

肝炎患者康复顾问

傅家衡 编著

知 识 出 版 社

目 录

1. 肝脏的构造是什么样的?(1)
2. 肝脏主要有什么功能?(7)
3. 胆囊、胆汁有什么功能?(11)
4. 脾脏有什么功能?(13)
5. 怎样才算肝大? 影响肝大的原因有哪些?(15)
6. 什么叫细胞免疫和体液免疫?(18)
7. 黄疸是怎样形成的?(22)
8. 肝炎发生的黄疸有什么特点?(26)
9. 溶血引起的黄疸有什么特点?(28)
10. 肿瘤引起的黄疸有什么特点?(29)
11. 甲型肝炎是怎样传染的? 甲型肝炎能变成
慢性吗? 如何确诊甲型肝炎?(32)
12. 乙型肝炎有什么特点? 哪些人不再患乙型
肝炎? 如何确诊乙型肝炎?(35)
13. 非甲非乙型肝炎有什么特点? 如何诊断?(39)
14. 丁型肝炎(δ 肝炎)有什么特点?(45)
15. 根据临床表现肝炎分成哪八型?(47)
16. 无黄疸型肝炎有传染性吗?(48)
17. 患了急性黄疸型肝炎有什么症状?(49)
18. 患了慢性迁延型肝炎需要治疗吗?(52)
19. 什么叫慢性活动型肝炎?(53)

20. 什么叫暴发型肝炎(急性重型肝炎)?.....(54)
21. 亚急性肝坏死(亚急性重型肝炎)有什么特点?.....(56)
22. 什么叫慢性重型肝炎?.....(57)
23. 什么叫淤胆型肝炎?.....(58)
24. 小儿得了肝炎有什么特点?.....(59)
25. 老年人得了肝炎有什么特点?.....(62)
26. 孕妇出现肝功能不正常就是患了肝炎吗?.....(64)
27. 肝炎患者病情恶化的指征有哪些?.....(66)
28. 肝炎患者为什么会有肝区疼痛?.....(67)
29. 肝病患者为什么出现蜘蛛痣、肝掌?.....(69)
30. 肝炎患者为什么容易发生出血现象?.....(70)
31. 检测血清谷丙转氨酶(SGPT)有什么意义?
为什么不同医院检测结果不一样?.....(73)
32. 单项转氨酶升高就是肝炎吗?.....(76)
33. 哪些疾病可使谷丙转氨酶(GPT)升高?(77)
34. 检查麝浊(TTT)等浊絮试验有什么意义?(80)
35. 肝炎患者为什么要查尿三胆?.....(84)
36. 肝炎患者血中检出甲胎蛋白(α FP)就是
转成肝癌了吗?.....(85)
37. 肝炎患者检测血清白蛋白、球蛋白及蛋白
电泳有什么意义?.....(89)
38. 肝炎患者抽血查胆固醇与胆固醇酯有什么
意义?.....(91)
39. 肝炎患者为什么要做肝穿?.....(92)
40. 肝炎患者为什么要做B型超声波检查?.....(93)

41. 什么叫 CT 扫描? 哪些肝病患者需要做
CT 检查?(97)
42. 澳抗 (HBsAg) 阳性是什么意思?(101)
43. 澳抗滴度的高低与病情有什么关系?(104)
44. 化验乙肝表面抗体 (抗-HBs) 有什么意义?(106)
45. 肝炎患者为什么查 e 抗原 (HBeAg) 和 e 抗体
(抗-HBe)?(107)
46. 查核心抗体 (抗-HBc) 有什么意义? 为什么
不查核心抗原?(109)
47. 检测乙型肝炎病毒的抗原抗体有什么临床
意义?(110)
48. 抽血检测 DNA-P 和 HBV-DNA 有什么
意义?(112)
49. 澳抗阳性者能结婚吗?(114)
50. 有什么办法使澳抗阳性的母亲所生的婴儿
不患肝炎?(116)
51. 澳抗阳性的母亲能给婴儿授乳吗?(119)
52. 肝炎恢复期患者为什么要节制性生活?(120)
53. 肝炎的治疗原则是什么?(122)
54. 肝炎的隔离期如何掌握?(123)
55. 患了急性肝炎能治愈吗? 甲型肝炎好了还能
再患其它型的肝炎吗?(124)
56. 影响肝炎预后的因素有哪些?(125)
57. 为什么有的肝炎患者康复后又出现了糖尿病?(127)
58. 为什么肝炎患者恢复期容易患脂肪肝?(128)
59. 为什么说“暴怒伤肝”?(131)

第9章 细菌性心内膜炎标准防治方案	(123)
感染性心内膜炎发生根概貌	(123)
口腔、上呼吸道检查治疗过程中预防用药标准	(125)
口腔和上呼吸道操作中预防性用药替代方案	(127)
生殖、泌尿道、胃肠道操作的预防用药方案	(128)
特殊情况	(128)
感染性心内膜炎的治疗方案	(129)
第10章 心肺复苏 (CPR) 处理标准	(134)
辅助装置和特殊技术在 CPR 中的应用	(134)
药物治疗	(139)
电疗	(147)
几种急诊病人的处理常规	(149)
心脏骤停的处理程序	(152)
复苏后的监护	(157)
复苏成功后的状态及其处理	(157)
第11章 永久性心脏起搏器的安装指征	(159)
缓慢性心律失常的起搏	(159)
快速心律失常的起搏	(163)
不同起搏方式起搏器的临床选择	(165)
第12章 心律失常诊治概要	(171)
心律失常机制	(171)
几种常见心律失常的特征	(172)
连续动态心电图 (Holter)	
的临床应用指征	(174)
高分辨力或信号叠加心电图分析	
心室晚电位应用标准	(177)
临床心内电生理检查应用指征	(179)
抗心律失常药物的临床应用	(195)

1. 肝脏的构造是什么样的？

肝脏是人体消化系统最大的消化腺体(见图1)。成人肝

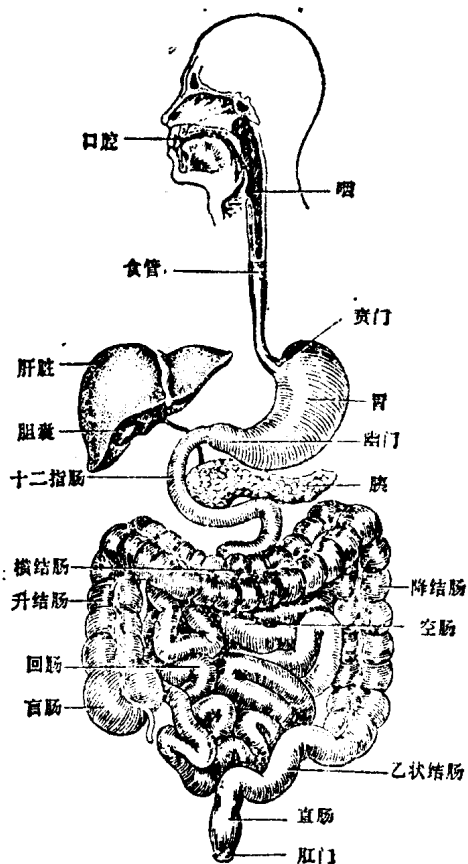


图1 人体消化系统示意图

脏重约 1500 克，约占体重的 $1/40$ ，大部分在人体右上腹腔中。

肝脏通过纤维结缔组织悬挂在将胸腹分开的横膈上，上界于右第五肋间(见图 2)，下缘被右肋弓所掩盖。通常不易被触及，只有在深吸气时才能触到。肝脏被肝镰状韧带分成

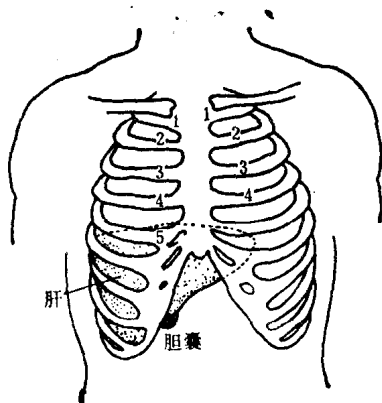


图2 肝脏在人体的位置

左右两部。左半肝向左伸延直到左上腹部，这样肝脏就形成从右向左的“木楔状”，右粗大而圆钝，左扁平而细小；右肝与左肝之比是 $6:1$ 。肝脏外表呈红棕色，质地柔脆富有弹性；它的上面(即膈面)光滑，约有 $1/5$ 凸向胸腔，它的下面凹凸不平，与腹腔中许多脏器(胃、十二指肠、横结肠、右肾等)相邻接。从前面看在右叶中下部隐藏着一个梨状的胆囊(见图 3)。

肝脏外面包有一层薄而透明的膜，它是由具有弹性的纤维结缔组织组成，其上布满神经纤维(肝炎急性期肿胀、恢

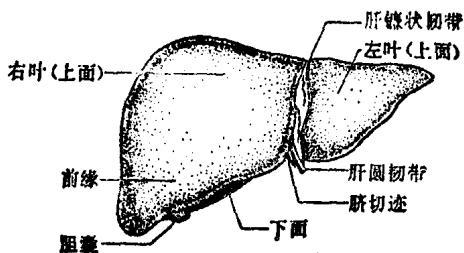


图3 肝脏外形

复期皱缩或肝表面长有肿瘤时均可疼痛)。结缔组织纤维随着血管、神经、胆道、淋巴管进入肝脏内，并将肝脏分成直径为1~2毫米的约50~100万个肝小叶。肝小叶是肝脏的基本组成单位，形似六角棱柱体(见图4)。每个肝小叶中心

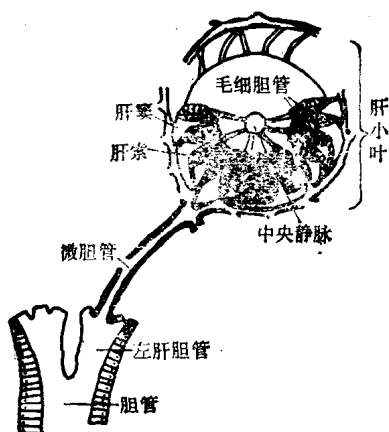


图4 肝内胆管示意图

从图中可见肝小叶由放射状肝索形成，中心有中央静脉，肝索内有毛细胆管，它们逐渐汇集成较大的胆管，最后形成左右胆管离开肝脏。肝索之间形成肝窦，内有血液流向中央静脉，各肝小叶中央静脉汇合形成肝静脉流向胸腔静脉。

有一个中央静脉，以它为中心，肝细胞(呈褐色多角形，约有 25 亿个，占肝脏重量的 80%)呈辐射状相互连接组成肝板，其间为肝窦，里面流动着血液。在肝板表面有星状细胞，它有强大的吞噬功能，可追扑、吞噬血流中的病源微生物。在相邻的肝小叶间有纤维结缔组织充填，它是肝脏管道系统集中的门户，因此医学上称之为汇管区，区内含有动脉、静脉、胆管、淋巴管。有趣的是，人体各个器官血流供应均是由一条动脉，将富有营养的血液灌注以滋养组织器官，并通过一条静脉将饱含代谢废物的血液排入静脉管道中。而肝脏却“得天独厚”，它是由两条血管灌注肝脏，一条

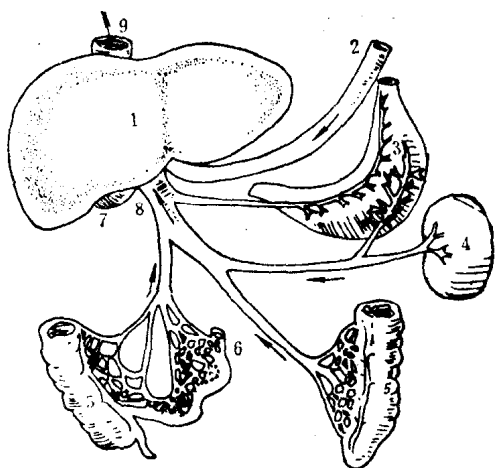


图5 门静脉系统示意图

1. 肝 2. 肝动脉 3. 胃 4. 脾 5. 大肠 6. 小肠 7. 胆
8. 门静脉 9. 下腔静脉

从图中可见来自脾、胃、大小肠等器官的静脉汇合形成门静脉(内含大量营养物质)和来自心脏的肝动脉(饱含氧气)共同进入肝脏，最后从下腔静脉回到心脏。

是发自心脏的肝动脉，另一条是吸收了肠道各种丰富营养物质的门静脉(见图5)，通过它们各自逐级变细的管道网，最后来到汇管区，二者并肩从肝小叶边缘注入肝窦之中，并通过小叶中央静脉流出，最后汇集到肝静脉流向心脏。因此肝脏有强大的抗病能力、自生能力和代偿能力。例如将鼠肝切除2/3，三周后肝脏即可恢复到原有体积。人体因病行半肝切除术后，肝脏也同样能维持正常功能。

如果用放大几十万倍的电子显微镜看一下肝细胞内的结构(见图6)就会发现肝细胞内有着许多生理生化功能各异且构造复杂的细胞器官。这些器官可分为细胞浆和细胞核两大部分，其中有些和肝炎关系密切。下面简要介绍细胞浆中几个重要的细胞器和细胞核的结构：

① 线粒体：是细胞浆中最重要的细胞器之一。每个肝细胞可有1000~2000个线粒体，其中储有70种以上的酶和辅酶，如谷丙转氨酶(GPT)、细胞呼吸酶(ATP)和细胞色素氧化酶等。人体摄入的糖、脂肪、蛋白质三大营养素的代谢在线粒体中进行，通过代谢产生人体生理所需要的大量能量，因此线粒体被喻为供给生命活动的“发电站”。线粒体对缺氧和炎症最敏感，是患肝炎时最早的“受害者”，其结果导致许多重要的生化功能紊乱，最明显的临床表现就是重度乏力和食欲减退。

② 内质网：是细胞浆中呈扁平囊状或泡管状的结构，分粗面内质网及滑面内质网两种。前者是蛋白质合成的场所，后者是肝糖元的合成与分解、药物代谢、解毒过程、激素与脂类运输的场所。患肝炎时由于内质网受损，出现白蛋白制造减少，导致患者浮肿和胸腹水；由于纤维蛋白元及凝血酶

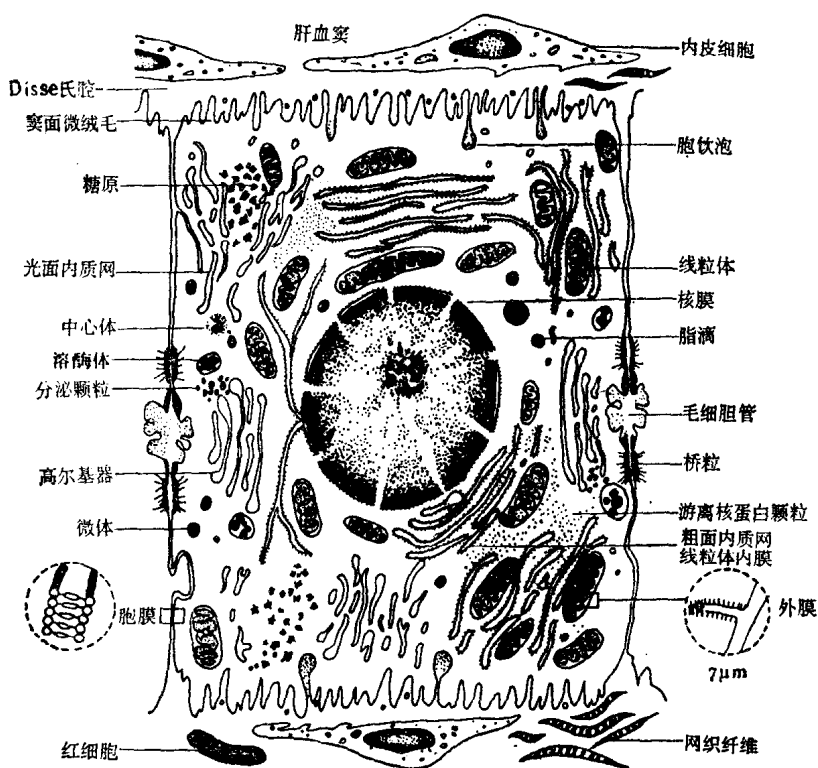


图6 肝细胞超微结构示意图

元减少，导致出血倾向；由于糖元合成减少，导致低血糖；由于解毒功能减弱，导致药物中毒性肝炎……。特别需要提出的是，在黄疸代谢中，间接胆红素变成直接胆红素也是在网质网中进行的，由于它的受损而出现皮肤和巩膜的黄染。

③ 溶酶体：是由一层膜组成的囊状致密小体。它含有

许多能分解蛋白质、糖、脂肪、核酸、磷酸的酶（如酸性磷酸酶、酸性脱氧核糖核酸酶、酸性核糖核酸酶、尿酸酶、组蛋白酶等），因此被喻为肝细胞中的消化系统；它能消化退变衰老的内质网、线粒体等细胞器，从而保持细胞内的自我更新，因此有人将它喻为细胞内的“清洁工”；它还可将内质网形成的直接胆红素运输到毛细胆管并排放到胆汁中，因此又有人喻之为细胞内的“搬运工”。患肝炎时，溶酶体受到肝炎病毒的损害，可从受损的肝细胞中流出，进而导致邻近正常的肝细胞溶解坏死。

④ 细胞核：内有染色质，由螺旋状结构的脱氧核糖核酸(DNA)和蛋白质(主要是组蛋白)组成。DNA是遗传的物质基础，它有复制遗传信息的功能。由于患肝炎时，肝炎病毒侵入细胞核内，病毒基因即与肝细胞核中DNA相结合(整合)，所以药物极难进入细胞核中将病毒清除，致使慢性乙型肝炎长期不能彻底治愈。此外DNA还可以以自己为模板合成信使核糖核酸(mRNA)，从而控制细胞浆中蛋白质种类的合成。细胞核如受损严重将意味着整个肝细胞崩解毁灭。

2. 肝脏主要有什么功能？

肝脏被称为人体的“化工厂”、“中心实验室”。任何器官都不能代替肝脏。肝脏的主要功能是：

(1) 分泌胆汁：肝脏有25亿个肝细胞，每日分泌胆汁800~1200毫升。胆汁中的成分很复杂，其中除大量水分外，还含胆盐、胆色素、胆固醇、卵磷脂及多种无机物等。胆汁对脂肪的消化与吸收具有重要意义。

(2) 参与糖类、蛋白质、脂肪三大营养素代谢:

① 对糖类代谢的作用: 血液中葡萄糖含量能否稳定在 $80\sim 120\text{ mg}\%$, 是肝脏功能是否正常的标志之一。血糖含量低了, 就会出现低血糖症状, 如头昏、出冷汗, 甚至昏迷; 血糖含量高了, 可能会导致糖尿病。我们平素摄入的各种糖类物质(如大米、小米、麦粉、玉米及各种薯类等)进入人体后被分解成葡萄糖, 因此饭后血糖可明显升高(可达 $140\sim 160\text{ mg}\%$), 这样血流比重增加, 血流量加大, 从而增加心脏负担。同时, 人体肝脏、肌肉等器官, 可将多余的葡萄糖、果糖、半乳糖转化成糖元贮存起来。一旦因饥饿、劳动、运动、疾病等消耗导致血糖下降时, 肝脏、小肠及肾脏中的葡萄糖-6-磷酸酶可将糖元分解成葡萄糖, 释放进血流, 以保证生理需要。

不仅如此, 肝脏还可将非糖类物质如甘油、乳酸、某些氨基酸转化为葡萄糖或糖元(此作用称之为糖元异生作用)。这在糖类来源不足(如禁食、剧烈运动等)时保持血糖相对稳定十分重要。重症肝炎患者由于肝功能紊乱可形成顽固性的低血糖, 导致多汗、虚弱, 进一步加重肝细胞坏死。

② 对蛋白质代谢的作用: 肝脏细胞除合成本身需要的蛋白质外, 还要合成血浆中的多种蛋白质。血浆蛋白可分成白蛋白、球蛋白、纤维蛋白元及各种酶类(如凝血酶元、转氨酶等)。如用电泳法将血浆蛋白在电场中拉开, 则除白蛋白外, 可将球蛋白分成 α_1 、 α_2 、 β 、 γ 四个部分。研究证明, 人体中白蛋白, α_1 、 α_2 球蛋白, 纤维蛋白元, 凝血酶元等均由肝细胞制造。人体肝脏每日大约合成 45 克以上蛋白质, 其中 $11\sim 14$ 克是白蛋白; 白蛋白释放入血浆, 成为血浆蛋白的重要组成部分。如果血浆总蛋白低于 $5.8\text{g}\%$ 或白蛋白低于 $2.5\text{g}\%$ 时, 病

人将出现浮肿、胸腹水。

蛋白合成在肝脏，蛋白质分解产物的解毒也在肝脏。例如蛋白质的分解产物氨基酸的脱氨、转氨，以及在此过程中需合成的尿素均在肝脏进行，然后无毒的尿素才得以从肾脏排出。如肝功能受损，肝脏没有能力将全部氨转化为尿素，则势必造成氨在血中的积累，而这正是肝功能衰竭时出现肝昏迷的原因之一。

③ 参与脂肪代谢：肝脏可将从食物摄取来的脂肪酸和自身合成的脂肪酸氧化成二氧化碳和水，同时放出能量供生理需要。氧化不全时，则形成酮体。酮体可在大肠、肌肉、肾脏及血流中继续氧化，以补充人体能量的需要。正常情况下，酮体产生不多，完全可被氧化。但在肝脏有病时，糖代谢过程出现障碍，机体需要的能量主要依靠脂肪代谢供给，这时酮体就会大量产生，部分酮体会从尿中排出，出现酮尿及酮中毒症状。

此外肝脏还有合成和处理胆固醇及转化胆固醇为胆固醇酯的功能。检测血胆固醇已成为临床上重要肝功能检测项目之一。

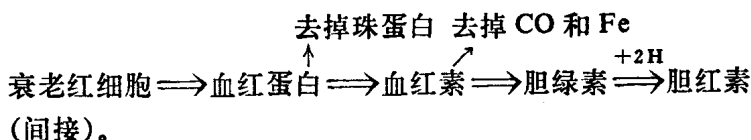
(3) 参与维生素代谢：肝脏是多种维生素的贮存器官，含有丰富的维生素A、D、E、K、B₂、B₆、B₁₂及叶酸等，仅维生素A来说，人体总含量的95%就贮藏于肝脏中。此外肝脏还参与多种维生素的代谢，将维生素K转化为凝血酶元参与凝血过程，将B族维生素转化为多种辅酶（如辅酶I、辅酶II、辅酶A、辅羧酶等）参与多种代谢。

(4) 参与激素代谢：血流中有许多具有强大生物活性的激素，但经过肝脏后就失去了生理作用。肝脏的这种功能被

称为“灭活作用”。激素的生成与灭活必须保持动态平衡，其浓度的高与低均可导致物质代谢紊乱。如雌性激素在肝中与葡萄糖醛酸结合后灭活由尿中排出，当肝脏有病时，由于灭活功能减弱，就会导致雌激素在血中堆积或其活性延长，从而引起一系列的生理机能紊乱。如月经失调、睾丸萎缩、性欲低下、男性乳房女性化、肝掌、蜘蛛痣等慢性肝病体征。

(5) 产生胆色素：前面讲过肝脏有分泌胆汁的功能，其中含有胆色素。胆色素包括胆绿素、胆红素和尿(粪)胆元、胆素。它们是衰老的红细胞在肝、脾、骨髓的巨噬细胞系统中经过一系列改造而来的。胆红素本身是红黄色，如果在从肝细胞到肠道这一漫长的胆汁排泄道路上由于某些原因(炎症、结石、肿瘤、寄生虫、药物)导致其排泄不畅，就会引起黄疸，大便灰白色和皮肤瘙痒症。

衰老的红细胞在肝、脾、骨髓的巨噬细胞系统的变化：



(6) 解毒作用：肝脏是人体的主要解毒器官。它通过氧化、还原、水解、结合等形式经常将进入体内的有毒物质(如醇、醛、苯、酚、可待因、吗啡、苯巴比妥等)、肠道中细菌产生的大量毒素、肠道中蛋白质腐败后的有毒物质(如胺类、吲哚等)和正常代谢过程中产生的有毒物质(如氨、胆红素等)予以解毒，使有毒的物质转化为无毒、微毒或增加其溶解度方式从尿液、胆汁、大便、汗液等排泄物中排出，从而保持生理活动正常进行。

(7) 凝血作用：肝炎患者（尤其慢性肝炎和重症肝炎患者）几乎都有不同程度的出血倾向，如皮肤粘膜渗血和吐、便血等。这是因为绝大多数凝血因子均产自肝脏。

(8) 免疫功能：在肝脏血窦周围有星形细胞和内皮细胞，它们是吞噬功能很强的巨噬细胞，同时也是重要的免疫反应细胞之一。它可以吞噬亡命于血流中的病毒、细菌、原虫及各种异物和消除体内衰老、死亡和变性坏死物质。由于这些细胞中的溶酶体含有丰富的溶酶体酶（如溶菌酶、蛋白酶、酯酶、脂酶和磷酸酶等），这些酶又可将病原微生物和异物消化吸收，所以人体受到上述病原微生物的刺激时，这些巨噬细胞就可大量增生。可见肝脏和脾脏、淋巴结一样具有强大的非特异防御功能。

3. 胆囊、胆汁有什么功能？

胆囊藏匿于肝脏右前底部的胆囊窝中，呈鸭梨状的囊性器官，长 8~12 cm，宽 3~4 cm，壁厚 < 0.6 cm，弹性好，正常胆囊的容积 50 cm³，但在病态时可扩大 10 倍以上。胆囊的体表位置是在右肋缘下与右腹直肌外缘的交角处。前面谈过肝脏每日可分泌胆汁 800~1200 毫升，并通过各级大小胆道贮存于胆囊。胆囊有强大的浓缩功能，可将胆汁中 90% 以上的水分吸收，因此可容纳肝脏 24 小时产生的全部胆汁，胆囊压力可高达 300 毫米水柱。

胆囊中的胆汁是怎样被调节的呢？在胆总管的末端，即十二指肠的开口处有一个总开关——欧迪氏(Oddi)括约肌。当人们进食时，欧迪氏括约肌松弛，胆囊收缩使胆汁通过胆总

管,进入十二指肠;当欧迪氏括约肌收缩时,胆汁则流入胆囊贮存与浓缩。平素这个大门把得很严,绝不让任何不速之客进入。当具有钻孔习性的肠道蛔虫,成群结队进入胆道时,括约肌就拼命收缩,企图将其拒之门外,此时主人可出现剧烈腹痛、大汗淋漓、昏厥休克。这就是我们常说的“胆道蛔虫病”。

胆汁有什么作用呢?胆汁中主要成分是胆盐和胆红素。胆汁的重要作用均由其中的胆盐来完成。概括起来胆汁有五种功能:

① 促使脂肪乳化成微滴,扩大与胰脂肪酶的接触面,从而促进其吸收。

② 促进脂溶性维生素A、D、E、K的吸收。

③ 激活胰脂肪酶,使其从无活性变为有促使脂肪被分解、吸收的活性。

④ 刺激肠道蠕动和抑制细菌生长。

⑤ 胆盐随胆汁进入肠道后有90%左右被吸收入血再回肝脏,一方面成为制造新胆汁的原料,另一方面又有促进胆汁分泌的作用。

肝炎患者为什么会经常出现胆囊区疼痛呢?正常情况下,肠道中细菌、病毒、毒素等通过门静脉进入肝中,被肝脏中的网状内皮系统所吞噬或解毒。但在患肝炎时,肝脏的这种自卫屏障功能明显消弱,血流内的细菌、病毒得以在胆汁中生长。胆汁引流培养证明,细菌多是大肠及副大肠杆菌、绿脓杆菌、金黄色葡萄球菌、伤寒杆菌、变形杆菌及产碱杆菌等,肝炎病毒本身也是胆道系统感染的主要病原体。约有半数肝炎患者伴发胆道感染。从B型超声波检查中发现,约有80%的肝炎患者可有胆道的异常,如胆囊壁增厚、胆囊扩大、浓缩功