

目 录

第一章 肝胆的解剖生理学·····	1
第一节 肝胆的解剖·····	1
第二节 肝脏的组织结构·····	3
第三节 肝胆的生理及生化·····	6
第四节 胆囊和肝外胆管的解剖 ·····	25
第五节 胆汁的分泌与排出 ·····	28
第二章 肝胆疾病诊治的发展概况 ·····	35
第一节 祖国医学对肝胆疾病诊治的历史贡献 ·····	35
第二节 世界医学关于肝胆疾病研究的发展史料 ·····	37
第三节 现代肝胆疾病诊治发展概况 ·····	39
第三章 肝胆影像学检查及方法 ·····	61
第一节 肝脏血管造影剂 ·····	61
第二节 肝实质造影 ·····	64
第三节 肝脓肿造影的价值 ·····	66
第四节 肝脓肿穿刺造影 ·····	66
第五节 肝静脉造影术 ·····	67
第六节 门静脉造影术 ·····	68
第七节 口服胆系造影术 ·····	71
第八节 静脉胆系造影术 ·····	80
第九节 提高胆管显影率的措施 ·····	84
第十节 直接法胆系造影术 ·····	86

第十一节	肝胆疾病的 CT 诊断	87
第十二节	核磁共振对肝胆疾病的诊断价值	89
第四章	药物与肝脏的相辅相成	92
第一节	药物在肝脏的代谢过程	92
第二节	对肝脏可能产生损害的药物	93
第三节	肝脏对药物的廓清功能	94
第四节	肝脏病患者对药物代谢及其对肝功能 损害的预测	96
第五节	药物导致肝脏损害后的临床表现	97
第六节	肝脏被药物损害的诊治	99
第七节	药物的选择及用药注意事项	100
第八节	药物的不良反应及滥用药物造成的危害	104
第五章	肝胆感染与抗生素治疗	121
第一节	肝和胆道感染的生物学	121
第二节	抗生素在肝胆的动力学	124
第三节	抗生素的体内过程	126
第四节	抗生素的选择及注意事项	128
第六章	肝脏疾病的辅助治疗药物	145
第一节	治疗肝昏迷的药物	146
第二节	治疗肝炎肝硬变的药物	149
第三节	利胆排石的药物	155
第七章	肝胆疾病的中医药治疗	160
第一节	肝与胆的生理功能	160
第二节	肝失疏泄对机体的影响	163

第三节	肝胆病证的简要辨证论治·····	164
第四节	肝胆病证各论·····	166
第五节	治疗肝胆疾病常用有效的中草药·····	191
第六节	治疗肝胆疾病的中成药及配方·····	194
第七节	用于肝胆疾病的中药注射液·····	199
第八章	肝移植与药物治疗·····	201
第一节	移植免疫学·····	201
第二节	肝移植免疫和免疫抑制·····	216
第三节	常用移植免疫抑制剂·····	217
第四节	肝移植免疫抑制治疗·····	224
第五节	供肝灌洗和保存的药剂·····	225
第六节	肝移植免疫抑制并发症的治疗·····	228
第七节	肝移植的营养治疗·····	230
第九章	肝胆恶性肿瘤的化学治疗·····	236
第一节	原发性肝癌的化学治疗·····	236
第二节	原发性肝癌的其他治疗方法·····	250
第三节	肝癌治疗展望·····	257
第四节	原发性肝癌中医中药治疗·····	257
第五节	原发性肝癌以手术为主的综合治疗·····	260
第六节	肝癌的放射治疗·····	266
第七节	肝癌的免疫治疗·····	268
第八节	肝癌并发症及症状治疗·····	270
第九节	胆道系统肿瘤的治疗·····	272
第十节	壶腹部癌的治疗·····	273
第十一节	原发性肝癌化疗药物的选择及 治疗方案·····	274

第十二节 化疗的注意事项·····	281
第十章 肝胆病人护理学 ·····	282
第一节 急、慢性肝炎的治疗护理·····	286
第二节 肝炎的治愈标准·····	289
第三节 肝炎的随访观察·····	290
第四节 肝性脑病的治疗护理·····	290
第五节 肝硬化的治疗护理·····	292
第六节 黄疸病人的治疗护理·····	294
第七节 腹水病人的治疗护理·····	295
第八节 原发性肝癌病人的治疗护理·····	297
第九节 胆道重症病人的监护·····	297
第十节 肝脏移植术后的监护·····	307
第十一节 门静脉高压症的治疗及监护·····	324
第十一章 肝胆病人寻医问药 ·····	328
第一节 肝胆疾病常识·····	328
第二节 医患合作战胜肝癌·····	346
第三节 肝脏能感染哪些疾病·····	363
第四节 胆道系统都患哪些疾病·····	371
第五节 市场供应治疗肝胆疾病的成药 如何选用·····	378
第六节 中医中药对肝胆疾病的治疗·····	385

第一章 肝胆解剖生理学

第一节 肝胆的解剖

胚胎时肝脏的发生很早,早在人胚形成的 22~25 天出现为前肠突向原始横膈的一个小隆起称为肝芽(肝突),在横膈内的肝细胞管或索是未来胆管及肝细胞索的原基,其第一个分支的腹侧支逐渐伸长和膨大形成了胆囊,其它则形成反复分支的结构,由许多细胞索连接为网,这就是未来的肝及胆管结构。胚胎时期肝脏是一个重要的造血器官,至胚胎的第七个月肝的造血功能逐渐被骨髓代替。胚胎第十周肝的相对重量已达到最大程度,约占胚体重量的 1/10。肝脏是人体内最大的腺体,位于腹腔的右上部。我国成人肝脏的重量,男为 1230~1450 克,女性 1100~1300 克。成人肝重量占体重 1/50~1/36。26~40 岁时肝脏最重,以后又逐渐减轻。肝脏比重为 1.05。肝的外形呈楔状,表面为红褐色,质软而脆易破裂。分上、下两面,前、后、左、右四缘。肝的上面向前上隆起,对着膈,又称膈面。肝的下面凹凸不平,向后下方,与腹腔脏器相对,又称脏面。此面有左右两条纵沟和中间一条横沟,呈“H”形,横沟即为第一肝门,居脏面中部,有肝管、门静脉、肝固有动脉、淋巴管和神经出入。这些结构由结缔组织包绕,总称为肝蒂。肝脏依靠肝圆韧带、镰状韧带、冠状韧带和左右三角韧带与附近脏器相连接而被固定于右上腹部。肝脏的血流来源为肝动脉和门静脉,其中肝动脉为营养血管,占血流

量 25%。门静脉为机能血管,占血流量 75%。经过肝脏的血流量每分钟 1500 毫升,占心脏排血量 20~30%,每 24 小时肝脏的血流量约为 2000 升,腹腔内消化器官及脾脏的静脉血,约有 95%经门静脉流进肝脏,其余 5%流向体循环。流经门静脉的血液约 20~40%来自脾脏。门静脉的属支包括脾静脉、肠系膜上静脉、肠系膜下静脉、胃冠状静脉(胃左静脉)、胃右静脉、胆囊静脉、附脐静脉。成人门静脉长度 5.5~8 厘米,平均 6.5 厘米,门静脉直径 1~2 厘米。上升至肝门时分左右支进入肝脏,在肝内反复分支,而成毛细血管网。门静脉右支主要接受肠系膜上静脉的血液,左支则接收来自脾静脉和肠系膜下静脉的血液。因此如果某些能引起肝脏损害的毒物或感染来自小肠,则多数经肠系膜上静脉而进入肝右叶,使肝左叶的中毒病变较右叶为重。由于肠系膜下静脉吸收的营养不如来自肠系膜上静脉的多,因此在缺乏某些物质(如胆碱和蛋氨酸)时,肝左叶就比右叶易受损害,而且左叶比右叶小。临床上常见血吸虫卵可由肠系膜下静脉回流至肝左叶,所以患血吸虫病时肝左叶肿大较右叶为明显。

肝动脉,来自肝总动脉的肝固有动脉进入肝十二指肠韧带内,达十二指肠上部,分出胃十二指肠动脉,肝固有动脉分出胃右动脉后,进入肝门附近分为左右两支进入肝脏,在肝内逐级分支。

肝静脉、肝小叶窦状隙的血液经过肝细胞加工和物质交换后,入小叶内的中央静脉,再汇入小叶下静脉,小叶下静脉反复汇合,最后汇合成肝左、肝中、肝右三条静脉,出第二肝门注入下腔静脉。此外,还有 3~10 支或更多的肝小静脉,收集肝后部和尾状叶的静脉血直接注入下腔静脉。

肝脏的淋巴,肝脏输出的淋巴量很多,约占胸导管输入淋巴总量的 1/4~1/2。肝脏每 10 分钟的淋巴输出量为 2.26 毫升。

肝脏淋巴系统的主要功能是输出蛋白质,肝脏淋巴管内的蛋白质浓度相当于血浆内蛋白质浓度的80%。比身体其他部位的淋巴管内的蛋白质含量都高。

肝胆管,肝内胆管由肝毛细胆管开始,依次汇集而成区域胆管,肝段、肝叶胆管,左、右、肝管和肝总管。在肝总管以上的肝管,总称为肝胆管系统。临床上常将左右肝管汇合以上的肝管系统称为肝内胆管,汇合部以下称为肝外胆管,实际上这种划分标准并不准确,左右肝管汇合部是处在肝实质之外,肝胆管的二级分支成段肝管多是属于肝内胆管;但也有例外。肝总管一般长度2~3厘米。肝总管与胆囊管汇合后称胆总管,胆总管长约5~8厘米,直径约0.6~0.8厘米,分十二指肠上段、十二指肠后段、胰脉段、十二指肠壁内段四部分。

胆囊及胆囊管,胆囊通过胆囊管与肝总管汇合后并入胆总管。肝管和胆管的主要功能是汇集和输送胆汁,胆囊的主要功能是储存和浓缩胆汁调节胆道压力。统称为胆道系统。

第二节 肝脏的组织结构

肝脏的基本结构是肝小叶,人类肝脏约有50万个肝小叶。人类的肝小叶可以数个融合在一起。在肝小叶中,肝细胞以中央静脉为中心呈放射状排列,聚集成板层状,称为肝板(liverplate)。肝板排列并不整齐,而是凹凸不平,相邻的肝板又互相吻合成一个复杂的迷宫或海绵样结构,肝板之间有窦状毛细血管,称之为肝窦,在门管区周围盘绕的肝细胞,把肝小叶和门管区相隔开,此称为界板,界板上有许多小孔道,为肝动脉、门静脉、肝管的最小分支。液体可通过内皮细胞及Disse间隙以主动运输、小囊状移动,以及扩散的方式进入肝细胞和细胞间隙。

肝窦是不规则扩张的毛细血管,窦的表面仅为一层细胞,即内皮细胞和巨噬细胞。内皮细胞之间有间隙存在,细胞上有许多窗孔,巨噬细胞在肝脏内即为枯否氏细胞,这种细胞与一般内皮细胞不同,胞浆中有空泡、线粒体、粗面内质网等。枯否氏细胞与其它巨噬细胞一样,均来自骨髓,它具有变形运动与活跃的吞噬能力。在肝窦周围内皮细胞与肝细胞之间有一间隙,称之狄氏间隙(Disse's space),在这有一种细胞呈星状,称贮脂细胞,目前证实,这种细胞有贮存维生素 A 的作用,在病理状况下也可转化为成纤维细胞。肝细胞表面有许多短小的绒毛直接伸入 Disse 氏间隙内,Disse 氏间隙通过内皮细胞间隙和窗孔与肝窦连通,因此肝窦内的血浆包括大分子物质如乳糜微粒等都能自由通过间隙与窗孔进入狄氏间隙。这种肝细胞表面的短小绒毛即浸沐于狄氏间隙的血浆中,这种绒毛使肝细胞与血浆的接触面大为扩大,这对于肝细胞与血浆间进行物质交换是十分必要的。肝细胞与肝细胞之间的间隙为毛细胆管,呈离心方向沿肝细胞索行走,在小叶边缘汇成赫令氏管(Hering),再进入小叶间胆管。小叶间胆管最后汇成较大的胆管进入肝管。胆汁流动的方向与血液流动的方向相反,前者是从肝小叶中央进入小胆管(或赫令氏管),后者是从肝小叶周围进入小叶中央。

1954 年加拿大学者 Rappaport 提出肝腺泡是肝脏的基本功能单位,这一概念使之进一步了解各个肝细胞在正常生理活动情况下所呈现的形状和结构,同样在肝脏病理过程中亦可解释某些病变产生的机制,因此这种腺泡单位,不仅可以认为是组织结构单位,也是一个功能单位。直至现在肝脏的基本功能结构仍采用 Rappaport 这一概念。这可以从不同角度来理解肝脏结构的复杂性、功能的多样性以及在各科病理情况下所出现的各种改变。我国张氏在研究肝脏再生的实验时亦指出 Rappaport

概念的正确性。

肝细胞膜是动态液体结构,其中各种组成成分可以移动。膜是由蛋白质与类脂组成,类脂以双层分子的形式构成膜的骨架。类脂分子的亲水端(头)高度亲水,暴露在类脂层两边表面的水里,它的疏水端(尾)埋在内部,避免与水接触。还有学者发现;生物膜是二维液态双层类脂,蛋白质嵌在其中。有把这种结构称之为“液晶镶嵌”模型。认为膜呈液态的,分子可在其中横向自由弥散,这样的结构使得膜内的蛋白质分子,例如酶以及连在膜上的某些物质可以移动而发生相互作用。也可通过移动方式使膜的组成成分分布到细胞的各个区域,并使膜的组成成分在细胞分裂时分成两个子细胞上去。另一方面在许多情况下,例如在细胞连接时细胞是彼此接触的,而膜蛋白质的行动受限制。微丝和较大的微管这类细胞的纤维成分,被人们认为在控制某些膜蛋白的分布与行动方面起着作用。构成膜的主要组成部分是蛋白质与磷脂。通过生物膜的运输方式有;(1)Fick 氏扩散;(2)电渗形式;(3)易化扩散;(4)交换扩散;(5)被动载体运输;(6)通过液体静水压变差移动;(7)主动运输;(8)吞饮形式。

肝细胞核的结构,每个肝细胞内有 1~2 个细胞核,细胞核呈遗传物质的储存库。细胞核还有核膜、核仁、核基质等结构。

肝细胞内其它重要细胞器:(1)内质网,代表一个某些性质方面已经高度分化系统。(2)溶酶体,它具有细胞内消化、贮藏、异化、运输物质等功能;(3)线粒体,人肝细胞中含线粒体 400~2200 个,线粒体是由双层单位膜包围而成的封闭结构,外层膜光滑整,内层膜向内折叠而呈很多嵴,嵴的作用与细胞呼吸及磷酸化过程即氧化磷酸化过程等有关。(4)微体,微体的功能可能参与防止细胞氧中毒或过氧化氢中毒,糖元异生作用,某些物质氧化过程,参与部分脂类代谢等。(5)高尔基复合器,其功能活动不

同阶段的形态表现,在具有高度分泌活动的细胞中,高尔基复合器的功能和细胞内一些物质的聚积、加工和分泌颗粒的形成有关。(6)核蛋白体,多聚核蛋白体是合成蛋白质的功能单位,核蛋白体是蛋白质合成的主要场所。(7)微管与微丝,目前认为微管及微丝在细胞构形及运动上起主要作用。(8)中心体,由一对相互垂直的中心粒组成,位于核的一侧,高尔基复合器附近;(9)细胞质内包涵物,细胞质内见到脂滴和糖元等包涵物。此外,浸泡在细胞质无定形基质中的多种有形成分,如乙醇透明质、晶体、旁晶体等。这些细胞成分的功能尚在研究中。

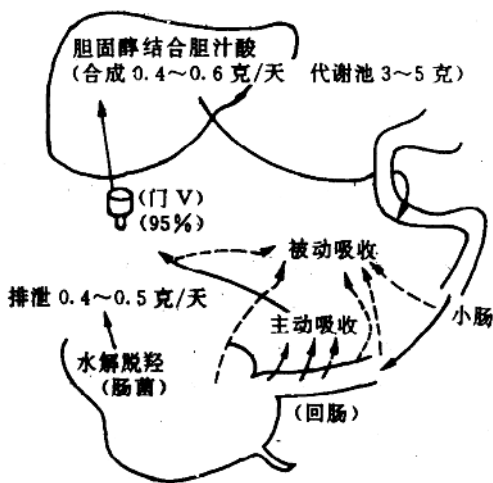
第三节 肝胆的生理及生化

一、胆汁的成分与代谢

胆汁是肝细胞分泌的一种液体,略为粘稠呈黄褐色或金黄色,正常成人每天分泌胆汁 600~1100 毫升,它沿肝内胆管系统流出,进入胆囊后浓缩,粘稠度增大,呈棕褐色。胆汁的主要成分有:胆汁酸盐(胆盐)、胆汁酸、胆色素、脂质、磷脂、胆固醇。此外还有钾、钠、钙、镁、氯、硫酸盐、 HPO_4^{2-} 、 $\text{H}_2\text{PO}_4^{-}$ 、 HCO_3^{-} 、 CO_3^{2-} 、尿素、激素、核蛋白、酶(碱性磷酸酶、亮氨酸氨基肽酶)等,以及进入机体的异物如药物、染料、毒性物质和重金属盐(铜、铁、锌)等。

肝脏不但是人体内进行生物合成胆固醇最多的器官,而且也是胆固醇转化和排泄的主要场所。大量胆固醇在肝内转化为胆汁酸,并且以胆盐形式排入肠道。肠道可以将胆汁酸重吸收,对肝内胆固醇的合成起负反馈作用, β -羟- α -甲基戊二酸单酰辅酶 A 还原酶(简称 HMGCoA 还原酶)参与作用。这样胆固醇在肝脏持续地转化为胆汁酸,以免胆固醇在体内过度积聚,因过多

的胆固醇对组织有损害,最主要和明显的是对动脉血管壁的损伤,即动脉粥样硬化。肠道内的胆汁酸 95% 经肠壁吸收,其余从粪便排出。每天从粪便排出的胆汁酸约 0.4~0.6 克。由肠道重吸收的胆汁酸,包括初级的和次级的,以及结合型和游离型的,均经门静脉重返入肝,肝细胞将游离型的再合成结合型,并与重吸收的以及再合成的结合胆汁酸一起,再次排入肠道,这种过程称为胆汁酸的肠肝循环。每进餐一次,胆汁酸进行二次肠肝循环,正常人如一日进食三次,则胆汁酸的肠肝循环进行六次。



胆汁酸从肠道内吸收

胆汁酸吸收及肠肝循环示意图代谢

肝脏及胆道内的胆汁酸饭后有部分进入小肠,胆汁中的胆固醇绝大部分属于游离型,它以微量混合形式与磷脂和胆汁酸盐共同被溶解于胆汁之中,胆汁中的脂质约 90% 为磷脂(卵磷

脂),结合胆汁酸(胆汁酸同甘氨酸或牛磺胆酸以酰胺键相结合而成),贮积于胆囊内,餐后约 2/3 排入十二指肠,绝大部分于 90 分钟后下移至回肠,在 120 分钟时回肠主运动输系统以 35 毫克/分的速度回收入门静脉,由肝细胞再分泌入胆汁,因此餐后 2 小时肝脏的负荷最大。其余少部分排入结肠,经细菌酶分解后,释出游离胆汁酸由粪便排出体外。

二、胆汁与脂肪代谢

有人发现脂肪的乳化可能在胃内开始,两性脂质的产生可能增进乳化效率。业已证实,胆盐与脂解产物共同参与脂肪在肠内的乳化。胆汁中的脂蛋白复合体在脂酶吸附于乳化的底物分子的过程中起着定向作用。影响胰脂酶对乳化的三脂酸甘油水解作用的因素通常是:底物的物理状态和脂解作用,中小肠内的胆盐以及共脂的影响。

妊娠时胆汁脂类的代谢,妊娠时,甘油三酯、胆固醇、磷脂以及游离脂肪酸均增加,尤其是甘油三酯的增高程度比胆固醇要高,而胆固醇又比磷脂高。妊娠妇女作口服法胆囊造影常不显影。观察到这种妇女胆囊内胆汁淤滞,胆汁中胆固醇含量增加,在粘稠焦油状的胆汁中胆汁酸浓度降低,胆酸,去氧胆酸等降低,鹅去氧胆酸及石胆酸则增加,妊娠妇女常出现淤滞性黄疸。

三、肝脏与糖代谢

糖类的代谢与肝脏的关系甚为密切,为了便于理解糖类在肝脏中的代谢,必须先了解糖的最简要的基本概念。以往习惯称碳水化合物一词,现在已不再用,而统称为糖类,糖类是多羟基醛或多羟基酮以及它们的缩合物,根据它们能否水解以及水解后产生的分子多少而分为单糖、低聚糖和多糖三大类。消化吸收

进入体内的糖(主要是葡萄糖),经肠道吸收通过门静脉进入肝脏,其中一部分转变为肝糖元,另一部经肝静脉进入全身血循环,运输至各器官组织以供热能。肝糖元是糖的贮存形式,肝脏是贮存糖元的重要器官。进食后贮存糖元的重量可达肝重量的 $1/5$,占全身总糖量的 20% 。血糖(即葡萄糖),输入各组织后也有一部分在组织中转变为糖元,而贮存在组织内,其中以肌糖元最多,肌肉约含糖元 $1\sim 2\%$,其比值虽小于肝脏,但总量可达 $200\sim 400$ 克,比肝糖元总量大得多,因此肌肉也是贮存糖元的重要组织。

在正常情况下,糖的分解代谢与合成代谢保持动态平衡,因此血糖浓度也相对恒定。血糖浓度在24小时内稍有变动,饭后血糖可暂时升高,但因血糖可迅速合成肝糖元和肌糖元,同时氧化或转化为脂肪,可以血糖浓度很快就恢复正常。由于肝糖元是空腹时血糖的主要直接来源,因此肝脏是体内调节血糖的主要器官。同时肝脏又是体内合成糖元的重要器官,在低血糖时肝脏可释放葡萄糖入血液内,并且胰高血糖素刺激肝脏的糖元分解作用及糖元异生作用,这样血液内葡萄糖水平即可维持较为恒定的水平。肝脏是糖异生作用的主要器官。当人进行剧烈体力活动时,肌肉内糖元减少,同时乳酸的形成增加,乳酸可经血液循环进入肝脏合成肝糖元。另一方面葡萄糖又可以从肝糖元上分解下来被释放入血浆,在肌肉中重新被利用。这就是著名的可立氏循环。

四、肝脏与蛋白质代谢

Miller曾发现肝脏能合成蛋白质,肝脏除了合成本身所需要的蛋白质外,还能合成大部分血浆蛋白。白蛋白是血液中含量最多的蛋白质,正常人每100毫升血清中白蛋白的含量为3.5

~4.5克。白蛋白全身含量的40%在血浆中,其余分布在各器官组织内和组织液中。血管内外白蛋白经常交换而处于动态平衡状态。正常肝脏每天能合成白蛋白12~18克,其半寿期为10~26天。白蛋白的功能主要有二种,一通过血浆和细胞外液运输小分子物质,二是维持毛细血管内血浆胶体渗透压。白蛋白还可结合溶解度小的药物如阿斯匹林、洋地黄以及巴比妥类,然后随血流将其携带至身体其它部位。此外,白蛋白还能与铜、锌、钙等阳离子及脂肪酸、胆红素等有机阴离子相结合,血液中约有50%的钙与白蛋白结合后形成一种复合物存在于血液中。如果蛋白摄入量充足,吸收及利用都处于正常,没有从尿或身体其它部分丧失蛋白质,亦无发热或其它消耗性疾病,此时如果发现白蛋白的含量改变,常意味着肝脏有疾病变。 α -球蛋白, β -球蛋白都由肝脏合成, γ -球蛋白由免疫球蛋白或抗体所组成。

胎儿不能合成自己的免疫球蛋白,只能通过胎盘从母体得到IgG,因此胎儿血中主要是IgG。新生儿体内IgM合成最早,生出后增长最快,5~6个月即可达到最高峰,以后逐渐下降,保持一个低水平。结合球蛋白是组成 α_2 -球蛋白的主要成分,由肝脏合成,每天可合成0.5克,在血液中的半寿期3.5~4.0天。此蛋白与血红蛋白结合而成为一种稳定的复合物,能够阻止血红蛋白从肾小管排出。

肝脏可以将球蛋白改变成为白蛋白,尤其是大分子球蛋白,所以肝脏损害时球蛋白增加。许多研究结果表明,肝脏在蛋白质的代谢过程中起重要作用。肝脏除合成本身所需要的蛋白质外,还是合成血浆蛋白的主要场所,并且为肝脏以外的组织合成组织蛋白供应原料。肝脏合成蛋白质所需要的氨基酸主要来自食物。肝脏还能将某些非氨基酸物质,如糖、脂肪转化为蛋白质。一般正常情况下,血清蛋白与肝脏本身的蛋白质处于动态平衡状

态。因此血清蛋白的动态变化反应了肝内蛋白质的状态，故在临床上常以测定血清蛋白质的水平作为反映肝脏功能的一项试验。

肝脏又是氨基酸代谢的主要场所，促进氨基转换作用的酶即为氨基转换酶或转氨酶。肝组织中含有丰富的转氨酶。当肝脏损伤或肝细胞坏死时，其中所含的这些酶释放进入血流，而使血清谷—草转氨酶及血清谷—丙转氨酶活性增高。临床上常根据转氨酶的活性的测定判断肝损害的情况。

人和其它哺乳动物的肝脏还是尿素合成的主要器官，尿素经肾脏随尿排出体外。尿素的形成过程是经过与氨酸循环完成的。

五、肝脏与维生素的代谢

肝脏本身富含多种营养素，诸如蛋白质、糖、脂肪、矿物质（微量元素）以及维生素等。

如果肝脏或胆道疾病、胆汁酸之产生或排入肠内有障碍时，则维生素 A 在肠道的吸收受到障碍，用 β -胡萝卜素喂养动物，肝脏中的维生素 A 的含量迅速增高。当给严重肝脏病患者 β -胡萝卜素时，这样转化作用消失。所以肝脏被认为是胡萝卜素转化为维生素 A 的主要部位。肝脏内贮存维生素 A 的量约为体内总量的 95%。维生素 E 能维持维生素 A 的贮存，所以说维生素 E 是维生素 A 的保护物质。

肝脏也是维生素 D 族贮存的主要器官，以维生素 D_2 和维生素 D_3 较为重要。维生素 D 能促进钙化和磷的吸收，因为维生素 D 为脂溶性维生素，如果肝脏或胆道有疾病，肠道胆汁酸减少，影响维生素 D 的吸收，从而阻碍体内钙和磷的吸收，结果骨质疏松和骨软化现象发生。

维生素E的生理功能与动物的生殖有关,对人类有无功效,尚不能确定。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,肝脏内的维生素E含量和血液浓度均下降。维生素E缺乏可引起肝细胞的线粒体结构紊乱和呼吸作用减弱。维生素E摄入过量时,大部分可在肝脏中与葡萄糖醛酸结合由尿排出,或以生育酚状态通过肝脏随胆汁排泄到消化道,同粪便一起排出体外。

维生素K是一类能促使血液凝固的萘醌衍生物。现在已知的维生素K有K₁、K₂、K₃、K₄。维生素K₁、K₂为天然产物,K₃、K₄由人工合成。维生素K₂亦可由人体肠道内细菌的代谢产物中获得。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因素,所以维生素K缺乏时,血浆内凝血酶原含量即降低,致使血液凝固时间延长。肝脏有损害时,维生素K即失掉其促进凝血酶原生成的功效。因此临床上作肝脏穿刺活体组织检查或经皮肝穿胆道造影前,一定要作凝血酶原时间测定,如凝血酶原时间不正常,需待纠正后再做。维生素K缺乏时,血中凝血酶原减少,凝血时间延长。成年人一般不易缺乏维生素K,因其肠道中微生物可合成维生素K,且普通膳食供应的维生素K已可满足正常需要。一般维生素K缺乏的病人,必伴有其它生理功能异常,如胆管阻塞,胆汁不能进入肠道,或肠道患有慢性痢疾,结肠炎以及服用肠道杀菌抗生素,使合成维生素K的细菌被杀灭等均能妨碍维生素K的吸收和合成。再者初生婴儿肠内尚无细菌,不能合成维生素K,身体本身又无储存,容易因维生素K缺乏而发生不正常的出血,因此,宜在出生前增加母体的维生素K的供应。

胆盐和脂肪可促进维生素K的吸收。过量的维生素一部分储存在体内。在肠道合成的、大量口服过剩的维生素K一部分

随粪便排出。在临床上肝脏病患者需补充维生素 K 时,以维生素 K₁ 为首选。人类服用或注射维生素 K₁ 后可出现面色潮红、呼吸困难和胸痛等症状。大剂量维生素 K₁ 及其衍生物可引起动物贫血,脾脏肿大,肝、肾功能损害以及对皮肤和呼吸道有强烈刺激,有时尚可引起溶血。

维生素 B 族与肝脏之间有密切的关系,维生素 B₁ 因其中含硫及氨基,因此常被称为硫胺素(TPP)。硫胺素经小肠吸收后即通过血流而进入体内各种组织,人体内以肝、心、肾等组织含量较多,肌肉及脑组织次之。肝脏含维生素 B₁ 量比肌肉组织高 10 倍,肝组织内的维生素 B₁ 转变为焦磷酸硫胺素而参与糖的代谢。严重肝脏疾病如肝硬化时,这种转化作用大受影响,临床上引起维生素 B₁ 缺乏症,如多发性神经炎,常出现周围神经末梢及臂神经丛发炎和退化现象。如维生素 B₁ 严重缺乏,则可出现脚气病临床征象,如心脏肥大,肌肉瘦弱,烦躁易怒,食欲不振等症状。更严重时,发生糖代谢障碍,周围及中枢神经系统均受到损害,因为神经组织尤其是大脑需要的能量,基本是由糖供给,当糖供应量明显减少,神经系统就产生不正常现象。

维生素 B₂ 又称核黄素,在自然界多与蛋白质结合存在,这种结合体称为黄素蛋白。核黄素来源于肝脏、酵母、乳类、瘦肉、蛋黄、花生、糙米、全粒小麦、黄豆等。维生素 B₂ 是作为辅酶参与代谢,促进机体生长。肝脏及其它组织内含的维生素 B₂,大部分以磷酸核黄素或黄素腺嘌呤二核苷酸的状态存在的,在食物消化和合成代谢时,肝脏内核黄素含量增高。实验性核黄素缺乏可以加速偶氮苯引起的肝细胞癌。

维生素 B₆ 缺乏可引起脂肪肝。糙皮病、神经过敏、失眠、胃痛、肌肉无力等症状,常不能用尼克酰胺、核黄素或硫胺素治愈,使用维生素 B₆ 可使病症消失。肝脏内含有丰富的维生素 B₆,维