

肝硬化

韩世涌 著

百病中醫自我療養叢書

趙

業
口
有



百病中医自我疗养丛书

肝 硬 化

韩世涌 著

人 民 卫 生 出 版 社

百病中医自我疗养丛书

肝 硬 化

韩世浦 著

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 3印张 64千字

1983年12月第1版 1983年12月第1版第1次印刷

印数：00,001—31,000

统一书号：14048·4523 定价：0.26元

〔科技新书目 58 — 43 〕

出版说明

为了普及中医中药知识，使广大读者能够应用中医中药防治常见病和多发病，以维护健康、祛病延年，我社特组织编写一套《百病中医自我疗养》丛书。

本丛书共介绍一百种常见病和多发病，以辨证论治的原则为指导，通过对病因、发病机理和临床表现的分析，以及如何辨证和辨病的阐述，从而提出多种有关治疗（包括中药、针灸、简易外治、自我按摩、气功导引、饮食等疗法）、调养护理、预防等方面的具体措施，以供患者选用。

本丛书所介绍的治疗方法都是通过临床实践证明疗效确切或前人用之有效且有文献可依据的。并具有容易掌握、应用简便、取材方便、不受设备条件限制、疗效稳妥可靠、适宜于家庭应用等优点。

本丛书主要供具有中等文化水平的患者，及中医爱好者阅读，也可供中西医务人员参考。

前 言

肝硬化是消化系统常见的一种疾病，它严重地影响着人民的健康。对于它的分类，虽有按病理、病因区分的两种方法，但目前国内外尚无统一见解。按病理形态分类，对临床指导意义较小。按病因分类，虽有利于本病的防治，但有很多病例的病因不明，而且病因与病理形态之间并无一成不变的关系，有时病因相同也有不同的病变。

肝硬化按病理形态分类，可分为：1. 门静脉性肝硬化，2. 坏死后性肝硬化，3. 胆汁性肝硬化。按病因分类，可分为：1. 肝炎后肝硬化；2. 血吸虫病性肝硬化；3. 酒精性（营养不良性？）肝硬化；4. 胆汁性肝硬化；5. 循环障碍性肝硬化；6. 代谢障碍性肝硬化；7. 原因不明的肝硬化。

门静脉性肝硬化在我国较为多见，虽可发生于任何年龄，但20岁以下的人较少患病，而多发生于青年及壮年，20~50岁的患者占本病患者的绝大多数，这可能与我国若干地区存在着寄生虫感染有关。

以前认为，门静脉性肝硬化是肝脏受到多种因素损害以后，肝细胞发生慢性、进行性的变性和坏死所致，给人们留下一一种印象，就是肝硬化是“不治之症”，大有谈虎色变之感。这种认为门静脉性肝硬化只会越来越严重，没有好转希望的错误看法，给病人及其亲友带来极大的精神压力，同时对患者的休息和治疗也造成不良的影响。

近年来，随着现代医学与中医学对门静脉性肝硬化的病因学、病理学、药理学及临床治疗等方面的研究进展，对肝

硬化有了新的认识。有关研究和临床治疗证明肝硬化是可以逐步好转与恢复的，是能够治愈的。所以，肝硬化不是“不治之症”，而是可治之症，也是可愈之症。只要采取合理的休息和合理的治疗措施，是会收到很好的治疗效果的。

本文仅对我国肝硬化病变较为多发的门静脉性肝硬化的发病原因、发病机理、临床表现、治疗及防治等方面内容作一简单介绍。

目 录

前言

第一章 门静脉性肝硬化概述	1
一、门静脉性肝硬化的病理	1
二、门静脉性肝硬化的病因	2
三、门静脉性肝硬化的诊断	8
第二章 中医学对肝硬化的认识	19
一、病因病机	21
二、临床证候分型与辨证治疗	23
三、单方、验方、各地治疗经验	37
四、自我按摩法	59
五、气功疗法	61
六、饮食疗法	68
第三章 调养护理	76
一、情绪	76
二、休息	77
三、饮食	78
第四章 预防	82
一、饮酒有节制	82
二、防治血吸虫	82
三、加强劳动保护, 防治职业病	83
四、加强对病毒性肝炎的防治	83

第一章 门静脉性肝硬化概述

一、门静脉性肝硬化的病理

门静脉性肝硬化是各种弥漫性肝炎或广泛肝实质损害继续发展的结局，其主要病变有肝细胞的变性、坏死、小結性再生和纤维组织增生。临床表现主要有肝功能减退和门静脉高压所引起的脾肿大、腹水、腹壁静脉曲张、食管和胃底静脉破裂出血、肝昏迷等。

门静脉性肝硬化病人的肝脏显得非常坚硬，表面不平，有突起的颗粒和结节，结节大小不一致，细小而规则的结节为酒精中毒性肝硬化的特征，粗大而不规则的结节则为肝炎后发生肝硬化的特征。肝硬化病人的肝脏有肿大的也有减小的，半数以上病人的肝脏重量和体积有中度减小（正常人肝脏重约1200~1500克，约占成人体重的1/50左右）；肝体积增大者与脂肪量的增加有关；一般肝脏重量波动于600~3000克之间。

肝脏的颜色随黄疸、脂肪沉着、纤维化和充血程度而变化。典型门静脉性肝硬化，往往呈现橘黄色、红黄色、棕栗色。英语肝硬化一词和德语肝硬化一词，均来源于希腊语，希腊语的意思就是“橘黄或黄褐色”，乃指肝脏发生硬化后形成的颜色改变。医学家直到现在仍以这个词来命名肝硬化。

如把患者的肝脏切开可见有直径大小不等的结节，大者可超过一厘米，小者小于1毫米。结节多呈圆形，或不规则形，棕黄或带绿色。结节之间有灰白色结缔组织。在显微镜

下看到肝硬化的主要特征为结缔组织增生，破坏了正常肝小叶结构。在结节周围或汇管区可见到增多的纤维母细胞。结缔组织束从汇管区延伸到周围的汇管区，使肝细胞结节互相分离。在一部分结节中，仍有少数正常肝小叶，大部分结节由紊乱的肝小梁及闭塞或扩大的肝静脉窦构成（段小叶）。肝细胞的大小不一，有脂肪变性的空泡形成、透明变性及散在的小灶性坏死等各种变化。结节周围结缔组织可见到增多的新生胆管。门静脉性肝硬化的另一特征为血管的移位，在结缔组织束中可以见到被新生结节压瘪的门静脉小枝，肝静脉也常被压至偏离小叶中心的位置。

脾脏变化 脾常肿大，由于门静脉血流受阻而造成脾脏阻性充血，以及纤维组织增生，血管、脾髓增生所致，脾的重量可达2000多克（正常时约为150克）。在显微镜下，可以看到脾静脉窦扩张，窦内网状组织增厚，组织细胞增生；有时有吞噬红细胞现象；脾髓增生，脾动脉扩张、卷曲及粥样硬化。由于脾静脉曲张，失去弹性，常合并有静脉内膜炎。

胃肠道变化 食道粘膜下层的静脉和胃底静脉可发生曲张、淤血，常因各种诱因发生破裂而引起大量出血。胃和肠粘膜也常呈淤血状态或有慢性炎症改变。直肠有时有直肠静脉曲张。

肾脏变化 在严重病例，肾小管与髓袢可有扩张、萎缩或变性。

内分泌腺变化 睾丸、卵巢、肾上腺皮质、甲状腺等常有萎缩及退行变性。

二、门静脉性肝硬化的病因

许多性质不同的因素，如营养不良、酒精中毒、感染、

化学毒素等均可损害肝脏，使肝细胞发生变性或坏死，继而出现肝细胞再生及结缔组织增生，这种病理变化组成的改变，演变的最终结局表现为肝硬化。多数病人是由于多种因素长期综合作用的结果。现将常见的门静脉性肝硬化的病因介绍如下：

（一）营养不良

营养不良在门静脉性肝硬化的发生和形成过程中占很重要的地位。经过长期观察发现，门静脉性肝硬化在患营养不良的居民中发病率最高。国外有人报告，在门静脉性肝硬化患者中3/4的人有营养不良史。国内的报告，在门静脉性肝硬化患者中有营养不良史者占21~80%。根据这些事实，可以认为营养不良是本病的重要病因。

营养不良主要是指蛋白质、抗脂肪肝因素、糖和维生素的缺乏。

蛋白质缺乏主要表现为蛋白质中缺乏含硫氨基酸。含硫氨基酸缺乏，可影响肝细胞内酶的合成及酶的活性。肝细胞因酶缺乏致使生命过程不能正常进行而死亡，即出现肝细胞坏死现象，接着出现肝细胞再生及结缔组织增生而导致肝硬化。

蛋白质中的含硫氨基酸有一种是甲硫氨基酸，甲硫氨基酸与胆碱可防止脂肪酸在肝细胞内浸润和蓄积，而且甲硫氨基酸在体内可合成胆碱。所以甲硫氨基酸是重要的抗脂肪肝因素。此外，羟丁氨酸、赖氨酸、甜菜素等均有抗脂肪肝的作用，统称为抗脂肪肝因素。当缺乏抗脂肪肝因素时，肝脏内脂肪不能磷脂化，不能离开肝脏，首先就会发生脂肪肝，继而肝脏发生纤维化，最终导致肝硬化。

糖缺乏时，肝脏糖原贮存量不足，肝细胞对毒素的解毒

作用减弱而易于发生坏死，可导致肝硬化发生。

维生素缺乏，尤其是维生素E（生育醇）、维生素B族的缺乏对肝的影响最大。维生素E缺乏可影响到细胞中某些酶的活性而致肝细胞不能进行正常生命活动而发生坏死，引起肝硬化。维生素B族（B₁、B₂、B₆、B₁₂、叶酸等）缺乏时，肝脏容易发生脂肪变性及局灶性坏死，这是因为维生素B族有抗脂肪肝作用及防止各种因素对肝脏的损伤作用。

（二）酒精中毒

慢性酒精中毒与门静脉性肝硬化有密切关系，这一点是众所周知的。

国外因社会、经济、思想、家庭各方面原因的影响，饮酒及酗酒者甚多，所以在本病患者中有饮酒史的比率也高，例如有人报告在纽约市的肝硬化患者中酒徒高达88%。在我国本病患者中有饮酒史的最高统计数为41.5%。据统计长期饮酒人的门静脉性肝硬化发病率较一般人发病率高6.8倍。然而近年来又发现，处于肝硬化失代偿期的病人在保证高热量高蛋白饮食的情况下继续饮酒，病情不但未见恶化，反而逐渐好转。同时，在日常生活中完全不饮酒的人，发生肝硬化的也相当多。根据这些情况，所以许多人认为酒精不是导致肝硬化的直接原因，而同饮酒者的食量不足，不能保证高蛋白、高热量及含有丰富维生素（尤其是维生素B族）食物的摄入有很大的关系。又加上酒精中毒性胃炎造成的食欲不振，使食量明显减少，以及高热值的酒精代替了部分食物，日久即导致营养不良，引起肝硬化。因此，究竟是酒精中毒直接损害肝脏引起代谢失调，还是酒精中毒加重了营养缺乏，虽然不能肯定，看来两者在肝硬化病变过程中同时起作用、相互影响是可以肯定的。

人体对酒精的代谢能力是有一定限度的，通常每小时每公斤体重可分解酒精 0.1 克，每天可处理酒 150~180 克左右，其中有 95% 是在肝脏代谢的。当肝脏有损害时，对酒精的处理能力则会明显降低。

酒是人们日常生活中不可缺少的饮料。特别是在亲朋好友聚会的时候，更是不可缺少之品。当人们举杯祝福，畅谈志向；或是倾吐情怀，回想往事的时候，酒能增加欢乐的气氛，为人助兴。此时情景真如“酒逢知己千杯少”之诗所云。然而当我们知道了酒对肝的不利影响之后，不论在什么场合，对酒的态度都应当是“既不能不喝，又不能多喝”。当肝脏有损害时，对酒更应当持慎重态度，绝对不能多喝，最好是不喝。同时饮酒时应当备有高质量、高热量及含有丰富维生素的蔬菜与食品，并尽量多吃些。

(三) 感染因素

1. 病毒性肝炎：病毒性肝炎与门静脉性肝硬化有较密切的关系。对病毒性肝炎追踪观察的结果表明，其中约有 3% 可发展为肝硬化，这就是按病因分类中的肝炎后肝硬化。急性病毒性肝炎的结局一般较好，大多数可获痊愈。有一小部分患者病程缠绵长期不愈可转为慢性肝炎，随着肝细胞的损害，继之出现肝细胞再生和结缔组织增生，最终可发展为肝硬化。

近年来，由于对病毒性肝炎的研究取得了很大进展，特别是乙型肝炎病毒（抗原）的发现，对病毒性肝炎有了更深刻的认识。

病毒性肝炎是常见多发的消化道传染病，从病因学上分类，可分为：甲型病毒性肝炎、乙型病毒性肝炎及非甲非乙型病毒性肝炎（或称丙型病毒性肝炎）。甲型病毒性肝炎大

多数在短期内可以获得治愈，转为慢者少，死亡率较低。乙型病毒性肝炎病情复杂多变，病程缠绵日久，易转变为慢性，预后不良，有小部分可转变为肝硬化。值得注意的是急性乙型病毒性肝炎是以无黄疸型为主，早期不易引起注意，这点在预防、诊断、治疗上关系很大。非甲非乙型病毒性肝炎的临床表现和转归，大体上与乙型病毒性肝炎相类似。

乙型病毒性肝炎病程长，病情复杂，易转为慢性的特点是由病毒本身及其引起的病理变化所决定的。乙型肝炎病毒可存在于患者的血液、粪便、尿液、唾液、胃液、胆汁、羊水、精液、乳汁之中，所以可经口或其它多种方式传染，而甲型肝炎病毒以经口传染方式为主。乙型肝炎病毒进入人体后侵袭肝细胞，在其中繁殖，此时并不损害肝细胞，也不会造成肝细胞坏死。当病毒再从肝细胞中跑出来以后与肝细胞膜表面结合，同时进入血液刺激人体的免疫系统，产生特异性抗体。此时，抗体与被乙型肝炎病毒附着的肝细胞发生免疫反应，就导致肝细胞损害和坏死。免疫复合体沉积于小血管基底膜，而出现临床复杂多变的症状。由于免疫系统的反应致使乙型病毒性肝炎出现复杂多变的临床症状，和肝细胞受到严重损害，所以临床治疗效果不太好。这是病程缠绵的原因。如机体免疫功能正常，感染乙型肝炎病毒时，免疫系统会产生相应的特异抗体，防止乙型肝炎病毒穿透未受感染的肝细胞膜进入肝细胞，从而限制了疾病的继续发展，这对促进疾病痊愈和防止肝炎慢性化是十分重要的。如果患者免疫功能有缺陷，对乙型肝炎病毒的侵袭无免疫反应，或者抗体产生不足，或者抗体对病毒的抵抗力降低，一方面体内病毒不能及时被清除，另一方面病毒能继续感染其它正常肝细胞，造成乙型肝炎病毒的持续感染，就会变为慢性乙型肝炎

和成为乙型肝炎病毒携带者。而乙型肝炎病毒在体内长期持续存在是肝炎趋于慢性化的重要因素。

乙型病毒性肝炎病人，多数在发病6~12周内查不到乙型肝炎表面抗原(HBsAg)，但有35%的病人仍可查到乙型肝炎表面抗原。乙型肝炎表面抗原甚至会持续数月至数年之久。甲型病毒性肝炎病人，多数于发病1~2周后在血液中检查不出病毒，于3~4周后其粪便则无感染性，说明甲型肝炎病毒很少在患者体内长期存在。乙型病毒性肝炎表现为急性发病和出现黄疸的较少，多数发病于不知不觉之中，甚至全无症状而在作其它检查时发现，又因为肝细胞损害严重、伴有肝细胞再生及结缔组织增生，所以易于演变为肝硬化。甲型病毒性肝炎多数是急性发病，出现黄疸、高烧、消化道功能紊乱等明显症状，肝细胞损害较轻，治疗效果好，极少转为慢性，故变为肝硬化的甚少。

因此，对乙型病毒性肝炎进行积极防治，是防止肝炎演变为肝硬化的重要措施。

2. 血吸虫病：血吸虫在我国分布较广，其主要流行地区为长江流域。在血吸虫流行地区，很多患者在晚期时产生门静脉性硬化。其肝脏因成虫及虫卵分泌物，或虫卵本身，由门静脉汇注入肝脏，破坏肝脏组织并伴有结缔组织增生而形成肝硬化。据统计，在血吸虫流行地区内门静脉性肝硬化有47.5~80.5%是由血吸虫引起的，可见血吸虫在长江流域为门静脉性肝硬化的主要发病原因。因此一定要做好血吸虫的防治工作。

(四) 化学因素

各种化学毒素对肝脏反复持久作用后，肝细胞会发生坏死，损害严重时便可引起急性肝坏死，患者在短期内死亡。

如损害程度不甚严重，坏死的部分由增生的结缔组织代替，并伴有肝细胞再生，即可出现门静脉性肝硬化的典型征象。造成肝脏损害的化学毒素有：砷、四氯化碳、磷等。

砷：在金属状态时是无毒的，但其化合物有显著的毒性。无机砷的毒性较有机砷为大。砷能影响细胞内的酶，因此砷中毒时可严重影响肝细胞的代谢活动而发生肝细胞坏死。

四氯化碳：急性四氯化碳中毒可引起头痛、恶心、呕吐、鼻衄、出血、黄疸、抽搐、昏迷，可使中毒者死于急性肝坏死。慢性四氯化碳中毒可引起肝硬化。

磷：红磷没有毒性，因为红磷是不能溶解和挥发的物质。黄磷能溶解及挥发故有毒性。15毫克黄磷即可引起中毒症状，60毫克即可致死。慢性磷中毒则可引起肝硬化。

(五) 其它

有部分门静脉性肝硬化的患者无明确病因可寻。可能是由于引起这部分病人发病的病因非常隐匿的缘故，或是目前病因学尚未认识到。

三、门静脉性肝硬化的诊断

门静脉性肝硬化的起病及临床演进过程差异很大，大多数患者起病及演进过程缓慢，可潜伏数年（3~5年）之久。有的症状非常隐匿，直到出现腹水、水肿、消化道大出血、黄疸等症状才开始到医院求医。还有的患者从来没有出现症状，就是在检查其它疾病时也未发现肝硬化，而在死后作尸体解剖时才发现。国外有人报告，在444例门静脉性肝硬化患者中，有85例并无任何症状。有时患者往往只是因为恶心、消化不良、食欲不振而至医院作检查，结果发现是患了门静脉性肝硬化。

门静脉性肝硬化患者临床症状是隐匿还是明显，取决于病人肝功能损害的程度。为了便于临床观察，分析病情，判断预后，一般把肝硬化临床病程分为二期：凡无明显症状或仅有恶心、呕吐、消化不良、右上腹痛、大便不规则等症状，而无明显体征，肝功能检查有轻度或中度以下损害（可表现为：(1)血浆总蛋白定量正常或降低，蛋白电泳常降低，丙种球蛋白可增高；(2)肝功能絮浊试验、谷-丙转氨酶可以正常，但尿中尿胆原增高和溴磺酞钠轻度潴留）者，称为功能代偿期；而有临床症状、体征明显，如有腹水、浮肿、黄疸、食道静脉曲张、发热、出血、显著营养不良、肝昏迷等表现，肝功能检查有中度以上或严重损害（可表现为：(1)血浆白蛋白定量正常或降低，多数在3克%以下，球蛋白明显增高；(2)各项肝功能试验明显异常，絮浊试验均为阳性，尤以硫酸锌浊度试验最为敏感；(3)有出血倾向（实验室检查呈现凝血酶元时间延长，凝血因子V、Ⅶ缺乏或减低等）者，称为功能失代偿期。但实际上这两期分界并不十分明显，故不能截然分开。

(一) 主要症状

1. 食欲减退：恶心、呕吐、食欲减退等为最常见和最早出现的重要症状。早期系由于胃肠充血、胃肠道的分泌与吸收功能紊乱所致，晚期可因腹水、胃炎、脾肿大等原因加重。

2. 体重减轻：为多见症状，主要因食欲减退、进食不足，胃肠道消化吸收障碍、体内蛋白合成减少所造成。

3. 疲倦乏力：是患者早期就有的症状，可感到轻度疲倦或严重无力。疲倦乏力的程度与肝脏损害程度相一致，疲倦乏力程度越重，也说明肝脏损害程度越严重。

4. 腹泻腹胀：是常见症状。腹泻是由于肠道水肿，对食物吸收不良，尤其是对脂肪吸收不良所致。腹胀是由于肠胀气、肝脾肿大和腹水生长所致。

5. 腹痛：约有一半以上患者发生腹痛，腹痛可发生于腹部任何部位，也可以全腹作痛。疼痛的性质可为钝痛、牵引痛、持续痛、阵发性疼痛，疼痛性质取决于引起疼痛的原因。引起腹痛可能有下列因素：脾脏肿大或脾周围炎、肝周围炎、肝内水肿、肝细胞进行性坏死、门静脉炎及门静脉血栓形成、胆囊炎、胆石症等。

6. 皮肤搔痒：本病患者中约有 $\frac{1}{2}$ 的人有皮肤搔痒。在这些人中 $\frac{2}{3}$ 的人无黄疸、 $\frac{1}{3}$ 的人有隐性黄疸(即病人无巩膜、皮肤发黄，但血中胆红素已超过正常1毫克%的水平，而为隐性黄疸；当血中胆红素越过2毫克%水平线时则出现黄疸)，说明不论有无黄疸均可出现皮肤搔痒。

7. 出血与凝血缺陷：出血包括鼻粘膜出血、齿龈出血、皮下出血及消化道出血。鼻粘膜、齿龈及皮下出血往往与肝功能受损害、毛细血管脆性增加、维生素K利用障碍，以及脾功能亢进所致的血小板减少等因素有关。消化道出血则是由于食管下段和胃底静脉曲张破裂所造成。

肝硬化病人易于发生出血，在出血之后又不易止血，这种现象称为凝血缺陷。肝脏是合成蛋白质的主要场所，而凝血因子多为蛋白质，所以大部分凝血因子由肝脏合成。肝脏受损害时凝血因子就会产生不足。另外，凝血酶原需要以维生素K为原料在肝脏合成，肝脏受损害时，就不能利用维生素K制造凝血酶原及凝血因子。再加上肝脏合成纤维蛋白原的功能受阻，使纤维蛋白原缺乏，也影响凝血机制的正常进行，所以表现为凝血缺陷。