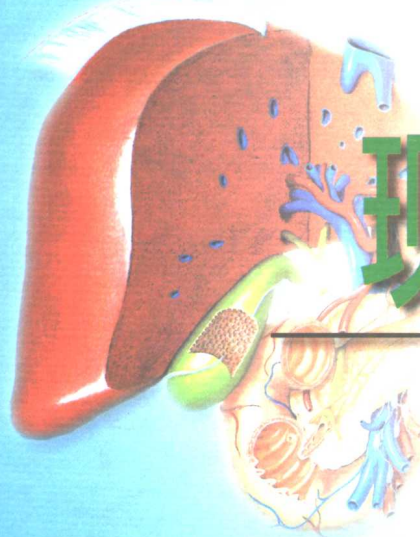


主编 王吉耀

XIANDAI



现代肝病治疗

理论与进展

LI LUN YU JIN ZHAN
ZHE LI JIAO



上海医科大学出版社

现代肝病治疗

——理论与进展

主编 王吉耀

编者 (以姓氏笔画为序)

王吉耀	石碧坚	朱畴文	刘天舒
刘建军	孙剑勇	沈锡中	张顺财
陈世耀	陈福真	钦伦秀	袁正洪
袁和俊	郭津生	程志俭	程浩敏

上海医科大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代肝病治疗:理论与进展/王吉耀主编. —上海:上海医科大学出版社, 1999. 12
ISBN 7-5627-0493-7

I. 现… II. 王… III. 肝疾病-治疗 IV. R575

中国版本图书馆 CIP 数据核字(99)第 35855 号

责任编辑 王晓萍

责任校对 朱惠珍

现代肝病治疗

——理论与进展

主编 王吉耀

上海医科大学出版社出版发行

上海市医学院路 138 号

邮政编码 200032

新华书店上海发行所经销

句容市排印厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 24 插页 4 字数 599 000

1999 年 12 月第 1 版 1999 年 12 月第 1 次印刷

印数 1—4 000

ISBN 7-5627-0493-7/R·466

定价:49.80 元

如遇印、装质量问题,请直接与印刷厂联系调换

(地址:江苏省句容市春城集镇 邮编:212404)

王吉耀教授要我为她主编的《现代肝病治疗—理论与进展》写序,我曾有些犹豫。因为我首先是一名外科医生,然后是一名肿瘤医生。但仔细一想,王教授找我写序,也不是毫无道理。因为在她找我的时候,我还是上海医学会肝病学会的主任委员。说也奇怪,我这个外科医生,最早参加的国际学术组织竟是“国际肝病协会(IASL)”,那是1980年的事情,其实我并没有主动去参加这个协会,而是这个协会当时的主席 Okuda 教授主动推荐我,1984年我才成为亚太肝病协会会员;至于我的本行外科,直至1987年才正式成为国际外科学会会员;而我从事的最主要工作肝癌——应该主要属于肿瘤,则到1990年才被选上国际抗癌联盟理事;1993年我被邀成为国际肿瘤外科学会会员,其实这才是我最对口的学术组织。说到上海肝病学会主任委员,那是1994年由于一次偶然的需要而担任的。

似乎上面一大段都是废话,但仔细分析,偶然中还有必然。为什么国外主动推荐我参加国际肝病学会,国内为什么又要我担任第一届上海肝病学会主任委员,因为我所从事的临床与研究都涉及“肝”,而且“肝癌”这两个字中,“肝”字是排第一的。的确,要研究肝癌的病因,首先离不开肝炎、肝硬化;要进行肝癌的鉴别诊断,首先要鉴别的还是肝炎、肝硬化;要施行肝癌手术,首先需要考虑的仍然是肝炎、肝硬化。这样说来,王教授邀我写序,我是没有理由推托了。

其实,我所以答应写序的真正原因,是有感于以王教授为首的中青年学者,他们对推动肝病临床与研究有一颗赤诚之心。当我看了编者的阵容和本书的内容,认为有以下特点:第一,主编是一位从事肝病临床与研究多年,有丰富理论与实践经验的学者;还有一点是其他肝病学者所少有的,就是王教授还是临床流行病学的行家,这一点使她在治学上更增加了科学性。第二,编者大多是名不见经传的中青年学者——副教授和博士生。正如王教授在前言中写道“虽然经验有不足之处,但他们思路敏捷,不易受旧观念的束缚,能较快地接受新理论、新技术。”这是写得多么好的一段话啊!回顾我自己编书的历程,我常常发现,不少年轻的学者写得并不比有名的学者差,而且交稿快;我自己就深感,现在由于工作多,时间少,写作的质量常常不如年轻的时候,也没有时间查看较多的文献。第三,这本书将理论与实践融在一起,在编排格式上不拘泥于

老一套,也是一个显著的特色。我最近写了一篇述评,题为《促进基础研究与临床肿瘤学的结合》,我以为:“基础研究是肿瘤临床水平提高的根源。而且随着知识经济的到来,随着基础研究的加速发展,临床肿瘤学对基础研究的相互影响将进一步加大”。在该文的结尾我又写了一段话:“我国基础研究虽已明显缩短了与国外的差距,但就近年我国的经济实力而言,仍难以大量投入。为此,加速基础研究成果在临床上的转化,将是一个关键。这里需要双方的共同努力,首先是加强基础与临床的联系,互相取长补短;对临床医生而言,还要提高对基础研究的重视程度,并加强对相关基础知识的学习。过去,我国临床肿瘤学大多是引进国外临床上已成熟的经验,很少是直接将国外的基础研究成果应用于临床,更少将我国的基础研究成果应用于我国的临床。21 世纪我国的临床肿瘤学应对世界作出较大贡献,而促进基础研究与临床肿瘤学的结合将是作出有创新性成果的必由之路”。上面所引述的话中,如果将“临床肿瘤学”改为“临床肝病学”,我以为仍然是可作参考的。而本书的优势和作用,可能也正在这个方面。

关于肝病如何重要,我国肝病的发展与前景,今后肝病研究的关键,等等,王教授在她写的前言中已经说过,我就不再重复。相信本书的问世,必将有助于推动我国的肝病临床与研究工作。

中国工程院院士

汤钊猷

1999 年 4 月

序二

肝脏疾病十分多见。各种肝炎病毒所引起的急性和慢性肝炎,特别是乙型肝炎,其病情可急速发展为急性肝功能衰竭或出现肝硬化并发腹水、食管胃底静脉曲张破裂出血、肝肾综合征,乃至发生肝癌等。因此,如何诊治并降低其病死率、提高存活率以及改进患者的生活质量,乃是广大医务工作者所最为关注的课题。近年来,随着科学技术的不断进步,对一些肝病的基础理论研究有了很大的进展,例如分子生物学的研究导致了基因治疗的问世,基因治疗某些肝病将有广阔的前景。免疫学的研究使一些细胞因子用于治疗某些肝病,已取得良好效果。药理学研究开发出一批对肝病治疗有效的药物,拉米夫定可谓是其代表之一。自1963年Starzl作第一例人肝移植成功以来,现在肝移植1年存活率有报道称可达90%。肝移植早已是当今各国学者研讨的热门课题。总之,这些以治疗及其理论进展为主要内容是本书的核心,内容十分丰富、新颖和实用。本书对每一位内科医师、消化科医师、研究生、从事肝病基础研究者,甚至普外科医师都会有所帮助和裨益。另外,本书还有理论与实践相结合、整体观念与个别题材相联系的特点,这对各级内、外科医师和消化科医师在医疗、教学和科研等方面,都有参考价值。

本书主编王吉耀教授多年来从事消化系疾病,尤其是肝病的医疗、教学和科研,成绩斐然,积累了丰富的临床经验,并博览了国内外大量文献,学识渊博。参加本书的编写者,亦大多是其消化科室中的年轻学者,通过本书的编著,他们对本学科的业务和理论一定会有很大的进步和提高。我很高兴为本书作序,并将本书推荐给广大读者。

上海第二医科大学内科学教授
上海市消化疾病研究所名誉所长
卫生部内科消化国家重点实验室主任

萧树东

1999年4月

序三

由王吉耀教授主编及中青年学者参加撰写的《现代肝病治疗—理论新进展》对肝病的临床及基础进行了较全面的阐述,值得参阅。其基础部分包括病毒生物学特性、病毒变异、细胞凋亡、肝组织纤维化等发病机制。本书从基础联系临床及中西医结合角度,介绍了国内外的新进展及编写人员的实践经验。

肝病是危害我国人民健康的严重疾病,在国外也有一定数量的肝病患者,迫切需要进行有效治疗,解脱人民的疾苦。我国是肝病患者最多的国家,从事肝病治疗第一线的医务工作者肩负重任。通过深入细致的临床观察,结合基础研究及运用先进技术,各路学者认真总结第一手的经验将对发展我国肝病的治疗学有所贡献。通过参阅本书,互相交流,切磋讨论,开展必要的协作,我国肝病工作者将可对肝病的治疗作出创新性的贡献。在此谨祝我国肝病工作者在攻克肝病的“长征”中一步一个脚印地向前迈进。

上海医科大学微生物学教授

卫生部医学分子病毒学重点

实验室主任

闻玉梅

1999年4月

肝脏疾病十分多见,目前它仍是威胁我国人民健康的大敌。病毒性肝炎,特别是乙型肝炎,以及由它所引起的肝纤维化、肝硬化、肝癌是临床上经常遇到的肝病。近年由于基础医学的进步,尤其是分子生物学方面的进展,使我们对各种临床疾病的认识更加深入,随之也带来了治疗学方面的发展,在肝病的研究方面亦是如此。

对于乙型肝炎病毒及其与宿主相互作用规律的认识,使得我们对乙型肝炎感染的自然病程和慢性化的机制有了更深的理解。HBV 转基因小鼠模型的成功建立,提供了一条最贴近 HBV 自然感染过程的研究途径,为研究病毒生物学、免疫学和致病机制提供了最合适的模型,也为抗 HBV 药物筛选和探索新的治疗方法打下了基础。干扰素、拉米夫定等药物,以及 DNA 疫苗的研究和发展为乙型肝炎的治疗带来了希望。随着基础研究的深入进行,现在已经认识到肝纤维化的发生是肝脏长期受到致病因子作用所产生的修复反应的结果,该过程涉及到各种肝脏细胞、细胞外基质、细胞和化学因子、自由基等多种物质所组成的复杂网络,其中最关键的事件是星形细胞(即 Ito 细胞)的激活及随后的增殖、迁移、收缩和细胞外基质分泌的增加。干扰素的抗纤维化作用已被证实,抗氧化剂、炎症反应抑制剂以及各种细胞因子调控物质可望在不久的将来应用于临床。肝硬化门静脉高压的形成既涉及到血流动力学方面的因素(包括高阻力、高动力和高容量),又有各种神经和体液因素的参与,其中一氧化氮、前列腺素和内皮素是近年的研究热点。食管静脉曲张破裂出血的药物治疗以及药物联合治疗近年取得了长足的进展;经颈静脉肝内门体分流术也日渐成熟起来,大大减低了这类病人的死亡率;肝肾综合征和肝性脑病虽然在治疗上并未取得突破性进展,但对其发病机制有了较为深入的认识;急性肝功能衰竭治疗上的进步主要得益于重症监护技术的进步;人工肝以及肝移植技术的发展大大提高了病人的存活率。对于肝脏再生机制的深入研究为肝功能衰竭和肝癌患者开辟了潜在的治疗途径、提供了理论依据;肝移植是各种终末期肝病的主要治疗措施,适应证的合理选择以及免疫抑制剂研究的进步是提高病人术后存活率的关键;基因治疗在 21 世纪将对肝病治疗带来深远影响。近十年来对于肝纤维化、病毒性肝炎以及各种遗传代谢性肝病的基因治疗国内外学者均进行了有益探索。

笔者作为一名多年从事肝病领域的研究者,在临床实践和肝病研究中积累了许多文献资料,在与国外学者进行广泛交流过程中,又获得了有关肝病治疗理论新进展的知识,将这些最新进展总结、整理成文奉献给同行是笔者近年最大的愿望。希望本书能给医学生、临床医生、临床研究生和从事肝病的研究者作为参考并有所得益。书中的内容主要侧重于一些近年的新理论、新进展,其宗旨是给广大医务工作者的临床工作和科研提供一些新的思路,而非具体的治疗方案。在编写过程中,笔者邀请了本科室几位年轻的副教授和博士生,虽然他们在经验上尚有不足之处,但他们思路敏捷,不易受旧观念的束缚,能较快地接受新理论、新技术。

感谢西班牙巴塞罗那大学医院 Arroyo V 教授、Rodés J 教授、Bruguera M 教授、Bosch J 教授对本书出版的支持。

本书的出版还得到上海医科大学医学分子病毒学实验室副主任袁正洪教授、中山医院血管外科主任陈福真教授、介入放射科程洁敏副教授、上海医科大学肝癌研究所钦伦秀副教授以及消化科主任刘厚钰教授的支持,本书编写过程中具体事务得到我科沈锡中副教授的帮助,在此一并致谢。

我国著名肝脏疾病研究专家汤钊猷院士、上海消化病研究所名誉所长、卫生部内科消化国家重点实验室主任萧树东教授、上海医科大学闻玉梅教授在百忙之中为本书作序,在此表示衷心感谢。同时感谢上海医科大学出版社的大力支持,使本书能够很快和广大读者见面。

我国消化病研究的前辈朱无难教授带我走上肝脏疾病的临床和科研之路。本书成书之际正值先生 80 寿辰,谨以此书作为献给业师的一份菲薄的礼物。

水平有限,时间仓促,书中定有很多不足之处,恳请读者不吝赐教。

王吉耀

1999 年 4 月

目 录

1 病毒性肝炎

- 1.1 乙型肝炎 [2]
 - 1.1.1 HBV 持续感染的分子机制及治疗对策 [2]
 - 1.1.2 HBVS 基因突变株导致慢性乙型肝炎 [7]
 - 1.1.3 HBeAb 阳性慢性乙型肝炎的自然病程与治疗 [11]
 - 1.1.4 HBV 转基因小鼠 [16]
 - 1.1.5 慢性乙型肝炎的治疗 [23]
- 1.2 丙型肝炎进展 [41]
 - 1.2.1 HCV 基因结构 [41]
 - 1.2.2 HCV 慢性感染与体液免疫 [43]
 - 1.2.3 HCV 慢性感染与细胞免疫 [45]
 - 1.2.4 丙型肝炎实验室诊断 [46]
 - 1.2.5 丙型肝炎的临床诊断 [49]
 - 1.2.6 肝活检在丙型肝炎中的作用 [52]
 - 1.2.7 丙型肝炎与肝细胞癌 [54]
 - 1.2.8 丙型肝炎的治疗 [56]
 - 1.2.9 对丙型肝炎治疗良好反应的预示因素 [60]
- 1.3 新型肝炎病毒 [61]
 - 1.3.1 庚型肝炎病毒 [62]
 - 1.3.2 TT 病毒(TTV) [72]
 - 1.3.3 其他 [73]

2 急性肝功能衰竭

- 2.1 引起急性肝功能衰竭(ALF)的常见病因 [81]
- 2.2 ALF 的发病机制 [82]
 - 2.2.1 肠源性内毒素血症 [83]
 - 2.2.2 脂多糖和肿瘤坏死因子所致肝细胞坏死 [83]
 - 2.2.3 自由基损伤 [83]
 - 2.2.4 中性粒细胞浸润 [83]

2.2.5	CD95/Fas 介导的细胞凋亡	[84]
2.3	ALF 的治疗原则	[84]
2.4	ALF 的药物治疗	[84]
2.4.1	针对肝脏的非特异性治疗措施	[84]
2.4.2	针对肝脏的特异性治疗措施	[86]
2.5	ALF 多脏器功能衰竭时的重症监护	[89]
2.5.1	血流动力学和氧供	[89]
2.5.2	肺功能	[90]
2.5.3	电解质和肾功能	[90]
2.5.4	机体防御功能的降低以及细菌、真菌感染	[91]
2.6	ALF 时的脑水肿和颅内高压	[91]
2.6.1	脑水肿	[92]
2.6.2	脑血流	[92]
2.6.3	脑水肿和颅内高压的治疗	[93]
2.7	ALF 时的人工肝支持	[93]
2.8	ALF 时的肝移植	[94]
2.8.1	正位肝移植	[94]
2.8.2	辅助肝移植	[94]
2.8.3	活体部分肝移植	[95]
2.8.4	异种肝移植	[95]
2.8.5	肝细胞移植	[95]

3 肝纤维化

3.1	损伤修复与肝纤维化	[98]
3.1.1	参与肝脏损伤修复的细胞成分	[98]
3.1.2	修复反应的调节	[99]
3.1.3	从损伤反应开始到肝纤维化的一般过程	[99]
3.1.4	针对肝脏损伤修复反应不同阶段的治疗措施	[99]
3.2	炎症反应在肝纤维化中的作用	[100]
3.2.1	NF- κ B 在肝脏炎症和纤维化反应中的作用	[102]
3.2.2	星型细胞在炎症调节中的作用	[103]
3.3	维生素 A、氧基与肝纤维化	[103]
3.3.1	维生素 A 与肝纤维化	[104]
3.3.2	氧基与肝纤维化	[106]
3.4	细胞因子与肝纤维化	[109]
3.4.1	促进肝纤维化的细胞因子	[109]
3.4.2	抗肝纤维化的细胞因子	[112]
3.4.3	细胞因子网络与肝纤维化	[113]

3.4.4	肝纤维化时 Th1 和 Th2 细胞因子的作用	[114]
3.5	细胞外基质及其受体在肝纤维化中的作用	[114]
3.5.1	正常和纤维化肝脏中 ECM 的成分	[115]
3.5.2	整合素系统	[116]
3.5.3	ECM 与生长因子活性的调控	[117]
3.5.4	整合素和生长因子对细胞内信号通路的协同影响 ..	[117]
3.6	抗肝纤维化的药物	[118]
3.6.1	干扰素	[118]
3.6.2	糖皮质激素	[118]
3.6.3	秋水仙碱	[118]
3.6.4	抗氧化剂	[118]
3.6.5	HOE077	[119]
3.6.6	D-青霉胺	[119]
3.6.7	前列腺素 E ₂	[119]
3.6.8	促肝细胞生长素	[119]
3.6.9	钙通道阻滞剂	[119]
3.6.10	甘草甜素	[120]
3.6.11	中医药	[120]
3.6.12	其他抗肝纤维化药物	[120]
3.6.13	抗肝纤维化治疗的发展方向	[120]

4 肝再生的生化和分子基础

4.1	肝再生的特点、研究模型、细胞来源	[123]
4.2	肝再生的启动信号	[124]
4.2.1	生长因子、细胞因子	[125]
4.2.2	营养及神经体液因素	[127]
4.2.3	异生物素	[128]
4.3	肝再生的终止信号	[129]
4.3.1	TGF- β	[129]
4.3.2	IL-1	[129]
4.4	肝再生信号传导途径	[129]
4.4.1	信号传导途径	[129]
4.4.2	转录因子的激活及调节	[131]
4.4.3	肝再生时基因表达的调控	[132]
4.5	细胞周期及肝再生	[133]
4.6	肝脏特异的基因表达	[134]

5 自身免疫性肝病

5.1 自身免疫性肝病的发病机制	[136]
5.1.1 遗传易感性	[137]
5.1.2 环境促发因素及抗原交叉反应	[138]
5.1.3 免疫功能异常	[139]
5.2 自身免疫性肝病的诊断与鉴别诊断	[142]
5.2.1 自身免疫性肝炎的诊断	[143]
5.2.2 原发性胆汁性肝硬化的诊断	[144]
5.2.3 原发性硬化性胆管炎的诊断	[145]
5.3 自身免疫性肝病的治疗	[146]
5.3.1 自身免疫性肝炎的治疗	[146]
5.3.2 原发性胆汁性肝硬化的治疗	[148]
5.3.3 原发性硬化性胆管炎的治疗	[149]

6 药物性肝病总论

6.1 药物代谢与肝脏损害	[152]
6.1.1 药代动力学	[152]
6.1.2 肝脏内药物的代谢过程	[152]
6.1.3 细胞色素 P450 系统	[153]
6.1.4 酶介导的药物相互作用	[153]
6.1.5 免疫性肝毒性	[153]
6.1.6 药物干扰胆红素代谢	[153]
6.1.7 三区肝细胞坏死	[154]
6.2 药物性脂肪变性	[154]
6.2.1 巨空泡脂肪变性的特征和机制	[155]
6.2.2 微囊泡脂肪变性的特征和机制	[156]
6.2.3 β -氧化受损的病因	[156]
6.2.4 脂肪性肝炎特征和机制	[158]
6.2.5 磷脂病的机制	[159]
6.2.6 无磷脂病的脂肪性肝炎	[159]
6.3 免疫介导的药物性肝炎的特征和机制	[160]
6.3.1 免疫损害的临床特点	[160]
6.3.2 免疫介导的药物肝毒性的发生机制	[161]
6.4 药物介导的胆管损伤	[165]
6.4.1 药物引起的小胆管损伤的临床特征	[166]
6.4.2 药物引起的大胆管损伤的临床特征	[167]
6.4.3 胆管损伤的组织学特征	[167]

6.4.4	胆管损伤的自然病史和结局	[168]
6.4.5	胆管损伤的病理生理机制	[168]
6.5	中草药治疗的肝毒性	[169]
6.5.1	石蚕属植物 (Germander)	[170]
6.5.2	吡咯生物碱 (Pyrrolizidine alkaloids)	[170]
6.5.3	胶苍术苷 (Atractylis gummifera-L.)	[171]
6.5.4	中草药制剂	[171]
6.6	药物引起肝脏损害的危险因素	[171]
6.6.1	基础肝病	[172]
6.6.2	年龄和性别	[172]
6.6.2	药物剂量	[172]
6.6.3	联合用药	[172]
6.7	药物性肝病的临床病理特点	[173]
6.7.1	急性药物性肝炎	[173]
6.7.2	慢性药物性肝病	[174]
6.8	药物性肝病的诊断和治疗	[176]
6.8.1	药物性肝病的诊断	[176]
6.8.2	药物性肝病的治疗	[177]

7 肝病的基因治疗

7.1	基因治疗的基本方法和策略	[179]
7.2	基因治疗的基本步骤	[180]
7.3	基因治疗存在的问题	[180]
7.4	基因治疗在肝脏疾病中的应用	[180]
7.4.1	肝脏遗传代谢性疾病的基因治疗	[181]
7.4.2	消化系统肿瘤及转移性肿瘤的基因治疗	[182]
7.4.3	病毒性肝炎的基因治疗	[184]
7.4.4	基因治疗在其他肝脏疾病中的应用	[185]

8 门静脉高压的病理生理基础及其治疗

8.1	门静脉高压的血流动力学	[188]
8.1.1	高阻力	[189]
8.1.2	高动力	[190]
8.2	门静脉高压高动力循环的物质基础	[191]
8.2.1	一氧化氮	[191]
8.2.2	前列腺素	[192]
8.2.3	内皮素	[193]

8.2.4 胰高糖素	[194]
8.3 血栓形成和静脉炎在门静脉高压中的发生机制	[195]
8.4 胃、食管静脉曲张形成及破裂的病理生理基础	[196]
8.4.1 胃、食管静脉曲张的形成基础	[196]
8.4.2 胃、食管静脉曲张破裂的机制	[198]
8.5 门静脉高压的药物治疗	[199]
8.5.1 药理基础	[200]
8.5.2 药物对肝、肾的影响	[200]
8.5.3 急性出血的诊断	[201]
8.5.4 预后判断	[201]
8.5.5 急性出血的处理	[202]
8.5.6 预防首次出血	[206]
8.5.7 预防再次出血	[208]
8.5.8 药物治疗的新方向	[211]
8.6 经颈静脉肝内门腔静脉分流术	[214]
8.6.1 TIPSS 发展历史回顾	[214]
8.6.2 TIPSS 的器械	[215]
8.6.3 适应证和禁忌证	[215]
8.6.4 术前准备	[216]
8.6.5 操作方法	[216]
8.6.6 操作注意事项	[216]
8.6.7 术后处理	[217]
8.6.8 并发症	[217]
8.6.9 疗效	[218]
8.6.10 存在问题	[218]
8.7 门静脉高压症的外科治疗	[219]
8.7.1 应用解剖	[219]
8.7.2 门静脉高压症的病因、分类和病理生理	[221]
8.7.3 食管胃底静脉曲张破裂出血的外科治疗	[221]
8.7.4 治疗门静脉高压症的常见术式	[222]
8.7.5 外科治疗中手术方式的选择	[230]
8.8 治疗胃、食管静脉曲张破裂出血的综合措施及其选择原则	[231]

9 肝硬化水钠潴留, 肝肾综合征

9.1 肝硬化时全身和肾脏血流动力学特征	[237]
9.1.1 外周动脉血管扩张假说	[237]
9.1.2 有关外周动脉血管扩张假说的争论	[238]
9.2 肝硬化的外周血管扩张机制	[239]

9.3	肝硬化水钠潴留的机制	[240]
9.3.1	肝硬化时的潴钠机制	[240]
9.3.2	肝硬化时的水潴留机制	[242]
9.4	肝硬化水钠潴留的预后	[244]
9.5	肝硬化时肾脏灌注的调节和肝肾综合征	[245]
9.5.1	肾脏血管收缩的机制	[246]
9.6	肝肾综合征的发病机制	[248]
9.6.1	关于肝肾之间存在直接联系的假说	[249]
9.6.2	动脉血管扩张的假说	[249]
9.7	肝肾综合征的治疗	[250]
9.7.1	扩张肾血管的药物	[251]
9.7.2	缩血管药物	[251]
9.7.3	控制内毒素血症	[252]
9.7.4	腹腔-静脉分流	[252]
9.7.5	门体分流	[252]
9.7.6	血液或腹腔透析	[252]
9.7.7	肝脏移植	[252]

10 肝硬化腹水

10.1	肝硬化腹水形成的病理生理	[255]
10.1.1	门静脉高压	[255]
10.1.2	有效动脉血容量减少	[255]
10.1.3	肾脏功能失调	[256]
10.1.4	腹水形成的几种假说	[257]
10.2	肝硬化腹水的利尿剂治疗	[258]
10.2.1	尿液形成的生理	[258]
10.2.2	利尿剂的作用机制	[259]
10.2.3	肝硬化腹水的利尿剂治疗	[261]
10.2.4	利尿剂治疗的不良反应	[262]
10.3	排放腹水治疗难治性腹水	[263]
10.3.1	排放腹水疗法的安全性和有效性	[263]
10.3.2	排放腹水后输注白蛋白的重要性	[264]
10.3.3	排放腹水后循环紊乱的机制和后果	[265]
10.3.4	排放腹水后需用利尿剂维持治疗	[266]
10.4	经颈静脉肝内门体分流治疗难治性腹水	[266]
10.4.1	TIPS 治疗难治性腹水的机制	[267]
10.4.2	TIPS 治疗难治性腹水的疗效和负面效应	[267]
10.5	自身腹水浓缩静脉回输术	[268]

10.5.1	自身腹水浓缩回输的适应证与禁忌证	[268]
10.5.2	自身腹水浓缩回输的操作要点	[268]
10.5.3	自身腹水浓缩回输治疗效果	[269]

11 自发性细菌性腹膜炎

11.1	发病机制	[272]
11.1.1	肠道细菌迁移	[272]
11.1.2	免疫缺陷	[273]
11.1.3	易患因素	[273]
11.2	临床表现和诊断	[275]
11.2.1	临床表现	[275]
11.2.2	腹水的实验室检查	[275]
11.2.3	诊断标准	[276]
11.2.4	鉴别诊断	[276]
11.3	治疗和预后	[277]
11.3.1	治疗	[277]
11.3.2	预后	[278]
11.4	预防	[278]
11.4.1	预防措施	[278]
11.4.2	医院内短期预防	[279]
11.4.3	门诊长期预防	[279]
11.4.4	抗生素预防的正负效应	[280]

12 肝性脑病

12.1	病因与诱因	[284]
12.1.1	急性肝功能衰竭	[284]
12.1.2	慢性肝功能衰竭	[284]
12.1.3	门体分流	[284]
12.2	发病机制	[284]
12.2.1	氨中毒假说	[285]
12.2.2	γ -氨基丁酸/苯二氮草复合受体假说	[286]
12.2.3	假神经递质假说	[288]
12.2.4	其他	[288]
12.3	临床表现与诊断	[290]
12.3.1	临床表现	[290]
12.3.2	辅助检查	[290]
12.3.3	诊断	[293]