

肝病

主编 江家骥 刘豫瑞

查房手册

GANBING CHAFANG SHOUCHE



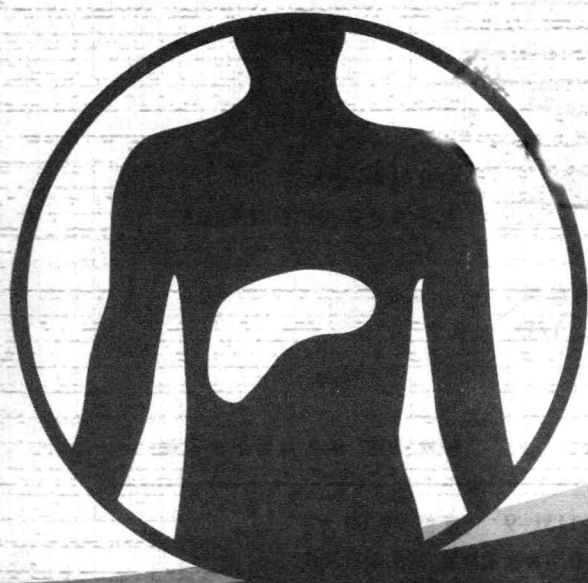
郑州大学出版社

肝病

主编 江家骥 刘豫瑞

查房手册

GANBING CHAFANG SHOUCHE



郑州大学出版社

郑州

图书在版编目(CIP)数据

肝病查房手册/江家骥,刘豫瑞主编. —郑州:
郑州大学出版社,2012.9
ISBN 978-7-5645-1131-9

I. ①肝… II. ①江…②刘… III. ①肝疾病-诊疗
-手册 IV. ①R575-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 208411 号

郑州大学出版社出版发行

郑州市大学路 40 号

出版人:王 锋

全国新华书店经销

河南省诚和印刷有限公司印制

开本:890 mm×1 240 mm 1/32

印张:10.5

字数:311 千字

版次:2012 年 9 月第 1 版

邮政编码:450052

发行部电话:0371-66966070

印次:2012 年 9 月第 1 次印刷

书号:ISBN 978-7-5645-1131-9 定价:38.00 元

本书如有印装质量问题,请向本社调换

作者名单

主 编 江家骥 刘豫瑞

副主编 朱月永 董 菁

编 者

江家骥	刘豫瑞	朱月永	董菁
林征宇	陈靖豪	陈丽红	郑达武
游佳山	庄明芳	刘晓柄	曾郑松
李岗真	王刘晶	李友柄	江昊
叶	魏晶晶		

前言

近年来,随着医学分科的细化,肝病专业悄然从消化内科中“独立”出来,成为一个诊断、治疗发展迅速的学科。另一方面,随着传统内科、外科的界限日益模糊化,以器官为中心的临床中心被认为是可见的未来中的一种发展趋势。由于上述变化,医师的定位与知识的架构也需要随之变化。为适应上述变化中的医学,本书的编著者们在此提供了一本动态的参考书。

通读全书,本书的最大的特点是:作为查房手册,本书突出了实用性和医学前沿的统一性。本书未就发病机制和病理生理等临床基础进行较多描述,主要是将各地区专业学会的指南诊断、治疗部分合理分解,并结合编著者的临床经验,有机地将经验和理论编排入全书,从而增加了本书的可读性和时效性。本书编撰简明扼要,突出本领域的常见病、多发病的诊治流程,以期给予入门的住院医师、研究生甚至其他专业人员以明晰合理的肝病介绍。

总之,本书作为一本简明易懂但又不缺乏专业深度的查房手册,为该领域的最新进展和临床现实之间搭建了一座简易桥梁,希望读者通过这座桥梁顺利进入肝病专业的殿堂。

编者

2012 年 5 月

目录

第一章 肝脏概论	1
第一节 肝脏的结构与分段	3
第二节 肝脏的代谢	9
第二章 常见肿瘤的相关检查	13
第一节 肝脏疾病实验室检查	15
第二节 影像学检查及临床意义	24
第三节 上消化道内镜	49
第四节 肝脏穿刺活检临床意义	55
第三章 病毒感染性肝病	69
第一节 甲型病毒性肝炎	71
第二节 慢性乙型肝炎	74
第三节 慢性丙型肝炎	84
第四节 丁型病毒性肝炎	89
第五节 戊型病毒性肝炎	92
第六节 非嗜肝病毒感染导致的肝损害	95
第七节 病原未明型肝炎	99
第四章 肝衰竭	103
第五章 酒精与药物性肝损伤	113
第一节 酒精性肝病	115
第二节 药物性肝损伤	119
第六章 代谢性肝病	127
第一节 非酒精性脂肪性肝病	129
第二节 肝脏淀粉样变性	134
第三节 血色病	138

第七章 遗传性肝病	143
第一节 肝豆状核变性	145
第二节 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症	151
第三节 卟啉症	152
第八章 自身免疫性肝病	159
第一节 自身免疫性肝炎	161
第二节 原发性胆汁性肝硬化	168
第三节 原发性硬化性胆管炎	171
第四节 重叠综合征	174
第九章 肝硬化	177
第一节 肝硬化的诊断	179
第二节 肝硬化腹水	183
第三节 肝硬化上消化道大量出血	189
第四节 肝性脑病	194
第五节 肝肾综合征	200
第六节 肝肺综合征	205
第七节 肝性脊髓病	208
第十章 常见其他系统疾患导致肝损害	213
第一节 淤血性肝炎	215
第二节 甲状腺功能亢进导致的肝脏损害	217
第三节 伴有肝损害的肾综合征出血热	219
第四节 化疗导致肝损害	222
第十一章 肝脏良性占位及血管病变	225
第一节 肝囊肿	227
第二节 细菌性肝脓肿	229
第三节 阿米巴性肝脓肿	232
第四节 肝血管瘤	234
第五节 门静脉血栓	236
第六节 特发性门脉高压症	239
第七节 巴德-吉亚利综合征	240
第十二章 门脉高压症的治疗	245

第一节	门脉高压症的处置原则	247
第二节	门奇静脉断流术	249
第三节	门体静脉分流术	250
第四节	脾切除术	252
第五节	门脉高压症的内镜治疗	254
第六节	经颈静脉途径肝内门体分流术	262
第十三章	原发性肝癌	267
第一节	基本知识与临床诊断	269
第二节	鉴别诊断与治疗方案	272
第三节	住院期间的监测指标与疗效评估	279
第十四章	儿童肝病	281
第一节	儿童肝脏代谢特点	283
第二节	儿童慢性乙型肝炎	284
第三节	婴儿巨细胞病毒性肝炎	287
第四节	EB 病毒性肝炎	290
第五节	儿童遗传代谢性肝病	292
第十五章	妊娠肝病	297
第一节	妊娠期肝内胆汁淤积症	300
第二节	妊娠期急性脂肪肝	302
第三节	妊娠期活动性乙型肝炎	304
第十六章	肝移植	307
第一节	患者选择指征	309
第二节	术前准备	310
第三节	手术要点	312
第四节	术后抗排斥	315
第五节	围术期抗病毒治疗	320
第六节	抗排斥药物的肝损害	322

第一节 肝脏的结构与分段

一、肝脏的结构

肝脏是人体最大的实质性腺体,其左右径约 25.8 cm,前后径约 15.2 cm,上下径约 5.8 cm。成人肝重量,男性为 1 230 ~ 1 450 g,女性为 1 100 ~ 1 300 g。在胎儿和新生儿时,肝的体积相对较大,可达体重的 1/20。

1. 肝内管道系统 包括 Glisson 系统、门静脉系统、肝静脉系统等分支结构。

(1) Glisson 系统 该系统由互相伴行的门静脉、肝固有动脉、肝管的各级分支被结缔组织所包绕而构成,是肝结构分叶、分段的基础。

(2) 门静脉系统 门静脉将胃肠道吸收的营养物质输送入肝脏,其供血量占肝脏血流的 70% 左右。门静脉由肠系膜上静脉和脾静脉汇合而成,在肝门处分为左、右两支。左支较细长,右支短而粗,成人门静脉及属支无瓣膜。

(3) 肝动脉系统 肝固有动脉供给氧含量较高的血液,在肝门处分为肝左动脉和肝右动脉入肝。肝右动脉入肝前分出胆囊动脉。

(4) 胆道系统 肝细胞分泌的胆汁经胆小管流入叶间胆管,经多次汇集形成左、右肝管,出肝后再汇成一个肝总管,肝管及各级胆管是排出胆汁的导管系统。

(5) 肝静脉系统 该系统起源于肝小叶的中央静脉,逐级汇合成肝左、右、中静脉,分别收集左、右肝叶及尾状叶的血液,注入下腔静脉。肝短静脉为收集右后叶脏面和尾状叶的一些小静脉的总称,有 3 ~ 10 支,在肝后面直接汇入下腔静脉,因此将它们的汇入处称第三肝门。

2. 肝脏韧带 肝脏被腹膜皱折形成的肝周韧带固定在上腹部,主要包括肝圆韧带、镰状韧带、冠状韧带和左、右三角韧带,其次还有

肝胃韧带、肝十二指肠韧带和肝肾韧带。肝圆韧带是脐静脉闭锁后形成的纤维素,经镰状韧带游离缘的两层腹膜之间到达门静脉左干的囊部与静脉韧带相连。静脉韧带为左门静脉和左肝静脉之间闭锁后的静脉导管。镰状韧带是左叶间裂在肝脏表面的标志。右冠状韧带的前后两层之间较大的间隙为裸区。左右冠状韧带的前后层向外侧延伸,分别汇合成左右三角韧带。在右冠状韧带的中央部分为第二肝门,即左、中、右肝静脉的下腔静脉入口处。

二、肝脏的分段

目前临床上最常用的分段法包括五叶六段肝脏分叶法及 Couinaud 分段法。

1. 五叶六段肝脏分叶法 以肝内血管和肝内裂隙为基础,将肝分为左、右半肝;右半肝分为肝右前叶和右后叶;左半肝分为肝左外侧叶和内侧叶。肝右后叶和肝左外侧叶各分为上、下两段;尾状叶分为左、右两半,分别属于左叶和右叶。从而将肝脏概括分为五叶六段(图 1-1、表 1-1)。

表 1-1 五叶六段分叶法参考标志

裂隙名称	位置	在定位中的关系
正中裂	起自胆囊窝中点,经肝膈面上行至下腔静脉左侧	左、右两个半肝分界标志
左叶间裂	在膈面以镰状韧带附着线为界,脏面以左纵沟和静脉韧带为标志	左外叶和左内叶分界标志
右叶间裂	胆囊切迹与肝外缘的外、中 1/3 交界处,斜向后上方,再弯向肝右静脉汇入下腔静脉处	右后叶和右前叶分界标志
左段间裂	肝左静脉进入下腔静脉处,向外侧斜行止于肝左缘的上、中 1/3 交界处	左外叶上段和下段分界标志
右段间裂	在肝的脏面起于肝门右切迹,横过右后叶,止于右肝外侧缘中点	右后叶上段和下段分界标志

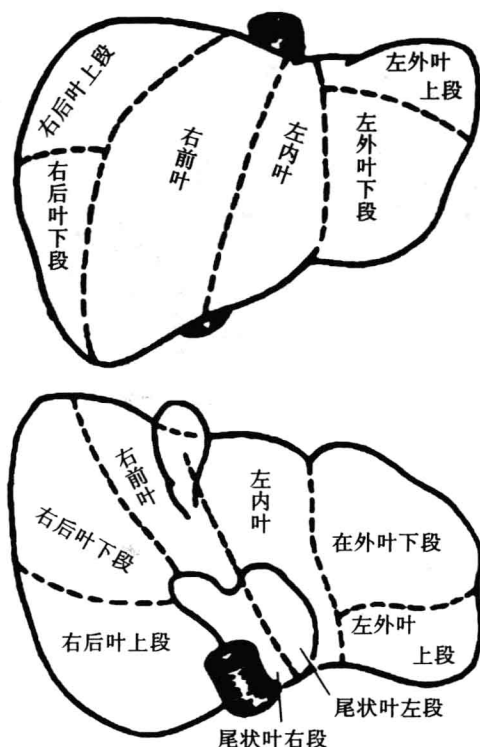


图 1-1 肝脏五叶六段法分叶分段

2. Couinaud 分段 以肝裂和门静脉及肝静脉在肝内分布为基础,将肝脏分为八段。三支主肝静脉和四支门静脉如双手的手指相互穿插,肝静脉主干和其属支走行于肝裂内。肝的各段均有 Glisson 系统的一个分支供血,并引流胆汁,而位于各段之间的肝静脉则引流相邻肝段的回血,此每一个段可视为肝的功能解剖单位。Ⅰ段为尾状叶,Ⅱ段为左外叶上段,Ⅲ段为左外叶下段,Ⅳ段为左内叶,Ⅴ段为右前叶下段,Ⅵ段为右后叶下段,Ⅶ段为右后叶上段,Ⅷ段为右前叶上段(图 1-2)。

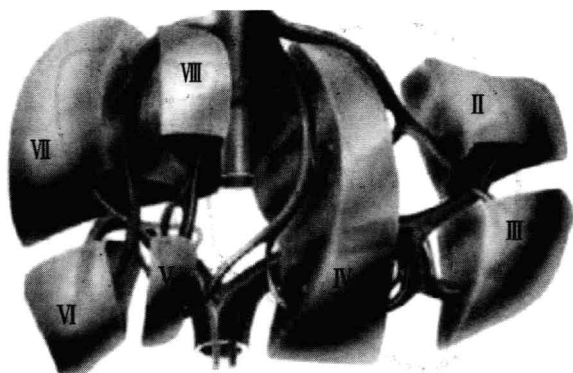


图 1-2 Couinaud 分段示意图

三、肝脏微结构和功能单位

1. 经典肝小叶 肝小叶的立体形态一般呈六角形棱柱体,长约 2 mm,宽 1 mm,其中以中央静脉横穿长轴。最早认为肝细胞是以中央静脉为中心,呈放射状向四周排列,因此称为肝细胞索。肝细胞索的细胞则呈一行或双行排列,并相互连接,肝细胞索之间为窦状隙(简称“肝窦”,又称“血窦”)。肝小叶之间以结缔组织分隔,并有肝门管的分支分布其间。成人肝脏大约有 100 万肝小叶(图 1-3)。

2. 门管小叶 胆管和血管都是从门管区发出分支进入肝实质,以门管区为中轴的小叶结构,即门管小叶。肝小叶一般为三角形柱状体,其长轴与肝小叶一致,中心为胆管及伴行的血管,周围以三个中央静脉的连线为界。门管小叶的概念着重强调肝细胞分泌的胆汁,从门管小叶的周边向中央汇集,导入胆管,以肝的外分泌功能为主,实质上肝的血液供应及肝板的活动都是以门管区为中心。

3. 肝腺泡 以门管区的小叶间动脉、小叶间静脉、小叶间胆管各发出的一支终末管道为中轴,两端以中央静脉为界,一般呈卵圆形。一般若按经典肝小叶的横断面为视野,一个经典小叶可包含六个肝腺泡。肝腺泡中轴血管发出的入口小血管,穿过界板与窦状隙相连

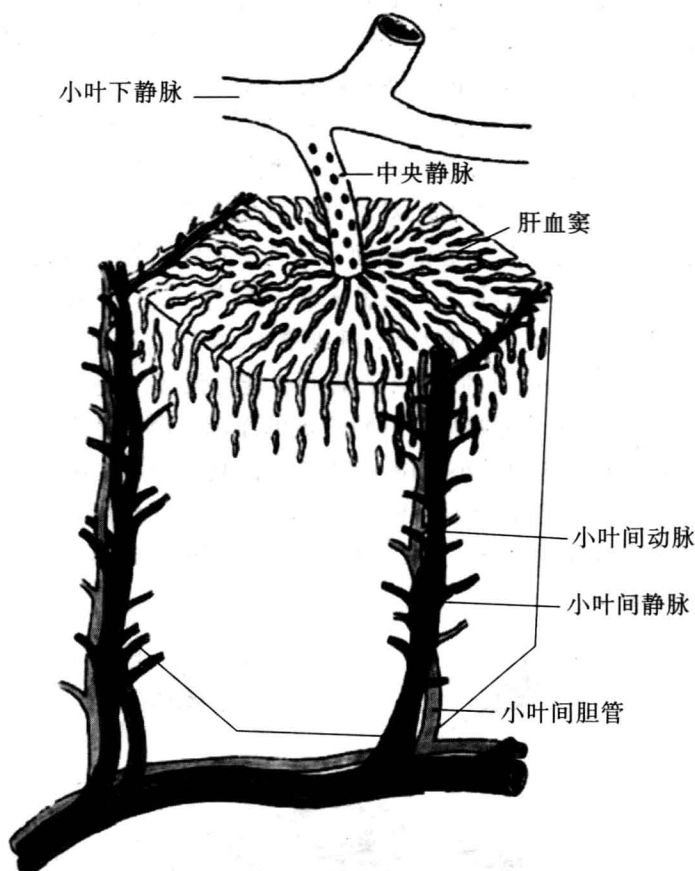


图 1-3 经典肝小叶示意图

续,腺泡内的血流是从中央流向外周。肝腺泡根据血流方向和获得营养的先后状态,将其分为三带:近中轴血管的部分为Ⅰ带,此带肝细胞最先获得营养和含氧的新鲜血液,细胞新陈代谢比较活跃,抵御疾病力强,细胞再生最早出现。腺泡远端近中央静脉的部分为Ⅲ带,肝细胞的营养条件较差,肝细胞对有害因素的抵抗力及再生能力均较Ⅰ带的肝细胞弱。而位于Ⅰ带和Ⅲ带之间的部分为Ⅱ带,肝细胞的营养、代谢和再生能力等功能均在Ⅰ~Ⅲ带之间。一般三个单腺

泡组成一个复腺泡,它们的中心是三角形的门管区,由3~4个复腺泡组成一个更大的腺泡团,其中轴是一个较大的门管区。腺泡团的长轴与肝小叶、门管小叶的长轴方向是一致的。

上述三种结构基本单位分别从不同的角度,以分析肝脏的结构单位与肝的功能关系,各有其特点和侧重点(图1-4)。肝腺泡学说有利于说明肝细胞结构功能,对解释肝脏病理变化和再生过程的现象有意义;如营养不良引起的早期或结扎动物肝血管所引起肝细胞损害,首先出现在腺泡Ⅲ带。四氯化碳、酒精等所致肝细胞损害也大多见于Ⅲ带,出现局部细胞坏死,纤维增生,并有以门管区为中心的“假小叶”形成,而此时的Ⅰ带肝细胞再生能力强,因为它靠近中轴血管,优先获得富于营养物质和含氧充足的血液。经典肝小叶之所以不是肝结构和功能的最小单位,是由于按此划分与肝血液循环和胆汁排出途径不相符合,而且在肝发生缺血病变时,一般最先表现在血液供应的末端周围部分。不过在实际病理应用中以经典小叶为观察视野还较普遍。

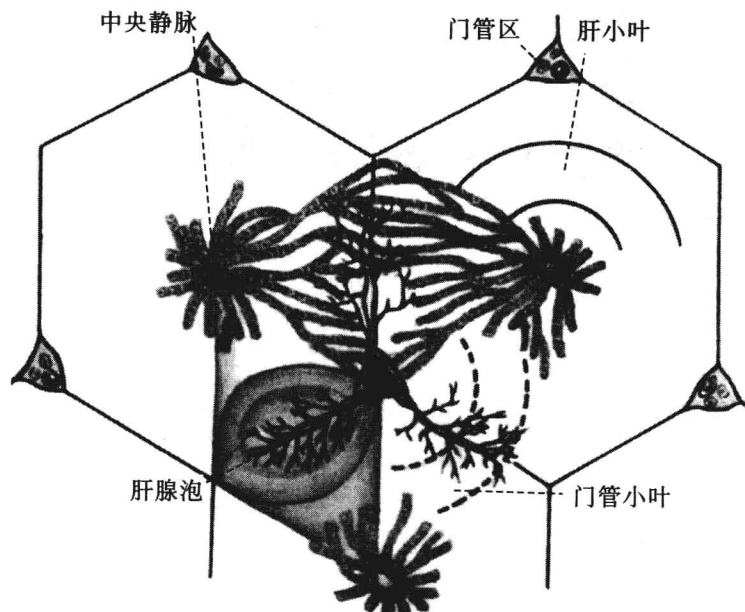


图1-4 三种小叶类型肝脏结构关系

第二节 肝脏的代谢

一、胆红素代谢

1. 胆红素的来源与生成 大部分胆红素是由衰老红细胞破坏、降解而来,约占人体胆红素总量的75%;小部分胆红素来自组织中非血红蛋白的血红素蛋白质(如细胞色素P450、细胞色素b5、过氧化氢酶等)的血红素辅基的分解;极小部分胆红素是由造血过程中,骨髓内作为造血原料的血红蛋白或血红素,在未成为成熟细胞成分之前有少量分解,即无效造血所产生的胆红素。某些病理状态下也可使胆红素产生增加,如血管内溶血、皮下血肿。

2. 胆红素的运输 胆红素在血浆内主要以胆红素-白蛋白复合体的形式存在和运输。一般说白蛋白与胆红素的结合是可逆的。由于胆红素与白蛋白较紧密地结合成复合体,一方面改变了胆红素的脂溶性,另一方面又限制了它自由通过各种生物膜的能力,大量游离胆红素不致进入组织细胞而产生毒性作用。

3. 肝对胆红素的摄取、转化及排泄 当胆红素随血液运输到肝后,与位于血窦表面的肝细胞膜上特异的载体蛋白系统结合后,从膜外转移至膜内。当白蛋白-胆红素复合物通过肝窦壁时,胆红素与白蛋白解离,只有胆红素被肝细胞所摄取。肝细胞内有两种色素受体蛋白,即Y蛋白和Z蛋白,从细胞膜上接受进入胞质的胆红素,并将它运至内质网。肝细胞对胆红素的转化在滑面内质网上进行。在葡萄糖醛酸基转移酶的催化下,胆红素被转化为葡萄糖醛酸胆红素,胆红素在肝细胞内经结合转化后,从脂溶性的非结合胆红素变为极性较强的水溶性结合物-葡萄糖醛酸胆红素,从而不易透过生物膜。结合胆红素被排泄至毛细胆管的过程,有内质网、高尔基复合体、溶酶体等参与,毛细胆管膜上也存在一种以载体介导的逆浓度梯度转运过程。由于肝细胞内有亲和力强的胆红素载体蛋白及葡萄糖醛酸基

转移酶,因而不断地将胆红素摄取、结合、转化及排泄,保证了血浆中的胆红素不断地经肝细胞而被清除。

4. 胆红素的肠肝循环 结合胆红素随胆汁排泄至肠管后,在回肠末端至结肠部位,在肠管菌丛的作用下大部分被水解而脱下葡萄糖醛酸,然后逐步被还原呈尿胆原,之后在肠管下段接触空气后分别被氧化成为尿胆素类,随粪便排出,成为粪便的主要色素。胆素原有10%~20%可被肠黏膜重吸收,再经门静脉入肝,重吸收入肝的胆素原大部分再排入胆道,构成肠肝循环,小部经体循环随尿排出。

二、糖代谢

肝脏是调节血糖浓度的主要器官。单糖经小肠黏膜吸收后,经门静脉到达肝脏,在肝内转变为肝糖原而贮存。过多的糖在肝脏内通过磷酸戊糖循环,或者转变为脂肪,从而降低血糖,维持血糖浓度的恒定。相反,当劳动、饥饿、发热时,血糖大量消耗,血糖浓度降低,肝糖原分解及糖异生作用加强,生成葡萄糖送入血中,调节血糖浓度,使之不致过低。因此,严重肝病时易出现空腹血糖降低,主要由于肝糖原贮存减少以及糖异生作用障碍的缘故。

糖原是由许多葡萄糖通过 α -1,4-糖苷键(直链)及 α -1,6-糖苷键(分枝)相连而成的带有分枝的多糖,存在于细胞质中。糖原合成及分解反应都是从糖原分支的非还原性末端开始,分别由两组不同的酶催化。糖原合成首先以葡萄糖为原料合成尿苷二磷酸葡萄糖(UDP-Glc),在限速酶糖原合酶的作用下,将UDP-Glc转给肝、肌肉中的糖原蛋白上,延长糖链合成糖原。其次糖链在分支酶的作用下再分支合成多支的糖原。反应可以分为糖链的延长和糖链分支两个阶段。当糖原代谢中的一个特定的酶出现缺陷或缺失时,表现为异常种类和数量的糖原在组织中沉积,即不同类型的糖原贮积病,由于肝脏和骨骼肌是糖原代谢的重要部位,因此是糖原贮积病的最主要累及部位。

肝脏也是糖异生的主要器官,可将甘油、乳糖及生糖氨基酸等转化为葡萄糖或糖原,对维持血糖水平极为重要。在饥饿早期,氨基酸来源主要为肌肉蛋白质,在慢性肝病如肝硬化时,因肝内糖原储备下