

目 录

第一章 总论	1
第一节 肝脏的解剖学	1
一、肝脏的大小	1
二、肝脏的位置	1
三、肝脏的外观和形态	2
第二节 肝脏的生理功能	2
一、肝脏是人体内最大的“化工厂”	2
二、肝脏在蛋白质代谢过程中的作用	3
三、肝脏在糖代谢中的作用以及对血糖的调节	4
四、肝脏在脂肪代谢过程中的作用	5
五、肝脏对胆汁生成和胆红素代谢的影响	6
六、肝脏的解毒功能	7
七、肝脏在维生素代谢中的作用	8
八、肝脏在激素代谢过程中的作用	10
第三节 乙型肝炎的源流	11
第四节 乙肝的病因与气质	13
一、乙型肝炎病毒的特征及其传染性	13
二、乙肝的传染发病与人的气质因素关系(乙肝的诱发因素)	14
第五节 乙肝的传染与性传播	15
一、乙肝的流行情况	15
二、乙肝的传染源	17
三、乙肝的传播途径	18
四、乙肝的传播与性接触的关系	21

第六节 乙肝的转变	22	
一、肝硬变	22	
二、原发性肝癌	25	
三、病毒性肝炎与脂肪肝的关系	27	
第七节 中医对肝脏和乙肝的认识	28	
一、中医对肝脏解剖学的认识	28	
二、中医对肝脏功能的认识	28	
三、中医对肝脏病的认识	30	
四、中医对乙肝病因病机的认识	31	
五、中医对急性黄疸型乙肝的辨证施治	32	
六、中医对急性无黄疸型乙肝的辨证论治	32	
七、中医对慢性乙肝的辨证论治	34	
第二章 乙肝药物介绍	36	
第一节 乙肝中草药	36	
大 黄(36)	丹 参(37)	三 七(39)
五味子(40)	虎 杖(41)	山豆根(42)
黄 芪(43)	柴 胡(44)	人 参(45)
白 术(47)	甘 草(48)	地 黄(49)
枸杞子(50)	冬虫夏草(51)	猪 苓(53)
第二节 乙肝中成药与西药	54	
健肝灵胶囊(54)	垂盆草冲剂(55)	
益肝灵(56)	齐墩果酸片(57)	
甘草甜素片(59)	茵栀黄注射液(61)	
苦黄注射液(63)	精制大黄片(64)	
肝炎灵注射液(66)	苦参碱注射液(67)	
苦味叶下珠胶囊(68)	季德胜蛇药片(71)	
板蓝根冲剂(72)	猪苓多糖注射液(72)	
香菇多糖片(76)	云芝多糖 K 胶囊(78)	
云芝肝泰冲剂(79)	灵芝冲剂(80)	
虫草头孢菌素胶囊(81)	冬虫夏草多糖脂质体口服液(83)	
黄芪注射液(84)	黄芪多糖脂质体注射液(85)	
乙肝宁冲剂(86)	灭澳灵(87)	

蚂蚁乙肝宁(87)	鸡骨草丸(88)
复肝康冲剂(89)	干扰素(91)
肝炎灵(98)	干扰素脂质体(100)
阿昔洛韦(101)	阿糖腺苷(105)
单磷酸阿糖腺苷(107)	抗乙肝免疫核糖核酸(111)
胸腺激素(113)	胸腺肽 α_1 (116)
特异性转移因子(118)	白细胞介素 2(120)

参考文献	121
------	-----

第三章 乙肝治法与选药 126

第一节 清热利湿法	127
第二节 清热解毒法	134
第三节 泻热通腑法	141
第四节 活血祛瘀法	148
第五节 益气健脾法	155
第六节 疏肝解郁法	161
第七节 滋阴养肝法	166
附一 刘仕昌教授治疗病毒性肝炎的经验	173
附二 谈大黄治疗病毒性肝炎	175
附三 中医对乙肝的看法	178

参考文献	183
------	-----

第四章 乙肝的对症治疗 185

第一节 黄疸	185
第二节 乏力	192
第三节 胁痛	196
第四节 泄泻	201
第五节 眩晕	205
第六节 鼓胀	208
第七节 月经不调	214
第八节 闭经	235

第九节 痛经	240
第十节 经行乳房胀痛	246
第十一节 经行头痛	248
第十二节 崩漏	251
第五章 乙肝饮食疗法	259
急黄方(259)	黄疸型乙肝Ⅰ号方(260) 黄疸型乙肝Ⅱ号方(262)
黄疸型乙肝Ⅲ号方(263)	鸡骨草饮(265) 板兰根田螺汤 (266)
酢浆草腹皮汤(267)	败酱草牛肉汤(268) 垂盆金佛饮 (269)
三子明目汤(271)	灵芝枣仁汤(272) 五指毛桃牛肉汤 (273)
醒脾开胃汤(274)	白背叶根田螺汤(275) 参麦地黄汤 (276)
参归羊肉汤(278)	千斤拔牛肉汤(279) 杞地白芍汤 (280)
五味宁心汤(281)	佛手茯苓汤(282) 二花汤 (283)
佛手垂盆汤(284)	田七香橼饮(286) 龙眼肉牛肉汤 (287)
马鞭草鲫鱼汤(288)	淮山归芪固崩汤(289) 贯众生地固崩汤 (290)
田七定痛汤(292)	地芪乌鸡汤(293) 山黄菟丝牛肉汤 (294)
香附开郁调经汤(296)	术苓止带汤(297) 凤尾易黄止带汤 (298)
茅根革薜汤(299)	芡实革薜汤(301) 桑椹玄冬汤 (302)
当归鸡肉汤(303)	
附录Ⅰ 乙肝常用术语缩写及中文译名	305
附录Ⅱ 乙肝血清学指标的临床意义	307
附录Ⅲ 乙肝血清学指标(两对半)	
检测结果不同模式的临床意义	308

第一章 总 论

第一节 肝脏的解剖学

一、肝脏的大小

肝脏是人体最大的腺体，也是最大的实质性器官。成年人肝脏一般重量为 1500 克左右，最大可达 2000 克，占体重的 2% ~ 2.5%。成人肝的大小约为：长径 25 厘米 × 上下径 15 厘米 × 前后径 16 厘米。小儿出生时肝脏重量占体重的 5% ~ 6%，5 岁儿童约占体重的 3.3%。

二、肝脏的位置

肝脏的大部分位于人体的右季肋部和腹上部，小部分延伸至左季肋部。肝脏具有一定的活动性，其位置可随呼吸和体位的改变而上下移动。肝的上界与膈穹的位置基本一致，下界右侧大致与右肋弓平行，左侧位于心窝区，而有一部分突出于剑突下方约 3 厘米，且与腹前壁紧贴。

正常情况下，在肋缘处一般摸不到肝脏，剑突下有时可触及，

但界限多不超过剑突与肚脐连线的 $1/3$ (约 3 厘米)。7 岁以下的小儿, 由于肝脏的体积相对较大, 肝的前缘 (下缘) 可低于右肋弓下缘, 但一般也不超过 2 厘米。因此, 除小儿外, 如能在右肋下触及肝脏, 则应考虑是否有肝脏疾病。

三、肝脏的外观和形态

肝脏的外观呈红褐色, 表面光滑, 质软而脆, 易受暴力打击而破裂, 引起致命性大出血。肝脏的外形呈楔状, 从右向左逐渐变薄, 分上、下两面和前、后两缘。上面朝前上方隆凸, 贴于膈穹之下, 又称膈面, 借镰状韧带将其分为左、右两叶; 下面与腹腔内脏接触, 凹凸不平, 故又称脏面。脏面有左、右两条纵沟和一条横沟, 相互连成“H”形。以此沟为界, 将肝面分为四叶: 横沟前方为方叶, 后方为尾状叶; 右纵沟右侧为右叶; 左纵沟左侧为左叶。横沟为肝门, 是门静脉、肝动脉、肝管及神经和淋巴管出入的门户。右纵沟的前方为胆囊窝, 容纳胆囊; 后方为腔静脉窝, 内有下腔静脉通过。左纵沟的前方为肝圆韧带, 是胎儿时期脐静脉的遗迹, 又称脐静脉索; 左纵沟的后方为静脉韧带及静脉导管遗迹。肝的前缘钝圆, 后缘在接近腔静脉窝处有 2~3 条肝静脉注入下腔静脉。

第二节 肝脏的生理功能

一、肝脏是人体内最大的“化工厂”

肝脏是人体内新陈代谢最活跃的器官, 是人体正常功能活动的基础, 具有复杂的生理活动, 在人体的生命活动中占有十分重要

的地位。它担负着复杂的合成、代谢、贮存和解毒等功能,这些功能主要在肝细胞内进行。人体摄取的食物经肠道吸收营养物质,通过血液循环进入肝脏,在肝脏内必须经过一系列复杂的化学改造过程,才能变成人体所需要的物质。这一系列的化学改造过程,包括糖类、蛋白质、脂肪、维生素与激素等的代谢,肝脏都一一参与,并自始至终扮演着极其重要的角色,同时还参与胆红素代谢、制造和分泌胆汁。肝脏的血管和淋巴系统又具有调节血容量和血液循环、维持体液平衡和免疫吞噬等功能。至于人体代谢过程所产生的有害废物及毒物,也要经过肝脏的灭活解毒后排出体外。此外,肝脏在人体的免疫、凝血、热量产生及水、电解质的调节过程中起着非常重要的作用。因此,人们称肝脏为“物质代谢中枢”,是人体内最大的“化工厂”。当肝脏有严重疾患时,肝内的物质代谢发生严重障碍,则身体的多种功能都会受到影响,甚至危及生命。

二、肝脏在蛋白质代谢过程中的作用

蛋白质是人的首要化学成分,是构成身体细胞及细胞间质的基本材料,它在体内可转变为脂肪和碳水化合物,并且调节各种物质代谢。

肝脏是人体新陈代谢最重要最复杂的器官,它参与几乎所有各方面的蛋白质代谢。肝细胞内微粒含有很多核糖核酸,是合成蛋白质的主要部位,人们每天饮食中的食物(肉、鸡、蛋或黄豆等)的主要成分为蛋白质,食物中的蛋白质在胃肠道经各种蛋白酶的作用分解成氨基酸,氨基酸经肠道吸收通过门静脉进入肝脏,80%左右的氨基酸在肝脏中合成蛋白质。肝脏既能合成其本身所需的蛋白质,又能合成大部分血浆蛋白,血浆中的重要蛋白几乎都是在肝内合成的,如白蛋白、球蛋白、纤维蛋白原及凝血酶原等。肝脏还能供给生长组织蛋白的原料,并可储存蛋白。据统计,成人每天合成的蛋白质总量约为98克,其中在肝内合成的就占40%以上,

而且更新速度快,再生能力强,10天左右便可更新总量的一半;而肌肉的蛋白质要更新总量的一半,则需要180天左右。一旦肝脏功能发生障碍甚至衰退时,这些蛋白的合成与调节就都成了问题,可出现低蛋白血症、出血症状或血液凝固时间延长等等。

肝脏不仅能合成蛋白质,还能将蛋白质分解成为氨基酸、多肽及其进一步代谢产物。肝脏能将氨基酸供给血液,氨基酸的合成和分解呈可逆性,处于动态平衡状态,以维护血液中氨基酸的恒定性。氨基酸在体内代谢产生碳水化合物、脂肪、水及二氧化碳,并释放能量供给体内需要;二氧化碳由肺呼出,而代谢产生的其他废物如氨等则可在肝内进行处理,氨是对机体有严重毒性的物质,肝脏可以把它改造成无毒的尿素,从肾脏经小便排出,达到解毒的目的。

三、肝脏在糖代谢中的作用以及对血糖的调节

糖类是人体的主要营养素,也是能量的主要来源。人们进食后,饮食中的淀粉和糖类食品经消化后变成葡萄糖,通过小肠吸收,再通过门静脉进入肝脏。进入肝脏的糖,一部分变作能量被利用,多余的血糖则在肝脏内被合成为肝糖原贮藏起来。当人们从事劳动或运动时,由于血液中的葡萄糖大量消耗,肝脏就把肝糖原分解成葡萄糖供机体使用。此外,糖在肝脏中的代谢极为活跃,代谢途径也很繁多。但肝脏在糖代谢中最重要的作用则是维持血糖浓度的相对恒定,以保证全身,尤其是脑组织内糖的供应。

肝脏对血糖的调节主要是通过肝糖原的合成与分解以及糖异生作用两个环节来实现的。

(1) 肝糖原的合成与分解:肝脏合成糖原的能力很强,有人把它比喻成贮存糖的“仓库”。它不仅可以利用葡萄糖合成糖原,还可利用其他单糖,如果糖、半乳糖等合成糖原。通常肝糖原的含量占肝脏重量的6%~10%,也就是说,有70~120克。肝糖原也可在

肝内特有的葡萄糖 6 - 磷酸酶的作用下,水解 6 - 磷酸葡萄糖生成葡萄糖送入血液中,以补充血糖(特别是在饥饿时)供肝外组织利用。当人体内血糖升高时(如饮食后),可大量合成糖原,一般可高达 10%;而当血糖降低时(如饥饿),肝糖原又分解为血糖,此时肝中糖原含量逐渐减少。在肝脏,肝糖原与血中葡萄糖处于不断的运动变化之中,在一定条件下可以互相转化,以保证血糖浓度的相对稳定。

(2)糖异生作用:指肝脏将某些非糖物质如甘油、 α - 酮酸、丙酮酸和乳酸等转变为肝糖原或葡萄糖的作用。由于肝糖原的贮量有限,空腹后 10 小时左右绝大部分被消耗掉。当长期禁食或反复呕吐使机体处于饥饿状态时,肝糖原分解补充血糖的作用随之减弱甚至丧失,这时,血糖浓度的维持则几乎完全要依赖于肝脏的糖异生作用。糖异生作用的结果不但消耗了储脂,还消耗了组织蛋白。因此,在这种情况下,人体必须输入足量的葡萄糖,才能减少蛋白的消耗,以保护肝脏。

四、肝脏在脂肪代谢过程中的作用

人体肝脏在脂肪代谢过程中起很重要的作用。肝细胞具有制造和分泌胆汁的功能,其分泌的胆汁通过胆道排入十二指肠,胆汁中的胆盐能乳化脂肪,激活胰脂酶,从而起到促进脂肪消化吸收的作用。如果肝功能不全,其分泌的胆汁过少,则可引起消化不良,病人可表现为胃纳减少或大便稀溏。肝脏也是中性脂肪合成和释放、脂肪酸分解、酮体生成与氧化、胆固醇与磷脂合成、脂蛋白合成和运输的场所。人们每天食物(肉、奶、海鲜等)中的脂肪,在消化道中经胆汁和脂肪酸共同作用后被分解为脂酸和甘油,然后被肠道吸收,合成中性脂肪贮存于皮下及其他组织。如果摄入的脂肪过多就会造成肥胖症。饥饿时,贮存于体内的脂肪则被动员至肝脏进行分解,释放能量以供人体生命活动的需要,同时也生成脂酸

和酮体,一部分脂酸则被合成磷脂与胆固醇,因此,若长期饥饿,就有可能大量氧化体内贮存的脂肪而出现酸中毒或酮中毒,对生命造成一定的危害。

正常情况下,人体肝内脂肪含量占3%~5%,一旦肝脏氧化减少,输入肝脏的脂肪过多,便会造成肝内脂肪含量增加,形成脂肪肝,使肝脏对蛋白质和脂肪代谢功能受到损害,且可出现血浆白蛋白降低,类脂质升高,少数患者可出现类似肝硬化的病理过程。

五、肝脏对胆汁生成和胆红素代谢的影响

胆汁是由肝脏所制造,在正常情况下,人体的肝脏每天能制造800~1000毫升的胆汁,经胆道输送到胆囊,在胆囊里经浓缩后成为胆囊胆汁而排入肠道。胆汁是味道极苦、呈淡黄色或深黄色的液体,其主要成分包括胆红素、胆汁酸、胆盐等。胆汁是人体必要的重要物质之一,具有重要的生理功能,其功能主要由所含的胆汁酸来进行。它能协调脂肪及脂溶性物质的消化和吸收;并参与改善多种维生素如A、D、E、K和多种微量元素如钙、铁、铜等的吸收;能促进肠道蠕动,抑制肠道内细菌的生长,对维持肠道的正常功能起稳定作用;能将体内过多的激素、废物或有毒物质排出体外。因此,若肝功能障碍,长期缺乏胆汁,可导致食欲不振、体重减轻、脂性泄泻、贫血、出血倾向、骨质疏松等疾病。

胆红素是胆汁中的主要成分,是源自衰老的红细胞崩解时游离出来的血红蛋白。肝细胞在胆红素的摄取、结合运转与排泄过程中均起着重要的作用,它能使间接胆红素转变为直接胆红素排泄到毛细血管,然后随胆汁的其他成分通过胆管系统进入肠道,排入肠道后转变成粪胆元和粪胆素,使大便染成黄色。当肝功能受到损害时,胆红素的代谢发生障碍,可使血液内胆红素滞留增加而引起黄疸,病人表现为目黄,全身皮肤黄,小便黄,但大便颜色转浅,伴有乏力、食少等症状。

六、肝脏的解毒功能

肝脏是一个强有力的解毒器官，它可将人体代谢过程中所产生的一些有害废物进行解毒，也可以对日常饮食中的少量毒素及医疗上的一些有毒药物进行解毒，变成无毒物质而排出体外，以保护人体免受毒物毒害。

在正常生理情况下，人体内的物质代谢可产生少量的毒物，如氨基酸分解代谢产生的氨，血红蛋白分解产生的胆红素等。此外，还有从体外通过吸收进入人体的毒物，如肠内细菌作用使食物中蛋白质腐败而产生的胺类、硫化物、酚等；以及医疗上的一些有毒药物，如砷剂、汞剂、磺胺药、抗菌药、蟾酥等。无论是外来的毒物或是体内产生的有毒物质，人体都必须及时进行处理，并迅速地将其排出体外，才能维持身体健康。肝脏是机体的主要解毒器官，担负着体内物质的解毒作用，它可将有毒物质转变为无毒的或毒性较小的物质，或转变成溶解度较大且易于排泄的物质，最后从肾或胆管通过尿液或粪便排出体外。肝脏的这种解毒功能对人体非常重要，一旦肝脏功能发生障碍，其解毒功能随之降低，有些有毒物质即会对机体产生损害。

肝脏的解毒方式主要有氧化解毒、还原解毒和结合解毒三种。其中氧化解毒是最常见的解毒方式，许多有毒物质在体内经氧化后即被破坏而失去毒性。而结合解毒则是体内最主要的解毒方式，因为有许多有毒物质无法在体内氧化还原，或虽经氧化还原却仍具毒性，此类物质只能是在肝脏内与某些物质结合，变成无毒、毒性小或易溶物质，然后随尿液排出体外。通过肝脏各种方式的解毒作用，人体就不至于因为毒物的产生或进入体内而产生中毒现象。当然，肝脏的解毒作用是有一定限度的，如果进入体内的毒物过多，超过了肝脏的解毒能力，不但可增加肝脏负担，损坏肝脏功能，而且在体内可产生中毒反应。因此，对一些主要在肝脏解

毒的药物,如冬眠灵、苯妥英钠、水合氯醛、异烟肼等,应根据情况而酌定用量,以免用药过多而造成肝脏损伤。当然,日常生活中,对一些对肝有损害的食物,如酒精、发霉食物、腌制品等也应严格控制。酒的主要成分是乙醇,饮酒之后,90%以上的乙醇在肝脏内代谢,通过肝细胞的胞浆乙醇脱氢酶催化成为乙醛。乙醇和乙醛都具有直接刺激、损害肝细胞的毒性作用,能使肝细胞发生变性、坏死,可导致严重的肝损伤、脂肪肝和酒精性肝硬变。

七、肝脏在维生素代谢中的作用

人的生命活动的基本物质除了糖、蛋白质、脂肪三大要素外,还离不开维生素。许多维生素如维生素 A、B、K、C、D 等的合成与储存均与肝脏密切相关。肝脏是人体内含维生素较多的组织,并直接参与多种维生素的代谢过程。

1. 维生素 A

维生素 A 来源于胡萝卜素,胡萝卜素在肝脏胡萝卜素酶的作用下转化为维生素 A,人体 95% 以上的维生素 A 都贮存于肝脏内。维生素 A 在人体生命活动中占有重要地位,与人体的正常生长发育密切相关,它是维持上皮组织结构完整及功能的必需物质,并且有预防眼结膜、泪腺、鼻腔、呼吸道、消化器官、生殖器、汗腺等粘膜变质、干燥及角化的作用;并能维持人体正常的视觉功能;也有助于生育和泌乳。当肝脏受到损害时,维生素 A 的转化合成即产生障碍而出现维生素 A 缺乏,维生素 A 的不足可致患者皮肤变得干燥、增厚甚至角化;也可引起视力障碍,甚至出现夜盲症;严重缺乏维生素 A 者,还可出现月经失调、生育功能减退,甚至不孕不育,或导致产后泌乳障碍。

2. 维生素 B 族

维生素 B₁、B₂、B₆ 等的合成和代谢与肝脏关系密切。前面已经提到,碳水化合物(糖)的合成和分解主要在肝内进行,分解时需要

维生素 B₁ 作为促酶；糖原合成时也需要维生素 B₁；肝脏对雌激素的灭能作用也离不开维生素 B₁ 的参与，可见维生素 B₁ 在肝脏功能方面也起很大作用。而肝脏能将维生素 B₁ 合成焦磷酸硫胺素——丙酮酸脱氢酶系的辅酶。此外，肝脏能把维生素 B₆ 合成磷酸吡哆醛（转氨酶的辅酶）；能把维生素 B₂ 合成黄酶的辅基；也能把泛酸合成辅酶 A 等等。可见，肝脏功能障碍时，维生素 B 族的合成与分解也会发生障碍，而维生素 B₁ 的缺乏，也可影响肝脏的正常生理功能。

3. 维生素 C

肝脏是维生素 C 的一个重要贮存处，维生素 C 可以防止有毒物质对肝脏的损害，能保护肝脏中的酶系统，增加肝细胞的抵抗力，能促进肝糖原的形成和促进肝细胞的再生，并能改善肝脏功能。当维生素 C 缺乏时，人体肝脏易发生脂肪变性，最终导致脂肪肝。而当肝脏损害时，肝内之维生素 C 含量也相应减少。

4. 维生素 D 族

肝脏也是体内维生素 D 族贮存的主要器官，维生素 D 族中以维生素 D₂ 和维生素 D₃ 最重要，它们都是在肝脏内代谢。维生素 D 能促进钙和磷的吸收，而钙和磷二者均为骨质构成的主要成分。当肝脏发生病变时，可使肠道内胆汁减少，影响到维生素 D 的吸收，从而阻碍体内钙和磷的吸收，结果造成骨质疏松等现象，在婴幼儿还可引起佝偻病。

5. 维生素 K

维生素 K 的主要作用为促进血液凝固，因为维生素 K 是促进肝脏合成凝血酶原的重要元素，所以，当维生素 K 缺乏时，血浆内凝血酶原含量即减少，致使血液凝固时间加长。而维生素 K 的存在和功能的发挥离不开正常的肝脏功能，当肝功能有损害时，维生素 K 即失去其促进凝血酶原生成的功效。

6. 维生素 E

肝脏是维生素 E 的重要贮存器官,维生素 E 可随胆汁排出。肝脏损害时因肠道吸收减少而肝脏内维生素 E 的含量及血浆内维生素 E 的浓度也会减少。维生素 E 与人体正常生育功能关系很大,当维生素 E 缺乏时,可影响生育功能,严重者可致不孕不育症。另外,维生素 E 缺乏,也可引起肝细胞的线粒体结构紊乱和呼吸作用减弱。

八、肝脏在激素代谢过程中的作用

激素是人体内各种分泌腺(脑下垂体、肾上腺、甲状腺、甲状旁腺、胰腺及性腺等)所分泌的一类化学物质,激素在神经系统的影响下参与调节体内的物质代谢过程,它能抑制或激发全身以及某类器官的生理生化功能,从而维持代谢过程的协调,以适应机体内外环境的改变。

激素过多或不足,都会使物质代谢发生紊乱。人体一方面可以控制激素的分泌量,另一方面又能通过肝脏的作用将某些激素转变为无活性或活性较小的物质,以调节激素的作用。激素在体内不断地被破坏而失去其活性的这种作用称为激素的灭活,激素灭活后的产物大部分由尿液排出。在正常情况下,各种激素的生成与灭活是处于相对平衡状态之中。激素的灭活主要是在肝脏中进行,例如肝脏中的胰岛素酶能使胰岛素迅速灭活;甲状腺素一部分在肝内放出碘而失去活性,一部分经肝随胆汁排入肠内,在肠中可被再吸收或遭细菌破坏;肾上腺素,去甲肾上腺素等胺类激素可以在肝内进行脱氨或与葡萄糖醛酸结合而灭活。

当肝脏发生疾病时,常因肝脏对激素的灭活功能降低而使某些激素在体内堆积,引起物质代谢紊乱。如体内雌激素过多时,男性可出现乳房肥大,腋毛消失,阳痿、睾丸萎缩;女性可见月经失调。肝病患者出现“肝掌”和“蜘蛛痣”,就是因雌激素分泌过多使小动脉扩张而引起的。又如醛固酮,抗利尿激素等在体内堆积,会

引起水钠潴留,而导致腹水,甚至全身浮肿,尿量减少。

第三节 乙型肝炎的来源

乙型肝炎是病毒性肝炎的一种类型,是由乙肝病毒感染而致的一种传染性疾病。病毒性肝炎的历史相当悠久,最早可追溯到公元前 5 世纪,当时在希腊已有多起“流行性黄疸”的报导,到 19 世纪及 20 世纪间有多次较大的流行,如有资料报道,1812 年至 1886 年间有 11 次大流行,而在 1886 年至 1920 年间便有 50 次大流行,1920 年至 1922 年两年间仅纽约就有 200 次以上的流行。不同的战争年代,由于战乱,加上卫生条件较差,也发现多综所谓“战地黄疸”的流行,在第二次世界大战中同盟国美国、英国、法国军队及轴心国军队中也曾发生成千上万的病例。

1883 年德国的 1289 名造船工人接种了由人淋巴结制备的牛痘疫苗,数周至数月后有 15% 出现了黄疸。这可能是第一次记录到的由注射引起的乙肝流行。在 20 世纪的上半期,各地都发现了输血、血制品或接种疫苗后发生的“长潜伏期”肝炎,可能是由于血液中含有或注射用具污染了乙型肝炎病毒(HBV)。

1908 年至 1944 年期间,许多学者通过对“志愿者”的研究,确定肝炎最可能的病因是病毒。并根据流行病学的差别,将病毒性肝炎分为两型,即传染性肝炎和血清性肝炎,此两型相当于现在我们所指的甲肝和乙肝。到 60 年代,医学科学工作者进一步通过实验和流行病学调查,证明有两种类型的病毒性肝炎,每一型均具有独特的流行病学、临床和免疫学表现,并将其中的一型定名为 MS-1 型,类似甲型肝炎,另一型定名为 MS-2 型,类似乙型肝炎。

1963年美国学者布鲁波哥(Blumberg)等研究发现当时所谓的“澳大利亚抗原”(乙型肝炎表面抗原),从此之后人们对乙型肝炎的认识和对乙肝病毒的研究取得较大的进展。1970年科学家在电镜下鉴定了乙型肝炎病毒(HBV)颗粒,并阐明了毒粒的表面成分为乙肝表面抗原(HBsAg),核壳成分为乙肝核心抗原和e抗原(HBcAg和HBeAg)。检测乙肝病毒的方法学迅速建立,进而推动流行病学调查的广泛开展。

近20多年来,科学家们对乙型肝炎病毒进行了大量的实验研究工作,并取得很大进展。1973年卡普龙(Kaplan)发现乙型肝炎病毒毒粒中含有脱氧核糖核酸(DNA)聚合酶;1974年苏姆斯(Summers)等利用限制酶切技术,对乙型肝炎病毒基因组作了详尽的限制酶图谱分析,也有人阐明了乙肝病毒的分子结构。1978年以来利用脱氧核糖核酸(DNA)重组技术,对乙型肝炎病毒的主要亚型已克隆成功。1982年研究鸭肝炎病毒的复制机制,对嗜肝DNA病毒复制须经其独特的核糖核酸(RNA)中间体有初步的认识。1985年建立了聚合酶链反应(PCR)技术,迅速在乙型肝炎研究的许多方面广泛应用,促进了分子病毒学的快速发展。1989年以后各地开展了许多乙型肝炎病毒变异方面的研究,发现一些与病毒传播和疾病发展相关的变异位点。至此对乙型肝炎病毒的基因结构、编码蛋白、合成途径及其装配分泌等问题已基本明确,而且由于聚合酶链反应(PCR)技术和其他新技术的应用,使乙型肝炎的免疫学、病理学、流行病学等方面的研究提高到分子水平和基因水平,为乙肝的预防和治疗提供了新策略、新途径和新方法。

第四节 乙肝的病因与气质

乙型肝炎是由人体感染乙型肝炎病毒以后所产生的一种传染性疾病。在现实生活中,有些人感染了乙肝病毒但不发病,反而产生抗体;而有些人一旦受乙肝病毒传染即发为乙型肝炎,可见,乙型肝炎的发病与否,与两个方面的因素有关,一个是病毒因素,一个是宿主因素,也就是病人的气质因素。

一、乙型肝炎病毒的特征及其传染性

乙型肝炎病毒(HBV)属于嗜肝脱氧核糖核酸病毒科。乙型肝炎病人血清经纯化后在电镜下观察,可以发现3种形态的病毒结构:第一种为直径42nm的大颗粒,即乙型肝炎病毒(HBV),又称为Dane氏体。病毒颗粒的最外层为外壳蛋白,称为乙型肝炎表面抗原(HBsAg),内部为一个直径约27nm的核壳,其中含核心抗原(HBcAg)、病毒DNA、DNA多聚酶及蛋白激酶等。第二种颗粒为小球形,直径约为22nm。第三种为长杆形,宽度约为22nm,长度为50~230nm不等。小球形及杆形均含乙肝表面抗原(HBsAg)。

乙型肝炎病毒侵入人体后,随血液进入肝脏,在肝细胞内进行复制,产生大量的HBV和外壳颗粒,再通过人体内产生一系列的免疫反应而造成肝细胞的损伤。乙肝病毒的复制可能经过以下几个步骤:①吸附和穿入。完整的乙肝病毒感染人体后,随血流通过特殊的识别被吸附到与HBV有特殊亲和性的敏感肝细胞膜上,然后再通过特殊的“穿入”过程而进入肝细胞浆内。②脱壳。HBV在肝细胞浆内脱去外壳,HBV的核心(核蛋白)通过某种机制进入肝细胞核。③复制。病毒基因在DNA聚合酶的作用下在肝细胞核浆