

马铁民 编

肝炎的 YUFANG YU ZHILIAO GANYAN DE 预防与治疗

- * 治疗急性黄疸型和无黄疸型肝炎验方
- * 治疗黄疸型传染性肝炎验方
- * 治疗无黄疸型传染性肝炎验方
- * 治疗急慢性传染性肝炎验方
- * 治疗肝硬化验方 * 试治肝癌的验方

(第二版)

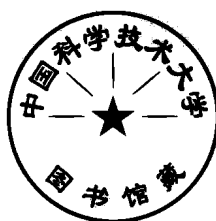


浙江大学出版社

肝炎的预防与治疗

(第二版)

马铁民 编



浙江大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

肝炎的预防与治疗/马铁民编. —2版. —杭州:浙江大学出版社, 2000. 9
ISBN 7-308-01497-5

I. 肝… II. 马… III. 病毒性肝炎-防治
IV. R512.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 43089 号

责任编辑:沈国明

出版发行:浙江大学出版社

(杭州浙大路 38 号 邮政编码 310027)

(E-mail: zupress@mail. hz. zj. cn)

(网址: [http://www. zjupress.com](http://www.zjupress.com))

排 版:浙江大学出版社电脑排版中心

印 刷:余杭市人民印刷有限公司

经 销:浙江省新华书店

开 本:850 mm×1168 mm 1/32

印 张:7.5

字 数:188 千字

版 印 次:2000 年 9 月第 2 版 2000 年 9 月第 2 次印刷

书 号:ISBN 7-308-01497-5/R·052

定 价:10.00 元

第二版说明

本书出版至今已有 7 年,期间收到了一些读者和好友来信,提及读后有益,我感谢读者对我的鼓励。

与其他科学技术一样,医学科学技术也突飞猛进、日新月异,新技术、新药物、新疗法大量涌现出来,造福广大肝炎患者。我国还是发展中国家,全国发展也不平衡,农村边远地区、贫困地区有些群众由于多种原因有病还不能得到及时的治疗,更不能去条件优越的大医院治疗,而影响着他们的健康,影响着他们的劳动力,影响着他们的家庭幸福,一些脱了贫的群众因病返贫。因而提供一些简便易行、少花钱治好病、不花钱治好病、采把草药保健康的方法仍然需要。基于这种考虑,本书应浙江大学出版社所嘱再版。

在再版时,我基本上没有对传染性肝炎的临床分型、临床表现进行修改,对现代诊断技术不作大补充,而仅补充了医院预防,补充了一些治疗肝炎的中西药物,这样对基层初中级卫生技术人员和各种生产岗位上的初高中毕业生等会更适用。

本人对肝炎的基本知识和对医疗的新信息了解不够,不妥之处恳请读者指正。

编 者

2000 年 5 月于浙江磐安县人民医院

前 言

我国是肝炎高发区,重症肝炎死亡率高,慢性肝炎治疗疗程长、经济开支大,有些患者只能放弃治疗,这不仅影响了健康,也影响了家庭幸福。

本书共 8 章,对各型病毒性肝炎简单叙述,侧重于病毒性肝炎的预防、中西药治疗、饮食疗法。书中搜集了治疗肝炎的中成药 33 种、西药 25 种、中草药 93 种、常用验方 521 条、近 40 位全国治肝炎强手的经验、简便易行的食物疗法 44 条。内容比较丰富,通俗易懂。适合于中初级卫生技术人员、乡村医生、有初高中文化程度的工人农民知识分子阅读参考。本书将使你治疗肝炎更有办法,让你少花钱治好肝炎,不花钱也治好肝炎。本书也可能让你免罹肝炎。由于本人学识有限,错误之处难免,恳请读者赐教。

本书在写作时引用了不少同仁的著作和研究成果,在成书过程中得到曹龙其同志、张云德副教授大力帮助,在此表示感谢。

编 者

1993 年 9 月于磐安

目 录

第一章 病毒性肝炎的类型	(1)
第一节 病原学分型	(1)
第二节 临床分型	(6)
第二章 病毒性肝炎的预防	(11)
第一节 病毒性肝炎的传播途径	(11)
第二节 病毒性肝炎的预防措施	(12)
第三章 患了病毒性肝炎怎么办	(20)
第四章 治疗病毒性肝炎的常用中成药和西药	(26)
第一节 治疗病毒性肝炎的常用中成药	(26)
第二节 治疗病毒性肝炎的常用西药	(36)
第五章 治疗病毒性肝炎的常用中草药	(58)
第六章 治疗病毒性肝炎的常用中草药验方	(129)
第一节 治疗急性黄疸型和无黄疸型肝炎验方	(129)
第二节 治疗黄疸型传染性肝炎验方	(133)
第三节 治疗无黄疸型传染性肝炎验方	(148)
第四节 治疗急、慢性传染性肝炎验方	(152)
第五节 治疗迁延性慢性传染性肝炎验方	(160)
第六节 治疗肝硬化验方	(167)
第七节 治疗肝硬化腹水验方	(169)
第八节 试治肝癌的验方	(174)
第七章 用中草药治疗病毒性肝炎的临床经验	(176)
第八章 慢性肝炎、肝硬化的食物疗法	(208)
主要参考文献	(227)

第一章 病毒性肝炎的类型

病毒性肝炎是一种以肝脏损害为主的全身性急性传染病,按病原学诊断,主要有甲型、乙型、丙型、丁型和戊型肝炎五种,近年,又有庚型、非甲-庚型肝炎的报道。下面就从病原学和临床两个方面进行叙述。

第一节 病原学分型

一、甲型肝炎

凡急性期肝炎患者血清抗-HAV IgM 阳性,或急性期、恢复期双份血清抗-HAV IgG 效价呈 4 倍以上升高,或急性期早期大便电镜查到甲型肝炎病毒(HAV)颗粒,就可确诊为甲型肝炎。

甲型肝炎病毒是引起甲型肝炎的病原体,它是核糖核酸(RNA)病毒,为 25~28 nm 的二十面对称体颗粒。该病毒经过消化道侵入人体之后,就在肝细胞内复制增殖,复制的病毒释放进入血液,经胆小管胆道系统,最后从肠道同粪便一道排出。在甲型肝炎患者血清转氨酶升高前 5 d 的大便中,可分离出甲型肝炎病毒;转氨酶升高达高峰时,则不再发现此病毒。

甲型肝炎病毒的抵抗力强,它于 20%乙醚中在 4℃的条件下经 12 h 仍稳定,置于 60℃的温度下经 1 h,只能使其失去部分活性,在 -18℃至 -70℃条件下可保持感染性数年。只有煮沸(100℃) 5 min,或紫外线照 1 h,或置于 1:4 000 浓度的福尔马林在 37℃的条件下经 3 d,才全部灭活。

二、乙型肝炎

凡血清 HBsAg 阳性或 HBeAg 阳性；血清 HBsAg 阴性，但抗-HBc IgM 阳性，或抗-HBs、抗-HBc 阳转；血清 HBV-DNA、DNA 多聚酶、HBeAg 或抗-HBe 阳性；HBV 感染指标不明显或只有抗-HBc 一项指标阳性，肝内 HBcAg、HBsAg 或 HBV-DNA 阳性，表示有乙型肝炎病毒的感染。

凡发病前不久，经灵敏的方法检测 HBsAg 阴性，发病后阳转，且滴度较高；急性期血清抗-HBc IgM 高滴度，抗-HBc IgG 低滴度，恢复期恰恰相反；急性期 HBsAg 高滴度，恢复期持续阴转；急性期抗-HBc 阳转或恢复期抗-HBs 阳转；有明确的感染史（如输入 HBsAg 阳性血液），且潜伏期符合，发病后 HBsAg 阳性，对急性乙型肝炎有诊断价值。

慢性乙型肝炎的病原学分为 HBsAg 阳性和 HBsAg 阴性两种。

凡无任何临床症状及体征，肝功能正常，HBsAg 持续阳性 6 个月以上者，称为无症状 HBsAg 携带者。

乙型肝炎病毒是引起乙型肝炎的病原，是一种脱氧核糖核酸（DNA）病毒。该病毒用电子显微镜观察，可见有三种不同的形态：一种是大球型颗粒，亦称丹氏颗粒，此颗粒即为完整的乙型肝炎病毒，其直径为 42 nm，分外壳和核心两部分。外壳部分为乙型肝炎表面抗原（HBsAg），核心部分称乙型肝炎核心抗原（HBcAg）和 e 抗原（HBeAg）。核心抗原直径约 28 nm。另一种是管型颗粒，直径 22 nm，但它的长度能超过 200 nm。还有一种是小球形颗粒，直径也是 22 nm，数量最多。

乙型肝炎病毒具有三种抗原，即表面抗原、核心抗原和 e 抗原，感染乙型肝炎病毒后，能产生表面抗体、核心抗体和 e 抗体。其中表面抗体是保护性抗体，它能够中和乙型肝炎病毒的感染力，而

抵御再次感染。在乙型肝炎病人体内,核心抗原复制时产生核心抗体(抗-HBc),并可持续多年。核心抗体的出现,是暴露乙型肝炎病毒最有用的特异性血清学标志。如果从血清中查到核心抗体滴度低,则说明过去曾受过感染;如果从血清中查到核心抗体滴度高,则说明现在乙型肝炎病毒在复制。e 抗原是以隐蔽的形式存在于核心抗原大球型颗粒内部的。大球型颗粒经处理后,可裂解为表面抗原和核心抗原颗粒,同时释放出 40%活性的 e 抗原;再处理核心抗原颗粒,从中又释放出其余 60%活性的 e 抗原。如果从血清中查到有 e 抗原,说明其血清的传染性相当强;相反,包含有 e 抗体,则说明传染性相当低,甚至无感染性。

乙型肝炎病毒的抵抗力相当强,把病毒加热至 100℃,经 10 min 感染力消失,但仍能保持抗原性。在-20℃的条件下贮存 20 年以上仍保持它的抗原性和传染性。经紫外线照射,表面抗原不被破坏,病毒的感染性也不消失。

乙型肝炎病毒(HBV)是一种高变异病毒。由于它在复制过程中,必须经过 RNA 中间体的逆转录复制,在逆转录复制过程中,因 RNA 聚合酶和逆转录缺乏校正功能,使病毒基因在复制过程中,可能发生一个核苷酸(点突变)或多个核苷酸的变异。发生变异的病毒常引起其生物学特性的改变,尤其是 HBV 编码蛋白如抗原蛋白等发生变异,可以导致 HBV 感染发生机制的变化,在临床表现、诊断、预后等方面带来一系列新的问题。因此,加强对 HBV 变异的研究,具有重要的生物学和临床意义。

三、丙型肝炎

70 年代中期,已发现“非甲非乙”型病毒性肝炎,1987 年,又把它分为两型:一是肠外(输血)传播的非甲非乙型肝炎,二是流行性传播的非甲非乙型肝炎。1989 年正式确定甲乙丙丁戊五型肝炎,而输血传播的非甲非乙型肝炎绝大部分是丙型肝炎病毒 HCV

引起的丙型病毒性肝炎。丙型肝炎的病型可以是急性肝炎、慢性肝炎、肝硬化、肝癌和重症肝炎,病原体是丙肝病毒 HCV,经输血、输血制品和内脏移植手术等途径传播。HCV 导致肝细胞损伤的机制是细胞免疫和体液免疫,丙肝的病理变化与甲肝、乙肝相同。丙型肝炎的临床表现、症状、体征等亦和乙型肝炎相似。但丙肝也有其本身的特点,那就是分布广、遍及全球;向慢性化、肝硬化和肝癌转变率高;治愈率低;HCV 含量少,检测困难;抗体产生慢,且无保护性。

目前实验室特异血清学检查是:HCVc100 抗体检测,HCVN-14 抗体检测,用多聚酶链反应法(PCR)检测患者肝组织、血浆血清中 HCV RNA。常用肝功能生化指标是 GPT、GOT(同工酶 GOTs 存在于胞浆,m-GOT 存在于线粒体)、 γ -GT、LDH(同工酶 LDH₅ 对肝炎诊断有帮助)、AKP、 α -FP、血清白球蛋白比例测定和 B 超检查。

对丙肝的治疗是适当休息、合理饮食、中西药保肝,对急性丙肝目前推荐用干扰素(IFNs)治疗,IFNs 的作用机制是抗 HCV 还是免疫调节还不清楚。

四、丁型病毒性肝炎

丁型肝炎于 1984 年提出,由丁型肝炎病毒 HDV 引起,丁型肝炎病毒即早些年发现的 δ 抗原,是一种小核糖核酸病毒,只有在感染了乙肝病毒的体内才能复制。丁型肝炎的传染源是丁型肝炎的急慢性患者和丁型肝炎病毒携带者,借输血、输血制品、含丁肝病毒的体液分泌物经破损的皮肤黏膜裂口及性行为而传播。

丁型肝炎病毒(HDV)感染的诊断依据:①HBsAg 阳性、血清或肝内检出 HDVAg 和(或)HDV RNA 阳性。②HBsAg 和抗-HBc IgM 阳性、血清抗-HDV IgM 和(或)抗-HDV IgG 阳性的急性肝炎者。③HBsAg 阳性,伴有抗-HBe 阳性、抗-HBc IgM 阴性或

阳性,血清抗-HDV IgM/IgG 呈高滴度持续阳性的慢性肝炎。丁肝病毒与乙肝病毒同时感染,其临床症状、体征和病理同其他类型的病毒性肝炎,无特征性区别。作出诊断主要依靠丁肝病毒(HDV)特异性标志物检测,如肝组织或血清丁肝抗原(HDVAg)检测,血清丁肝抗体免疫球蛋白 M(抗-HDV IgM)检测。丁型肝炎治疗目前尚无特效疗法,与乙型肝炎相同,采取中西医结合综合治疗。 α 、 β 、 γ 干扰素均在推荐治疗。

五、戊型病毒性肝炎

戊型肝炎,即肠道传播性非甲非乙型肝炎,是由戊型肝炎病毒(HEV)经污染的水源和食物传播的粪-口流行的肝炎。在同一地区可和甲型肝炎相伴发生散在流行。戊型肝炎病毒(HEV)感染血清学诊断依据:①急性肝炎患者血清抗-HEV IgM 阳性;②急性期和恢复期双份血清抗-HEV IgG 效价呈 ≥ 4 倍升高;③急性期患者粪便中检出 HEVAg,伴有 ALT 上升。戊型肝炎临床上有黄疸型、无黄疸型、急性暴发型及急性肝损等类型。本病为自限性疾病,但很少发展为慢性肝炎。在临床症状上,甲型病毒性肝炎与戊型病毒性肝炎难以区别,只能参照实验室抗-HAV IgM 与抗-HEV IgM 检测作出鉴别。目前戊型肝炎治疗,重于中西医综合治疗,在预防上做好水管粪改,严防水源、食品被粪便污染,把好病从口入的关。

六、庚型病毒性肝炎

庚型病毒性肝炎(HGV)是 1995 年发现的一种新型肝炎,病原是嗜肝病毒,是单股正链 DNA 病毒,世界性分布,有致病性。目前资料不多,有人认为,HGV 常合并 HCV 或(和)HBV 感染,HGV 合并 HCV 或 HBV 感染者的临床表现同单独 HCV 或 HBV 感染所致临床表现比较,并没有明显差异,所以目前对 HGV 是否单独致病尚存在争议。有病理资料表明,HGV 在肝组织中数量较

少时肝细胞损害较轻,多为灶性坏死和轻度碎屑样坏死,血管区有明显不同的淋巴细胞浸润。同时免疫反应对肝细胞的损害也不严重,因而庚型肝炎症状轻而不易被发现。隐匿起病,临床表现轻,病理损害也轻,常使其得不到及时治疗,而表现为很高的慢性倾向。庚型肝炎本身就是一种极易慢性化的疾病,单独 HGV 感染患者,其血清 ALT 和 AST 呈轻度或中度升高。

七、非甲-庚型肝炎

在肝炎的病原学诊断过程中,相当一部分(10%~20%)输血后或散发性肝炎患者不能用现有的检测方法检出其病原学标志,提示在已经认识的甲、乙、丙、丁、戊型 5 型肝炎病毒之外,还有其他尚未发现的病原体。日本学者用生物学技术从一例输血后肝炎患者血清中分离到一种新的肝炎相关病毒 DNA 克隆(N22),暂时命名为 TTV 病毒(TTV),有人初步研究表明,TTV 为一单股 DNA 病毒,无包膜,其基因序列长约 3.7 kb,含有 ORF₁ 与 ORF₂ 两个开放读码框,分别编码 770 与 202 个氨基酸。我国 TTV 感染病例已经有报道,然而对非甲-庚型肝炎的流行病学、临床表现、实验室检测、诊断标准、治疗等与庚型肝炎一样,有待于进一步研究和临床实践。

第二节 临床分型

甲型、乙型、丙型、丁型和戊型病毒性肝炎的病原不同,但它们的临床表现却很相似,就临床表现很难区别是由哪种肝炎病毒引起的。常见的临床类型是急性黄疸型肝炎,急性无黄疸型肝炎,慢性迁延性肝炎,慢性活动性肝炎,淤胆型肝炎和重症肝炎。而庚型肝炎及非甲-庚型肝炎的分型尚缺乏临床资料。

一、急性肝炎

1. 急性黄疸型肝炎

肝炎病毒侵入肝细胞使之受损,肝脏的机能减弱,排泄胆红素的能力就降低,血液中的胆红素浓度就增加,即引起黄疸。黄疸病人发病后可有以下三个时期。

(1)黄疸前期:病人常感到怕冷,有低烧或高烧,易疲劳;食欲不好、厌油、恶心或呕吐,大便稀或干燥;有的病人感到上腹部饱胀、不适;也有的出现头痛、流涕、咳嗽、腰背和四肢酸痛等症状;或剧烈腹痛,类似急腹症,可出现血清病样表现,如关节痛、荨麻疹和血管神经性水肿等。在本期末,可有肝脏肿大,少数病人有脾肿大;尿色变黄,尿胆原试验阳性,胆红质试验也可能阳性;血中转氨酶增高。本期的时间为1~21 d,平均5~7 d。

(2)黄疸期:大多数病人不再发烧。眼白、皮肤和黏膜发黄,可能有皮肤发痒。尿呈褐色或稀酱油色。有的病人在短时间内出现灰白色大便。多数病人食欲有好转,恶心、呕吐减轻或消失。此时肝肿大、肝区痛、脾肿大较显著。尿胆原、胆红质均为阳性。肝功能有程度不同的异常,转氨酶有的可超过正常值数十倍以上。病程2~6周。

(3)黄疸后期(恢复期):病人不发烧,精神、食欲好转。眼白、皮肤和黏膜的黄色渐渐退去。肿大的肝脾渐渐缩小。尿中胆红质最先消失,以后尿胆原也转为正常。转氨酶及肝功能逐步正常。本期时间3~6周。少数病人的肝功能和肝活体组织检查都正常,但仍可较长时期遗留有上腹部不适、食欲减退、乏力、厌脂肪饮食等症状,这种表现称为肝炎后综合征。

2. 急性无黄疸型肝炎

这种肝炎病人的眼白、皮肤和黏膜不发黄。其他的症状和体征与急性黄疸型肝炎相似,但程度往往较轻。症状:如乏力、食欲减

退、恶心、厌油、腹胀、便溏、肝区痛等。小儿多见恶心、呕吐、腹痛、腹泻、精神不振、懒动、常有发热。体征：如肝肿大且有动态性变化并有压痛。部分病人可有轻度脾肿大。小儿肝大较明显，脾大较常见。化验：血清谷丙转氨酶升高。部分病人没有任何症状，只能在健康检查时发现。多数病人可以不经治疗在短期内自行痊愈，也有一部分病人症状迁延不愈，发展成为慢性肝炎。

二、慢性肝炎

慢性肝炎是指肝脏之炎症继续发展而无改善，病程在 6 个月以上的肝炎。病毒性肝炎引起的慢性肝炎中，以乙型肝炎及丙型肝炎为主，且丙型肝炎更易转为慢性，甲型肝炎发展为慢性者极少。根据肝脏病理变化的不同，慢性肝炎分为慢性迁延性肝炎和慢性活动性肝炎。

1. 慢性迁延性肝炎

慢性迁延性肝炎是指病程超过 6 个月，症状、体征及肝功能异常都不严重，无自身免疫及其他系统表现的肝炎。症状方面表现为全身不适、疲乏、恶心、厌油腻、右上腹不适等。有的则可毫无症状。病人在体检时可发现轻度黄疸、肝脏轻度肿大。也有少数病人有少数小蜘蛛痣，有时也能扪及脾脏，但无进行性肿大。肝功能测定谷丙转氨酶接近正常或反复不正常，时间可持续至 5 年或更长时间，但除了少数患者演变为慢性活动性肝炎外，绝大多数患者最终仍能痊愈。

2. 慢性活动性肝炎

慢性活动性肝炎，是指病程超过一年，症状、体征及肝功能异常比较明显的肝炎。症状：既往有肝炎史（有时不明确），目前有较明显的肝炎症状，如乏力、食欲差、腹胀、便溏等。体征：肝肿大、质地中等硬度以上，可有黄疸、蜘蛛痣，肝病面容，肝掌或脾肿大。实验室检查：谷丙转氨酶反复或持续升高，或浊度试验长期明显异

常,或血浆白蛋白减低,或白球蛋白比例明显异常,或丙种球蛋白明显增高,或SB长期或反复增高。肝外器官表现:如关节炎、肾炎、脉管炎、皮疹、溃疡性结肠炎、结节性动脉周围炎、甲状腺炎、冷球蛋白血症、溶血性贫血或干燥综合征等,其中以肾炎较多见。

三、重症病毒性肝炎

在全部肝炎病例中,本型占极少数(0.2%~0.4%)。重症肝炎起病急骤,病情发展极为迅速,死亡率甚高,值得重视。重症肝炎又可分为急性重症肝炎和亚急性重症肝炎。

1. 急性重症肝炎

亦称暴发性肝炎,起病后10d内迅速发生肝功能衰竭,发病前多有诱因,如起病后未适当休息、营养不良、饮酒或服用损害肝脏药物、妊娠、合并感染等。起病后黄疸迅速加深、厌食、高热、鼻血、牙龈或皮肤出血,神经系统出现肝性脑病症状,如嗜睡、性格改变、烦躁和谵妄,可见中毒性鼓肠、腹水、肝臭、少尿、急性肾功能衰竭(肝肾综合征)表现。后期出现不同程度的昏迷、抽搐、椎体系损害体征、脑水肿和脑疝等。小儿可见尖声哭叫、反常的吸吮动作和食欲异常等表现。患者肝脏进行性缩小,肝功能呈胆酶分离改变(胆红素升高,转氨酶降低),凝血酶原时间延长。镜下见肝组织广泛坏死,坏死常自小叶中央开始,迅速向四周扩散,甚至波及全小叶,坏死区肝索、肝窦、毛细胆管、中央静脉等结构遭严重破坏,网织纤维支架塌陷,遗留坏死细胞的碎屑。残留的肝窦扩张充血,直至出血,星形细胞增生肥大,吞噬破坏的细胞及色素,汇管区及其周围有多数炎性细胞浸润。病程稍长者,汇管区边缘有小胆管增生现象,病程不超过3周。

2. 亚急性重症肝炎

亦称亚急性肝坏死,急性黄疸型肝炎起病10d以上出现重症肝炎症状,患者肝功能严重损害,ALT升高或有胆酶分离(胆红素

迅速升高,而转氨酶反而下降),白球蛋白比例倒置,丙种球蛋白升高,凝血酶原时间延长或胆碱酯酶活力明显降低。患者高度乏力,明显食欲减退或恶心呕吐,重度腹水、腹胀,可有明显出血倾向,可出现程度不等的意识障碍,症状及病理改变与急性重症肝炎相似,唯病程较长,可达数周至数月,容易发展为坏死后性肝硬化。

老年人病毒性肝炎的特点,60岁以上老年人病毒性肝炎的发病率较其他年龄组为低,但临床上有下列特点:黄疸发生率高,程度较深,持续时间较长,淤胆型较多见,合并症较多,重症肝炎比例较高,病死率较高。妊娠期病毒性肝炎,妊娠期妇女由于肝脏负担加重,而营养往往相对不足,内分泌有一定改变,如再加上妊娠毒血症与分娩时使用麻醉药和出血过多,都可以加重病毒性肝炎的病情。其特征为消化道症状较明显,产后大出血较常见,重症肝炎的比例高,病死率较高,对胎儿有影响(早产、死胎、畸形),妊娠后期乙型肝炎患者,尤其是e抗原阳性者,婴儿受传染的机会特别高。

四、淤胆型肝炎

淤胆型肝炎,亦称作毛细胆管型肝炎或者胆汁淤积型肝炎,主要表现类似急性黄疸型肝炎,但自觉症状常较轻。常有明显肝肿大,皮肤瘙痒。肝功能检查SB明显升高,以直接胆红素为主,表现为梗阻性黄疸。如碱性磷酸酶、 γ -转氨酶、胆固醇均明显增高,SGPT中度增高,而浊度试验多无改变。病人眼白、皮肤发黄长期不退,梗阻时间可达数月甚至1年以上。一般情况较好,食欲减退也不明显,预后良好。

第二章 病毒性肝炎的预防

我国古人曾这样说过：“明者防祸于未萌，智者图患于将来”。现代的民间谚语也说得十分形象：“洪水未到先垒坝，疾病没来先预防”，讲的就是预防疾病的重要性。

病毒性肝炎是一种常见的传染病，具有传染性较强、传播途径复杂、流行面广、发病率较高等特点。因此，贯彻执行预防为主方针，切实采取各种预防措施，就显得更为重要。

第一节 病毒性肝炎的传播途径

甲型肝炎病人和无症状感染者，是甲型肝炎的主要传染源。其传播途径主要是经过消化道，即粪-口途径传播的。甲型肝炎病毒存在于病人和肝炎病毒携带者的大便中，当甲型肝炎病毒从他们的大便中排出后，通过手、水、苍蝇污染的食品传染给健康人。该病与卫生条件有关。在居住拥挤、卫生设备较差的集体宿舍、食堂、托儿所以及家庭中，往往容易发生甲型肝炎的感染。汗水、河水、湖水和自来水受到甲型肝炎病人粪便的污染，也容易引起甲型肝炎的流行。食用被污染的贝壳类水产品或因施用生粪而污染了的蔬菜，也会导致甲型肝炎。80年代末，上海等地暴发甲型肝炎，究其原因，就是食用了被污染的毛蚶等小水产品。据有关实验分析，在被甲型肝炎病毒污染的海水中饲养8 d后的毛蚶，其消化腺中分离出甲型肝炎病毒，从而证实毛蚶可以浓缩携带甲型肝炎病毒。有的人习惯于将毛蚶洗好后用开水冲泡即吃，这样就容易感染甲型肝炎。