

肝病的预防与治疗

李伟林 林希伦 赵仙铭 编

农村读物出版社

(京)新登字169号

肝病的预防与治疗

李伟林 林希伦 赵仙铭 编

• • •
责任编辑 徐建华

农村读物出版社出版 (北京市朝阳区农展馆北路2号)
新华书店北京发行所发行 北京市密云县印刷厂印刷

787×1092mm32开本 4.25印张 90千字
1994年10月第1版 1994年10月北京第1次印刷

印数 1—3 800册 定价 4.00 元

ISBN 7-5048-2424-0/R·54

序 言

医学是维护人类健康，为广大人民服务的一门科学。随着人类社会与自然环境的不断变化，当前肝脏疾病已成为我国一种常见病、多发病，在一定程度上制约了社会主义经济建设的发展。李伟林同志等在改革开放的大好形势鼓舞下，通过长期的临床实践，积累了丰富的经验，并参考国内外文献有关新的研究进展，编写了《肝病的预防与治疗》一书，为社会主义建设的医疗预防事业做了一件很有意义的实事。

《肝病的预防与治疗》全书共分八章、三十九节，系统地介绍了肝脏的解剖结构与功能，肝病的临床表现，肝功能检查意义，各类肝炎的传播途径与免疫，各类肝病的病因与治疗，对肝硬化的病因、症状和治疗叙述尤详，全书结合中医中药治疗，并提出了饮食疗法的重要性和病毒性肝炎的预防措施，尤为本书另一特色。

全书内容丰富、语言通俗、笔法流畅、体例新颖、层次分明，是一本具有科学性、实用性、可读性较强的科普读物，本书不仅可供临床医师参考、使用，而尤为基层医务工作者的良师益友。借此付梓之际，乐以为序。

洪用森

1993年6月

前 言

肝脏疾病，包括甲、乙、丙、丁、戊型病毒性肝炎、肝硬化、原发性肝癌等，是我国的多发病和常见病。据统计，我国约有十分之一人口呈乙肝病毒感染或发病状态，每年约有30万人死于肝病，严重危害了人民的健康与生活。因此，普及肝病知识非常重要，同时，许多肝病病人及其家属了解肝病知识也非常迫切，亟需一本介绍肝病病因、表现、检查、诊断、治疗、预防、饮食疗法等方面的通俗读物。我们参考了国内外有关文献和研究的新进展，结合自己临床经验，编写成《肝病的预防与治疗》一书，以通俗的语言向读者介绍。但由于水平所限，难免有错误和不当之处，切望读者批评指正。

本书初稿完成后，承蒙中国中西医结合学会浙江省分会副会长洪用森主任医师详为审阅并惠作序，特此衷心致谢。

编 者

1993年7月6日

目 录

第一章 肝脏的解剖和功能	1
第一节 肝脏的解剖	1
第二节 肝脏的功能	3
第二章 肝病的主要症状	7
第一节 肝功能障碍时的症状	7
第二节 各种肝病及其症状	10
第三章 肝病的检查	15
第一节 肝功能实验性检查	15
第二节 肝炎血清标志物检测	20
第三节 肝脏穿刺活体组织检查	24
第四节 肝脏的其他检查	25
第四章 肝炎	29
第一节 肝炎病因和传播途径	29
第二节 肝炎病毒与免疫和临床	32
第三节 急性肝炎	38
第四节 重症肝炎	45
第五节 慢性肝炎	48
第六节 淤胆型肝炎	56
第五章 肝硬化	59
第一节 肝硬化的病因病机	59
第二节 肝硬化的症状	61
第三节 肝硬化的治疗	65

第四节	胆汁性肝硬化	72
第五节	肝硬化并发症	73
第六章	其他肝病	76
第一节	肝癌	76
第二节	脂肪肝	80
第三节	药物性肝病(中毒性肝炎)	82
第四节	钩端螺旋体病	84
第五节	肝脏寄生虫性疾病	85
第六节	肝脓肿	88
第七节	肝蓄积症	91
第八节	肝外伤	94
第九节	酒精性肝病	94
第七章	肝病的饮食疗法	97
第一节	饮食疗法的正确认识	97
第二节	肝病与营养	99
第三节	急性肝炎的饮食疗法	102
第四节	慢性肝炎的饮食疗法	104
第五节	肝硬化的饮食疗法	105
第六节	肝性脑病的饮食疗法	108
第七节	脂肪肝的饮食疗法	110
第八节	常用食品营养成分	111
第八章	病毒性肝炎的预防	114
第一节	加强对传染源的管理	114
第二节	切断传播途径	116
第三节	保护易感者	119

第一章 肝脏的解剖和功能

第一节 肝脏的解剖

肝脏是人体最大的重要实质性脏器，一般重约1200—1600克。在成人，肝脏的重量约为体重的1/40—1/50。正常肝脏外观呈红褐色，质软而脆。人的肝脏大部分位于右上腹，小部分位于左上腹，上界与膈穹位置一致，约在右第五肋间，下界不超出肋缘。肝脏有一定的活动度，可随体位的改变和呼吸上下移动（图1）。

正面望去，肝脏为一个近似直角三角形，它被镰状韧带分成左叶和右叶，右叶大而厚，左叶小而薄，并有方叶和尾状叶嵌于左右叶间。在肝下方，有左右两条纵沟和中间一条横沟，呈“H”形。横沟即为肝门，有肝动脉、门静脉、胆管和神经、淋巴管等出入。右纵行沟前方即胆囊，后方为下腔静脉，左纵行沟前方为圆韧带，后方为静脉韧带及静脉导管的遗迹（图2、图3）。肝脏的血流来源为肝动脉和门静脉，其中肝动脉从腹腔动脉发出，并分为左右支进入肝脏。门静脉收集腹腔内胃、肠（除直肠下端外）、脾、胰、胆囊的静脉血入肝。流进肝脏的血液中，约25%来自肝动脉，另75%来自门静脉（图4）。肝脏的基本结构是肝小叶，人类肝脏约有50万个肝小叶，每个肝小叶呈多角棱柱体，长2毫米、宽1毫米，小叶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。血液从肝小叶外周流往放射状排列的窦状间隙，途中与肝细胞接壤，参与肝脏的代谢解毒机能并灌注于各肝小叶中央静脉。而肝细胞制造出的胆汁经毛细胆管流至肝小叶外周，逐渐汇集成胆管，并由肝门而出（图5）。

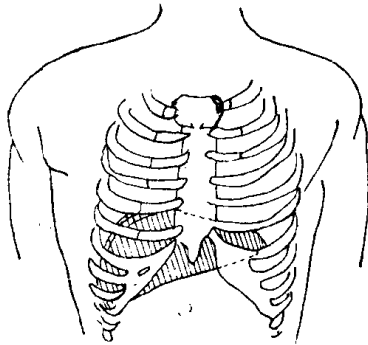


图1 肝脏的位置

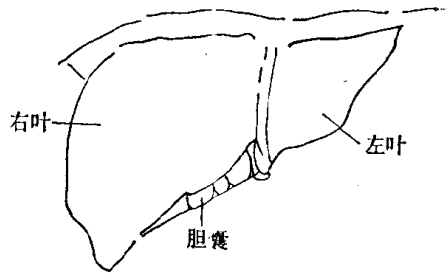


图2 肝脏正面观

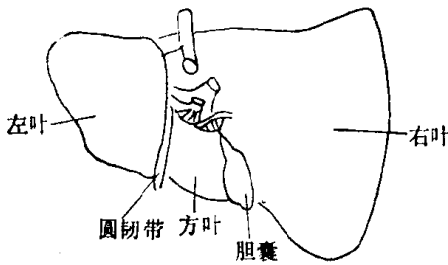


图3 肝脏下面观

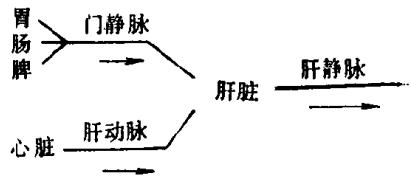


图4 肝脏血液循环示意图

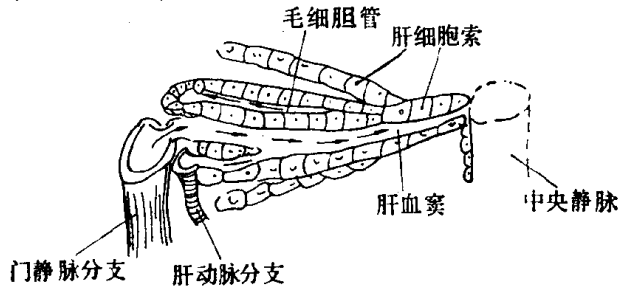


图5 肝小叶示意图

第二节 肝脏的功能

肝脏具有许多复杂的功能，是人体内一个“化工厂”。在肝脏诸多功能中，尤为重要的是其物质代谢功能。从胃肠道吸收的物质，除部分脂肪外，几乎所有物质均经门静脉被运送到肝脏进行新陈代谢。另外哪部分脂肪一旦进入淋巴管后也立即进入血中，进一步经肝动脉而被运送到肝脏，因此最终还是要在肝脏中代谢。肝脏并不是把代谢后的物质全部释放到血中，而是先把已合成为肝糖原的葡萄糖、维生素、蛋白质等贮存起来，到需要时再释放到血中，起着调节代谢的作用。另外，肝脏还对循环于体内的有毒物质进行解毒，使之容易排泄，对维持人体生命起着极其重要的作用。

一、代谢功能

①糖代谢。饮食中的淀粉和糖类物质在消化道内被消化变为葡萄糖后经门静脉进入肝脏。成人每餐这样被消化吸收的葡萄糖有100克以上，但在全身血液中循环的葡萄糖通常仅3—4克许，吸收后的葡萄糖几乎均合成为肝糖原并贮存于肝脏中。正常血糖浓度空腹为80—120毫克%（Folin—吴法），餐后为130—150毫克%（血清）。葡萄糖总要逐渐消耗变成热能，故肝脏亦总要逐渐将肝糖元变成葡萄糖释放到血中，由此保持正常的血糖浓度。健康肝脏，其重量的5%贮藏着糖元；另外肌肉也贮藏着约占其重1—2%的糖元，其比值虽小但总量较大。肝功能障碍时被消化吸收的葡萄糖转变为糖元的能力降低，不转化而直接释放到血中，血糖量有时会高出正常值，这就是合并于肝功能障碍的糖尿

病。与之相反，停止进食3—4天，血糖量亦并不降低，因必要时脂肪、氨基酸亦可动员转化为葡萄糖和糖元以补充血糖供给能量。

②蛋白质代谢。肉、鱼等所含的蛋白质被吃进消化道内时首先被消化成各种氨基酸才逐渐被吸收。吸收的氨基酸经门静脉先被运到肝脏，在肝脏内改造组合，再合成为构成人体组织的各种蛋白质。在肝内合成的蛋白质有多种，其中白蛋白最多，一日合成10—15克，白蛋白具有重要的生理功能，各种物质在血中流动并被送往各自目的地时，白蛋白即与该物质结合帮助运输，其作用类似于推动机、汽车。肝功能低下时，血清白蛋白合成减少，血浓度降低，血浆胶体渗透压也降低，水分从血管内移往组织，导致浮肿和腹水的发生。另外，氨基酸分解后产生的氨也是在肝脏合成为尿素后才从肾脏排泄出来，此也是后面要谈到的解毒作用。

③脂肪代谢。食物中的脂肪，在消化道内消化成甘油和脂肪酸。甘油和一部分脂肪酸通过门静脉被运往肝脏，余下的脂肪酸在消化道内合成为中性脂肪，从淋巴管进入血中，再经肝动脉而被运至肝脏。从肝脏排泄的胆汁主要成分胆汁酸在帮助脂肪消化吸收的同时也参与脂溶性维生素A、D、E、K等物质的吸收。肝脏分解脂肪酸造出脂蛋白而释放到血中，亦可合成为磷脂和胆固醇。过度摄取脂肪后中性脂肪和磷脂就成为多余的肥肉，血中胆固醇浓度上升就易发生动脉硬化。另外，脂肪在肝内贮积过多，本来暗红色的肝脏变黄肿胀，这就是脂肪肝。

④维生素代谢。肝脏内有丰富的维生素，特别含有大量的维生素A、B₂、B₆、B₁₂、D和尼克酸。维生素参与各种代谢，肝脏则是其贮藏器官。维生素B₁在糖的代谢中显

示了重要的作用，为了发挥此作用，必须与磷酸结合。此过程在肝脏进行，当肝功能出现障碍时维生素B₁就不能有效地发挥作用，保持原形从尿液排泄，维生素B₁缺乏则患脚气病。同样，维生素B₂、B₁₂、C等也如此，在肝功能正常时发挥效应。维生素B₁₂缺乏时会导致重度贫血。胆汁分泌量减少时，脂溶性维生素K的吸收变差，为此称为凝血酶原的血液凝固因子减少，一旦出血则难以止住。

⑤激素代谢。肝脏有破坏性激素、使垂体后叶素灭活的作用，因此慢性肝功能障碍患者，尤其是男性肝硬化者，因不能灭活女性激素而出现诸如乳房增大、体毛脱落等女性化现象。

二、解毒作用

人们每日摄取的食物和一般家庭中的常备药物中均含有少量有毒物质，另外在我们消化道里也产生由细菌腐败发酵出有毒物质。肝细胞对一切毒物通过氧化、还原、结合和水解等方式将它变为无害物质并以易溶于水的形式由尿液或胆汁排放体外。

三、胆汁生成和排泄

胆红素的摄取、结合和排泄，胆汁酸的生成和排泄都由肝脏承担。胆汁从肝细胞分泌出后通过以肝细胞为管壁的毛细胆管流往细胆管，最后从肝脏下面引出，入肝胆管与由胆囊发出的胆囊管汇合成总胆管，将胆汁注入十二指肠内。胆汁每日排泄600—1200毫升许，与每日尿量接近，其中主要成份是水分，并主要含有胆汁酸、脂肪酸、胆固醇、磷脂、胆汁色素的胆红素等。胆汁色黄是其中含有胆汁色素的缘故。

胆汁酸是其中最重要的成分，对于从肠道进行脂肪吸收

起着极其重要的作用。因此当胆汁分泌发生障碍时，不仅脂肪吸收障碍，连维生素A、D、E、K等脂溶性物质的吸收也发生障碍。胆汁酸在肝细胞内以胆固醇为原料制造出来，作为胆汁的主要成分排泄，而后又在肠道内再次吸收，通过门静脉吸收到肝脏而进行循环。另外含于胆汁内的胆固醇和胆红素在某种状况下有时析出，这就成为胆石的原因。

第二章 肝病的主要症状

第一节 肝功能障碍时的症状

一、疲倦乏力

疲倦乏力是许多疾病常见的症状之一，对肝病来说，它比其他疾病更为突出。据统计其发生率可占肝炎病人的70%以上，只不过是程度轻重不同而已，大多病人有贪闲、不愿多动的感觉，工作效率下降，严重的病人还经常两腿沉重，全身软弱无力，对周围事物不感兴趣，觉得只有躺在床上休息才稍感舒适。肝病病人的乏力感觉与一般劳累过度的乏力感觉有着明显的不同，一般劳累过度感到的乏力只要经过一段时间的充分休息就会消失，而肝病的乏力不是经过几天休息就能消失的，病人往往清晨起床就觉乏力，起床后就想再睡下去，有的甚至睡在床上亦不愿翻身。

二、食欲不振

不少肝炎病人有这样的体会，即看到油的食物，闻到油腻的味就会感到恶心，口苦乏味，吃饭时尽管有自己喜欢吃的菜也难以咽下，且胃口也小，吃一点食物就觉胃胀，有的甚至恶心呕吐，肝炎病人中约80%左右有这些表现，急性黄疸型肝炎往往在黄疸出现之前消化道症状就表现出来了，等到黄疸出现之后反而逐渐减轻，有些甚至食欲有所增加。有不少医生往往把肝炎病人的食欲改进作为病情好转的一种

预兆。

三、皮肤变黄、巩膜黄染

皮肤变黄是黄疸重要征象，我国人种是黄种人，因此轻微的黄疸有时难以发现，但巩膜本来色白较易显现，在采光欠佳的房间内从镜子里看自己的脸并无异样，但在室外充足的自然光线下观察就容易发现了。但皮肤和眼白发黄也不一定是有了黄疸，如吃了较多的含胡萝卜素的食物如胡萝卜、南瓜、菠菜等以后，或服用含大量黄色色素的药物如阿的平等可以发生该现象，但这是一种假性黄疸，假性黄疸与真性黄疸如果经仔细观察还是可鉴别的，主要表现在眼睛上，假性黄疸的眼睛发黄是发生在角膜的边缘以及巩膜的暴露部位，越接近穹隆处黄色就越淡，即眼白发黄越近中心越深、越近边缘越淡。而真性黄疸病人则与此相反，是在结膜的穹隆处黄得最明显，越接近角膜则黄色越淡。另外不少老年人的眼结膜下有较厚的脂肪组织，使结膜发黄，有时也会被误认为黄疸。在黄疸中有溶血性黄疸，也有属于正常生理现象的新生儿黄疸，但发现黄疸先考虑有无肝病也是应该的，故必须早去医院看看，黄疸的程度并不与肝病的严重程度成正比，决不能因黄疸轻而就说毛病轻，慢性肝炎和肝硬化有时也看不到黄疸。另尿液也变成深黄，甚至似浓茶色。

四、腹部膨隆，腹水形成

有些肝病病人会感觉小便逐日减少，同时伴有腹部发胀，到医院一作B超，原来是腹水形成，贮留在腹腔内的液体就称为腹水，一旦出现腹水说明肝病已相当严重。

腹水形成速度较快时往往伴有苦痛，慢慢形成逐渐停积者往往很难发觉。要与肥胖鉴别，腹水停积者皮肤没有光泽，腹水者腹虽膨隆但胸部瘦弱，并往往合并腹壁静脉曲张

显露，到医院检查医生经腹部叩诊可发现移动性浊音，现在一作B超就可明确地将腹水与肥胖鉴别开来。腹水的原因除了肝病外还可发生于肾病、心功能不全、腹膜炎等疾病。

五、肝区胀痛

肝脏受损时常肿胀变大，临床上所谓“肝大”是以肝脏上下界距离是否超过9—11厘米，肋缘下是否触及，剑突下肝边缘是否超过3厘米为依据的。由于经验问题，有些医生将腹直肌腱及肥胖者的皮下脂肪结节、胆囊肿大、右横结肠、下垂的右肾误以为是肿大肝脏的事时有发生。又由于影响肝脏在肋缘下触及的因素很多，仅以医生在右肋下触不到肝缘就做出肝不大的结论是不科学的。肝区疼痛即右季肋部自发性疼痛。其原因除肝炎、肝脓肿、胆道感染、肝癌、胆管癌及胆石症等肝胆疾患外，肋间神经痛、胸壁结核、带状疱疹、流行性胸痛、膈下脓肿、右肾肿瘤、胰头癌、肺癌、胸膜炎、肺炎、气胸等非肝胆疾患都可能是肝区痛的原因。所以有肝区痛时应根据具体情况去请教医生，做进一步的检查。另外固定性的书写体位，可使肋间肌肉受压产生局部疼痛，因此误以为是肝脏肿痛来就诊者亦不少。有些肝炎恢复期肝功能已正常，但患者仍常感到肝区有隐痛、阵发性刺痛或灼热感，如果看电视电影等节目分散了注意力时上述症状可减轻或消失。这种现象很可能是由于久病后大脑已形成疼痛的固定兴奋灶，一时难消。但要排除肝包膜周围炎，此系肝炎的炎性渗出物使肝包膜与腹膜或肝脏邻近组织发生纤维索性粘连。一旦劳累、体位转换、感冒、饮食后牵扯了粘连处的神经，可引起肝区疼痛不适。

六、肝掌与蜘蛛痣

慢性肝病，尤其是肝硬化时，在手掌四周有时可见到红

色斑点或斑块，这就称为肝掌。它不是整个手掌变红。压之退色，久者可成紫褐色，另外肝硬化与肝癌时，在肩、颈、前上胸等上半身，有时出现以小动脉瘤为中心、毛细血管放射状扩张的蜘蛛痣。形似蜘蛛，直径为1—2厘米。或多或少，用细棒按压其中心部分时可感觉到与脉搏一致的搏动，并可使整个蜘蛛痣退色，去除压力则又恢复成原形（图6、7）。

蜘蛛痣与肝掌的出现常和肝功能状态相平行。当肝功恶化时，蜘蛛痣可急剧增多，肝功能好转后，此痣可由原来鲜红色变成棕黑色，继而消失。肝掌也随肝功能好转而减轻或消失。

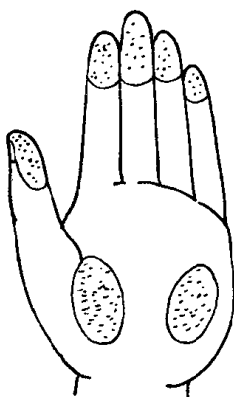


图6 肝掌出现红斑红点的部位

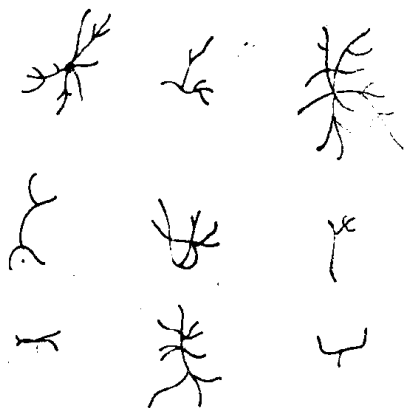


图7 蜘蛛痣的常见几种形态

第二节 各种肝病及其症状

一、黄疸

黄疸是指血清中胆红素含量超过了正常范围，在眼白部

位的巩膜和皮肤出现发黄现象。黄疸形成的过程与人体血液中红细胞的破坏、肝脏的正常功能及胆道畅通因素直接相关。可分为溶血性、肝细胞性和阻塞性黄疸。

溶血性黄疸是血液病的一种。正常人血中每日约有1%左右衰老红细胞破坏分解，并有相当数量的红细胞重新生成。红细胞破坏时释出血红蛋白再转化成间接胆红素，这种间接胆红素随血循环到肝脏，在肝细胞内转化为直接胆红素，成为胆汁的主要成分，经胆管排出。溶血情况下红细胞破坏过多，间接胆红素生成过快，超过了肝脏的处理能力，出现高胆红素血症，引起黄疸，此即溶血性黄疸。

肝细胞性黄疸指肝细胞的胆红素代谢功能因毒物、病毒等而发生障碍时所发生的黄疸。由于作为处理胆红素的基地——肝细胞遭到破坏，加上整个肝组织炎性细胞浸润、充血、水肿，与肿胀变性、坏死的肝细胞混杂一起，破坏了原有的肝小叶结构，使胆红素不能从正常渠道运行而大量返流入血，从而发生黄疸。返流的血清胆红素大部分是直接胆红素，它可以溶于水，通过肾脏随尿排出，故尿黄或似浓茶。

胆红素由血红蛋白分解产生后只有被运到肝脏与葡萄糖醛酸结合后才能被排泄到胆汁中，这一代谢过程需要肝中的某种蛋白和酶。这种蛋白缺乏则胆红素的代谢障碍形成黄疸，这就是Gilbert病。此属体质性黄疸，容易误诊为慢性肝炎。

阻塞性黄疸是指肝脏排泄出来的胆汁由于胆石和胆管癌等原因排出受阻、已经在肝脏处理后的胆红素(称结合胆红素或直接胆红素)返流至血液引起。其黄疸多数较深，病因主要是胆石和胆道癌、胰头癌等几种比较严重的疾病。

以上虽都说是黄疸，但原因多种，首先必须区别是溶血