 孟济明译 (78)
29. 营养贮存需要能量 (ATP) 孟济明译 (79)
30. 葡萄糖是最丰富的循环着的能量来源 孟济明译 (79)
31. 所有循环着的营养物质都能互相转化 孟济明译 (80)
32. 营养摄入过多以脂肪形式被贮存 孟济明译 (80)
33. 碳水化合物食物增加碳水化合物和脂肪贮存 钱淑贞译 (81)

34. 蛋白质食物增加组织的蛋白质和脂肪	钱淑贞译 (81)
35. 两餐之间: 碳水化合物提供大部份热量	钱淑贞译 (81)
36. 过夜空腹: 脂肪提供大部份热量	钱淑贞译 (82)
37. 饥饿早期: 蛋白质和脂肪提供热卡	李桂生译 (82)
38. 长期饥饿: 脂肪提供大部份热卡	李桂生译 (82)
39. 静脉内注射葡萄糖节省蛋白质	李桂生译 (83)
40. 静脉内注射氨基酸可转化为葡萄糖并节省蛋白质	李桂生译 (83)
41. 影响蛋白质需要量的因素	黄品忠译 (83)
42. 蛋白质平衡	黄品忠译 (84)
43. 蛋白质总需要量随年龄增加而减少	黄品忠译 (84)
44. 过量蛋白质不能被保留	黄品忠译 (85)
45. 蛋白质需要量随年龄和生长而变化	陈士葆译 (85)
46. 饮食中蛋白质的需要量决定于利用	陈士葆译 (86)
47. 蛋白质利用是必需氨基酸含量的函数	陈士葆译 (86)
48. 蛋白质的利用依赖于能获得能量	陈士葆译 (87)
49. 蛋白质需要量是每天蛋白质转换的一小部份	张兴荣译 (88)
50. 胃肠道是蛋白质分解代谢的主要场所	张兴荣译 (88)
51. 疾病时蛋白质丢失增多	李 石译 (89)
52. 胃肠道丢失血浆蛋白质的量与其血浆浓度成比例	李 石译 (89)
53. 患病时肠道内蛋白质丢失的正常模式持续不变	李 石译 (90)
54. 蛋白质丢失增多对血浆蛋白浓度的影响	李 石译 (90)
55. 蛋白质缺乏的时机是关键性的	王振歧译 (90)
56. 蛋白质-热卡营养不良	王振歧译 (91)
57~58. 热卡充足或不足时蛋白质营养不良的后果	王振歧译 (91)
59. 食物纤维相等于不被消化和吸收的物质	王红阳译 (92)
60. 粗纤维仅测定纤维素和木素	王红阳译 (92)
61. 中性去垢纤维近似食物纤维	王红阳译 (92)
62. 粗纤维不能估量保持水份能力	王红阳译 (93)
63. 低纤维摄入与疾病: 两者联系不能证实因果关系	张贤康译 (93)
64. 中度肥胖与脂肪细胞体积增大有关	张贤康译 (93)
65. 儿童期开始的肥胖与脂肪细胞数量增多有关	张贤康译 (94)
66. 体重减轻率随饮食持续减少而发生变化	张贤康译 (94)
67. 体重减轻需有大量热卡不足	宫久文译 (94)
68. 体重减轻与食物成份无关	宫久文译 (95)

第十三部份—B 营养：维生素和矿物质

1. 水溶性维生素构成辅酶的功能单位……………邱德凯 萧树东译 (96)
2. 水溶性维生素构成辅酶的功能单位……………邱德凯 萧树东译 (96)
3. 脂溶性维生素刺激特异性蛋白的产生……………邱德凯 萧树东译 (97)
4. 脂溶性维生素的吸收需胆汁酸微胶粒……………邱德凯 萧树东译 (97)
5. 影响维生素或矿物质缺乏的因素……………莫剑忠 萧树东译 (97)
6. 药物可以起维生素类似物作用……………莫剑忠 萧树东译 (98)
7. 营养缺乏出现的时间取决于丧失率及体内藏量……………陶嘉咏 唐振铎译 (98)
8. 各种维生素缺乏的临床发病时间不同……………陶嘉咏 唐振铎译 (99)
9. 临床与解剖学的缺陷是维生素缺乏的晚期表现……………陶嘉咏 唐振铎译 (99)
10. 水溶性维生素缺乏的原因……………陶嘉咏 唐振铎译 (99)
11. 脂溶性维生素缺乏的原因……………陶嘉咏 唐振铎译 (100)
12. 焦磷酸硫胺……………陶嘉咏 唐振铎译 (100)
13. 大多数食物中含有硫胺……………陶嘉咏 唐振铎译 (100)
14. 硫胺摄入量的估计……………陶嘉咏 唐振铎译 (101)
15. 硫胺催化 α -酮酸的脱羧基作用……………陶嘉咏 唐振铎译 (101)
16. 硫胺催化脱羧基作用的机制……………陶嘉咏 唐振铎译 (101)
17. 核黄素组成二个辅酶……………陶嘉咏 唐振铎译 (102)
18. 核黄素在乳制品、肉类及种子中最丰富……………陶嘉咏 唐振铎译 (102)
19. 核黄素摄入量的估计……………陶嘉咏 唐振铎译 (102)
20. 黄素辅酶通过氧化还原酶类间介电子转移……………陶嘉咏 唐振铎译 (103)
21. 烟酸构成一个辅酶……………陶嘉咏 唐振铎译 (103)
22. 烟酸存在于肉、鱼及加料面包中……………陶嘉咏 唐振铎译 (103)
23. 烟酰胺是从食物中的色氨酸及烟酸合成的……………陶嘉咏 唐振铎译 (104)
24. NAD是酶氧化作用的一种辅酶……………陶嘉咏 唐振铎译 (104)
25. 磷酸吡哆醛是维生素B₆的活性型……………陶嘉咏 唐振铎译 (104)
26. 维生素B₆可来自食物及肠道细菌……………陶嘉咏 唐振铎译 (105)
27. 维生素B₆的代谢……………唐振铎译 (105)
28. 磷酸吡哆醛促进氨基组转换……………唐振铎译 (105)
29. 转氨基反应由磷酸吡哆醛催化……………唐振铎译 (106)
30. 维生素B₆缺乏可造成多种缺陷……………唐振铎译 (106)
31. 四氢叶酸 (THFA) 为叶酸的活性型……………唐振铎译 (106)
32. 叶酸盐的吸收率因其结构而不同……………唐振铎译 (107)
33. 大多数食物叶酸盐须经消化转为单谷氨酸盐……………唐振铎译 (107)

34. 叶酸盐以聚谷氨酸盐形式贮存和循环	唐振铎译	(107)
35. 叶酸盐催化一个碳组转移	唐振铎译	(108)
36. 相对于需要量, 叶酸贮存量较少	唐振铎译	(108)
37. 血清和红细胞中叶酸盐值可反映临床缺乏	唐振铎译	(108)
38. 钴氨素	唐振铎译	(109)
39. 动物类食物是钴氨素的唯一来源	唐振铎译	(109)
40. 钴氨素的吸收需要蛋白分解作用和内因子	唐振铎译	(109)
41. 钴氨素经过肠-肝循环	唐振铎译	(110)
42. 内因子-Cbl复合体在吸收时需要回肠受体	唐振铎译	(110)
43. 辅酶Cbl催化分子内转化	唐振铎译	(111)
44. 甲基Cbl传递甲基组	唐振铎译	(111)
45. Schilling试验	唐振铎译	(111)
46. 应用Schilling试验估计Cbl吸收	唐振铎译	(112)
47. Schilling试验的解释	唐振铎译	(112)
48. 维生素C是一还原剂	唐振铎译	(112)
49. 人类缺乏合成抗坏血酸的酶	唐振铎译	(113)
50. 维生素C存在于柑桔类水果和绿色蔬菜中	唐振铎译	(113)
51. 从血清维生素C来估计摄入量	陈 强 陆汉明译	(113)
52. 抗坏血酸盐催化转化后的胶原变体	陈 强 陆汉明译	(114)
53. β -胡萝卜素转变为维生素A	陈 强 陆汉明译	(114)
54. 食物中维生素A与胡萝卜素或维生素A酯类相当	陈 强 陆汉明译	(115)
55. 维生素A的吸收需要水解和再酯化	陈 强 陆汉明译	(115)
56. 维生素A代谢	陈 强 陆汉明译	(116)
57. 以血清视黄醇来估计维生素A摄入量	陈 强 陆汉明译	(116)
58. 维生素A与视觉循环	陈 强 陆汉明译	(117)
59. 血清维生素A和胡萝卜素水平随疾病和摄入量而异	王秀玲 陆汉明译	(117)
60. 维生素D是一种固醇	王秀玲 陆汉明译	(117)
61. 肝内维生素D的代谢	王秀玲 陆汉明译	(118)
62. 肾脏内维生素D ₃ 的代谢	王秀玲 陆汉明译	(118)
63. 维生素K	王秀玲 陆汉明译	(118)
64. 维生素K来自两个来源	王秀玲 陆汉明译	(119)
65. 维生素K来自食物和肠道细菌	王秀玲 陆汉明译	(119)
66. 维生素K调整特异的凝血因子	王秀玲 陆汉明译	(119)
67. 维生素K缺乏可由凝血酶原时间检测	许幼如 陆汉明译	(120)
68. 维生素K循环	许幼如 陆汉明译	(120)
69. 维生素K催化转化后凝血酶原的变体	许幼如 陆汉明译	(121)
70. 铁主要存在于蛋、肉和种子中	许幼如 陆汉明译	(121)
71. 血红蛋白铁较蔬菜中的铁易吸收	许幼如 陆汉明译	(121)
72. 无机铁吸收随剂量不同而变化	许幼如 陆汉明译	(122)

73.食物中的铁需释放后经上皮吸收	许幼如	陆汉明译 (122)
74.降低铁吸收的因素	许幼如	陆汉明译 (123)
75.铁的吸收随身体铁池贮存量而变化	姚晓衡	陆汉明译 (123)
76.铁贮存量取决于血容量与血红蛋白浓度	姚晓衡	陆汉明译 (123)
77.功能性组织含有大部份铁贮存量	姚晓衡	陆汉明译 (124)
78.与正常身体储存量相比,每日红细胞产量很小	姚晓衡	陆汉明译 (124)
79.亚铁蛋白的合成和分解代谢	姚晓衡	陆汉明译 (125)
80.铁的贮存和运输	姚晓衡	陆汉明译 (125)
81.血清铁蛋白随性别和铁贮量而变化	姚晓衡	陆汉明译 (126)
82.成人的每日平均铁排泄	姚晓衡	陆汉明译 (126)
83.铁的需要随年龄和性别而不同	朱良法	陶嘉咏译 (126)
84.铁丧失量或需要量增多的因素	朱良法	陶嘉咏译 (127)
85.测定血清铁蛋白可估计铁储量	朱良法	陶嘉咏译 (127)
86.血清铁和铁结合力可诊断缺铁性贫血	朱良法	陶嘉咏译 (128)
87.钙存在于乳制品、鱼类和核果中	朱良法	陶嘉咏译 (128)
88.十二指肠及回肠对钙的吸收不同	朱良法	陶嘉咏译 (129)
89.钙的吸收随着年龄增长而减少	朱良法	陶嘉咏译 (129)
90.钙的吸收可以增加	朱良法	陶嘉咏译 (130)
91.钙的吸收可减少	陈毓铨	萧树东译 (130)
92.钙的净吸收效力不高	陈毓铨	萧树东译 (131)
93.钙的强制性分泌调节钙的需要	陈毓铨	萧树东译 (131)
94.饮食中钙缺乏常见	陈毓铨	萧树东译 (132)
95.钙吸收减少的原因	邱德凯	萧树东译 (132)
96.体内钙的分布	邱德凯	萧树东译 (132)
97.潜在的钙丢失和需要量大	邱德凯	萧树东译 (133)
98.人的每天钙流	邱德凯	萧树东译 (133)
99.低钙血症的调节性反应	邱德凯	萧树东译 (133)
100.净磷吸收与摄入量呈比例	邱德凯	萧树东译 (134)
101.血清磷酸盐浓度取决于肾的重吸收	邱德凯	萧树东译 (134)
102.人的每天磷流	邱德凯	萧树东译 (134)
103.磷吸收不良导致高钙血症	莫剑忠	萧树东译 (135)
104.低磷酸盐血症的原因	莫剑忠	萧树东译 (135)
105.镁的净吸收与其摄入量成比例	莫剑忠	萧树东译 (135)
106.人的每天镁流	莫剑忠	萧树东译 (136)
107.早期镁缺乏的后果	莫剑忠	萧树东译 (136)
108.严重镁缺乏的后果	莫剑忠	萧树东译 (136)
109.低镁血症的原因	莫剑忠	萧树东译 (137)
110.人的锌代谢	莫剑忠	萧树东译 (137)
111.吸收不良中锌缺乏的发病机制	陈毓铨	萧树东译 (137)

R57-43
1043
C12

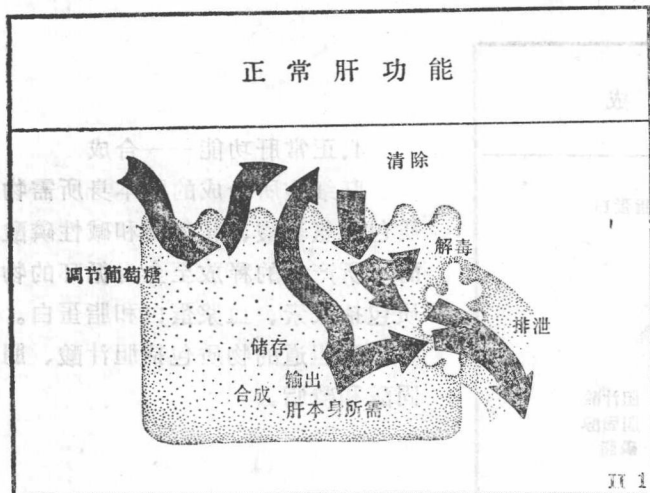
第 二 部 份

肝细胞功能及肝功能衰竭

Charles I. Wagner

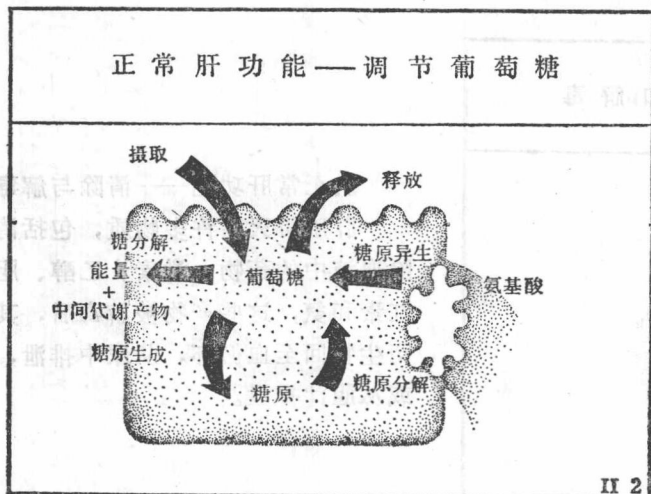
J Donald Ostrow

高 伟 士 申



1. 正常肝功能

正常肝功能包括清除、解毒和排泄各种产物，合成肝脏和体内其他部份所需物质，储存以及调节葡萄糖的浓度。

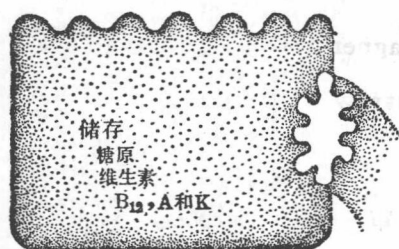


2. 正常肝功能——调节葡萄糖

肝脏对调节葡萄糖有重要作用。葡萄糖经被动弥散而进入肝细胞，在肝细胞内通过分解产生能量，或由糖原生成作用，形成糖原。糖原分解或糖原异生在肝内也可产生葡萄糖。



正常肝功能——储存

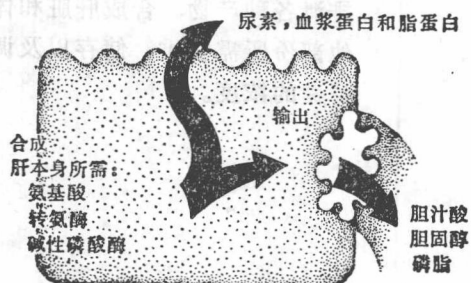


II 3

3.正常肝功能——储存

肝细胞储存糖原、维生素 B_{12} 和脂溶性维生素A、D和K。

正常肝功能——合成

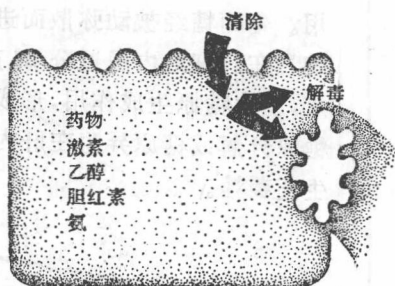


II 4

4.正常肝功能——合成

肝细胞所合成的肝本身所需物质包括氨基酸、转氨酶和碱性磷酸酶。所产生的释放至全身循环的物质包括尿素、血浆蛋白和脂蛋白。排泄到胆道的物质包括胆汁酸、胆固醇和磷脂。

正常肝功能——清除和解毒

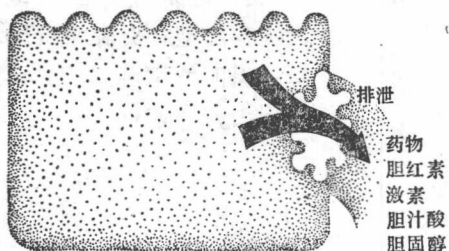


II 5

5.正常肝功能——清除与解毒

肝脏可灭活许多物质，包括清除血液中的药物、激素、乙醇、胆红素和氨，这些产物被解毒后，其衍生物回至血循环，从尿中排泄，或从胆汁排泄。

正常肝功能——排泄

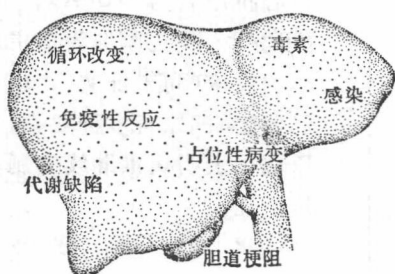


II 6

6. 正常肝功能——排泄

被排泄到胆汁的物质包括药物、胆红素、激素、胆汁酸和胆固醇。

肝功能障碍的原因

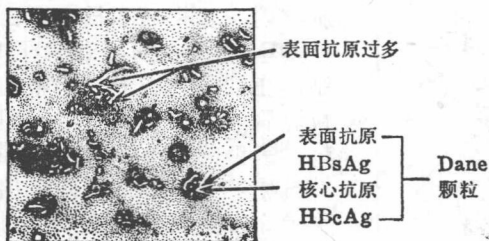


II 7

7. 肝功能障碍的原因

各种原因可使肝脏受损而改变其功能，包括循环改变导致缺氧、分流或充血；免疫反应；代谢缺陷使一些物质如铁、铜或糖原贮积；胆道梗阻；占位性病变如肿瘤、脓肿或淀粉样变；病毒、细菌、霉菌或原动物感染；以及乙醇、药物或化学品等的毒性作用。

乙型肝炎病毒颗粒



电镜照片
(90,000×)

II 8

8. 乙型肝炎病毒颗粒

电镜照片显示乙型肝炎病毒颗粒，包括多量的表面抗原 (HBsAg)，和完整的病毒颗粒或 Dane 颗粒，具有核心抗原和表面抗原。

(放大90,000倍)

乙型肝炎表面抗原的亚型

a
d 或 y
w 或 r

II 9

9. 乙型肝炎表面抗原的亚型

表面抗原的亚型有d或y, w或r。所有乙型肝炎表面抗原均有亚型a, 因而抗原可分为 adw、adr、ayw或ayr等亚型。

乙型肝炎病毒的命名

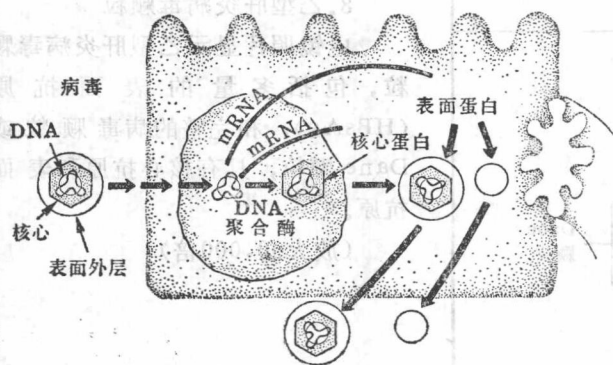
抗原的来源	抗 原	抗 体
表面外层	HBsAg/adw	抗-HBs/adw
颗粒的核心	HBcAg	抗-HBc
颗粒的核心	HBeAg	抗-HBe

II 10

10. 乙型肝炎病毒的命名

表面抗原名为 HBsAg及其亚型, 有其相应的抗体。颗粒核心抗原名为 HBcAg, 其抗体为 HBcAb。e 抗原似为宿主对病毒核心的反应(尚未证实), 也有e抗体。已鉴定e抗原有多种亚型, 存在e抗原似可表明病毒继续复制, 并具有传染性。

肝细胞内乙型肝炎病毒复制



II 11

11. 肝细胞内乙型肝炎病毒复制

病毒进入肝细胞, 其外层脱落, 而病毒的DNA穿透细胞核。病毒的DNA作为mRNA转录的模板, 在胞浆内产生表面和核心蛋白质。另外, DNA聚合酶导致病毒DNA复制, 在细胞核内形成完整的核心颗粒。胞浆内的表面蛋白包围这些颗粒, 完整的Dane颗粒和多量的表面抗原一起从肝细胞内释出。肝细胞膜亦发生改变, 使细胞对免疫细胞的攻击敏感。