

Selected Papers on Hepatitis

Volume 1

**Fulminant Hepatitis
& Hepatic Failure**

Part 2

Selected Papers on Hepatitis

Vol. 1

**Fulminant Hepatitis
& Hepatic Failure**

Part 2

1985

前 言

本选集第1卷第一册“暴发型肝炎及肝衰竭”(收入1981年至1982年刊载于国外文献中有关重要文章)业已出版,并得到广大读者的欢迎和鼓励,为此特表谢意。鉴于最近一年多来国外文献中又有不少同类文章发表,且内容较新,不乏一读,因此我们从中筛选出50篇有关暴发型肝炎和肝衰竭方面的文章,汇编成此册,作为第一册的续编,以飨读者。

本续编所收文章内容包括重症肝炎的发病机制、诊断、鉴别诊断、并发症、预后以及治疗等方面,其中英文44篇,法文4篇,余为日文。根据广大读者的意见和需要,我们在文章的中文摘要方面作了适当改进。如对较简单的原来文摘作若干补充,对较长论文作出提纲,对内容精炼的短文则全文译出等,希望能对不谙外语的读者有所裨益。

本书编选形式仍在探索之中,尚望广大读者提出意见。另外我们在文摘编译工作中不乏有误,亦望批评指正,俾使本书今后的编选更加符合广大读者的需要。

沈耕荣 潘钰卿 周霞秋

诸葛传德 张春萼

CONTENTS

目 次

Pathogenesis

发病机制研究

Influence of Delta Infection on Severity of Hepatitis B.....	3
δ 因子感染对乙型肝炎严重性的影响 (<i>The Lancet</i> , Vol. 2, No. 8305, p. 945-947, 1982)	
Exacerbation of Chronic Liver Disease due to Hepatitis B Surface Antigen After Delta Infection	6
慢性乙型肝炎在感染 δ 因子后恶化 (<i>British Medical Journal</i> , Vol. 286, No. 6363, p. 845, 1983)	
New Serum Stimulator of Liver DNA Synthesis and Its Decrease in Fulminant Hepatitis	7
血清中一种新的对肝脏脱氧核糖核酸 (DNA) 合成有刺激作用的因子及其在暴发型肝衰竭中的减少 (<i>Hepatology</i> , Vol. 2, No. 1, p. 161, 1982)	
Role of the Liver in Endotoxin-Induced Hyperinsulinemia and Hyperglucagonemia in Rats	8
由内毒素引起大鼠的高胰岛素血症及高胰高糖素血症对肝脏的作用 (<i>Hepatology</i> , Vol. 3, No. 2, p. 188-192, 1983)	
The Influence of Total Hepatectomy on Cerebral Energy State, Ammonia-Related Amino Acids of the Brain and Plasma Amino Acids in the Rat.....	13
大鼠全肝切除对其大脑能量状态以及大脑和血浆中与氨有关的氨基酸的影响 (<i>European Journal of Clinical Investigation</i> , Vol. 13, No. 3, p. 215-220, 1983)	
Amino Acids in Hepatic Coma	19
肝昏迷时的氨基酸问题 (<i>Digestive Diseases and Sciences</i> , Vol. 27, No. 2, p. 97-102, 1982)	
Role of γ -Aminobutyric Acid in Experimental Hepatic Encephalopathy	25
在实验性脑病中 γ -氨基丁酸的使用 (<i>Hepatology</i> , Vol. 2, No. 1, p. 144, 1982)	
Urinary Thromboxane B_2 and Prostaglandin E_2 in the Hepatorenal Syndrome: Evidence for Increased Vasoconstrictor and Decreased Vasodilator Factors	26
肝肾综合征时尿中血栓素 B_2 及前列腺素 E_2 的研究:缩血管因子增加和扩血管因子减少 (<i>Gastroenterology</i> , Vol. 84, No. 4, p. 697-703, 1983)	
Fibronectin in Fulminant Hepatic Failure.....	33
暴发型肝衰竭时的纤维连结素 (<i>British Medical Journal</i> , Vol. 285, No. 6350, p. 1231-1232, 1982)	
Increased Blood-Brain Transfer in a Rabbit Model of Acute Liver Failure	35
家兔急性肝衰竭模型中血—脑传递增加	

(<i>Gastroenterology</i> , Vol. 84, No. 5, p. 1003-1011, 1983)	
Plasma and Cerebrospinal Fluid Amino Acid Patterns in Hepatic Encephalopathy	44
肝性脑病时血浆和脑脊液的氨基酸图谱	
(<i>Digestive Diseases and Sciences</i> , Vol. 27, No. 9, p. 828-832, 1982)	
Blood and Brain Mercaptan Concentrations in Hepatic Encephalopathy	49
肝性脑病时血及脑中硫醇的浓度	
(<i>Hepatology</i> , Vol. 2, No. 1, p. 144, 1982)	

Diagnosis

诊 断

Circulating CEA Levels in Patients with Fulminant Hepatitis	53
暴发型肝炎患者中循环 CEA 浓度	
(<i>Digestive Diseases and Sciences</i> , Vol. 27, No. 2, p. 139-142, 1982)	
Immunoglobulin M Antibody Against Hepatitis B Core Antigen for the Diagnosis of Fulminant Type B Hepatitis	57
关于检测抗 HBcAg-IgM 诊断暴发型乙型肝炎的研究	
(<i>Gastroenterology</i> , Vol. 84, No. 3, p. 604-610, 1983)	
Usefulness of Antithrombin III and α_2 -Plasmin Inhibitor in Early Differentiation of Fulminant Hepatitis and Severe Form of Acute Hepatitis	64
抗凝血酶Ⅲ和 α_2 - 血浆素抑制剂对早期鉴别暴发型肝炎和重症急性肝炎的用途	
(<i>Gastroenterology</i> , Vol. 18, No. 2, p. 128-136, 1983)	
Human Alpha1-Microglobulin in Various Hepatic Disorders	73
各种肝病时的人 α_1 - 微球蛋白	
(<i>Digestion</i> , Vol. 27, No. 2, p. 75-80, 1983)	
Serological Markers in Fulminant Hepatitis B	79
暴发型乙型肝炎对血清学标记	
(<i>Gut</i> , Vol. 24, No. 7, p. 615-617, 1983)	
Neutrophil Adherence in Chronic Liver Disease and Fulminant Hepatic Failure	82
慢性肝病及暴发型肝衰竭病人中的嗜中性白细胞粘附	
(<i>Gut</i> , Vol. 24, No. 8, p. 746-750, 1983)	

Differential Diagnosis

鉴 别 诊 断

Hépatite Herpétique Mortelle Chez un Adulte Apparemment Sain	87
表面正常成人致死性疱疹病毒性肝炎一例报道	
(<i>Gastroentérologie Clinique et Biologique</i> , Vol. 7, No. 4, p. 340-345, 1983)	
Non-Fatal Acute Fatty Liver of Pregnancy	93
非致死型妊娠急性脂肪肝	
(<i>Gut</i> , Vol. 24, No. 4, p. 340-344, 1983)	
Severe Hyperbilirubinemia and Coma in Chronic Congestive Heart Failure	98
慢性充血性心力衰竭所致的重度高胆红素血症和昏迷	

(<i>Digestive Diseases and Sciences</i> , Vol. 27, No. 2, p. 175-180, 1982)	
Massive Blastic Infiltration of the Liver: A Cause of Fulminant Hepatic Failure.....	104
暴发型肝衰竭原因之一——肝脏的大量母细胞浸润	
(<i>Hepatology</i> , Vol. 3, No. 3, p. 428-432, 1983)	
劇症型急性アルコール性肝炎の2例	109
(<i>肝臓</i> , 23 卷, 6 号, 649-654, 1982)	
两例暴发型酒精性肝炎	

Hepatic Failure

肝 衰 竭

Hepatic Encephalopathy I	119
肝性脑病 I	
(<i>Disease of the Liver and Biliary System</i> , p. 91-106, 1981)	
Hepatic Encephalopathy II.....	135
肝性脑病 II	
(<i>The Liver Annual</i> , p. 250-262, 1982)	
Portosystemic Encephalopathy	148
门体性脑病	
(<i>Seminars in Liver Disease</i> , Vol. 2, No. 3, p. 250-254, 1983)	
Acute and Chronic Hepatic Failure with Encephalopathy.....	153
伴有脑病的急性及慢性肝衰竭	
(<i>Cecil Textbook of Medicine</i> , p. 808-811, 1982)	
Hepato-Cellular Failure	157
肝细胞衰竭	
(<i>Diseases of the Liver and Biliary System</i> , p. 79-90, 1981)	
Acute (Fulminant) Hepatic Failure	169
急性(暴发型)肝衰竭	
(<i>Diseases of the Liver and Biliary System</i> , p. 107-119, 1981)	
Le Syndrome Hépat-Rénal I	178
肝肾综合征 I	
(<i>Acta Gastro-Enterologica Belgica</i> , Vol. 45, Nos. 3-4, p. 124-134, 1982)	
Le Syndrome Hépat-Rénal II	189
肝肾综合征 II	
(<i>La Presse Médicale</i> , Vol. 12, No. 1, p. 36-40, 1983)	

Complication

并 发 症 研 究

Fulminant Hepatic Failure in Viral Hepatitis	197
病毒性肝炎时的暴发型肝衰竭问题	
(<i>Virus and the Liver</i> , p. 247-254, 1982)	
Bacterial and Fungal Infection in Children with Fulminant Hepatic Failure Possible	

Role of Opsonisation and Complement Deficiency	205
在暴发型肝衰竭儿童中的细菌感染和霉菌感染: 调理机能不足及补体缺乏的影响	
(Gut, Vol. 23, No. 12, p. 1037—1043, 1982)	
A Case of Brain Atrophy after Fulminant Hepatic Failure.....	212
暴发型肝衰竭后大脑萎缩——一例报道	
(The American Journal of Gastroenterology, Vol. 78, No. 7, p. 446—448, 1983)	

Treatment

治 疗

Glucagon—How to Prove Its Role in Amino Acid Metabolism	217
胰高糖素在氨基酸代谢中的作用	
(European Journal of Clinical Investigation, Vol. 13, No. 2, p. 107—108, 1983)	
Amino Acids and Respiration	219
氨基酸对呼吸的作用	
(Annals of Internal Medicine, Vol. 98, No. 1, p. 41—44, 1983)	
Galactosamine Hepatitis, Endotoxemia, and Lactulose	223
半乳糖胺肝炎、内毒素血症和乳果糖	
(Hepatology, Vol. 3, No. 2, p. 236—240, 1983)	
Comparison of Large-Pore Membrane Haemodialysis and Cross-Dialysis in Acute Hepatic Insufficiency in Pigs	228
对猪急性肝功能不全应用大孔径膜血液透析术与交叉透析术的比较	
(European Journal of Clinical Investigation, Vol. 13, No. 1, p. 65—71, 1983)	
A New FMMA Plasma Separator: Its Application in the Hepatic Assist System.....	235
一种新的血浆分离器在肝辅助系统中的应用	
(American Society of Artificial Internal Organes, Vol. 28, p. 220—224, 1982)	
Continuous Plasma Cross Circulation after Total Hepatectomy in Dogs.....	240
狗肝全切除后的连续性血浆交叉循环	
(American Society of Artificial Internal Organes, Vol. 28, p. 210—214, 1982)	
Branched-Chain Amino Acids vs Lactulose in the Treatment of Hepatic Coma.....	245
支链氨基酸与乳糖果治疗肝昏迷的对照研究	
(Digestive Diseases and Sciences, Vol. 27, No. 10, p. 929—935, 1982)	
肝性脑症における髄液中性アミノ酸濃度の異常と分枝鎖アミノ酸輸液の影響.....	252
肝性脑病时脑脊液中性氨基酸的变化与支链氨基酸输液的疗效	
(肝臓, Vol. 23, No. 6, p. 611—621, 1982)	
Extracorporeal Assist During Fulminant Hepatic Failure: Aims and Limits?	263
暴发型肝衰竭期间体外辅助疗法——应用目的及范围(述评)	
(European Journal of Clinical Investigation, Vol. 13, No. 1, p. 3—4, 1983)	
Charcoal Haemoperfusion for Liver Failure	265

暴发型肝衰竭时早期血液灌洗疗法的研究 (<i>The Lancet</i> , Vol. 2, No. 8306, p. 1039, 1982)	
Evaluation of XAD-4 Hemoperfusion for Hepatic Failure	266
XAD-4 血液灌洗治疗肝衰竭的评价 (<i>Hepatology</i> , Vol. 2, No. 1, p. 118, 1982)	
The Effects of Hemoperfusion Using Coated Charcoal or Tyrosinase Artificial Cells on Middle Molecules and Tyrosine in Brain and Serum of Hepatic Coma Rats.....	267
对肝昏迷大鼠应用包埋活性炭或酪氨酸人工细胞血液灌洗治疗对中分子物质和酪氨酸的疗效 (<i>Trans Am Soc Artif Intern Organs</i> , Vol. 28, p. 205-209, 1982)	
Clinical Trial of Plasmapheresis in Hepatic Failure	272
肝衰竭时血浆去除法的临床研究 (<i>Trans Am Soc Artif Intern Organs</i> , Vol. 28, p. 225-228, 1982)	
La Réanimation en 1983	276
1983 年的复苏术 (<i>La Revue du Praticien</i> , Vol. 33, No. 5, p. 167-179, 1983)	

Prognosis

预 后

Prognostic Markers in Acute Hepatitis	287
急性肝炎时的预后标记 (<i>Virus and the Liver</i> , p. 241-246, 1982)	

中 文 摘 要

6 δ 因子感染对乙型肝炎严重性的影响 3

δ 是一种具有抗原抗体系统性质的亲肝因子,其表达取决于乙型肝炎病毒(HBV)。其基因可能是一种低分子 RNA,与 HBV 的 DNA 基因无分子关系。 δ 因子有高度致病性,是急、慢性肝病的病因。由于 HBV 加 δ 因子所引起的肝炎,较单独由 HBV 引起的肝炎更为严重,其毒力可能取决于 δ 因子感染之前有无 HBV 感染。为评价人体中 δ 因子的严重性,作者检查一组选自意大利、法国和英国的良性乙型肝炎(BHB)和暴发性乙型肝炎(FHB)患者 δ 感染的发生率。其中 643 例急性乙型肝炎患者可检出 δ 因子感染的血清标志,其血清转氨酶水平比正常高 10 倍。HBsAg 阳性,肝炎为自限性,无并发症。HBsAg 于起病后 1—2 个月内转阴者定为 BHB(632 例);起病 4 周内发展为肝衰竭和昏迷者,诊断为 FHB(111 例)。

血清中检出的 δ 标志物是 δ 抗原、总抗- δ 和抗- δ IgM,检测血清中 HBV 的标志是 HBsAg,抗-HBs, HBeAg, 抗-HBe, 抗-HBc 和抗-HBcIgM, 诊断为急性 δ 因子感染的标志是在血清中发现 δ -Ag 或抗- δ IgM。

结果, FHB 患者血清 δ 标志的发生率 (43/111 例, 39%) 较 BHB 患者 (101/532 例, 19%) 显著增高 ($P < 0.01$)。 δ 阳性的 FHB 43 例中, 有 25 例血清标志表明有原发性乙型肝炎感染, 而其余 18 例抗-HBcIgM 阴性, 表明乙型肝炎先于 δ 因子的双重感染。

作者在讨论中指出, FHB 时 δ 标志显著过剩表明 δ 感染是大面积肝坏死的因素之一。鉴于 δ 对 HBV 作用的依赖性, δ 感染只能在伴有 HBsAg 抗原血症的患者中检出。作者认为, 伴有 δ 感染的 HBsAg 阳性肝炎发病率增加可能是因同时接触 HBV 和 δ 的累积损害, 或是因 HBsAg 携带者重又感染了 δ 因子所引起的。未被发现的 HBsAg 携带者的 δ 因子感染可能引起严重疾病, 尽管血清学标志表明 HBV 感染处于静止状态。

慢性乙型肝炎在感染 δ 因子后恶化 6

HBsAg 携带者发生 δ 感染的危险性很高, δ 因子具有高度的致病性, 并可引起急性和慢性肝病。 δ 抗原仅在急性肝炎时的血清中可被检出, 表明最近有 δ 感染。在慢性肝炎时, δ 抗原可在肝脏标本中检出, 而在血清中则能检出 δ 抗体。最近的研究指出, δ 因子是 HBsAg 无症状携带者中发生暴发型肝炎的一个因素, 也可能引起慢性乙型肝炎病人发生严重感染。

作者报道 3 例因黄疸而住院的病人。从病史来看, 三病人原为 HBsAg 携带者(至少两年), 伴有谷丙转氨酶活性增高, 总胆红素浓度轻度升高, 血清白蛋白浓度 $> 3\text{g/dl}$ 、丙种球蛋白 $< 2\text{g/dl}$, 无腹水、出血和意识障碍。其中 1 例曾作肝脏活检, 组织学证明为慢性持续性肝炎, 以前未曾治疗。无一有酗酒史。在住院期间, SGPT 较正常高 3—5 倍, 有明显的高胆红素血症, 清血白蛋白浓度降低, 球蛋白明显增高, 凝血酶元时间延长, 並出现腹水、出血和意识障碍, 续而导致肝昏迷, 均于住院后 3—5 周内死亡。

对 3 例病人的血清均检测了乙肝病毒和 δ 因子的标记。用放射免疫法检测抗-HBs, 抗-HBc, HBeAg 和抗-HBe, 用固相放射免疫法检测抗-HBcIgM, 用固相酶联吸附试验检测血清 δ 抗原和 δ 抗体。结果: 3 例病人的 HBsAg, 抗-HBc 和抗-HBe 系阳性, 抗-HBs, 抗-HBcIgM 和 HBeAg 系阴性, δ 抗原阳性而 δ 抗体均为阴性。

作者认为 δ 因子具有高度的致病性。在无症状 HBsAg 携带者中, 通常引起急性肝炎, 偶尔为暴发型肝炎且常变成慢性。本文所描述的 3 例病例中, δ 因子未引起 SGPT 相当高的急性肝炎的传统表现, 实

际上病人感染乙型肝炎至少有两年, 並已变成慢性, 然后因病情突然恶化而导致死亡。从他们的血清抗-HBe 阳性和抗-HBcIgM 阴性表明乙肝病毒不是新近感染的, 血清 δ 抗原的存在, 指出病人当时系被 δ 因子感染。

作者因此认为这 3 例病人的肝病突然发生致命性恶化, δ 因子起了重要的作用。

血清中一种新的对肝脏脱氧核糖核酸(DNA)合成有刺激作用的因子及其在暴发型肝衰竭中的减少…………… 7

为了了解肝脏的不利环境是否构成引起暴发型肝炎的某种原因, 作者通过鼠肝细胞体外培养研究病人血清对 DNA 合成的作用。血清来源: 正常人及各种肝病患者, 其中 10 例为暴发型肝炎(肝昏迷 III 级, IV 级, 凝血酶元时间小于正常值的 20%), 另对 2 例输血后肝炎病人也作了系统观察。用以往报道的方法对 DNA 合成以及血清对 DNA 合成的作用进行检测。血清中的脂质用氯仿或氯仿甲醇提取, 用凝胶色层分析法对血清进行测定。虽然血清中 DNA 合成活性较低且不恒定, 但当血浆加热至 56°C 30 分钟时, 发现在正常人中合成活性增高。除了暴发型肝炎外, 在所有的病人中也有增高($P < 0.001$), 而暴发型肝炎病人的合成活性则明显地比其他病人为低($P < 0.001$)。在一例输血后肝炎患者, 当其在急性起病后存活时其活性系逐步升高, 而另一例在致死型的病人中则适得其反。不论血清是否加热, 凝胶色层分析在大约 900 道尔顿位置处显示了一个单独的高峰, 在提纯脂质后, 其上清液的活性比提取物高出 6—7 倍。这些结果提示肝细胞功能不良导致 900 道尔顿的热稳定性亲水性刺激物质减少, 而这种物质的减少对暴发型肝炎的形成是一重要因素。

由内毒素引起大鼠的高胰岛素血症及高胰高糖素血症对肝脏的作用…………… 8

对禁食的大鼠静脉内给予细菌性内毒素, 可引起门静脉和全身静脉高胰岛素血症和高胰高糖素血症。胰岛素和高胰高糖素的胰腺分泌增加被认为与门静脉激素水平升高有关。在静脉内给予 $33\mu\text{g}/100\text{g}$ 内毒素后 4 小时, 胰岛素和胰高糖素浓度升高, 尽管血浆葡萄糖含量並無变化。胰腺对内毒素的内分泌反应中肝脏的作用是通过经门静脉或下腔静脉缓慢滴注脂多糖而进行研究, 同样用每 100 克体重 $33\mu\text{g}$ 及 $100\mu\text{g}$ 的内毒素, 经全身途径所得到的胰岛素及胰高糖素反应要比门静脉途径为大, 其次, 对部分肝切除(67%) (可抑止枯否氏细胞的吞噬作用) 而引起的急性肝损害的大鼠门脉内给予 $33\mu\text{g}/100\text{g}$ 内毒素, 就会出现显著的胰岛素血症和胰高糖素血症。以上资料提示: 肝脏枯否氏细胞在正常情况下具有从门脉血液内清除脂多糖内毒素的作用, 而胰腺对内毒素的内分泌反应(至少在药理剂量时), 是由某种至今仍未阐明的全身机制所调节。

大鼠全肝切除对其大脑能量状态以及大脑和血浆中与氨有关的氨基酸的影响…………… 13

本文研究了已麻醉的大鼠的全肝切除对大脑能量的状态以及脑组织中与氨有关的氨基酸和血浆氨基酸的影响。应用显微外科三个阶段协助施行肝切除术。第一阶段: 分离下腔静脉; 第二阶段: 4 周以后建立门腔吻合; 其次, 在 1 周以后进行全肝切除。

脑能量情况: 系通过检测磷酸肌酐、ATP, ADP 和 AMP 浓度来确定, 在肝切除 4 小时后无改变。在肝切除和与单作分流术的对照鼠之间, 血浆氨基酸无明显差异。另一方面, 在大脑皮层的前顶部分和脑干部分, 谷酰胺浓度明显增加, 而谷氨酸和门冬氨酸减少。这些变化可解积在肝切除早期大脑功能障碍的轻微变化。

肝昏迷时的氨基酸问题…………… 19

肝脏是人体的生化中心, 肝功能衰竭时可出现许多异常症状, 其中肝昏迷最为明显, 因而也最广泛。

关于肝昏迷的大多数学说可归纳为两大类型: 第一种系毒素学说, 各种毒素包括氨、硫醇、甲烷硫醇、

苯酚等,对肝昏迷的发生有一定影响。第二种是关于能使中枢神经系统发挥作用物质的学说,如神经递质及其前体氨基酸的学说。氨中毒学说最为重要,历时也最长,即肝昏迷是由氨单独或联合引起,但其机理尚不清楚。作者认为氨只能反映引起氮代谢的紊乱,而并非本身有毒。

关于神经递质氨基酸学说,人们认为,在肝病病人中,氨基酸图谱紊乱,在实验动物的大脑中假性神经递质有改变。肝性脑病病人和实验动物的 C.S.F 中也有同样的变化。肝硬化时氨基酸标准图谱是支链氨基酸降低和芳香氨基酸增高。在许多病例中,甲硫氨酸也增高;另外,虽然总色氨酸降低,但游离色氨酸则有不同程度的升高。急性肝性脑病时大脑内的色氨酸明显升高。急性暴发型肝坏死时,除支链氨基酸正常外,所有其它氨基酸如苯丙氨酸、甲硫氨酸、酪氨酸、门冬氨酸和谷氨酰胺均增高,这些血浆氨基酸浓度均依靠肝脏调节,肝功能轻度紊乱时即可有升高的倾向,但某些氨基酸如组氨酸、赖氨酸和苏氨酸的浓度只有当肝脏严重损害时,才有升高的倾向。

由于大脑有血—脑屏障的保护,故血浆氨基酸图型不能充分反映大脑内氨基酸的情况,许多氨基酸如中性氨基酸、苯丙、酪、甲硫、组、色氨酸全部都是通过唯一的传递系统,即血—脑屏障,而与支链氨基酸进行竞争,肝性脑病时这一功能失调,作者实验研究提出支链氨基酸(缬、亮和异亮氨酸)与苯丙氨酸和酪氨酸的比值可作为脑病级数指标,但目前认为这还不够全面,也不完全正确,如忽视了色氨酸特别是游离色氨酸的作用。从后来的研究表明,游离色氨酸对肝昏迷的产生是极其重要的。

作者对三个有争议的问题进行了评论。首先,针对有人认为支链氨基酸/芳香氨基酸比值与肝昏迷无关的观点进行了评述,认为该论文的设计有许多问题,并对作者自己倡导的肝昏迷“统一学说”进一步申辩,认为该学说还是正确的,并指出迄今支持氨基酸失衡学说的论文远远超过支持氨中毒学说的论文。其次,作者也对假性神经传递介质学说的正确性进一步申述自己的观点,认为它仍有生命力。

最后作者对治疗问题进行了讨论,着重为支链氨基酸溶液对肝昏迷的疗效进行辩护,指出少数作者认为无效是因为治疗对象病情轻重不一,无可比性,而且未用正确方法保证足够的热卡,因此影响结果的正确性。作者最后强调应跳出氨中毒学说的传统圈子,而更多地用随机对比的方法试用支链氨基酸新疗法。

在实验性肝性脑病中 γ -氨基丁酸的使用 25

作者对暴发型肝衰竭所致肝性脑病发作时中枢神经系统紊乱的机制进行新的探索研究,并着手假设 γ -氨基丁酸可能有致病作用。通过对大鼠视觉诱发电位记录对由盐酸半乳糖胺引起的肝性脑病(包括轻重二个阶段)进行评价。作者通过这一模型进行了下列研究: 1. γ -氨基丁酸在严重肝性脑病时的代谢,测定了 ^3H 标记的 γ -氨基丁酸的代谢速率及应用离子交换色谱分析法在电子伏发射后计算血液及大脑中 ^3H - γ -氨基丁酸的代谢产物的累积。2. 利用气相色谱分析法及质子断层图象法了解血液、大脑及大脑某些区域中 γ -氨基丁酸的浓度,并通过检测大脑各区域中谷氨酸脱氢酶的浓度以确定 γ -氨基丁酸在神经突触处的合成作用。3. 使用放射受体结合技术,了解大脑突触膜上与钠离子无关的 γ -氨基丁酸受体的动力学特性。作者认为在实验性肝性脑病时 1. 虽然 γ -氨基丁酸外周代谢减少(这点间接由 γ -氨基丁酸转氨酶活性减少所指出),在脑病时大脑中 ^3H - γ -氨基丁酸较正常大鼠有轻微但是持久的降低 2. 在肝性脑病时 γ -氨基丁酸在整个脑中并无变化,然而大脑谷氨酸脱氢酶明显减少,这点指出 γ -氨基丁酸的合成有损害。3. 在原始突触膜上的 ^3H - γ -氨基丁酸结合发现在轻度肝性脑病时 γ -氨基丁酸受体的数量有所增加,提示某种去神经超敏感性现象的存在,而在严重肝性脑病时只发现有高度亲和性 γ -氨基丁酸受体,提示低亲和性受体消失。这些结果提供了下列证据:在肝性脑病的发展方面有 γ -氨基丁酸受体系统功能上的进行性变化参与而且似与肝性脑病时中枢神经系统的全面性抑制有关。

肝肾综合征时尿中血栓素 B_2 及前列腺素 E_2 的研究:缩血管因子增加和扩血管因子减少 26

各种前列腺素拥有扩血管的功能以维持肝硬化腹水病人的肾脏灌注,为了评价扩血管性前列腺素 E_2 和缩血管性代谢产物血栓素 B_2 在肝肾综合征形成中的作用,作者在 14 例有肝肾综合征患者以及有急慢性肝或肾功能衰竭的对照人群中,测定了这些物质在尿液中的排泄情况。

放射免疫测定通过生物测定及质谱测定, (mass Spectrometry) 肯定前列腺素 E_2 浓度比健康对照组降低 (2.2 ± 0.3 比 $6.3 \pm 0.8 \text{ ng/h}$) $P < 0.01$ 。也比急性肾功能衰竭 ($9.6 \pm 2.1 \text{ ng/h}$) 与酒精性肝炎 ($9.2 \pm 3.3 \text{ ng/h}$) 降低。

血栓素 B_2 浓度在酒精性肝炎时正常 (0.12 ± 0.02 比 $0.15 \pm 0.03 \text{ ng/ml}$) 但在急性肾功能衰竭时有微小的增高 ($0.18 \pm 0.15 \text{ ng/ml}$) 但在肝肾综合征病人中,则明显地升高 ($0.69 \pm 0.15 \text{ ng/ml}$) $P < 0.001$ 。在 3 例存活者中,尿液血栓素 B_2 浓度随肾功能的改善而降低。这些资料提示在肝肾综合征患者中可出现花生四烯酸扩血管性及缩血管性代谢产物的平衡失调。

暴发型肝衰竭时的纤维连结素..... 33

纤维连结素是一种重要的血浆蛋白,在吞噬作用前起调理细胞残屑、纤维素和变性蛋白的作用。败血症和外伤病人中纤维连结素含量的减少可能与网状内皮细胞功能障碍有关;在暴发型肝衰竭病人中,也有枯否氏细胞功能的障碍,这与纤维连结素含量的变化也可能有关。作者报告了 17 个暴发型肝衰竭病人,其血浆纤维连结素的平均浓度为 $117.9 \pm \text{SE} 19.4 \mu\text{g/ml}$, 低于正常范围 ($194 - 472 \mu\text{g/ml}$), 在血浆纤维连结素浓度与血清谷丙转氨酶活力之间有显著负相关关系,提示在肝细胞碎屑的清除中纤维连结素被消耗,因而在暴发型肝衰竭病人中,纤维连结素活力的降低可能是枯否氏细胞功能障碍的一个主要因素。

家兔急性肝衰竭模型中血——脑传递增加..... 35

本文作者对正常家兔和由选择性致肝毒素—氨基半乳糖引起的急性肝衰竭家兔,用自体定量放射照相研究了 [^{14}C] α -氨基异丁酸的血—脑传递,在对照组和注射氨基半乳糖后 2 小时及 7 小时的动物中, α -氨基异丁酸的血—脑传递是相似的,但在注射氨基半乳糖后 11 和 18 小时的家兔中,大脑的某些灰质区内, α -氨基异丁酸增加 5—10 倍。在对照和试验组之间未发现白质内 [^{14}C] α -氨基异丁酸的摄取有不同。 α -氨基异丁酸在灰质内的传递增加提示在这些区域内大脑毛细血管通透性出现全面或非特异性增加。在试验组家兔中,注射氨基半乳糖 18 小时后,除了组中的 1 只外,未观察到早期肝性脑病的临床征象。因此, α -氨基异丁酸的血—脑传递增加先于肝性脑病的发生。 [^{14}C] 氨基半乳糖静注后,放射活性的分析指出这一致肝毒素实际上未在大脑中定位,提示药物本身对血脑屏障或大脑并无直接作用。 α -氨基异丁酸在 11 和 18 小时后摄取增加,提示其他溶质的传递可能增加,中枢神经系统体内平衡亦可能被扰乱,脑脊液成分因而发生变化,从而可能参予或甚至引起肝性脑病。

肝性脑病时血浆和脑脊液的氨基酸图谱..... 44

作者为 12 例肝硬化 0 级肝性脑病和 17 例 3—4 级肝性脑病病人,测定了血浆和脑脊液 (C.S.F) 的氨基酸 (AA) 浓度。对 5 例病人,在其脑病进展期间,进行了 AA 的多次测定,发现肝性脑病的程度和血浆 AA 紊乱之间并无平行关系。无脑病肝硬化病人的 C.S.F 中发现几乎所有的 AA 包括已知的不易通过血—脑屏障的 AA 均明显增加。这就提示血—脑屏障通透性有非特异性的改变。在严重肝性脑病病人中, C.S.F 中仅有芳香 AA 和甲硫氨酸浓度的进一步增高,提示中性 AA 对血—脑屏障的通透性有选择性的刺激。最后,仅在有脑病时发现 C.S.F 中谷氨酰胺与中性 AA 总量之间的平行关系,这点支持大脑谷氨酰胺可激发中性 AA 通过血—脑屏障转送的假说。

肝性脑病时血及脑中硫醇的浓度..... 49

有人提出硫醇是肝性脑病发病机制中的重要因素,在肠道中通过甲硫氨酸的代谢而产生的。使用气相—液相色谱分析技术,利用丙烷硫醇作为内部标准,和一种含硫的特异性检出剂在用四氯化碳处理并在死亡前即刻处死的大鼠中发现甲烷硫醇及双甲基硫化物的浓度则与对照组相同,然而大脑中甲烷硫醇浓度无明显致昏迷性 (7.8 ± 0.4 比 $7.3 \pm 0.6 \text{ nmol g}^{-1}$),在肝性脑病患者甲烷硫醇浓度也明显升高 ($13.2 \pm 1.0 \text{ nmol ml}^{-1}$, $n=47$ 例),而对照组为 $5.7 \pm 0.3=39 \text{ n例}$, $P<0.05$,无脑病的肝病患者则为 7.7 ± 1.1 , $n=35$ 例, $P<0.05$,乙烷硫醇在肝性脑病者为 0.35 ± 0.05 ,对照组为 0.3 ± 0.05 ,有肝病无脑病者为 0.19 ± 0.05 。

双甲基硫化物:肝性脑病者为 0.62 ± 0.06 ,对照组为 $0.42 \pm 0.04 \text{ nmol ml}^{-1}$,有肝病无脑病者为 0.57 ± 0.09 ,在这三组中双甲基硫化物浓度是相同的,然而血甲烷硫醇浓度与昏迷的级别并无明显的相关。血甲烷硫醇浓度在对照组及无菌大鼠中是相同的(相应为 7.0 ± 0.3 比 $9.2 \pm 1.1 \text{ nmol ml}^{-1}$),肝硬化和对照组病人在进食 2 克甲硫氨酸后也无升高。当大鼠注射了 $40-120 \mu\text{mol}$ 的甲烷硫醇后出现一系列的反应包括从意识正常直至昏迷。与昏迷有关的最小血甲烷硫醇浓度 200 nmol ml^{-1} 至少是有肝性脑病的病人的十倍,在昏迷及仍然清醒的大鼠中甲烷硫醇浓度及神志之间有非常明显的重叠。

结论:虽然在肝昏迷时甲烷硫醇可以在血中积累,但可能并无主要的发病意义,也不来源于肠道。

暴发型肝炎患者中循环 CEA 浓度..... 53

作者对 14 例暴发型肝炎的血液标本测定了 CEA 浓度。正常值范围为 $1.9-21 \text{ mg/ml}$,其平均值为 $19.7.0 \text{ mg/ml}$,除 1 例外,所有病人的 CEA 浓度均大于 2.5 ng/ml ,但其中超过 10 ng/ml 的仅 3 例。单项 CEA 浓度与预后、肝脏常规生化检查、或尸检获得的肝组织病理学特征之间无相关关系。这些资料表明暴发型肝衰竭病人常有循环 CEA 浓度增高,但这一增高的程度远低于肝脏转移癌病人中所发现的 CEA 浓度。在严重肝功能失调时肝脏对 CEA 清除率的降低,可能是 CEA 浓度增高的原因。

关于检测抗 HBcAg-IgM 诊断暴发型乙型肝炎的研究..... 57

在暴发型肝炎中,即使采用目前最灵敏的方法,血清 HBsAg 阴性,也不能排除 HBV 感染。反之,在这些病人中,即使检出 HBsAg,也不能充分证明暴肝系 HBV 所致。因为病人可能系无症状的 HBV 携带者,所以也可能感染其它肝炎病毒而发生暴肝。为此,作者试图用检测抗-HBcAg-IgM 的方法,从暴肝患者中检出 HBV 感染,不论病人的 HBsAg 是否阳性。

材料与方法:1972 年 11 月至 1982 年 5 月共收治 31 例暴肝,抗-HBV-IgM 全部阴性。4 例为药物中毒性肝炎,9 例有输血史。应用首次就诊的第一份血清测定 HAV 和 HBV 标记。另外还有昏迷前期或存活病人恢复期的血清。其结果以病人血清抗-HBcAg-IgM 值除以无 HBV 标记的正常值 (S/N) 的比值表示之。

结果:31 例暴肝按血清中 HBsAg,抗-HBcAg-IgM 或两者均阳性以及药物性分成 4 组。第 1 组(11例) HBsAg 和抗-HBcAg-IgM 均阳性;第 2 组(9 例) HBsAg 阴性,抗-HBcAg-IgM 阳性;第 3 组 HBsAg 和抗-HBcAg-IgM 均阴性;第 4 组(4 例)系致肝毒性药物引起的暴发型肝炎,血清中无高滴度的抗-HBcAg-IgM。

组 1 和组 2 中,抗-HBcAg-IgM 的 S/N 比值 ($13.6-69.7$, 年均 36.3 ± 20.3) 明显高于组 3 和组 4 ($6.9-1.4$, 0.09 ± 0.16), ($P=0.001$)。暴发型乙肝患者抗-HBcAg-IgM 的动态变化;根据 4 例存活者的随访,抗-HBcAg-IgM 活性一般在肝炎恢复后自然下降,4 个月后降到正常水平。30 例无症状携带者抗-HBcAg-IgM 的 S/N 比值明显低于暴发型乙肝 ($P=0.001$),急性乙肝不论 HBsAg 是否阳性,其抗-HBcAg-IgM 的比值较高 (35.5 ± 7.6)。20 例慢性乙肝,其中以 14 例 S/N 值超过 2.1,平均为 5.0 ± 3.7 ,比暴发型乙肝或急性乙肝低得多。非甲非乙型肝炎抗-HBcAg-IgM 滴度无明显升高。

作者认为暴发型乙肝,由于肝细胞大量坏死,HBsAg产生减少,故血清中达不到可测定的浓度。其次,这类病人往往出现抗-HBs即速反应,HBsAg血症持续时间短,因此影响了HBsAg的检出。由于上述原因,应用传统的检测方法就不能作出HBV感染的正确诊断。根据HBV感染时就出现抗-HBcAg-IgM反应这一事实,就有可能通过抗-HBcAg-IgM测定来检出HBsAg阴性的急性或暴发型乙肝。作者在27例排除了甲肝和药物引起的暴肝中,应用抗-HBcAg-IgM方法,发现其中20例是由HBV引起。另外在各种原因引起的急、慢性肝炎中,唯有急性乙肝可测到高滴度的抗-HBcAg-IgM,从而证实这一方法有其特异性。

抗凝血酶Ⅲ和 α_2 -血浆素抑制剂对早期鉴别暴发型肝炎和重症急性肝炎的用途

为评价抗凝血酶Ⅲ和 α_2 -血浆素抑制剂在暴发型肝炎和重症急性肝炎早期鉴别诊断中的用途,作者对15例暴发型肝炎和6例重症急性肝炎患者的血浆抗凝血酶Ⅲ和 α_2 -血浆素抑制剂的活性进行了测定。同时对凝血酶元时间活性、第Ⅶ因子生成相关试验Hepaplastin Test及血块收缩试验三者的平均值和标准误也进行了测定。在暴发型肝炎早期时三者分别为 $21.1 \pm 2.6\%$, $14.1 \pm 1.6\%$ 及 $10.3 \pm 1.7\%$,而在重症急性肝炎时分别为 $25.3 \pm 2.4\%$, $21.6 \pm 4.6\%$ 及 $15.8 \pm 3.6\%$ 。在这二种疾病中未发现这些试验有明显差异。另一方面,在暴发型肝炎中,抗凝血酶Ⅲ和 α_2 -血浆素抑制剂的平均值 $\pm$ 标准误分别为 $13.7 \pm 4.6\%$ 和 $25.6 \pm 8.6\%$,而在重症急性肝炎时则分别为 $70.2 \pm 28.8\%$ 及 $98.7 \pm 9.7\%$ 。二者有明显差异。根据上述结果,作者得出如下结论:同时测定抗凝血酶Ⅲ和 α_2 -血浆素抑制剂,以及凝血酶元时间活性,第Ⅶ因子生成相关试验和血块收缩试验,有利于暴发型肝炎的早期诊断。

各种肝病时的人 α_1 -微球蛋白

人 α_1 -微球蛋白(α_1 -M)是一种重33000道尔顿低分子量的糖蛋白,广泛分布于各种体液中。在肾功能损害患者的血清和尿中, α_1 -M升高,因而认为肾脏乃其主要的分解代谢部位。本文报道78例患有各种肝病成年人的血清和尿中的 α_1 -M浓度及其与肝功能的关系,同时以60例年龄和性别相配的正常人作为对照。另外,对10例正常人,10例失代偿肝硬化和7例肝癌病人测定其尿中的 α_1 -M。标准的 α_1 -M由低压冻干纯化的 α_1 -M制备。本文所用的标准 α_1 -M调整为96mg/l。以1%琼脂糖凝胶(含有1% α_1 -M抗体),用单相放射免疫扩散法(SRID)测定血清中的 α_1 -M浓度。用固相放射免疫法(RIA)测定暴发型肝炎病人的尿和血清 α_1 -M。常规的实验室检查包括总胆红素、总蛋白、白蛋白、SGPT、SGOT、胆碱脂酶、碱性磷酸酶、乳酸脱氢酶、亮氨酸氨基转氨酶、 γ -谷酰胺转换酶、尿素氮、肌酐和纤维蛋白元。

研究结果:正常人 α_1 -M浓度(SRID)法为 18.9 ± 5.6 mg/l,范围为9—32mg/l,(RIA)法为 13.5 ± 3.2 mg/l,范围为7—28mg/l;急性肝炎患者 α_1 -M浓度几乎都在正常范围内(15.2 ± 1.7 mg/l);慢性活动性肝炎ⅡA型为 16.5 ± 3.7 mg/l;慢性活动性ⅡB型为 19.8 ± 4.5 mg/l;慢性持续性肝炎患者的浓度常减少(13.0 ± 1.4 mg/l);肝硬化代偿期患者明显减少,为 14.3 ± 4.6 mg/l ($P < 0.05$);肝硬化失代偿期 11.5 ± 5.5 mg/l, $P < 0.001$ 。由RIA测定暴发型肝炎的血清 α_1 -M明显减少(1.9 ± 0.9 mg/l $P < 0.001$),肝癌时, α_1 -M浓度在正常范围(19.6 ± 10.8 mg/l)内明显高于肝硬化组。正常成年人从尿中排出的 α_1 -M为 2.45 ± 1.23 mg/g天,肝硬化失代偿时明显减低(1.42 ± 0.85 mg/天, $P < 0.005$),肝癌时则在正常范围,同时发现 α_1 -M浓度与血清白蛋白、血清纤维蛋白元和胆碱脂酶活力明显相关。

本文作者认为人的 α_1 -M主要是在肝脏合成;在暴发型肝炎及肝硬化时 α_1 -M明显降低,而在肝癌时 α_1 -M浓度正常,这可能与肝癌时肝细胞仍产生 α_1 -M有关。如在肝硬化失代偿时,血清 α_1 -M正常或升高,应怀疑肝细胞癌存在的可能。

暴发型乙型肝炎时血清学标记..... 79

作者报道对 34 例急性乙型肝炎检测乙型肝炎病毒 (HBV) 感染血清学标记的结果, 重点描述了暴发型肝衰竭 (FHF) 与急性乙肝 (AHB) 之间血清学标记的差别。34 例典型的急性乙肝中有 17 例进展为 FHF, 血清学标记主要检测 HBV 三个抗原—抗体系统(即 HBsAg 及抗-HBs, 抗-HBc-IgM, HBeAg 及抗-HBe)。全部采用灵敏的固相放射免疫法。结果表明, 17 例 FHF 的 HBsAg 滴度明显低于 AHB (FHF 的中位数为 $0.64\mu\text{g}$, 范围为 $16-0$; AHB 的中位数为 $32\mu\text{g}$ 范围为 $100-4\mu\text{g}$, $P<0.001$)。有 2 例 FHF 未检出 HBsAg, 但抗-HBs 阳性, HBeAg 的检出率也有显著差异 (FHF 为 12%, AHB 为 88%, $P<0.001$), 17 例 FHF 中仅有 2 例测得 HBeAg, 而 17 例 AHB 中有 15 例测得 HBeAg。值得指出的是 FHF 中有 2 例被检出抗-HBe, 其中 1 例同时测得抗-HBs。在 AHB 中无 1 例检出抗-HBe。34 例中抗-HBe-IgM 的检测结果表明: FHF 中位数值明显高于对照(无并发症)组 ($500:202$, $P<0.05$), 但抗-HBc-IgM 在判断 FHF 肝损害严重程度方面的价值不如凝血酶元时间。

作者指出, 观察到的在 FHF 中出现低滴度的 HBsAg 并很快出现抗-HBs (或抗-HBe) 与早先的有关报道一致, 提示 FHF 时机体迅速清除抗原并产生相应的抗体, 说明感染 HBV 以后体液免疫反应增强了对 HBcAg 的应答, 增强了的抗体对三种 HBV 抗原起直接反应, 表明与 FHF 的发病机理有重要关系, 门脉血流中高滴度的抗体可能与释放到肝细胞的 HBV 抗原混和, 导致肝窦中免疫复合物形成, 从而造成肝细胞的坏死, 这一点已在动物模型中证实。

作者认为, FHF 时 HBsAg 的迅速消失可能对急性 HBV 感染的诊断带来困难, 急性病毒性肝炎后数月或较长时间有可能测得抗-HBs 和抗-HBc, 而急性肝衰竭病人的血清往往缺乏急性 HBV 感染的证据。从本文中可见二种类型有助于诊断: 较多见的是 FHF 时低滴度 HBsAg 与抗-HBc-IgM 的高滴度存在, 而不能检出 HBeAg; 较少见的是 HBsAg 阴性, 而抗-HBs 和抗-HBc 阳性。但如要确立急性 HBV 感染, 则必须检测抗-HBc-IgM。

本文还表明: 在 FHF 时机体对三种 HBV 抗原反应的抗体增强与抗原迅速清除互相关联。

慢性肝病及暴发型肝衰竭病人中的嗜中性白细胞粘附..... 82

在 51 例各种不同病因引起的急性或慢性肝病患者中, 作者发现 17 例 (33.3%) 的嗜中性白细胞对尼龙纤维有异常的粘附现象。与对照组相比, 慢性肝病患者的白细胞粘附值范围较广, 而酒精性肝硬化亚组的粘附值 ($72.4\pm 6.2\%$) 明显地高于对照组 ($65.8\pm 5.2\%$)。慢性活动型肝炎患者 ($68.2\pm 12.7\%$) 或原发性胆汁性肝硬化 ($69.2\pm 6.6\%$) 与对照组相比则无差别。在暴发型肝衰竭病人的血中则可发现嗜中性白细胞的粘附值明显地减少 ($56.2\pm 8.7\%$)。嗜中性白细胞粘附方面的这些异常, 可能是由于血浆补体裂解成份所致的作用, 并取决于嗜中性白细胞接触的时间及程度。嗜中性白细胞粘附性方面的缺陷可能部份地导致使急性或慢性肝病病人对感染的易感性增加。

表面正常成人致死性疱疹病毒性肝炎一例报道..... 87

作者报道一病例, 男性, 46 岁, 无明显免疫抑制的原因, 但患有人类 I 型疱疹病毒的致死性肝炎。病人在出现肝坏死前几天, 并无明显的皮肤、粘膜损害, 但在排尿时有烧灼感。电镜检查发现肝细胞内有病毒, 同时也从血清中分离出病毒。中和抗体滴度较低, 因此不能区分本例的疱疹病毒系初发感染或是复燃。作者讨论了本例中肝脏组织学病损的特征并与文献中的有关资料进行了对比。作者提出本病诊断的正确方法应是早期进行肝活检及/或检查病毒血症。

非致死型妊娠急性脂肪肝..... 93

摘要: 本文介绍在三年期间收治的 4 例妊娠急性脂肪肝患者。病人最后康复。其主要的临床表现为

呕吐和黄疸，无昏迷和尿闭。作者于同一期间也曾观察到一例死亡病例。这一经验提示非致死型妊娠急性脂肪肝可能比致死型远为常见。另外，文章还指出门脉高压是妊娠急性脂肪肝的一种常见的后遗症。

慢性充血性心力衰竭所致的重度高胆红素血症和昏迷..... 98

慢性充血性心力衰竭可造成肝脏组织学和肝功能的严重紊乱，还可以发生黄疸，但胆红素浓度通常低于 3mg/dl，且以非结合胆红素为主。本文报道 1 例慢性充血性心力衰竭所致的以结合胆红素为主的重度胆红素血症，临床类似阻塞性黄疸。

患者 64 岁，男，因上腹痛、恶心、呕吐和进行性黄疸 4 个月于 1978 年 6 月入院。体检：恶液质，神清，巩膜及皮肤黄染。血压 100/70mmHg，脉率 80/分，律齐，颈静脉怒张。两肺清晰，心尖区 III~IV 级全收缩期杂音。肝质地坚实，无触痛，下缘于锁骨中线肋下 12cm，脾未及。HBsAg(一)，总胆红素 26.4mg/dl，其中结合胆红素为 17.6mg/dl。胸片示肺轻度充血及心脏扩大。心电图示 I 度房室传导阻滞、完全性左束支传导阻滞和左房扩大。肝脾扫描、腹腔 x 线体层扫描、腹部回波图、纤维十二指肠镜逆行性胰胆管造影和经皮经肝胆管造影照片均无胆管阻塞证据。肝活检见中度充血性肝病伴中央小叶坏死、中心硬化和小叶结构紊乱。应用地高辛和利尿剂治疗后一度好转，胆红素降至 10mg/dl。但 1 个月后再度恶化，并出现高胆红素血症、氮血症、高血氨症及腹水，最后死于肝昏迷。尸解：心肌肥大，两侧心室及心房扩大，冠状动脉重度粥样硬化，广泛性陈旧性心内膜下心肌梗塞，两侧心室尖端有新近机化的血栓。肝重 770g，坚实、充血、胆汁染色，肝外胆管无阻塞，肝实质呈出血性坏死，有时伴有纤维化，部分侵入门脉区，胆小管腔内有胆汁郁积和胆栓，脾充血。肺水肿，有数个再通性血栓并有多发性出血性梗塞。

本例报告了充血性心力衰竭继发肝病时的两个少见特征：以结合胆红素为主的重度高胆红素血症和肝昏迷。作者认为色素超负荷和肝细胞功能障碍是高胆红素血症的主要原因。造成昏迷的因素是多方面的，但肝细胞功能障碍和充血性心力衰竭引起的大脑灌注不足及大脑低氧血症是主要原因。

暴发型肝衰竭原因之一——肝脏的大量母细胞浸润..... 104

本文报道 4 例因急性白血病或淋巴瘤引起肝大片浸润而导致的暴发型肝衰竭患者的临床及病理学表现。肝脏异常系同时或较早出现，并导致恶性血液病的发现。主要表现为明显的肝肿大及严重的肝细胞功能不全。除伴有高乳酸血症外，恶性血液病的特点是细胞快速生长，且有巨大肿块。4 例病人都迅速恶变致死。在另一例病人，明显的肝肿大及高乳酸血症使之在发现肝细胞功能不全前即发现淋巴瘤已有广泛扩散立即开始化疗，病情完全缓解且未发现肝脏有任何并发症。本文提示伴有细胞高速生长的恶性血液病可以以暴发型肝衰竭的形式出现。为了避免继发于肝衰竭及代谢紊乱的迅速致死，应强调这些恶性疾患的早期识别，并保证及时进行合适的化疗。

两例暴发型酒精性肝炎..... 109

本文报告二例暴发型酒精性肝炎病人因肝的迅速衰竭而导致死亡的病例。

例 1：36 岁，男性，曾严重酗酒，于入院前一月出现腹胀和黄疸，尽管已戒酒并进行治疗，但腹水黄疸仍然日趋严重，于入院第 11 天出现 I 度肝性脑病，至第 19 天死于肝昏迷及出血。

例 2：60 岁，男性，严重酗酒者，入院前 40 天尚无症状，其后出现黄疸，全身乏力，并有食欲减退等症，入院后不久，即发生举止异常，意识障碍，并发展到 III 度肝性脑病，入院第 5 天排出大量柏油样大便并出现休克和尿闭，尽管作了腹膜透析，但病人照样在第 6 天因肝衰竭和呼吸道出血而死亡。经尸检组织学检查，显示肝脏典型的酒精性肝炎而无肝硬化表现。二例均观察到肝脏有亚大块坏死伴显著的中性细胞浸润以及肝细胞周围与中央性纤维性变，有明显的脂肪变，例 1 中还见到在退化肝细胞中有许多 Mallory 氏小体。