

病毒性肝炎的肝功能衰竭

BINGDUXING GANYAN DE
CANGONGNENG SHUAIJIE

〔苏〕 E.Π.舒瓦洛娃 著
A.Γ.拉赫曼诺娃
谢成业 译
陈菊梅 校

人民军医出版社

1985 北京

Е.П.ШУВАЛОВА А.Г.РАХМАНОВА
ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ
《МЕДИЦИНА》, ЛЕНИНГРАД, 1981

病毒性肝炎的肝功能衰竭

〔苏〕 Е.П.Шувалова 等著

谢成业 译 陈菊梅 校

责任编辑 罗 宁

•

人民军医出版社出版

(北京市复兴路23号甲3号)

北京市孙中印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

•

787×1092毫米 1/32 · 印张: 6.5 · 插页: 1 · 字数: 142

1986年6月第1版 1986年6月第1次印刷

印数: 1~8,000

统一书号: 14281·031 定价: 1.45元

〔科技新书目: 113—68〕

目 录



前言

序言

第一章 病毒性肝炎肝功能衰竭的临床类型

- 第一节 关于肝功衰竭各发展阶段临床类型的概念..... (1)
- 第二节 病毒性肝炎早期肝功能衰竭的临床表现..... (12)
- 第三节 病毒性肝炎晚期肝功能衰竭的临床表现..... (24)
- 第四节 用数据统计序列表的方法预测病毒性肝炎发生早期或晚期昏迷的可能性..... (30)
- 第五节 亚急性病毒性肝炎肝功能衰竭..... (37)
- 第六节 肝功衰竭时脑电图描记检查及其诊断意义..... (53)

第二章 关于病毒性肝炎肝功能衰竭代谢障碍机理的现代概念..... (57)

- 第一节 肝功能衰竭发生机理近年研究概况..... (57)
- 第二节 肝功能衰竭时芳香族氨基酸和介质代谢的变化..... (61)
- 一、高氨血症对发生肝功能衰竭的作用..... (61)
- 二、介质代谢改变..... (65)
- 三、氨基酸代谢障碍..... (78)
- 四、实验性肝炎氨基酸和介质水平的变化..... (95)
- 第三节 病毒性肝炎并发急性肝功衰竭病人的水电解质代谢和酸硷平衡..... (106)
- 第四节 肝功能衰竭发病机理之一的凝血系统障碍..... (122)
- 一、正常的凝血过程简介..... (122)
- 二、肝炎时的凝血障碍..... (123)
- 三、血栓形成弹性描记法观察血凝的经过..... (126)

275771/86/9/1.453

四、血管壁在凝血机理中的作用	(129)
五、激肽系统对凝血机理的影响	(131)
六、重症肝炎出血综合征的特点	(132)
七、肝炎与血管弥漫性凝血(DIC)	(142)
第三章 病毒性肝炎合并急性肝功能衰竭的强化治疗	
第一节 “基础”或“标准”治疗	(148)
一、针对发病机理的强化治疗原则	(148)
二、激素的应用	(149)
三、适当地扩充血容	(152)
四、多种球蛋白的应用	(154)
五、细胞色素C的应用	(154)
六、左旋多巴的应用	(155)
七、丙种球蛋白的应用	(155)
八、利尿剂的应用	(156)
九、肝素的应用	(156)
十、治疗小结	(157)
第二节 外科治疗	(158)
一、血液“净化”疗法评价	(158)
二、高压氧疗法	(160)
三、交换输血	(160)
四、异体肝灌注	(174)
五、异种肝层析	(175)
第四章 强化治疗科的工作经验	(179)
第一节 强化治疗科的结构特点及工作要求	(179)
第二节 强化治疗的指征及要求	(182)
第三节 病例选择错误	(184)
第四节 治疗措施与影响	(190)
第五节 随访观察	(193)
结 论	(196)

524/p/08/11715

第一章 病毒性肝炎肝功能衰竭的临床类型

第一节 关于肝功衰竭各发展阶段临床类型的概念

肝功衰竭发生肝昏迷是一个极为复杂的问题。直到今天关于“肝功衰竭”和“肝昏迷”的命名仍有很大争议。

以往的命名法很混乱。对黄疸伴有严重的精神障碍发生原因，直到公元2世纪仍不清楚。17世纪法国医生 Ballonius 首先描述了这个病的临床特征和经过。1822年俄国医生 С. грушинский 提出了“肝坏疽”的名称。1842年 С. Rokitsky 首先提出了“急性黄色肝萎缩”的概念，认为是一个独立并且病因未明的疾病。

在上世纪末，临床上对黄色肝萎缩精神紊乱躁狂征曾认为是“妄想征”或“强直性痉挛”。虽然急性黄色肝萎缩绝大多数是“致命的”、“致死的”，但在文献里也有个别治愈的报道。С. П. 包特金 (1888) 证明了急性黄色包肝萎缩与卡他性黄疸有联系并肯定卡他性黄疸是一种传染病，主要的是损害肝脏。这对正确地科学地认识急性黄色肝萎缩有很大意义，包特金认为急性黄色肝萎缩是这个病“发展变化的最高阶段”。

1922年 С. Herxheimer 批判了“急性黄色肝萎缩”的命名，其理由是所谓肝坏死仅是脂肪或蛋白营养障碍和肝细胞器的变性坏死，而未见到萎缩。以后又有自体中毒，肝中

毒性营养障碍等命名，但都没有被广泛采用，继之又用形态学特征的“肝大块坏死”代替了其它命名（Popper H. Schaffner H., 1957）。

近年来临床上对肝性昏迷广泛采用了暴发性肝功衰竭肝昏迷，肝性脑病，急性肝功衰竭等命名，病毒性肝炎中有的的确发展为这种暴发型或恶性型（А. Ф. Блюгер等）

关于肝功衰竭，一些作者认为可表现为肝功能障碍或仅表现昏迷前期症状，或昏迷状态。

Э. И. Гальперин 及其同事（1978）确定肝功衰竭状态的定义是肝脏的代偿能力和机体需求之间不相适应，在这种情况下，肝功衰竭综合征的原因，既有肝细胞机能不全，又与胆汁淤积有关。与此同时，作者指出肝性脑功能障碍的特点是肝细胞功能不是同时伴有神经精神障碍。

同时大多数临床研究，把神经精神症状直到昏迷状态都归咎于肝功衰竭。

为了强调肝功衰竭发展的速度，使用了闪电（暴发）或急性肝功衰竭这样的定名。

首先采用“暴发性”命名的是 B. Lucke 和 T. Mallory（1946），指出闪电型“流行性”肝炎，发病10天以内死亡。近年来阐明暴发型急性肝功衰竭是多病原性临床综合征，以急性起病为特征，逐渐出现黄疸，肝脏缩小，肝炎，脑病，可以发展为昏迷。

暴发性肝功衰竭病因与病毒性肝炎、疱疹性感染、真菌毒害、亲肝性药物毒害有关。暴发型肝炎发生暴发性肝功衰竭的期限，各家文献报道不一。如 G. Martine 和 G. Balzer（1972）叙述 15 例暴发型肝炎，发生不良的结局介于 17～68 天，平均病程 33 天，同时，肝功衰竭的发展过程从数小时

到2~3天。

C. Trey 和 C. Davidson (1970) 认为, 暴发型肝功衰竭综合征的发生是在发病 8 周内。同样 B. Rueff 和 J. Benhamon (1973) 认为从发病至出现暴发型肝功衰竭期限是 3 周。亚急性肝炎时的暴发性肝功衰竭的记述者是 E. Theodor 和 G. Niv (1978)。看来, “暴发性” 含义不仅指发生的期限, 还有发展的速度。然而“闪电式”, 这种解释不附合实际, 因为发展为暴发性肝功衰竭速度界限可能不仅是几小时而是几天。我们的看法, 不用“闪电式”的命名而取“急性”肝功衰竭较恰当。

其次应该指出, 急性肾脏、呼吸和心血管功能衰竭所引起的急性肝功衰竭, 也都可危及病人生命。正因为此, 所以这些情况下的肝功能障碍的临床表现, 不能和各型重症肝炎时的肝功衰竭相提并论。

急性肝功衰竭时由于发生了严重和广泛的肝细胞损害, 致代谢过程障碍, 促使发生脑中毒, 是产生脑病的原因。同时出现黄疸、肝脏体积缩小、出血综合征, 最后肝功衰竭, 其最终阶段为肝昏迷, 特点是深度的中枢神经系统损害, 意识丧失, 直到完全抑制, 反射消失, 伴随机体重要生命活动功能的障碍。

肝功衰竭的过程分若干阶段。有的作者分 3 个阶段 (昏迷前 I、II 期和昏迷期), 也有分 4 期或五期的。

Г. П. Руднев (1962) 的分期是从症状开始称肝自体中毒期、兴奋期、昏迷前期、肝性昏睡期和昏迷期。多数作者分 3 期。根据 Э. И. Гальперин 等 (1978) 的描述, 第 1 期——精神激动期 (情感不稳定, 睡眠规律失调, 头晕, 记忆力减退); 第 2 期——意识障碍期 (兴奋、谵妄

和抑郁状态交替)；第3期——木僵昏迷期。А.Ф.Бл-
гер (1978) 也把“肝细胞性昏迷”分为3期：第一、二昏
迷前期，及三期（即通常的昏迷期）。

С.Н.Соринсов 和 К.В.Бунин, С.Тrey等把肝功
衰竭分4个发展阶段：昏迷前Ⅰ期（先兆期），昏迷前Ⅱ期
（昏迷威胁期）。Ⅰ期昏迷反射仍存在（木僵期）Ⅱ期昏迷
（深昏迷）依照这种分类法，我们描述各期的临床症状如表1。

表1 急性肝衰竭的4个发展阶段

阶 段	神 经 精 神 特 征
昏迷前Ⅰ期	情感易激动、不稳定（欣快、淡漠交替）。 衰弱，失神，抑郁，头晕睡眠协调障碍，记忆 力减退，呵欠震颤等。
昏迷前Ⅱ期 浅昏迷	意识混乱，震颤，精神兴奋或嗜睡。 无意识状态，强刺激保持反应，大小便失禁， 出现病理反射，痉挛。
深昏迷	反射消失，强刺激，无反应。

病毒性肝炎肝昏迷的年龄分布规律和血清性肝炎相一
致。小儿肝昏迷的发生总在2岁以前。近百年来认为发生肝营
养不良或急性黄色肝萎缩都发生在青年人，这是其特点。根据
Е.С.Гуревич(1963)的资料，肝营养不良者50.7%年龄在
15~40岁。与此同时，大多数研究者都观察到发生肝昏迷的
年龄在40岁以上和老年人。在我们的资料里也证明了这一点
我们观察到病毒性肝炎发生肝昏迷者58.5%是40岁以上
的人。

还应指出，妇女病毒性肝炎发生肝昏迷者较常见，说明

停经、激素代谢变化对她们的不利影响；或者由于遗传因素的关系，对病毒刺激的免疫应答反应过强而易发生肝昏迷。

根据我们的资料，病毒性肝炎肝昏迷死亡者妇女多见（占肝昏迷总数的61.5%）。但近年来医院里女性肝炎病人数比男性病人多得多（ $P < 0.001$ ）。而病死率男女却大致一样（1.2%和1.3%）。可见，在病毒性肝炎肝昏迷中，相比之下女的多于男的。

肝昏迷主要出现在重症黄疸型病毒性肝炎中，也可发生在黄疸前期或各型无黄疸病人。

病毒性肝炎昏迷发生率，实际上是确定病死率的指标。根据各年病毒性肝炎住院及登记的总数，各年病死率是较高的，如 И.С.Маслов 报道病毒性肝炎病死率是7.8%，而 Г.Г.Стукс 为8.2%。根据近10年来的报道资料，成人病毒性肝炎病死率波动在0.12~1.1%。

按列宁格勒包特金传染病医院的资料，成人病毒性肝炎（1972~1978）5年内病死率波动在1.1~1.5%，其中以血清性肝炎占多数。

分析死亡原因表明，急性病毒性肝炎死亡的病例93.5%死于肝昏迷，其中亚急性经过占69.8%。以出血综合征为直接死亡原因的急性性肝炎为6.5%，在亚急性肝炎为8.5%。也有一些重症病毒性肝炎没有发生肝昏迷而出现弥漫性的胃肠道出血。另一致死原因是肠坏死，但病毒性肝炎合并此症极少，仅有个别报告。我们观察到肠坏死多发生在亚急性病人。从包特金氏医院病理解剖室（Ю.К.Даркшевич）的资料来看，在慢性病毒性肝炎（肝硬化）病人发现30.3%有肠坏死。

少数病例的死亡原因是由于其它器官的病理损害。我们观察到有胰腺的损害，出血性胰腺炎是重症病毒性肝炎的死亡原因。不少作者也报道了病毒性肝炎时胰腺的病理损害。

正是这些合并症（大量出血、肠坏死、坏死性胰腺炎）以及脑水肿或肺水肿、肺炎，于肝昏迷时常见或与之有联系在病人生前发现和诊断出这些使病情加重的附加因素，应给予相应的治疗。

导致死亡的主要在40岁以上的病人。经仔细的分析，死亡的年龄非常明显：年龄越大病死率越高（表2）。大多数病毒性肝炎病人从发病到死亡时间在1.5~8个月，其中29.4%的病人输过血。可见，导致死亡的多半是通过“胃肠外”感染的病人。

表 2 不同年龄及感染途径的病毒性肝炎病死率（%）

年龄组（岁）	病 死 率	死亡病例中血清性肝炎的百分比
16~19	0.25	100.0
20~29	1.01	81.8
30~39	1.5	90.9
40~49	2.4	80.0
50~59	5.0	89.5
>90	7.2	86.8

血清性肝炎病人包括在住院治疗接受过注射或发病前1.2~8个月接受输血者。

乙型肝炎抗原（HB_{Ag}）的发现是确诊乙型肝炎的证据，而病毒性肝炎病原学研究取得的成就已为临床所肯定。

目前已清楚，甲型病毒性肝炎，呈流行性传播，多半是

经粪-口途径传播，特点是病情轻的比较多；乙型肝炎是散发的，主要是胃肠外方式传播，重症较多，可以发展为肝昏迷和转为慢性过程。

近年报道的第3型（非甲解乙型或C型）病毒性肝炎，常发生在接受输血或血液制品以后，多为散发，临床病情与乙型肝炎近似。已查明，丙型病毒性肝炎还有通过胃肠外途径传播的。丙型肝炎抗原携带者在传播上起了很大作用。已证明，丙型肝炎可以是急性的或者是慢性的，且常为慢性活动型（R. Aach 等，1978）。

与这些最新的报告有关，在病毒性肝炎急性肝功衰竭时检测 HBsAg 是有意义的。

乙型肝炎有3个相互连系的抗原抗体系统：表面抗原和抗体，即 HBsAg 和抗-HBs；核心抗原和核心抗体，即 HB-cAg 和抗-HBc；e 抗原和抗体，即 HBeAg 和抗-HBe。HBsAg 在有传染性的病人血内查到。HBcAg 在肝炎病人的肝细胞核内，而抗-HBc 在血清内，是乙型肝炎病毒感染的标志。HBeAg 在血内查到，通常与病程迁延有连系，抗-HBe 的出现可能是预后顺利的标志。

HBsAg，HBeAg 母病的极期易查到，缓解期则出现相应的抗体和核心抗体。

有人指出，HBsAg 阳性率与临床类型有关系，起决定的因素是抗原。同时还发现肝昏迷病人 HBsAg 阳性率死前降低 $1/2$ (J. Maynard 等)。在病人肝组织内检查不出抗原，应认为这与肝细胞的很快破坏而影响其含量有关。

E. C. Кетиладзе 和 R. Williams 等 (1976) 研究发现，暴发性肝炎血内乙型肝炎抗原阳性率低，认为这样的病人抗表面抗原的抗体形成过剩。据推测，在肝细胞破坏的基

础上病毒复制受影响，致病毒抗原颗粒减少。说明大量抗体出现的同时抗原很快地消失（F. Dudley）。急性期很快出现抗体，是预后不顺利的征兆。如 C. Trepo 等（1976）报道，暴发型肝炎血内 HBsAg 阳性者治愈率为 22.8%，既有抗原而又有抗体者治愈率只有 6.2%。

鉴于报道急性肝功衰竭病人 HBsAg 阳性者少，我们观察到 1 例乙型肝炎抗原持续阳性（1 年以上），在急性期发生了肝昏迷并形成了坏死后肝硬化。

病人 II，20 岁（病历号 8861），服务员，1977 年 6 月 5 日发病，黄疸前期为 3 天，有消化不良及关节痛。6 月 9 日入传染病院，诊断为乙型病毒性肝炎。2 月前因肺炎住院，进行过注射。否认过去有过黄疸史。家庭成员都健康。

自入院开始病情逐渐加重，在发病 25 天（黄疸 22 天）首次发生肝功衰竭（昏迷前 I 期），出血综合征——胃肠道出血（呕吐咖啡样物）。此时，血胆红素 $289 \mu\text{mol/L}$ ，谷丙转氨酶（GPT） 40 mmol/h, L ，凝血酶元指数 46%，HBsAg 阳性，每 7~10 天 1 次连续复查抗原均阳性。除“基础”治疗外，这期间交换输新鲜枸橼酸盐血，强地松每日 150 mg。经以上治疗后，昏迷前期病情一度得到改善。

以后病情极不稳定，继续恶化，中毒症状加重，皮肤、巩膜黄染加深。血胆红素增至 $680 \mu\text{mol/L}$ ，谷丙酶增至 60.0 mmol/h, L ，HBsAg，HBcAg 复查均阳性。应用了解毒药物、维生素，反复输冷冻血、激素及加强饮食护理等。1978 年 2 月病情缓解，停用强地松龙，病人坚决要求出院（发病第 8 个月）。出院两个多月后，于 1978 年 5 月由于病情再度加重遂第 2 次入院。重新接受强地松龙治疗。此次入院

前1个月病人开始在皮肤上出现少数毛细血管扩张，脾肿大出现了胶冻。入院即诊断为慢性重症乙型肝炎。在试图停激素治疗时再次发生了急性肝功衰竭（肝昏迷前Ⅰ期），在6月即发病第13个月，并发了出血综合征（胃肠道出血）。这时期 HBsAg 仍阳性。经加强治疗，包括输冷冻血，强地松龙加大剂量（每日240mg），而病情反而逐渐加重，但病情逐渐趋向慢性化。1979年2月第3次恶化，急性肝功衰竭加重，这时期 HBsAg 仍阳性。在这时发生了肝昏迷前Ⅰ期和胃出血。2月18日死亡。

诊断：慢性活动性乙型肝炎，活动期，早期肝硬化。并发症：急性肝功衰竭（昏迷前Ⅰ、Ⅱ期），出血综合征——胃肠道出血（1977年6月，1978年6月，1979年2月）。门脉高压，腹水。皮质激素治疗合并柯兴氏综合征。病理解剖诊断：慢性病毒性肝炎小结节性肝硬化（肝重1075g）恶化期，脾增生。腹水，广泛食道下端静脉扩张并由此而引起的广泛性大出血。

本例乙型肝炎并发急性肝功衰竭，在两年内形成慢性肝炎及肝硬化。HBsAg 在全病程和昏迷前期都规律性检测到。一般认为 HBsAg 的存在对预后具有决定性意义，标志有慢性化的可能。

观察了 HBsAg 在病毒性肝炎合并肝功衰竭（昏迷前Ⅰ、Ⅱ期）的检出情况。我们观察到肝昏迷病人的 HBsAg 仅个别阳性。使用肝细胞地衣红染色法检查乙型肝炎抗原抗体，结果38例肝昏迷死亡的没有一例阳性。应当重视病毒性肝炎发生肝昏迷时检查 HBsAg 的重要性，但如上面已提及的，根据流行病学和既往史，发病前2~4月内接受输血及血液制

品（多次注射和手术）者，多数病人可初步考虑为血清性肝炎，这时在 1/3 的肝昏迷（昏迷前期）病人可查到 HBsAg。我们对照观察了输血频度相同的 HBsAg 检出情况，发现亚急性肝炎发生肝昏迷时 HBsAg 阴性者占优势（比抗原阳性组高 2 倍）。

从我们的资料可以推测不同型属的病毒性肝炎发生急性肝功衰竭的原因。如甲型病毒性肝炎（同病人接触 7~45 天发病，在流行区）肝功衰竭者没有发热。乙型肝炎，据文献记载 HBsAg 在 1/3 的病人中查到。其余由胃肠外途径感染的病人，HBsAg 阴性可能有以下原因：首先，使用检测抗原的方法不太敏感；其次，急性肝功衰竭时阳性率低；第三可能不是乙型肝炎病毒而是其它病毒引起的肝炎。我们提出的推测是论证的一个方面，新的科学成就已证明输血和血液制品是引起各型病毒性肝炎的病因。我们也观察到不同型属肝炎肝功衰竭的临床及形态上的差异（见下面）。

在现阶段，对肝功衰竭肝昏迷的发展过程有各种不同区分法。H.K. Боголепов (1962) 将其分为两种：

1. 慢病程：（1）长前驱期（几天甚至 1~2 周），（2）短昏迷前期（几小时，有时 1~2 天），有脑症状（剧烈头痛，谵语，易激动）和嗜睡与兴奋交替；（3）深昏迷期，有锥体束征或锥体外综合征及脑膜刺激征；尿失禁，呼吸急促；心跳快，瞳孔对光反应消失。

2. 急病程：（1）前驱期短（1~3 小时），（2）深昏迷，经过 1~3 天死亡。

有的把病毒性肝炎合并“急性肝坏死”（Дистрофия）分两个临床类型，即期早和晚期肝坏死。有的把肝昏迷分为 3 个临床类型：（1）暴发性的，病人在 1~3 天死亡；

(2) 进行性的，中毒症状逐渐加重，发病 4~6 周内死亡；
(3) 慢性的，病程长，死亡多在 65~140 病日。有的把起病是否急缓，有无肝肾综合征，肾上腺皮质功能衰竭，及有无化脓性炎症，作为肝昏迷的区分依据。

许多作者阐述了急性和亚急性“肝坏死”的临床分类。按 К. Дшаова 的意见，急性和亚急性肝坏死有很大的不同，所以把它们继续分开描述。作者把亚急性肝坏死分 10 种（植物神经功能减弱型，消化不良型，疼痛型，发热型，出血型等），还认为亚急性肝坏死可同时具有几个综合征的特点。

按发生机理可把肝昏迷分 3 种：肝细胞性（内源性），门脉性（分流型）和混合型。这样，病毒性肝炎可引起内源性肝昏迷，肝硬化则可引起分流型和混合型肝昏迷。

A. Нойумфа (1979) 的提议与此近似：建议分为：(1) 病毒性肝炎及药物性肝损害急性肝功衰竭的中毒性脑病；(2) 门脉性，在肝硬化及慢性肝退化性变时的脑病。1978 年，Э. И. Гальперин 等提出了新的分类建议，他们按肝脑功能障碍的病因（病毒性肝炎，梗阻性黄疸，过度刺激）、发生机理（内源性、外源性、混合性）、主要经过（隐状和显性的）及附加因素（腹水，机械性黄疸，出血）等进行分类。作者们企图从肝脑功能衰竭的发生机理及所谓附加因素上着手予以鉴别。

尽管目前有许多关于预测各型肝昏迷发展过程的报告，但除临床类型及病程期限外，从预后及临床生化特征上不能区分，因为这些预测病毒性肝炎时昏迷发展可能性的实验，与评价还是有矛盾的。

关于肝炎时肝衰竭的多型性的现代认识文献已有报道，

同样，我们的亲自观察到的各种不同类型的临床及形态学资料（死后的组织学检查及肝活检）作为基础，发现伴有肝昏迷的肝功衰竭综合征可以发生在各型肝炎，这不单是广泛性肝坏死而且是伴随有仅存的肝细胞内细胞器功能不全的结果，“存活肝细胞内细胞器功能障碍”。

因此，肝昏迷能发生在各型病毒性肝炎即其临床症状有很大不同，有区别地对待急性和亚急性肝功衰竭的原则是正确的。我们根据各种不同的临床、生化和组织形态学资料，区分为急性病毒性肝炎早期肝功衰竭和晚期肝功衰竭，亚急性肝炎肝功衰竭。

为了有助于弄清并确定各型肝功衰竭的期限，我们规定：肝功衰竭发生在10病日以内为早期。10病日以上，30~40病日为晚期。晚于这个期限为亚急性期，但应注意不是所有的既往史都能反映病期的真实性，有许多因素影响，其中包括长时间无症状的黄疸前期病程，故区别各型肝功衰竭时，应注意全部的临床资料和实验室资料。

为了更加准确地确定每个病人的不同的情况，要用比较的方法对肝功衰竭肝昏迷的发展程度与病人的临床和肝组织形态学加以比较描述。在这个基础上才有可能根据每一个病人不同的病理过程确定相应的诊断和治疗方法。

第二节 病毒性肝炎早期肝功能衰

竭的临床表现

对于病毒性肝炎在10病日内早期发生肝昏迷者，我们观察了60例。其中年龄在16~29岁的22例，30~40岁的11例，40~59岁的19例，60岁以上的8例，总计40岁以

内的占55%，40~60岁占33.3%，60岁以上占11.7%。可见40岁以内的占多数。全部病人除5例外，在发生病毒性肝炎前的40~180天内均多次接受过注射或进行过手术，有25例还输过血；乙型肝炎表面抗原（HBsAg）检查27例中14例阳性。

60例病人中19人在患病毒性肝炎前有手术史（甲状腺切除，阑尾炎切除，包皮切除，乳腺切除，脑膜瘤切除，宫外孕及子宫纤维肌瘤，宫颈糜烂，创伤性骨折等处置）20例病人在发病前2~3个月内患过流感，咽峡炎，肺炎，肾盂炎，子宫内膜炎，烧伤、胃肠炎。3人是正在哺乳的母亲。60例中28例伴有慢性胆囊炎、高血压，溃疡病，慢性扁桃体炎，波浪热。所以这组病人不仅有伴随病而且不久前还患过病。60例中只5例无伴发症而且近期也无其他病史，也无另外的加重因素（职业性危害，不良习惯，体力或精神的过劳等）。

大多数病人的黄疸前期为2~5天；少数病例（3例）延至8天，平均为4.2天。在这期间有消化不良症状，其中包括呕吐（78%），发热（66%），关节痛（47%）。全部病人是在黄疸出现后2天入院。入院时有轻度黄疸，肝脏肿大不大明显，一部分病人（18例）肝在肋缘下可触及。多数病人（30例）有明显的中毒症状，其余的稍轻些。这组病人有以下昏迷前的先兆症状：欣快感，头晕、呕吐，心律过速等（表3）。黄疸持续加深者共29例。

急性肝功衰竭（昏迷前Ⅰ、Ⅱ期）突然发生的占1/3。应特别注意早期出现的大的出血综合征（呕吐咖啡样物，黑粪）。往往在此基础上出现昏迷前期状态，随后发生昏迷。昏迷前期症状出现前数小时可有意识混乱，表现惶恐感，