

HUANGDANYULINCHUANG

黄疸与临床

裘琛富 赵洪涛 主编

赵宪邨 审阅

山东科学技术出版社

1418

黄疸与临床

主编 裘琛富 赵洪涛

编写 李志民 马德胜

孟广轩 王德杰

王桂兰 李福顺

山东科学技术出版社

一九八七·济南

黄 疸 与 临 床

主编 袁聚富 赵洪涛

副主编 袁聚富 赵洪涛

编委 袁聚富 赵洪涛

编委 袁聚富 赵洪涛

黄 疸 与 临 床

袁聚富 赵洪涛 主编

山东科学技术出版社出版

山东省新华书店发行

山东聊城印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 12印张 235千字

1987年4月第1版 1987年4月第1次印刷

印数：1—4500

ISBN 7—5331—0059—X

R·16

统一书号14195·265 定价：2.03元

前 言

黄疸是一常见而又复杂的临床表现，多年来一直分散于各有关书籍中作概括介绍，目前尚没有一本专门的参考书。由于其涉及范围广泛，表现多样，往往给诊断与鉴别诊断带来困难，临床工作者颇感不便。为此，我们在复习和参考大量国内外较新研究文献的基础上，结合自己的临床实践编写了这本书，愿能予广大医务人员以查阅之便。

本书主要以黄疸发生的机理与病理为重点，详细阐述了胆红素和胆汁酸代谢紊乱的影响因素、组织超微变化及其实验室和影像学检查进展，并从实用入手，较为全面的分章介绍了各系统疾病中黄疸的发生与特点、诊断与鉴别诊断。但是，由于近几年来对黄疸的研究资料较多，无法将各家的观点一一收入，故在编写上仅能列入主要或大多倾向的意见。而对尚未能统一的问题，则在尽可能全面介绍的同时，提出本书的意见，以抛砖引玉，借此和同道们商榷。

在编写过程中，曾蒙山东医科大学赵宪邨教授的指导和帮助，审阅了初稿并提出了许多宝贵意见，对此深表感谢。

由于编者学识有限，时间仓促，遗漏与不当之处在所难免，恳请读者批评指正，以便今后修订时改进和提高。

编 者

1987年4月

目 录

第一章 概述	(1)
第二章 肝胆的解剖及生理	(6)
第一节 肝脏	(6)
第二节 胆囊与胆管	(11)
第三章 肝脏的微细结构	(17)
第一节 肝小叶的结构	(17)
第二节 肝细胞及肝窦的超微结构	(19)
第四章 肝脏的代谢功能	(26)
第一节 蛋白质代谢	(26)
第二节 糖代谢	(28)
第三节 脂类代谢	(29)
第四节 维生素代谢	(30)
第五节 激素代谢	(31)
第六节 酶代谢	(33)
第七节 肝脏的解毒功能	(35)
第八节 肝脏的其它功能	(36)
第五章 胆汁代谢	(37)
第一节 胆汁成分与作用	(37)
第二节 胆汁形成与排泄	(39)
第三节 胆囊动力学及功能	(40)
第四节 胆汁酸代谢	(42)
第六章 胆红素代谢及紊乱	(48)

第一节	胆红素代谢	(48)
第二节	肝脏的胆红素代谢	(53)
第三节	肝外的胆红素代谢	(57)
第四节	影响血浆非结合胆红素含量的生理、 物理和药理因素	(60)
第五节	胆红素代谢紊乱	(62)
第七章	肝功能试验的临床应用	(66)
第一节	酶学试验	(66)
第二节	胆红素及胆汁酸代谢试验	(74)
第三节	蛋白质代谢试验	(76)
第四节	脂类代谢试验	(78)
第五节	其它试验	(78)
第八章	影像学检查	(82)
第一节	X线检查	(82)
第二节	超声检查	(88)
第三节	放射性核素检查	(94)
第四节	黄疸影像学诊断的评价	(97)
第九章	黄疸的发病机理、病因及分类	(101)
第一节	发病机理	(101)
第二节	病因及分类	(102)
第十章	黄疸的诊断及鉴别诊断	(111)
第十一章	黄疸的治疗	(121)
第十二章	溶血与黄疸	(125)
第一节	溶血性黄疸概况	(125)
第二节	遗传性球形红细胞增多症	(126)
第三节	异常血红蛋白病	(128)

第四节	蚕豆病	(129)
第五节	自身免疫性溶血性贫血	(130)
第六节	机械因素引起的溶血性贫血	(132)
第七节	化学及生物因素引起的溶血性 贫血	(134)
第十三章	非溶血性胆红素来源过多性黄疸 ...	(135)
第一节	旁路性黄疸	(135)
第二节	非溶血性胆红素来源过多性黄疸的 肠源及其它因素	(139)
第十四章	妊娠与黄疸	(141)
第一节	病因与分类	(141)
第二节	妊娠合并急性病毒性肝炎	(142)
第三节	妊娠肝内胆汁淤积症	(144)
第四节	妊娠急性脂肪肝	(148)
第五节	其它妊娠合并症	(149)
第十五章	先天性黄疸	(151)
第一节	Crigler-Najjar综合征	(151)
第二节	Lucey-Driscoll综合征	(152)
第三节	Gilbert综合征	(153)
第四节	Dubin-Johnson综合征	(155)
第五节	Rotor综合征	(157)
第十六章	新生儿黄疸	(157)
第一节	生理性黄疸	(159)
第二节	母乳性黄疸	(162)
第三节	新生儿溶血病	(163)
第四节	核黄疸	(166)

第十七章 细菌感染与黄疸 (169)

第一节 胆道感染 (169)

第二节 败血症 (171)

第三节 细菌性肝脓肿 (173)

第四节 肝结核 (175)

第五节 伤寒 (176)

第六节 肺炎球菌肺炎 (178)

第七节 感染性心内膜炎 (180)

第八节 其它细菌感染与黄疸 (183)

第十八章 病毒感染与黄疸 (185)

第一节 病毒性肝炎 (185)

第二节 传染性单核细胞增多症 (191)

第三节 流行性出血热 (194)

第四节 巨细胞病毒病 (196)

第五节 其它病毒感染 (197)

第十九章 立克次氏体及螺旋体感染与黄疸 (200)

第一节 立克次氏体感染 (200)

第二节 螺旋体感染 (201)

第二十章 寄生虫感染与黄疸 (204)

第一节 胆道蛔虫症 (204)

第二节 蓝氏贾第鞭毛虫病 (206)

第三节 华支睾吸虫病 (208)

第四节 阿米巴肝脓肿 (211)

第五节 疟疾 (213)

第六节 肝片吸虫病 (215)

第七节 黑热病 (216)

第二十一章	药物与黄疸	(219)
第一节	药物对胆红素代谢和药酶的影响	(219)
第二节	药物性黄疸的发生机制	(223)
第三节	药物性黄疸的临床类型	(227)
第四节	引起各型黄疸的主要药物	(231)
第五节	药物性黄疸的诊断与鉴别诊断	(238)
第六节	药物性黄疸的防治原则	(239)
第二十二章	循环衰竭与黄疸	(241)
第一节	心力衰竭和休克时肝脏变化	(241)
第二节	心源性黄疸	(243)
第三节	心源性肝硬化	(246)
第四节	肝静脉、下腔静脉闭塞综合征	(249)
第五节	人造瓣膜置换术后黄疸	(252)
第二十三章	血液病与黄疸	(257)
第一节	白血病	(257)
第二节	何杰金氏病	(258)
第三节	恶性网状细胞病	(259)
第二十四章	食物中毒与黄疸	(261)
第一节	毒覃中毒	(261)
第二节	棉酚中毒	(263)
第三节	变质鲜银耳中毒	(264)
第四节	其它食物中毒	(266)
第二十五章	营养、代谢及内分泌病与黄疸	(268)
第一节	肝硬化	(268)
第二节	脂肪肝	(280)
第三节	Reye氏综合征	(282)

(012)	第四节	甲状腺机能亢进症.....	284
(013)	第二十六章	肝内胆汁淤积症与黄疸.....	(287)
(014)	第一节	病因及分类.....	(287)
(015)	第二节	发病机理.....	(288)
(016)	第三节	病理改变.....	(291)
(017)	第四节	临床表现及实验室检查.....	(292)
(018)	第五节	各种病因的肝内淤胆.....	(293)
(019)	第二十七章	肝外胆道阻塞与黄疸.....	292
(020)	第一节	概述.....	(302)
(021)	第二节	先天性胆道疾患.....	(307)
(022)	第三节	胆石症.....	(312)
(023)	第四节	急性梗阻性化脓性胆管炎.....	(321)
(024)	第五节	胰腺炎.....	(323)
(025)	第六节	胆管狭窄.....	295
(026)	第七节	胆系肿瘤.....	(329)
(027)	第八节	胰腺癌.....	(334)
(028)	第九节	其它肝外阻塞性黄疸.....	(338)
(029)	第二十八章	祖国医学对黄疸的认识.....	341
(030)	第一节	黄疸的病因病机.....	(341)
(031)	第二节	黄疸的辨证.....	(342)
(032)	第三节	黄疸的治则.....	(344)
(033)	第四节	几种常见肝胆疾患的治则.....	(346)
(034)		第二十二章	

第一章 概 述

黄疸一词源于祖国的传统医学。最初为瘧，“瘧者黄也”，瘧与疸同音，古相通用，自后汉以后渐改称为黄疸。早在《灵枢经·论疾病尺篇》及《素问·平人气象论》中即有“寒热身痛而色微黄，齿垢黄，爪甲上黄，黄疸也”和“目黄者，曰黄疸”的明确记载。並依据黄疸的不同，详尽地描述了其肝、胆和传染等的发病因素及阳黄、阴黄的辨证施治。至今已有二千多年。

黄疸是由于血中胆红素含量升高沉积在组织中，引起的巩膜、粘膜和皮肤等的黄染现象。正常血液中胆红素含量在 $17.1\mu\text{mol/L}$ (1mg/dl)以下，超过了 $34.2\mu\text{mol/L}$ (2mg/dl)时，临床上出现黄疸，如果在 $17.1\sim 34.2\mu\text{mol/L}$ 时不出现黄疸，则称为隐性黄疸。由于黄疸是血管内的血清黄染，巩膜内几乎无血管，而结膜内血管丰富，故传统的“巩膜黄疸”应改为“结膜黄疸”。

黄疸是临床症状，也是临床体征，不但常见于内、外及儿科的肝胆系疾病，亦可见于引起胆红素代谢紊乱的其它系统疾病，尤其用以治病的药物，则几乎使其成为一个涉及全临床的复杂问题。据统计，因黄疸住院者，约5%系由药物引起，而药物引起的严重肝实质损伤，则几乎占了急性肝功能不全病例的30%。

黄疸主要涉及到胆红素和胆汁酸的代谢。胆汁淤积一直是近年来国内外医学的重要课题。随着研究的深入，一些限

于细胞乃至分子水平的问题正在得到阐明。同时，对胆红素的结构及其代谢机制等也有了进一步的认识。化学界根据有机化学的现代概念认为，胆红素并非如传统观念所假设的“直链型”四吡咯，而是可能具有一种卷曲的氢键结构，并于最近经X线衍射研究获得了证实。从而，使胆红素的许多物理、化学特性得到了圆满解释。胆红素代谢紊乱引起的血中胆红素含量升高，称为高胆红素血症。依据其性质不同，又可分为结合型高胆红素血症和非结合型高胆红素血症两种。但实际上，在临床上遇到的常常是混合型高胆红素血症。一般言之，病情较重，病程较长的病例，黄疸常为两者的混合型。而病情较轻、病程较短的病例，则多由于机体的代偿作用，不致出现明显的黄疸。胆汁酸代谢紊乱引起的血中胆汁酸含量升高，称为高胆汁酸血症。单纯的高胆红素血症不伴有高胆汁酸血症，而高胆汁酸血症可伴有或不伴有高胆红素血症。

黄疸的临床分类方法较多，至今尚未能统一，亦缺乏完善。习用的传统分类方法是根据发病机理，将黄疸分为溶血性、肝细胞性及阻塞性三种。但是，有些黄疸的发生并非单一机制，难以截然分界，尤重症及病程长者为此，故出现了于此基础上加入混合型的四型分类法。近年来，则多趋向于以黄疸患者血中含量升高的胆红素质性质结合型—抑或非结合型，再结合病因进行综合分类，似较为临床实用。但依然存在一个混合型问题，即在一些肝细胞损伤病例，如感染药物、中毒性肝炎及先天性 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症、果糖不耐症和染色体17~18三联体等，其高胆红素血症往往是非结合型与结合型胆红素共存，只不过孰多孰少，以谁为主的

问题。事实上，另以混合型列之者，在儿科系统还是比较常见的。

引起胆红素升高的原因，在血液方面是由于来自红细胞的胆红素过多，即由于各种红细胞内在或外在异常发生溶血后和某些情况下的“旁路性”胆红素生成过多。在肝脏方面则主要是由于各种原因引起的肝细胞损伤后①胆红素从血浆转移至肝细胞；②在肝内与特种受体蛋白结合；③胆红素由某些结合酶转变为极性较强，易溶于水的衍化物；④结合胆红素由肝细胞转运入胆小管等的障碍，亦即由于胆红素的肝细胞代谢障碍发生的高胆红素血症。从理论上讲，如①②③发生障碍，可导致非结合型胆红素含量升高；如④发生障碍，则可引起结合型胆红素含量升高，但实际上，肝细胞损伤时，往往使肝细胞对胆红素的摄取、结合与排泌功能同时受损，只不过一般以后者最为显著，所以血清胆红素的升高多以结合型为主。在某些情况下，如暴发型肝炎肝细胞大量变性或坏死时，血液中的非结合胆红素无法被摄取或结合，而血清内仍以结合型胆红素为主，Arias等的研究认为，可能系葡萄糖醛酸基移换酶从坏死肝细胞释入血内所致。与此相反，Clark等发现，由扑热息痛所引起的急性肝坏死患者，结合型胆红素却占血清胆红素的45%以下，而是以非结合型为主，则推测与葡萄糖醛酸基移换酶的活性受抑制有关。可见，血中升高的胆红素质可根据病因而有较大差异，而且应该提及的是，血中非结合型胆红素的升高并非一定反映肝细胞对胆红素的摄取或结合障碍，而结合型胆红素的升高也并非一定反映肝细胞对胆红素的排泌障碍。引起高胆红素血症的其它原因，主要是肝内外胆管的机械性梗阻，尤肝外胆

管的梗阻为多见。

先天性家族性黄疸，主要包括以非结合型胆红素升高为主的Gibert综合征、Crigler-Najjar综合征、Lucey-Driscoll综合征和以结合型胆红素升高为主的Dubin-Johnson综合征、Rotor综合征等，是一组带有遗传倾向，黄疸出现率较高的疾患。但发病率低，有的国内尚未见到。

胆汁淤积症，系由多种原因引起的一个临床综合征群。病变可发生于肝细胞分泌器至十二指肠乳头之间胆管的任何部位。目前，对胆汁淤积的认识依临床、基础医学的不同尚有几种看法，但胆汁不能到达应到的生理位置则是基本的，它不仅包括肝内外胆管的机械性梗阻，也包括肝细胞的胆汁代谢障碍，对于后者，传统的“阻塞”概念应予纠正，因为大量研究证明，这类疾患无胆道阻塞原因可寻。在胆汁淤积中，肝外胆管阻塞性黄疸最为常见，其特点是除胆汁淤积外，常有阻塞近端胆管的明显扩张及肝、胆囊的肿大。多见原因为结石、肿瘤、炎症及狭窄。在原发疾患中，胰头癌、壶腹癌及总胆管病变的鉴别诊断是重点。肝内胆汁淤积包括肝内胆管阻塞和肝内代谢性胆汁淤积，前者主要由肝脏泥沙样结石、华支睾吸虫、肿物等引起，而感染、药物、妊娠及慢性、广泛性、自身免疫性肝脏损伤和某些先天性缺陷病则是后者的主要原因。此外，输血后所出现的结合型高胆红素血症，手术后良性肝内胆汁淤积症等特殊类型的胆汁淤积，临床上也偶可见到。

临床上，黄疸的诊断一般并不太难，根据病史、体征和实验室检查，约80%的患者可作出原发疾患的初步诊断，大

约仅20%的患者需要选择影像学手段作进一步检查。

近年来，由于医学影像学应用于临床，使肝细胞性黄疸与胆汁淤积性黄疸，进而肝内及肝外胆汁淤积性黄疸的鉴别诊断获得了很大进展。据报道，诊断准确率B超可达94~97%，CT可达92~96%，两者均可显示肝脏、胆囊、胆管、胰腺等的断层解剖图像和肿瘤、肿大的淋巴结、胆石等病理改变的图像。根据有无肝内外胆管的扩张可以区分内科性黄疸还是外科性黄疸，并能进一步确定梗阻的部位和原因等；经皮肝穿刺胆道造影及经内窥镜逆行胰胆管造影对阻塞性黄疸的梗阻部位及原因诊断，具有独特的效果；放射性核素扫描则可判断肝内有无占位性病变、胆道有无扩张及梗阻部位和程度；血管造影对胆管癌的诊断有肯定价值。

在生化检查上，用高血糖素刺激血浆中的3，5单磷酸腺苷，可资鉴别阻塞性和非阻塞性黄疸。血中游离氨基酸检查，对肝细胞性黄疸与阻塞性黄疸的区别，殊有用途。而血清 γ -谷酰胺移换酶和胆汁酸及血清脂蛋白X，则对胆汁淤积的诊断有明显的意义，尤脂蛋白X对胆汁淤积有较高的敏感性和特异性，可用于鉴别肝内或肝外的淤胆。

黄疸的治疗，主要是针对原发病进行治疗。而对一些先天性或持久性黄疸，则以对症治疗为主。

（李志民 裘琛富 李福顺）

第二章 肝胆的解剖与生理

肝脏与胆管系统，无论在解剖上、生理或病理上，都是一个完整结构。肝内胆管与肝外胆管、小胆管与较大胆管、肝实质与胆管系统之间，在解剖生理上是一种结构与功能的延续，在病理生理上则可互为因果，而在黄疸的发生上，又往往原因参半。因而，熟知肝、胆的生理与解剖，在黄疸的临床上具有重要意义。

第一节 肝脏

一、肝的位置和形态

肝是人体最大的腺体，大部分位于右季肋部，小部分位于上腹部和左季肋部，肝上界与膈穹窿一致。右侧最高点相当于右锁骨中线与第5肋的交点，左侧相当于左锁骨中线与第5肋间隙的交点。肝的下界右侧略与肋弓相一致，但在上腹部比较低，最低点可达剑突下3厘米。在平静呼吸时，肝上下移动的幅度约为2~3厘米。

肝呈红褐色，质软而脆，可分为前后两缘，上、下两面。前缘锐利，后缘钝圆。肝的上面膨隆，与膈相依，被矢状方向的肝镰状韧带分为左、右两叶。肝的下面凹陷，并有两条矢状方向的纵沟和位于两条纵沟之间的一条横沟，横沟为肝门。是肝固有动脉、门静脉、肝管及神经和淋巴管出入的部位。右侧纵沟的前半部分凹陷，并容纳胆囊，称胆囊窝；后半部

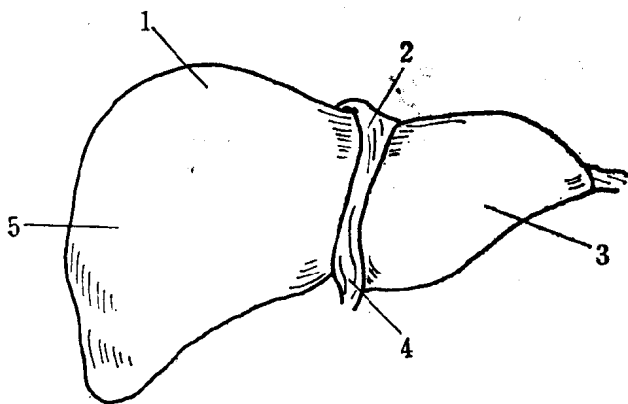


图 2-1-1 肝的膈面

- 1、膈面 2、镰状韧带 3、肝左叶
4、肝前缘 5、肝右叶

分有下腔静脉通过，称腔静脉窝。左侧纵沟前半部分有肝圆韧带，称脐静脉窝。后半部分有静脉韧带，称静脉导管窝。肝的下面被上述“H”形的沟分为四叶，左叶位于左纵沟的左侧，右叶则位于右纵沟的右侧，横沟的前方为方叶，横沟的后方为尾状叶（图 2-1-1 及 2-1-2）。

肝的表面复以一层致密结缔组织组成的并富有弹性的纤维膜，即肝纤维囊，又叫 Glisson 囊。此囊沿着肝门管道伸入肝实质内，并构成肝支架，将肝分隔为许多小叶，肝小叶是肝的基本结构和功能单位。