

肝病防治 500 问

**GAN BING FANG ZHI
WU BAI WEN**

主 编 徐培鲁

中医古籍出版社

肝病防治 500 问

编委会

主编：徐培鲁

图书在版编目(CIP)数据

肝病防治 500 问 / 徐培鲁主编.

— 北京: 中医古籍出版社, 2009.7

(诊疗指南与护理专家专著)

ISBN 978-7-80174-749-5

I. 肝… II. 徐… III. 肝疾病—防治—问答

IV. R575-44

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 099317 号

肝病防治 500 问

主 编 徐培鲁

责任编辑 刘晓巍 孙志波

封面设计 陶然小筑工作室

出版发行 中医古籍出版社

社 址 北京东直门内南小街 16 号(100700)

印 刷 山东省济南市长清区灵岩印刷责任有限公司

开 本 178mm × 1092mm 1/16

印 张 13.50

字 数 300 千字

版 次 2009 年 7 月第 1 版 2009 年 7 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-80174-749-5

总定价 300.00 元

目 录

一、肝类及肝硬化防治常识	1
二、甲型病毒性肝炎的防治	51
三、乙型病毒性肝炎的防治	66
四、丙型病毒性肝炎的防治	119
五、丁型病毒性肝炎的防治	134
六、戊型病毒性肝炎的防治	142
七、己型、庚型病毒性肝炎的防治	149
八、胆汁淤积型与药物性肝炎的防治	154

一、肝类及肝硬化防治常识

1. 肝脏的解剖部位是怎样的?

人的肝脏位于腹腔,大部分在腹腔的右上部,小部分在左上部,是人体最大的实质性腺体器官,一般重约1200~1600g,约占成人体重的1/50,男性的比女性的略重,胎儿和新生儿的肝脏相对较大,可达体重的1/20。正常肝脏外观呈红褐色,质软而脆。肝脏形态呈一不规则楔形,右侧钝厚而左侧偏窄,一般左右径(长)约25cm,前后径(宽)约15cm,上下径(厚)约6cm。上面突起浑圆,与膈肌接触,下面较扁平,与胃、十二指肠、胆囊和结肠相邻。肝上界与膈肌的位置一致,约在右侧第五肋间,肝脏有一定的活动度,可随体位的改变和呼吸而上下移动;肝下界一般不超过肋弓,正常情况下在肋缘下摸不到,有时在剑突下可触及,但一般不超过3cm,而小儿多可在肋缘下触及。

2. 肝脏的组织学特点是什么?

肝脏的表面有一薄层致密的结缔组织构成的被膜,被膜深入肝内形成网状支架,将肝实质分隔成许多具有相似形态和相同功能的基本单位——肝小叶。人类肝脏约有150万个肝小叶。肝小叶呈多角棱柱体,约1mm×2mm大小,小叶的中轴贯穿一条静脉,为中央静脉。肝细胞以中央静脉为中心呈放射状排列,形成肝细胞索。肝细胞索相互吻合成网,网眼间有窦状隙和血窦。肝细胞间的管状间隙形成毛细胆管。因此可以说,肝小叶是由肝细胞、毛细胆管、血窦和相当于毛细淋巴管的窦间隙所组成。

当肝细胞广泛变性和坏死,纤维组织弥漫性增生,并有再生小结节形成,正常肝小叶结构和血管解剖破坏,就会成为肝硬化。

3. 什么叫胆道系统?

肝外胆道系统主要包括:胆囊、肝总管和胆总管。

(1)胆囊:呈梨形,位于肝下面右侧纵沟的前部,借胆囊管连接于胆总管,胆囊露出肝前缘的部分叫胆囊底,其体表投影是在右侧腹直肌外缘与肋弓交界处。

(2)肝总管和胆总管:肝左右叶的左右肝管出肝门后汇合成肝总管,肝总管与胆囊管汇合成胆总管。胆总管长约6.8cm,在肝十二指肠韧带内下行于十二指肠球部和胰头的后方,末端与胰管汇合并扩大成乏特壶腹,开口于十二指肠降部,在开口处有奥狄氏括约肌环绕。

肝细胞分泌的胆汁平时经肝总管流入胆囊内储存和浓缩,当进食时,奥狄氏括约肌开放,胆囊收缩,促使胆汁经胆总管流入十二指肠。肝管、肝总管或胆总管的任何一处受到压迫,均可引起胆汁排泄障碍,出现梗阻性黄疸。

4. 什么叫肝门胆管,常见变异有哪些?

在肝脏的脏面有一如“H”形的沟,称为第一肝门,在胆道外科中通常简称为肝门。其中部是一窄而深的裂隙,即肝门横沟。人肝的血管、神经和出肝的淋巴管及胆管

均由肝门横沟出入。临床上将位于肝门区域的胆管称为肝门部胆管,包括肝总管、汇合部及其分叉部以上的左右肝管。

肝门部胆管的解剖学变异直接关系到肝胆管外科手术的进行,尤其对防止误伤胆管及手术并发症有着重要的临床意义。一般来说,左侧及右侧的肝内胆管及其分支在汇管区内的行程比较恒定,但其引流的范围和汇合的方式有很大的个体差异,肝门部胆管的解剖主要是受右肝管变异的影响,较少的来自左肝管变异,典型的左右肝管同时变异只见于少数病例。

肝门区内第一级肝胆管的解剖与胆道外科关系最为密切。右肝管的长度短于左肝管,其平均长度为 0.84cm。最常见的右肝管的解剖学变异是无右肝管,亦即右叶的肝管分别开口于肝总管,不形成主要的右肝管,或称为分裂型。由右后和右前段肝管汇合成典型的右肝管的规则型一般约占 50% 左右。

左肝管位于肝门横沟左侧,多由左外叶胆管和左内叶胆管汇合而成,从其汇合点至总肝管的长度平均为 1.4~1.7cm,左肝管在肝门部的的位置比较恒定,很少无左肝管,但左内叶段肝管与左肝管汇合的解剖变异则较为常见。

5. 什么叫肝外胆管,胆总管走向如何,怎样分段?

肝外胆道即指肝脏外面的胆道系统。左右肝管虽然在解剖学上亦属于肝外胆道,但习惯上肝外胆道是指左右肝管的汇合以下至胆总管的末端,包括肝总管、胆囊、胆囊管、胆总管几个部分。

胆总管走行于肝十二指肠韧带右侧缘内,在肝固有动脉的右侧、门静脉的右前方,下行于十二指肠第一段后方、胰头部后面沟内,斜行进入十二指肠第二段后内侧壁而开口于十二指肠乳头。胆总管的长度成人约 7~9cm,管径 0.6~0.8cm,一般不超过 1cm。

根据胆总管的行径与毗邻将胆总管分为 4 段。

(1) 十二指肠上段:在肝十二指肠韧带内,自胆总管开始处至十二指肠第一段上缘为止,许多胆总管的手术(例如胆总管切开引流术等)均在此段内进行。

(2) 十二指肠后段:位于十二指肠第一段后面、下腔静脉前方、门静脉的右方,此段一般较短。胆总管的十二指肠吻合术即在此段进行。

(3) 十二指肠下段(即胰腺段):此段的上部并非完全埋在胰腺内,多数是由胰头后方径进,而其下部与胰腺的关系有两种情况:①胆总管被一薄层胰腺组织所覆盖。②胆总管只被胰腺被膜所覆盖,位于后面的胆总管沟中。该段逐渐变细且管腔粘膜有瓣状皱襞,容易发生结石嵌顿。术中通过对胆总管沟的检查或将浅表的胰腺组织分开,胆总管下端及其病变便可显露。

(4) 十二指肠段:是胆总管穿经十二指肠壁的一段,位于十二指肠第二段的内后侧壁中呈斜向走行。此段最短,长约 1.5~2cm,在斜穿十二指肠壁内时与胰管汇合,汇合后略膨大形成胆胰管壶腹即乏特壶腹。于壶腹及其附近有括约肌向肠腔内突出。使十二指肠粘膜隆起形成十二指肠乳头,胆胰管最后借乳头小孔开口于十二指肠。

6. 肝外胆管和周围器官的关系如何?

胆道结石的手术主要在肝外胆管进行,因此了解肝外胆管与周围脏器的关系具有十

分重要的临床意义。

肝总管与胆总管位于肝十二指肠韧带的右缘内，肝固有动脉位于其左侧，门静脉在胆总管与肝动脉之间的稍后方到达肝门。在行肝外胆管手术时应仔细辨认胆管与肝动脉和门静脉的关系，以免误伤血管。

7. 胆囊有什么功能，切除胆囊对人体有害吗？

(1) 储存：这是胆囊的主要功能，空腹时胆囊舒张，胆汁进入胆囊。

(2) 浓缩：胆囊壁吸收储存胆汁的水分和氧化物，可使胆汁浓缩 6~10 倍。

(3) 分泌：胆囊壁每 24 小时分泌约 20ml 稠厚粘液，除保护囊的粘膜不受胆汁侵蚀外，还有润滑作用，有利于胆汁的排出。

(4) 收缩：胆囊的收缩自胆囊底开始，逐渐移向胆囊管，使胆汁排入胆总管，继之入肠道。

如果因为某种疾病需要切除胆囊，对人体整体功能影响不大：①胆汁可直接排入肠道参与消化功能；②机体功能可通过代偿而适应。

8. 什么叫胆囊三角，有什么临床意义？

解剖学上将胆囊管、肝总管及肝脏下缘三者构成的三角形区域称为胆囊三角。该三角内常有发自肝右动脉的胆囊动脉经过，并常见胆囊颈部的淋巴结。胆囊三角是临床解剖上的主要标志，在行胆囊切除时要在该三角内寻找胆囊动脉并加以结扎切断，要辨认清楚而不可伤及较粗的肝右动脉，以免发生出血或结扎而引起右半肝缺血。胆囊动脉常发生变异，应特别予以注意。

9. 什么叫胆汁酸的肝肠循环？

胆汁酸是脂类食物消化必不可少的物质，是机体内胆固醇代谢的最终产物。初级胆汁酸随胆汁流入肠道，在促进脂类消化吸收的同时，受到肠道(小肠下端及大肠)内细菌作用而变为次级胆汁酸，肠内的胆汁酸约有 95% 被肠壁重吸收(包括主动重吸收和被动重吸收)，重吸收的胆汁酸经门静脉重回肝脏，经肝细胞处理后，与新合成的结合胆汁酸一道再经胆道排入肠道，此过程称为胆汁酸的肝肠循环。胆汁酸体内含量约 3~5g，餐后即使全部倾入小肠也难达到消化脂类所需的临界浓度，然而由于每次餐后都可进行 2~4 次肝肠循环，使有限的胆汁酸能最大限度地发挥作用，从而维持了脂类食物消化吸收的正常进行。

10. 关于肝脏结构和功能单位有哪几种学说？

有三种不同的学说，分别从不同的角度研究肝脏的结构与功能，即经典肝小叶、门管小叶与肝腺泡学说。

(1) 经典肝小叶：肝小叶的主体形态一般呈六角形棱柱体，长约 2mm，宽 0.7mm，肝细胞以中央静脉为中心呈放射状向四周排列，称为肝细胞索。肝细胞索的细胞呈一行或双行排列，并相互连接，肝细胞索之间为窦状隙。肝小叶之间以结构组织分隔，并有肝门管的分支分布其间，成人肝脏大约有 100 万个肝小叶。

(2) 门管小叶：1906 年 Mall 根据胆管和血管都是从门管区发出分支进入肝实质，因此认为肝小叶应以排泄导管为中轴，即以门管区为中轴的小叶结构，即门管小叶，它一般为三角形，柱状体，其长轴与肝小叶一致，中心为胆管及伴行的血管，周围以三个中

央静脉的连线为界。门管小叶的概念着重强调肝细胞分泌的胆汁，从门管小叶的周边向中央汇集，导入胆管，以肝的外分泌功能为主。

(3)肝腺泡学说：1954年由Rappaport及其同仁们提出，这种学说所指的肝基本功能单位体积较小，一般呈卵圆形，它是从门管区的小叶间动脉、小叶间静脉、小叶间胆管各发出的一支终管道为中轴，两端以中央静脉为界。一般若按经典肝小叶的横断面为视野，一个经典肝小叶可包含六个肝腺泡。肝腺泡学说有利于说明肝细胞的结构功能，对解释肝脏病理变化和再生过程的现象有意义。

11. 肝脏最小的结构单位是什么？

目前肝腺泡被认为是肝脏的最小结构单位，也是最小的功能单位。肝腺泡大致为卵圆形，是以汇管终末分支为轴的一个实质团块，三四个单腺泡组成集合腺泡，三四个集合腺泡组成腺泡团块。至少有4个腺泡团块集合在一起才能被肉眼辨认。这很像不同粗细的树干分支，小分支和附着一串串大小不等的葡萄样终末支。肝腺泡有3个代谢区。1区是指最接近门脉终末支中轴肝细胞，此区血液成分近动脉性，氧分压高，细胞代谢比较活跃，抗病能力强，再生出现早。2区是1区和3区的过渡区。3区是距门脉终末支最远的边缘部分，即肝静脉终末支周围区，其肝窦内血氧分压最低，细胞营养条件差，细胞的再生能力与抵抗力较弱。

12. 肝脏的血液供应与腹腔内其他器官有什么不同？

肝脏有双重血液供应，这是与腹腔内其他器官不同的。肝动脉是肝脏的营养血管，内含丰富的氧和营养物质，供给肝脏的物质代谢，其血流量约占肝全部血流量的20%~30%，压力较门静脉高30~40倍。门静脉是肝的机能血管，其血量占肝血供的70%~80%，压力较低，其血液富含来自消化道及胰腺的营养物质，当流经窦状隙时，即被肝细胞吸收，再经肝细胞加工，一部分排入血液供机体利用，其余暂时贮存在肝细胞内，以备需要时利用。

这两条血管均被包绕在结缔组织鞘内，经肝门(或称第一肝门)进入肝脏，以后就像树枝分叉样分布于腺泡内。由肝腺泡边缘肝小静脉(即中央静脉)汇合成较大的肝静脉分支，最后汇合成的肝静脉主干，进入下腔静脉，称第二肝门。肝的后面肝短静脉有至少3~4条，多至7~8条小静脉注入下腔静脉，称第三肝门。

13. 门静脉系统在机能上和结构上有什么特点？

门静脉系统由肠系膜上静脉和脾静脉汇合而成，与腔静脉系统相比，在机能和结构上具有以下特点：①门静脉是肝的机能血管，收集了消化道、脾、胰、胆囊的血液，携带丰富的营养物质输送入肝脏，除作为肝本身的代谢能原外，还合成新的物质，供给全身组织的需要。②其起止端均为毛细血管，起始于胃、肠、胰、脾的毛细血管网，终端为肝血窦状隙。且门静脉主干及较大的属支均无瓣膜结构。③门静脉与腔静脉之间存在较多的交通支，在门静脉高压时，为了使淤滞在门静脉系统的血液回流，这些交通支大量开放，而建立侧支循环，其主要侧支循环有：①食道下段与胃底静脉的曲张；②脐静脉的重新开放；③门静脉系的痔静脉与腔静脉系中、下痔静脉吻合，形成痔核。

14. 肝脏的主要生理功能是什么？

肝脏的血液供应十分丰富，这和它担负着重要的生理功能是分不开的。据研究，肝脏的血液供应1/4来自肝动脉，主要供给肝脏所需要的氧气，另3/4来自门静脉，后者收集胃肠道和脾脏的血液以供给肝脏营养。

有人把肝脏比作体内的化工厂，是有一定道理的，肝内进行的生物化学反应达500种以上，其主要生理功能是：

(1)分泌胆汁：肝细胞不断地生成胆汁酸和分泌胆汁。胆汁在消化过程中可促进脂肪在小肠内的消化和吸收。如果没有胆汁，食入的脂肪约有40%从粪便中丢失，而且还伴有脂溶性维生素的吸收不良。

(2)代谢功能：①糖代谢。饮食中的淀粉和糖类消化变成葡萄糖经肠道吸收后，肝脏就能将它合成肝糖元并贮存于肝脏，当机体需要时，肝细胞又能把肝糖元分解为葡萄糖供给机体利用，当血液中血糖浓度变化时，肝脏具有调节作用。②蛋白质代谢。肝脏是人体白蛋白唯一的合成器官。除白蛋白以外的球蛋白、酶蛋白以及血浆蛋白质的生成、维持和调节都需要肝脏参与。氨基酸代谢如脱氨基反应，尿素合成及氨的处理均在肝脏内进行。③脂肪代谢。中性脂肪的合成和释放、脂肪酸分解、酮体生成与氧化、胆固醇与磷脂的合成，脂蛋白合成和运输均在肝内进行。④维生素代谢。许多维生素如A、B、C、D和K的合成与储存均与肝脏密切相关。肝脏明显受损时会出现维生素代谢异常。⑤激素代谢。肝脏参与激素的灭活。当肝功能长期损害时可出现性激素失调，往往有性欲减退，腋毛、阴毛稀少或脱落。男性阳痿，睾丸萎缩，乳房发育；女性月经不调，还可出现肝掌及蜘蛛痣等。

(3)解毒功能：肝脏是人体内主要的解毒器官，它可保护机体免受损害。外来的或体内代谢产生的有毒物质都要经过肝脏处理，使毒物成为比较无毒的或溶解度大的物质，随胆汁或尿液排出体外。

15.肝脏的合成和贮存功能有哪些？

肝脏进行的生物化学反应达500种以上，从消化道吸收来的营养物质经门静脉入肝脏，由肝细胞合成机体内的多种物质，如血浆蛋白质，即白蛋白、纤维蛋白原、凝血酶原、球蛋白、脂蛋白及糖元等，糖元贮存于肝细胞内，其分解物质(葡萄糖等)则释放入血。肝细胞也参与维生素的代谢，如贮存维生素A、B、D、K等。肝细胞还合成胆固醇、胆盐等物质。星形细胞(Kupffer)有贮铁的功能。

16.肝脏分泌胆汁的功能如何进行？

血液中的不溶性胆红素或直接吸收于肝细胞内，或经星形细胞转运入肝细胞内。经肝细胞的作用形成葡萄糖醛酸结合的可溶性胆红素，或释放入血而经肾脏排泄；或释放入胆小管内，与胆盐、胆固醇等组成胆汁，排入十二指肠，其中胆盐有助于脂肪的消化和吸收。

17.肝脏的解毒和防御功能如何进行？

内源性或外源性的有毒物质，大多经肝细胞的作用使其毒性消失、减弱或结合，转化为可溶性的物质以利于排出。肝脏还可将氨基酸代谢产生的大量有毒的氨经肝细胞内的线粒体和内质网上有关酶的作用，形成无毒的尿素，经肾脏排出体外。肝血窦的星形细胞是吞噬系统的重要组成部分。经过肠道吸收的微生物、异物等有害物质，多

被星形细胞吞噬消化而清除。

18. 肝脏有造血功能吗?

肝脏在胚胎第 8~12 周为主要造血器官,至成人时由骨髓取代,造血功能停止。肝病时可引起血液的异常变化,如红细胞实质的改变和数量的减少,可造成溶血及各种贫血。血小板的减少可造成出血,严重时可危及人的生命。但是在某些病理情况下,肝脏仍有可能恢复其造血功能,如慢性失血所致的小红细胞。危重肝病在严重贫血与溶血的同时,可出现棘细胞(齿轮细胞)。肝炎时嗜酸细胞增多,此时肝脏释放大量的嗜酸细胞趋化因子以吞噬抗原-抗体复合物,这是一种保护性机制。以上情况均说明肝脏存在造血功能,而且在某些病理情况下其造血功能恢复。

19. 肝脏有 2 条输入血管和 1 条输出血管,其名称是什么?

输入血管即肝固有动脉和肝门静脉,输出血管是肝静脉。肝固有动脉和肝门静脉经肝门入肝之后即反复分支,分别成为小叶间动脉和小叶间静脉。小叶间动脉和小叶间静脉均分支进入肝小叶汇入血窦,动脉血和静脉血在血窦内混合,与肝细胞进行物质交换即汇入中央静脉,中央静脉再注入小叶下静脉,最后汇成肝静脉,经肝后面出肝,直接注入下腔静脉。

20. 引起肝炎的原因有哪些,哪种肝炎易转为慢性?

肝炎就是肝脏发炎。引起肝脏发炎的原因有很多,常见的有。

(1)病毒感染:由多种肝炎病毒引起。具有传染性强,传播途径复杂,流行面广,发病率高等特点。目前病毒性肝炎主要分甲型、乙型、丙型、丁型和戊型肝炎五种,近年又发现有己型肝炎和庚型肝炎。其中甲型和戊型肝炎具有自限性,一般不会转为慢性,少数可发展为肝硬化。慢性乙型肝炎与原发性肝细胞癌的发生有密切关系。

(2)药物或化学毒物:许多药物和化学毒物都可引起肝脏损伤,发生药物性肝炎或中毒性肝炎。如双醋酚汀、甲基多巴、四环素以及砷汞、四氯化碳等。对肝脏的损害程度取决于药物或化学毒物的服用或接触剂量的时间,以及个体素质差异。长期服用或反复接触药物和化学毒物,可导致慢性肝炎,甚至肝硬化。

(3)酗酒:酒精能够引起肝炎。主要是由于酒精(乙醇)及其代谢产物乙醛的毒性对肝细胞直接损害造成的。据研究,如果每天饮入酒精含量达 150g 以上,持续 5 年以上者,有 90%,可发生各种肝损害;10 年以上则有约 34% 发生慢性肝炎,约有 250h,发展为肝硬化。欧美国家酗酒者较多,酒精性肝硬化约占全部肝硬化的 50%~90%。而在我国情况要好一些。

(4)其他:很多全身性传染病都可侵犯肝脏,如 EB 病毒、细菌性传染病中的伤寒等,都可以引起血清转氨酶的升高或其他肝功能异常。但因这些疾病都有各自的特殊表现,而肝脏发炎仅仅是疾病中的一部分表现,故诊断多不困难,较少误诊为“肝炎”。

总之,肝炎是一个名称,包括许多病因不同的肝炎。但日常中由于病毒性肝炎最常见,大家对它最熟悉,因此人们习惯地把病毒性肝炎简称为“肝炎”。

21. 慢性肝炎的最常见病因是什么?

临床上将肝炎急性期过后,病程超过6个月而肝脏炎症仍持续存在者,称为慢性肝炎。慢性肝炎多是从急性病毒性肝炎转变而来,机体自身免疫功能紊乱,长期应用损害肝脏药物及机体对药物过敏,酗酒以及某种酶的缺乏,代谢紊乱等均可导致本病的发生。

不同肝炎病毒的急性感染,转变为慢性肝炎的可能性显然不同。甲型和戊型肝炎病毒感染,在急性期过后,疾病自限,预后良好,不发生病毒持续携带状态,亦不转变为慢性肝炎或肝硬化;急性乙型肝炎约15%左右转变为慢性肝炎,约20%发展为肝硬化,约0.6%发生肝癌;丙型肝炎亦较多演变为慢性肝炎,据文献报道,丙型肝炎约有36%(26%~55%)转变为慢性。

由乙型肝炎病毒引起的慢性乙型肝炎,在各种病因所致的慢性肝炎中占80%~90%。因此,乙肝病毒感染是慢性肝炎最常见的病因。

22.病毒性肝炎分哪几类,分别通过什么途径传播?

病毒性肝炎是由肝炎病毒所引起。目前主要分甲型、乙型、丙型、丁型、戊型5种,分别由甲型肝炎病毒(HAV)、乙型肝炎病毒(HBV)、丙型肝炎病毒(HCV)、丁型肝炎病毒(HDV)、戊型肝炎病毒(HEV)五种病毒引起。近年又发现有己型肝炎和庚型肝炎。

甲型肝炎病毒主要从肠道排出,通过日常生活接触而经口传染;乙型肝炎病毒可通过各种体液排至体外,如通过血液、精液、阴道分泌物、唾液、乳汁、月经、泪液、尿、汗等,事实上已在病人的所有分泌物中查到HBsAg。因此乙型肝炎的传播途径主要有三种:①母婴围产期传播:主要系分娩时接触母血或羊水和产后密切接触引起。②医源性传播:通过输血、血浆、血制品或使用污染病毒的注射器针头、针灸用针、采血用具而传播。③密切接触传播:通过性接触传播或通过破损的皮肤粘膜造成的密切接触传播。丙型肝炎病毒主要通过输血而引起,本病约占输血后肝炎的70%以上。丁型肝炎传播途径与乙型肝炎基本相同,静脉注射毒品、男性同性恋、娼妓和经常应用血制品或肾透析患者,为本病的高危人群。戊型肝炎主要通过被污染水源,经粪一口途径而感染。己型肝炎病毒至今尚未分离成功,其病原尚未确定和公认。目前对己型肝炎既缺乏肯定的公认对象,也缺乏特异诊断方法,仍主要采用排除法,其传播的途径亦不十分明了。庚型肝炎的传播途径与乙型肝炎、丙型肝炎基本相同,因此庚肝病毒可与丙肝或乙肝病毒同时感染。

23.病毒性肝炎能预防吗,如何预防?

病毒性肝炎是能预防的,应采取以切断传播途径为重点的综合性措施。对甲型和戊型肝炎,重点抓好水源保护,饮水消毒,食品卫生,粪便管理等,以切断粪一口途径传播,对与急性起病的甲型或戊型肝炎病人接触的易感人群,应注射人血丙种球蛋白,注射时间越早起好,一般应在接触后7天内注射,剂量为0.02~0.05ml/kg,肌肉注射。目前甲肝疫苗已在我国研制成功并试用于易感人群,取得了一定效果。对乙型、丙型和丁型肝炎,重点在于防止通过血液和体液的传播,各种医疗及预防注射,应实行一人一针一管,对带血清的污染物应严格消毒(手术器、探针、口腔科及五官科器械等),加强透析室的管理,对血液和血液制品应严格检测。对学龄前儿童和密切接

触者，应接种乙肝疫苗；乙肝疫苗和乙肝免疫球蛋白联合应用可有效地阻断母婴传播；医务人员在工作中因医疗意外或医疗损伤不慎感染乙肝病毒，应立即注射免疫球蛋白。

24. 如何接种乙肝疫苗？

除新生儿外，接种前应检查血清 HBsAg 和抗-HBs，若二者均为阴性，就可以注射乙肝疫苗，若其中一项是阳性，则不需要注射。一般注射方法是：分别在 0、1、6 个月注射乙肝疫苗 10 μ g；但母亲是 HBsAg 单阳性的新生儿，HBsAg 阳性者的密切接触者，高危医务人员以及无条件检查 HBsAg 的地区，应首次注射 30 μ g，即分别是 0、1、6 个月注射乙肝疫苗 30、10、10 μ g。母亲是 HBsAg 和 HBsAg 双阳性的新生儿应乙肝疫苗与乙肝免疫球蛋白联合应用，方法是在出生后 0、6 小时内注射乙肝免疫球蛋白各 1 支，并在 2、3、6 个月分别注射乙肝疫苗 10 μ g。

25. 预防注射时为什么要做到“一人一针一管”？

目前我国某些单位的医务室和农村大多数保健站在进行预防注射时采用的一个针管装疫苗，只更换针头、不更换针管、多人注射的方法，成为医源性传播乙肝病毒或丙肝病毒的一个重要途径。因为在进行皮下或肌肉注射时，推药前应先针栓抽吸一下，以证实针尖是否入血管后才能推药，这一回抽常可把组织液和极少量血液吸入药液内，而针管内只要残存 0.00004ml 的血或 0.00008ml 的组织液，就有可能传播乙肝病毒和丙肝病毒。因此预防注射时，医务人员应严格做到“一人一针一管”，用过的注射器必须严格消毒，或采用一次性注射器。

26. 什么是乙肝免疫球蛋白，在什么情况下应用？

乙肝免疫球蛋白是从健康献血员中筛选出来的，其血浆含有滴度较高的乙肝表面抗体，经过浓缩工艺，最后制成高效价的乙肝免疫球蛋白。因其价格昂贵，只有在下列情况下考虑使用。

(1) 阻断母婴传播：母亲是 HBsAg 和 HBsAg 双阳性的新生儿，必须在出生后 48 小时之内(越早越好)肌肉注射一支乙肝免疫球蛋白，间隔 1 月再注射一支，然后联合应用乙肝疫苗，对婴儿的保护率可达 70%~90%。

(2) 预防特殊情况下的乙肝病毒感染：乙肝易感者在某种场合意外地遇到乙肝病毒感染的危险时，可以单独使用乙肝免疫球蛋白。例如医生、护士和检验人员等在给乙肝表面抗原携带者作治疗、护理或取血检验过程中，不慎手指被针尖刺破，或被手术刀割伤，病人带有乙肝病毒的血液就可以通过皮肤创伤进入上述人员的体内。在这种情况下，应立即(12 小时之内)给受感染人员注射乙肝免疫球蛋白 1 支，1 个月后再重复注射一次，可起到预防感染的效果。

27. 什么叫肝功能检查，有何临床意义？

肝功能检查是通过各种生化试验方法检测与肝脏功能代谢有关的各项指标，以反映肝脏的功能基本状况。肝脏具有肝动脉和门静脉双重血液供应和肝静脉及胆道两条输出通道。肝细胞内含有线粒体、粗面及滑面内质网，含酶种类多，而且肝细胞膜通透性大。上述特点使肝脏具有多种代谢功能，被喻为人体内的“中心实验室”。其中某些特殊代谢为肝脏所特有。由于肝脏功能多样，所以肝功能检查方法很多，例如有

关蛋白质肝功能检查有血清总蛋白、白蛋白与球蛋白之比、血清浊度和絮状试验及甲胎蛋白检查等；与肝病有关的血清酶类有谷丙转氨酶、谷草转氨酶、碱性磷酸酶及乳酸脱氢酶等；与生物转化及排泄有关的试验有磺溴酞钠滞留试验等；与胆色素代谢有关的试验，如胆红素定量及尿三胆试验等，结合病史和症状选择一组或其中几项检查，有助于肝功能的诊断及评价。

肝功能试验方法很多，说明了某些试验方法的特异性不强。临床上分析肝功能检查结果时，要评价肝功能是否正常，需要考虑以下几个问题：

(1)肝脏储备能力很大，具有很强的再生和代偿能力，因此肝功能检查正常，不等于细胞没有受损，反之当肝功能检查异常时，必然反映肝脏有广泛的病变。

(2)目前还没有一种试验能反映肝功能的全貌，因此在某些肝功能受损害时，对其敏感的某个肝功能检查首先表现出异常，而其他肝功能试验可能正常，所以临床上常同时做几项肝功能检查。

(3)某些肝功能试验并非肝脏所特有。如转氨酶、乳酸脱氢酶在心脏和骨骼肌病变时，亦可以发生变化。所以在判定肝功能试验结果时，要注意排除肝外疾病或其他因素。

28. 如何选择和应用肝功能检查？

检测肝脏功能的方法虽然很多，但是必须指出目前还没有一项特异性试验能对某一种肝脏疾患的病因、病变程度作出准确的反映，也没有任何一种检查能单独反映肝脏病变而不受其他因素的影响；且肝脏有较强的再生能力和代偿机能，当病变范围不大、时间不长时，肝功能检查可无异常，故肝功能检查即使正常也不能说明肝脏没有病变。因此在选择肝功能的检测项目及判断检测结果时，应做全面考虑并结合临床作具体分析。临床上可参考以下几个方面选择肝功能检查。

(1)了解肝细胞病变的程度：当临床怀疑肝炎或已确诊为急性肝炎需进一步了解病变的程度时，可检测 GPT(谷丙转氨酶)、TTT(麝浊试验)或复方碘试验、尿三胆试验、血清凡登白试验和胆红素定量。如为慢性肝炎，除以上试验外还可检测 A/G(白蛋白与球蛋白比值)，必要时检测血清蛋白电泳。如病人无黄疸，且其他肝功能正常而不能排除轻度肝脏损害者，可检测 BSP(碱性磷酸酶)。

(3)对原发性肝癌，除一般的肝功能试验外，可进行 AFP(甲胎蛋白)、 γ -CT(γ -谷氨酰转肽酶)、AKP 等测定以帮助临床诊断。

(4)观察治疗效果、药物筛选及预后判断：根据病情选择某几项肝功能试验并定期复查作动态观察，可在一定程度上反映治疗是否有效。如急性肝炎病情好转时，GPT 由增高恢复到正常；如 GPT 长期波动或持续升高，则提示肝炎有转慢趋势等。

(5)手术前的肝功能：在各项较大手术前，一般检查血清 GPT、TTT、A/G，必要时检测血浆凝血酶原时间以了解肝脏情况，作好术前准备。

(6)排除肝外因素的干扰：某些肝脏功能试验有肝外疾病时，检查结果也可见异常，如肾病综合征、恶性肿瘤等导致血浆总蛋白和白蛋白减少；甲状腺机能亢进等可有血清胆固醇减低。而某些药物、外伤等，均可导致血清转氨酶升高，因此在选择肝脏功能试验及分析结果时，应排除肝外因素的干扰。

29. 中医学是如何论述肝脏的生理、病理的?

肝脏具有多种生理化功能,常被喻为人体的“中心实验室”。如肝脏在蛋白质、糖、脂类、维生素等物质代谢中均起着重要的作用。另外肝脏还具有解毒、排泄功能,以及对激素的“灭活”(在肝内破坏而失去活性)作用等。

中医学的脏腑学说也认为肝的功能很广泛。如肝主疏泄、藏血、开窍于目、其华在爪。这时指的作用不仅包括解剖形态学上的肝,还包括了肝的广义上的功能,如把四肢抽搐、角弓反张、牙关紧闭、目珠斜视和上窜等症状统称为“肝风内动”,则与神经系统的症状密切相关。

从医学对肝的生理和病理的论述可以看到与生理、生化的联系。如肝主疏泄,可协助脾胃之气升降。肝失疏泄,胆汁分泌排泄受到障碍,则影响脾胃的消化功能。肝脏具有解毒功能,如蛋白质分解代谢产生的氨是一种有毒物质,主要在肝脏通过鸟氨酸循环合成尿素从肾脏排出。如肝气(肝功能的部分作用)失去疏泄之职,气机不畅,则可引起情志方面的异常变化。这种肝功能异常与精神情志方面的变化可见于肝硬变晚期,如肝脏不能把氨合成尿素,可造成血氨升高,而引起肝性昏迷及其前后的一系列的精神表现。在《张氏医通》论臌胀中说:“蓄血成胀,腹上青紫盘见,或手足红缕、赤痕、大便黑。”详细地描述了肝硬化和肝硬化腹水的临床体征。腹胀和腹上青筋为腹水和腹壁静脉曲张,是由于门脉高压和侧支循环的开放。手足红缕、赤痕俗称“朱砂手”,就是现在所说的“肝掌”,它与“蜘蛛痣”的体征是同一道理。已知肝脏对激素有灭活作用,当肝严重病变时,有人认为体内雌激素破坏减少,或性激素失调,雌激素在血中蓄积,具有使小动脉扩张的作用。“蜘蛛痣”或“肝掌”可能就是这些部位小动脉扩张的结果。并有“大便黑”的记载,说明有食管或胃底静脉曲张破裂造成上消化道出血,经消化液的分解作用以及与多种物质如胃酸、肠液、亚硝酸盐、硫化氢等接触后,可使亚铁血红蛋白(红色)氧化为高铁血红蛋白(棕色),或使血红蛋白所含的铁转变为硫化铁(黑色)而形成黑便或潜血试验强阳性。小水利说明蓄血成胀造成的水肿,小便仍可通利。

肝藏血,唐·王冰注释《素问》中说:“肝藏血,心行之,人动则血运于诸经,人静则血归于肝脏。”从生理学来看,人体即使在安静休息时,血液总量的绝大部分依然在心血管内迅速地循环流动着,这部分血量称为循环血量。而在活动时更促进了血液循环,以适应生理功能的需要,因此有“肝受血而能视,足受血而能步,掌受血而能握,指受血而能摄”的记载。还有一部分含血细胞较多的血液滞留在肝、肺、皮下和脾等处的血窦、毛细血管网和静脉内,流动较慢,这部分血量称为储备血量。因此肝脏也起了部分储血库的作用。

30. 测定血清总蛋白及白、球比值有什么临床意义?

肝脏是蛋白质代谢非常旺盛的器官,是合成血浆蛋白的主要场所,除全部血清蛋白外,还有部分 γ -球蛋白和 β -球蛋白也在肝内合成。当肝有病时,合成蛋白质的功能出现障碍,血清蛋白减少,可导致血清总蛋白降低。但由于炎症,肝细胞破坏或抗原性改变刺激免疫系统而致 γ -球蛋白增高,弥补了血清蛋白减少的部分,这时总蛋白量可能变化不大,但白蛋白与球蛋白的比值(A/G)可能变小。为了反映肝功能的

实际情况,在做血清总蛋白测定的同时,还要测白/球比值。

正常人血清总蛋白为 60~75g/L,白蛋白为 40~55g/L,球蛋白为 20~30g/L, A/G 比值约为 1.5~2.5:1。在分析上述指标的检测结果时,要结合临床考虑以下几种情况:

(1)急性肝脏损害的早期或病变范围较小时,血清总蛋白、白蛋白、球蛋白及 A/G 比值仍可正常。

(2)慢性肝脏疾患时,如慢性肝炎、肝硬变及肝癌等,常出现白蛋白减少,球蛋白增加, A/G 比值减小甚至倒置,上述改变可随病情加重而更加明显。血清白蛋白和 A/G 比值的动态观察可提示病情发展和估计预后。

(3)血清蛋白量和质的改变可见于某些肝外疾病,如总蛋白或白蛋白减少可见于肾病综合征、大面积烧伤、恶性肿瘤、甲状腺机能亢进、长期慢性发热及营养不良等;球蛋白增加可见于黑热病、血吸虫病、胶原性疾病及慢性感染等。

31.目前我国病毒性肝炎流行情况如何?

我国是病毒性肝炎高发区。据 1992~1995 年对 30 个省、市(直)、自治区 145 个疾病监测点共计 67185 人血清流行病学调查表明,一般人群抗-HAV 流行率平均为 80.9%; HBsAg 流行率平均为 9.8%; HBV 标志流行率平均为 57.6%; 抗-HCV 流行率平均为 3.2%; HBsAg 阳性者中抗-HDV 流行率平均为 1.2%; 抗-HEV 流行率平均 18.0%。据此推算,我国约 9.7 亿人已感染过 HAV; 6.9 亿人已感染 HBV, 其中 1.2 亿人携带 HBsAg; 38000 万人已感染 HCV; 140 万人为 HBV/HDV 联合或重叠感染; 2.1 亿人感染过 HEV。

我国 1990~1994 年报告的病毒性肝炎平均发病率、死亡率和病死率分别为 101.3/10 万、0.12/10 万和 0.11%。在法定报告的传染病中,病毒性肝炎的发病率和死亡率均占首位。据估计,我国每年急性病毒性肝炎发病约 120 万例; 现有慢性肝炎病人约 1200 万例; 每年因肝病死亡的约 30 万例, 其中 50% 为原发性肝细胞癌, 绝大多数与 HBV 和 I-ICV 有关。按我国育龄妇女 HBsAg 阳性率为 7%, HBsAg 阳性母亲 HBV 围产期传播发生率为 40% 推算, 每年约 60 万新生儿成为 HBsAg 携带者, 其中 1/4 最终发展成慢性肝病, 包括肝硬化和原发性肝细胞癌。根据 1988 年上海病毒性肝炎的门诊和住院费用推算, 我国每年因病毒性肝炎所致的直接医疗费用达 300~500 亿元。

据对我国 11 个城市共计 1819 例急性散发性病毒性肝炎病例血清学分型表明, 甲肝占 50.6%, 乙肝占 24.8%, 丙肝占 4.6%, 戊肝占 8.6%, 未分型占 11.4%。

32.甲、乙、丙、丁、戊型肝炎之间有交叉免疫吗?

感染率并不是发病率。以甲型肝炎(以下简称甲肝)的人群感染率为例, 可以用已测得的甲肝抗体(抗-HAV)的平均阳性率 71.11% 作为我国人群甲肝的感染率。71.11% 的人并非都已致病, 而是说明我国大部分(71.11%)的人群在生活中已受到过甲肝病毒的入侵。由于感染病毒的数量少、毒力弱或机体抵抗力较强等原因, 绝大多数并未发(患)病, 但却和小部分患者一样都获得了对人体的保护作用, 能抵抗甲肝病毒的抗体。甲肝病毒的感染率在长江以北较高, 尤其是黄河以北, 凡 20 岁以上的青壮年 90% 以上为甲肝抗体阳性。

在我国乙型肝炎(简称乙肝)病毒的感染率为59.8%。丙型肝炎(简称丙肝)病毒感染率尚缺乏资料,献血员中丙肝抗体(抗-HCV)阳性率为1.7%左右。在乙肝病毒感染人群中丁型肝炎(简称丁肝)抗原和丁肝抗体(抗-HDV)的检出率大约在20%以下。

戊型肝炎(简称戊肝)在新疆、吉林、辽宁、内蒙、河北、山东等地多次流行。在新疆地区抽样调查戊肝的人群感染率达48%。而同期本病的显性发病率在14岁以下为0.9%。15~39岁是63%,40岁以上是2.9%,说明多数人感染戊肝病毒后表现为隐性或亚临床感染。

大量资料表明:甲、乙、丙、丁、戊型肝炎间均无交叉免疫力。甲型、乙型和丙型、丁型及戊型肝炎病毒可以发生联合或重叠感染。印度报告75.5%亚急性肝坏死的患者乙肝表面抗原(HBsAg)携带者重叠感染肝病毒。甲乙、甲丙、乙丙、乙丁、乙戊、丙丁、丙戊间的先后感染均已有报道,甚至有1例患丙肝又感染甲肝、乙肝成为慢性肝炎患者的报道。

33.HBV至少可分为几个亚型,我国HBV的亚型分布如何?

HBV至少可分10个亚型(即8个不同亚型和2个混合亚型)其中主要有adr、adw、ayr和ayw等4个亚型,各亚型在世界各地的分布显著不同。

根据全国23个省、市(直)、自治区16个民族共计2364份HBsAg阳性血清检测表明,我国多数地区为ayw亚型,广西为adw亚型优势区,ayr亚型较为罕见。

34.肝炎时为什么会发生黄疸?

在胆红素(胆汁成分)的代谢过程中,肝细胞承担着重要任务。首先是衰老红细胞分解形成的间接胆红素随血液循环运到肝细胞表面时,肝细胞膜微绒毛将其摄取,进入肝细胞内,与Y、Z蛋白固定结合后送至光面内质网中,靠其中葡萄糖醛酸基转移酶的催化作用,使间接胆红素与葡萄糖醛酸结合成直接胆红素(色素I、II混合物);在内质网、高尔基氏体、溶酶体等参与下直接胆红素排泄到毛细胆管中去。可见肝细胞具有摄取、结合、排泄胆红素的功能。

当患肝炎时,肝细胞成为各种病毒侵袭的靶子和复制繁殖的基地,在机体免疫的参与下,肝脏大量细胞功能减退,受损坏死,致部分直接、间接胆红素返流入血。血液中增高的胆红素($34.2 \mu\text{mol/L}$)把眼巩膜和全身皮肤染黄,形成黄疸。

35.有黄疸就是肝炎吗?

有黄疸不一定是肝炎。因为:

(1)某些原因(先天性代谢酶和红细胞遗传性缺陷)以及理化、生物及免疫因素所致的体内红细胞破坏过多,贫血、溶血,使血内间接胆红素过剩,造成肝前性黄疸。

(2)由于结石和肝、胆、胰肿瘤以及炎症,致使胆道梗阻,胆汁不能排入小肠,就可造成肝后性黄疸。

(3)新生儿降生不久可因红细胞大量破坏,而肝脏酶系统发育未完全成熟,肝细胞对胆红素摄取能力不足,而出现生理性黄疸。还有先天性非溶血性吉尔伯特(gilbert)氏病引起的黄疸和新生霉素引起的黄疸,都是肝细胞内胆红素结合障碍所造成。另外一些感染性疾病如败血症、肺炎及伤寒等,在少数情况下也可出现黄疸。严重心脏病患者心衰时,肝脏长期淤血肿大,可以发生黄疸。各种原因造成的肝细胞损害,均可

引起肝性黄疸。

由此可见，只要是血中间接胆红素或直接胆红素的浓度增高，都可以发生黄疸，肝炎仅是肝性黄疸的原因之一。遇到黄疸患者，应根据具体情况，结合体征、实验室检查、肝活体组织检查、B超及CT等理化检查结果进行综合判断，找出黄疸的原因，千万不要一见黄疸就武断地诊断为肝炎。

36.无黄疸就不是肝炎吗？

因为从肝炎的病原学、流行病学、病理学以及临床多方面观察，有黄或无黄只是症状不同，其本质仍是肝炎。

肝炎有无传染性并非由黄疸的有无和轻重来决定，而是与有无病毒血症的存在和病毒是否正在复制、血和肝脏内复制指标是否明显有关。以乙型肝炎病毒为例，只要乙肝病毒的复制指标e抗原(HBe 抗原)、去氧核糖核酸聚合酶(DNAP)及乙肝病毒去氧核糖核酸(HBV DNA)等阳性持续存在，不管临床上黄疸型，还是无黄疸型，它们对易感者的传染性是完全一样的。实验证明，乙肝表面抗原有e抗原双阳性的血清稀释到千万分之一时仍有传染性。这说明只要e抗原阳性，不论有黄无黄，都有传染性。

从临床表现看，无黄疸型与黄疸型肝炎基本相似。只是无黄疸型肝炎发病隐袭，症状轻微，经过缓慢，这是因为患者免疫应答相对轻，所致肝细胞损伤程度及广度比黄疸型较轻微。

37.为什么有些黄疸病人尿黄而大便变白？

正常人血中胆红素很少而且基本上都是游离胆红素，几乎没有结合胆红素。因为在肝内生成的结合胆红素，直接从胆道排入肠腔不会返流入血。正常人的尿中有少量尿胆素原和尿胆原，这是来自肠道中的粪胆素原和尿胆素原重吸收入血后有一部分体循环，经肾从尿排出体外。尿中无游离的胆红素，因为游离的胆红素不能通过肾小球滤过从尿中排出，也无结合胆红素，因为在正常人血中无结合胆红素所以尿中也就无此物质。当患阻塞性黄疸及肝细胞性黄疸时血中结合胆红素增高，经肾从尿中排出，使尿液呈深咖啡色。

正常人粪便中有粪胆素原和粪胆素。因为排入肠道内的胆红素经过还原和氧化变成粪胆素原和粪胆素，大部分从粪便排出使粪便形成黄颜色。当有某些病因使胆汁不能排入肠道时，如胆道梗阻及肝细胞病变时，肠道内则没有胆红素可变成粪胆素原及粪胆素，这时大便就成了灰白色。

38.黄疸可见于哪些疾病？

黄疸是指皮肤与粘膜因胆红素沉着而致的黄染。发生黄疸时，血清胆红素含量常在 $34.2 \mu\text{mol/L}$ (2mg) 以上。

黄疸首先需要与服用大剂量阿的平及胡萝卜素等引起的皮肤黄染相区别。后二者的黄染多为单纯皮肤发黄而无巩膜黄染，血清胆红素亦不增高。此外，黄疸还应和老年人的球结膜下脂肪积聚相区别，后者黄染在内眦部较为明显，球结膜多有凹凸不平的斑块状分布。

黄疸系一症状，常见于以下疾病。

(1)传染病：常见者有病毒性肝炎、坏死后性肝硬变、伤寒病、败血症(合并细菌