



新世纪食疗丛书

XINSHIJI

SHILIAO

CONGSHU

肝胆胰疾病

顾奎琴 主编

食疗

河北科学技术出版社

目 录

肝脏疾病的营养治疗

一、肝脏的营养代谢	(1)
二、急性病毒性肝炎的营养治疗	(7)
(一) 病因及发病机制	(7)
(二) 急性肝炎临床分型及主要表现	(9)
(三) 急性肝炎的饮食治疗	(10)
(四) 急性肝炎食谱举例	(13)
三、慢性肝炎的营养治疗	(16)
(一) 慢性肝炎的病因及发病机制	(16)
(二) 慢性肝炎的临床症状	(17)
(三) 慢性肝炎的饮食治疗原则及要求	(18)
(四) 慢性肝炎食谱举例	(23)
(五) 慢性肝炎的中医食疗	(25)
四、脂肪肝的营养治疗	(31)
(一) 脂肪肝的常见病因及发生机制	(31)
(二) 脂肪肝的临床表现	(32)
(三) 脂肪肝的饮食治疗	(33)
(四) 脂肪肝食谱举例	(35)

(五) 具有防治脂肪肝作用的食物	(37)
(六) 脂肪肝的中医食疗	(39)
五、肝硬化的营养治疗	(40)
(一) 肝硬化的病因及发病机制	(40)
(二) 肝硬化的病理生理	(41)
(三) 肝硬化的临床表现	(44)
(四) 肝硬化的饮食治疗原则及要求	(45)
(五) 肝硬化食谱举例	(50)
(六) 肝硬变的食物选择	(54)
(七) 常用食物的钠、钾含量	(55)
(八) 肝硬变的中医食疗	(57)
六、肝硬化顽固性腹水的饮食治疗	(67)
(一) 肝硬化腹水的病因及临床症状	(68)
(二) 肝硬化顽固性腹水的饮食治疗	(68)
(三) 肝硬化顽固性腹水食谱举例	(70)
七、肝性脑病(肝昏迷)的营养治疗	(72)
(一) 肝性脑病的营养代谢	(72)
(二) 肝性脑病的病因及发病机制	(73)
(三) 肝性脑病的临床症状	(74)
(四) 肝性脑病的饮食治疗原则及要求	(75)
(五) 肝昏迷食谱举例	(80)
(六) 肝昏迷的食物选择	(83)
八、重症肝炎的营养治疗	(87)
(一) 重症肝炎的临床特征	(87)
(二) 重症肝炎的饮食治疗原则及要求	(88)
(三) 重症肝炎食谱举例	(91)
九、肝炎合并症的营养治疗	(92)

(一) 肝炎合并高血压的饮食治疗	(92)
(二) 肝炎合并冠心病的饮食治疗	(98)
(三) 肝炎合并脂肪肝的饮食治疗	(106)
(四) 肝炎合并肺结核的饮食治疗	(108)
(五) 肝炎合并胃溃疡的饮食治疗	(110)
(六) 肝炎合并肠功能紊乱的饮食治疗	(114)
(七) 肝炎合并糖尿病的饮食治疗	(116)
(八) 肝炎合并肾病的饮食治疗	(123)
(九) 妊娠合并肝炎的饮食治疗	(129)
十、儿童肝炎的营养治疗	(133)
(一) 儿童肝炎的临床特点	(133)
(二) 儿童肝炎的饮食治疗原则	(134)
(三) 儿童肝炎的饮食保健	(134)
十一、老年肝病的营养治疗	(139)
(一) 老年肝炎的主要临床特点	(139)
(二) 老年肝炎的饮食原则及要求	(140)
(三) 老年肝病的饮食保健	(141)
(四) 老年肝炎一日食谱安排	(143)
十二、“澳抗”阳性者的饮食保健	(144)
(一) “澳抗”阳性者的饮食原则及要求	(144)
(二) 青少年“澳抗”阳性者的合理饮食安排	(145)
(三) “澳抗”阳性者食谱举例	(146)
(四) “澳抗”阳性食疗方	(148)
十三、肝病病人的饮食保健	(150)
十四、具有养护肝脏作用的食物	(169)
十五、肝病病人的饮食宜忌	(183)
十六、其他肝病食疗方	(193)

胆囊疾病的营养治疗

一、急性胆囊炎的营养治疗	(208)
(一) 急性胆囊炎的常见病因	(208)
(二) 急性胆囊炎的临床症状	(209)
(三) 急性胆囊炎的饮食治疗	(209)
(四) 急性胆囊炎食谱举例	(211)
(五) 具有消炎利胆作用的食物	(213)
(六) 急性胆囊炎的中医食疗	(215)
二、慢性胆囊炎的营养治疗	(216)
(一) 慢性胆囊炎的常见病因	(216)
(二) 慢性胆囊炎临床症状	(217)
(三) 慢性胆囊炎的饮食治疗	(217)
(四) 慢性胆囊炎食谱举例	(219)
(五) 慢性胆囊炎的中医食疗	(221)
三、胆石症的营养治疗	(222)
(一) 胆石症的常见病因	(223)
(二) 胆石症的临床表现	(225)
(三) 胆石症饮食治疗	(225)
(四) 胆石症食谱举例	(228)
(五) 具有防治胆石症作用的食物	(229)
(六) 胆石症的中医食疗	(231)

胰腺疾病的营养治疗

一、急性胰腺炎的营养治疗	(235)
(一) 急性胰腺炎的病因及发病机制	(235)
(二) 急性胰腺炎的临床表现	(235)
(三) 急性胰腺炎的饮食治疗	(236)
(四) 急性胰腺炎食谱举例	(238)
(五) 急性出血性、坏死性胰腺炎的营养支持	(240)
(六) 急性胰腺炎的中医食疗	(242)
二、慢性胰腺炎的营养治疗	(244)
(一) 慢性胰腺炎的病因和发病机制	(245)
(二) 慢性胰腺炎的临床表现	(245)
(三) 慢性胰腺炎的饮食治疗	(246)
(四) 慢性胰腺炎食谱举例	(247)
(五) 慢性胰腺炎的中医食疗	(248)

肝脏疾病的营养治疗

病毒性肝炎是指由不同类型的肝炎病毒引起的一组疾病，是以肝脏炎症为主要表现的全身性传染病。

病毒性肝炎是我国最重要的传染病之一。人群的感染率很高，有些可成为慢性病毒携带状态，或出现急性肝炎、慢性肝炎的表现，也有些可发展为肝硬化乃至肝昏迷。其中有少部分为原发性肝细胞癌。重症肝炎是目前病死率最高的传染病之一。病毒性肝炎目前尚缺乏特效的病因治疗药物。

病毒性肝炎发病者多见于儿童和青壮年，老年人一旦患上肝炎，症状通常较重。病毒性肝炎又分为甲型即传染性肝炎、乙型即血清性肝炎以及丙型、丁型、戊型和庚型肝炎。

一、肝脏的营养代谢

肝脏是消化系统最重要的脏器和主要代谢器官，是物质代谢的中心，有合成、贮存、分解、排泄、解毒和分泌等多种功能。各种营养素被肠道吸收后，由血液运送到肝脏发生生化反应，变成可利用物质，提供机体活动所需要的热能。故肝脏病变时，代谢功能降低，特别是营养代谢

发生障碍。

1. 肝脏的蛋白质代谢

蛋白质代谢是肝脏最重要的功能。肝脏是合成蛋白质的主要器官。正常人每日合成蛋白质约 50 克，其中 80% 输入血液循环，除免疫球蛋白外，几乎血浆中所有蛋白质均由肝脏合成。其中最主要的是血浆白蛋白，成人每日约合成 12 克，是合成人体各组织的原材料，血浆白蛋白的另一重要功能是维持血浆的胶体渗透压，使水分保留在血管中。当肝脏严重病变时，血浆白蛋白合成减少，水分自血管中渗出而入腹腔和组织中，可发生腹水和浮肿。

食物中的蛋白质，在胃肠道经各种蛋白酶的作用分解成氨基酸，大部分氨基酸从门静脉输送到肝脏，有 80% 能在肝中合成蛋白质，如血浆白蛋白、球蛋白、某些补体成分等，还能合成内生性肝蛋白，即肝铁蛋白。当肝功能衰竭时，消化发生障碍，氨基酸吸收受抑制，结果蛋白质合成减少。肝脏不但能合成蛋白质供给生长需要，而且还有贮存蛋白质和维持血浆蛋白与组织蛋白之间的动态平衡的重要作用。肝脏疾病严重时使血清蛋白总量和白蛋白降低，这就可能发生低蛋白性浮肿、腹水等现象。由于肝脏合成蛋白质的功能发生障碍，蛋白质构成的酶如凝血酶原等减少，可有出血症状。

(1) 合成蛋白质。在合成蛋白质的过程中，肝脏除合成本身蛋白质外，还合成大量的血浆蛋白质。血浆中除部分球蛋白，特别是 γ -球蛋白是在肝外淋巴组织和网状内

皮组织合成外，其余的球蛋白、全部白蛋白和纤维蛋白原都在肝内合成。因此，当肝脏受损时，便可影响血浆蛋白质的浓度，使血浆蛋白质，特别是白蛋白含量降低，而球蛋白含量增加，即出现白蛋白/球蛋白倒置的现象。

合成蛋白质需要氨基酸作为原料，氨基酸主要来源于食物中蛋白质的消化吸收，其余部分由肝细胞内蛋白质和其组织的蛋白质分解而来。另有 8 种在人体内不能合成的氨基酸，称为必需氨基酸，要靠食物中的蛋白质提供。因此要使肝脏有效地合成蛋白质，以满足组织蛋白质更新、修复的营养需要，就应供给富含必需氨基酸的优质蛋白，如蛋、奶、鱼、瘦肉、豆制品等。但肝病严重时蛋白质的代谢产物不能排除，容易发生神经精神症状。而消耗性疾病和病后恢复期，则需要更多的蛋白质。供应的蛋白质中，若必需氨基酸的比例不恰当，蛋白质的合成量也会受影响，因此各种蛋白质食品应适当搭配，不能偏食挑食，才会获得良好的营养价值。

(2) 解毒功能。肝脏中氨基酸代谢很旺盛，代谢过程中可产生对人体有害的氨，肝中氨分解合成尿素。当肝功能衰竭时，尿素合成减少，血氨含量升高，可引起肝昏迷。

(3) 合成凝血酶原。血浆凝血酶原仅在肝脏合成，与纤维蛋白原都是凝血过程中必需的物质。当肝功能不全时，凝血酶原及纤维蛋白原合成均减少，凝血时间延长，严重者导致出血。

(4) 胆红素代谢。肝脏在胆红素代谢中起重要作用，

将血液运来的间接胆红素转换成直接胆红素，以胆汁的形式排入肠道内。在肠道吸收的粪胆素原、尿胆素原由肝脏重新排泄入肠，使血浆中的胆红素、尿胆素、尿胆素原维持在正常水平。当肝脏发生病变时，改造、排泄胆红素的能力降低，血中胆红素浓度增加，形成黄疸。

2. 肝脏的糖代谢

肝脏的糖代谢是维持碳水化合物贮存及适当分布的中心部位。肝脏通过四个主要途径来维持碳水化合物代谢的平衡，即糖原贮存、糖原异生合成葡萄糖、糖原分解成为葡萄糖和糖类转化为脂肪。维持血糖的恒定，是肝脏在碳水化合物代谢中的主要作用。肝病变后，肝内糖原的合成、贮存、释放都发生障碍，使血糖不稳定。不仅使机体利用糖原发生障碍，而且容易出现低血糖的症状。

(1) 合成糖原：摄取血液中的葡萄糖和其他单糖，以及碳水化合物分解的产物，如乳酸等合成糖原。这种肝糖原生成作用主要是发生在碳水化合物食物消化吸收以后，或是体内乳酸增加时进行，可暂时积蓄多余的碳水化合物，避免血中葡萄糖和乳酸过多，维持人体血糖的正常浓度。

(2) 糖原异生：肝脏能利用蛋白质和脂肪的分解产物，即某些氨基酸，如甘氨酸、丙氨酸、谷氨酸、天门冬氨酸、甘油，以及某些脂肪酸合成肝糖原，这是肝糖原异生的功能。

(3) 糖代谢异常：当血液中的糖量减少时，肝脏可把肝糖原再分解成葡萄糖，释放入血，供给组织。在肝脏发

生疾病时，常常出现碳水化合物代谢失常。

①低血糖。肝脏患病时，合成肝糖原的能力降低，肝糖原贮存减少，进食后虽然可以出现一过性的高血糖，但由于不能合成肝糖原，病人饥饿或进食减少时，血糖浓度便下降，此时病人感到饥饿，并有四肢无力、心慌、多汗等症状。

②乳酸堆积。当肝脏受到损害时，乳酸不能及时转变为糖原或葡萄糖，结果堆积在体内，这样容易产生酸中毒症状，病人发生肢体酸痛；特别在活动之后或肝功能出现波动时，症状明显加重，严重时可发生酸中毒。

3. 肝脏的脂肪代谢

肝脏对脂肪的消化、吸收、代谢和调节血液脂肪含量起重要作用，是三酰甘油、磷脂及胆固醇代谢的场所。肝脏分泌的胆汁酸盐，可促进脂肪的乳化及吸收，并活化脂肪酶。患肝病时，肝内分泌胆汁的功能受到影响，没有足够的胆汁流入肠腔，使肠道对脂肪的消化、吸收发生困难。随之而现对脂溶性维生素 A、维生素 D、维生素 E 等吸收减少，机体则因缺乏这些维生素而患某些疾病。

(1) 对脂肪酸有减饱和作用，使脂肪酸的氢原子数减少，使饱和脂肪酸变为不饱和脂肪酸，有利于脂肪进一步分解和转化。

(2) 合成类脂：肝类脂代谢很活跃，肝脏将摄入的各种脂肪转变成血浆中的磷脂、胆固醇、胆固醇酯与脂蛋白，使脂肪离开肝脏，在血液中运输方便，并容易被组织

吸收利用。

(3) 生成酮体：肝脏能氧化脂肪酸，产生酮体。在肝中生成的酮体运至其他组织，特别是肌肉，氧化产生热能。在代谢正常时，酮体量不多，可以完全氧化，当碳水化合物代谢发生障碍时，机体热能主要靠脂肪供给，这时酮体产生过多，血酮浓度增加，出现酮尿，表示所动用脂肪超过肝脏的处理能力。

(4) 降解胆固醇：肝脏将多余的胆固醇分解，变成制造胆汁的重要成分。

(5) 合成脂肪：肝脏将碳水化合物和蛋白质代谢的中间产物转化为脂肪，形成全脂在体内贮存。当肝脏有病时，肝功能不全或合成磷脂的原料，如胆碱、蛋氨酸、叶酸及维生素 B₁₂等不足时，会影响脂蛋白形成，使脂肪不易运出；或由于摄入的脂肪过多，聚积在肝细胞中，形成脂肪肝。因而使肝细胞受到损害，肝功能受损，结缔组织增生，引起肝硬化。

4. 肝脏的维生素代谢

肝脏是多种维生素吸收、运输、代谢、贮存的主要场所。肝脏内维生素 A、维生素 B₁、维生素 B₂、维生素 B₆、维生素 B₁₂、维生素 K 和叶酸的含量较丰富，参与体内的重要代谢。

(1) 分泌胆盐，促进脂溶性维生素的吸收。

(2) 转变胡萝卜素。肝脏含有胡萝卜素酶，使胡萝卜素转变为维生素 A，人体约有 95% 的维生素 A 贮存于肝

内。

(3) 生成辅酶。许多 B 族维生素在肝内形成辅酶，参与各种物质代谢，如维生素 B₁ 构成脱羧酶的辅酶，参与碳水化合物代谢；维生素 C 可以促进肝糖原形成，缺乏则产生肝脂肪变性；增加体内维生素 C 的浓度，可保护肝内酶系统，增加肝细胞抵抗力及促进肝细胞再生。

维生素供给不足，会引起各种维生素缺乏症。肝脏有病时更需要注意维生素供给的种类、比例和数量。但维生素摄入过多对健康也不利，脂溶性维生素摄入过多甚至可引起中毒。

5. 肝脏的激素代谢

肝脏能将许多激素分解，使其失去活性，叫做激素“灭活”。有肝病的人不能有效地灭活雌激素，使之在肝内积蓄，可引起性征的改变，如男性乳房发育；雌激素还有扩张小动脉的作用，肝病患者手掌可出现红斑，俗称“肝掌”，或是因局部小血管扩张扭曲而形成蜘蛛痣；如醛固酮和糖皮质激素灭活障碍，使得水和钠在体内潴留，引起水肿。

二、急性病毒性肝炎的营养治疗

(一) 病因及发病机制

本病是由肝炎病毒所引起的急性肝细胞损伤，肝脏实

质发生弥漫性炎症。从病原学角度可分为甲型、乙型和非甲非乙型肝炎。

(1) 甲型肝炎有较短的潜伏期(2~8周)和病毒血症期。经口传染性很高,经常在一个集体内流行。很少转为慢性,更没有长期带毒者,几乎没有肝外症状,也很少发生肝功能衰竭。

(2) 乙型肝炎是一种传染病,也是一种免疫性疾病,有很长的潜伏期(2~8个月)和较长的抗原血症期。病人和乙型肝炎表面抗原携带者是本病的传染源。本病经血传染的机会很多,并随病人的唾液、汗、尿、羊水、乳汁、精液、胆汁等途径进行传播。昆虫叮咬、密切接触、理发、针灸、注射、采血针管、拔牙等口腔科操作、内窥镜等极微量血液污染,以及通过手等接触也可传播。约10%病例可演变为慢性肝炎,有的还发展为肝硬化,甚至发生癌变。

乙型肝炎的免疫病理可能有以下二种情况:一种是由于B细胞功能不足,所产生的抗体量不足以中和乙型肝炎病毒,使其在肝细胞内不断地复制。在复制过程中可能有一部分HBsAg或HBcAg与肝细胞膜成分结合成自身抗原,后者不断刺激B细胞。虽然抑制性T细胞正常,但对B细胞已失去控制能力,因此,B细胞得以继续不断地产生自身免疫反应物质(临床表现为HBsAg阳性慢活肝)。另一种情况是体内有足够的抗体量来清除乙型肝炎病毒,但由于抑制性T细胞(Ts)功能缺陷,不能控制产生自身免疫反应的B细胞。后者持续发生自身免疫反

应引起肝细胞损伤（临床表现为 HBsAg 阴性慢活肝）。

(3) 丙型肝炎。在 1989 年，非肠道传染型非甲非乙型肝炎病毒正式被命名为丙型肝炎病毒（HCV）。其传染途径主要有血液、血清、血浆、药瘾注射、同性恋、肾移植、母婴传播等。

(4) 丁型肝炎高危人群是乙型病毒型肝炎表面抗原阳性和药瘾者及用凝血因子治疗血友病患者。可与乙型肝炎重叠感染。

(二) 急性肝炎临床分型及主要表现

根据病毒性肝炎的临床经过及其病理改变，可分为急性型（黄疸型和无黄疸型）、慢性型（活动型和迁延型）及暴发型肝炎。

(1) 急性型肝炎以无黄疸型最为多见。其主要症状为发病急、畏寒发热、食欲不振、厌油、恶心、腹胀、肝区不适或隐痛、低热、乏力等。多数病例有肝脏肿大和压痛，肝脏功能损害较轻。部分病例可毫无自觉症状而被漏诊。急性黄疸型者起病急，黄疸前多有高烧及胃肠症状。随后进入黄疸期，尿色加深，巩膜、皮肤先后出现黄疸，大便呈黏土色，肝肿大而压痛。谷丙转氨酶明显升高，浊絮反应异常。血清胆红素在 $17\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 以上，尿胆红素呈阳性。

(2) 慢性活动性肝炎症状明显。多为起病较慢，有畏寒、发热、乏力、厌油、纳差、恶心、呕吐、上腹部不适、腹胀、便秘、肝肿大而质硬，脾肿大，转氨酶反复或

持续升高，有的病例反复出现黄疸，一般健康情况下降。个别病例可发展至肝硬化甚至癌变。病程超过半年未愈者为慢性迁延性肝炎。这种肝炎病情较轻，肝脏组织仍保持完整结构，肝细胞坏死不显著，肝脏功能轻度受损。大部分病例预后良好。

暴发性肝炎黄疸型，胆红素超过 $170\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ ，凝血酶原时间明显延长，高度乏力，食欲减退或恶心、呕吐、重度腹胀合并腹水，急性肝坏死，并迅速出现烦躁不安、谵妄、躁狂、抑郁等神经精神症状，随后进入肝昏迷。病人多于数日内因肝肾综合征、肝功能衰竭或严重出血而死亡。

(三) 急性肝炎的饮食治疗

目前，严格地说，对病毒性肝炎的治疗，尚无特效药物。因此，主要采取中西医结合的保肝治疗法，而营养治疗又是保肝疗法中的重要方面。供给肝脏充足的营养，能促进肝糖原的形成，保护肝细胞，并增强其再生能力，从而预防腹水、贫血发生，刺激胆汁分泌，加速废物排出，增强机体抵抗力，促进肝功能恢复，防止病情加重。因此，病毒性肝炎患者的饮食调养是非常重要的。

1. 急性肝炎的饮食原则及要求

过去，肝炎病人的饮食治疗原则一直是“高蛋白、高碳水化合物、高热量、低脂肪”，称“三高一低”。由于高热量、高糖饮食可导致肥胖，影响转氨酶下降，通过国内

外实践证明，这种饮食对急性肝炎有害无益。所以，近年来已废除了“三高一低”的饮食原则，而主张以高蛋白为主，适量的碳水化合物和热能为辅，有利于急性肝炎的恢复。

(1) 饮食宜清淡，易消化：在急性期，要避免有刺激性的香料和油腻的食物，宜选用清淡、易消化、少量多餐的软食或半流食，因为清淡的饮食最容易被患者消化和吸收。急性期患者食欲减退，从而减少了食物的摄入量，这时，要鼓励患者多吃自己喜爱的食物，多饮含碳酸的饮料、水果汁。

(2) 供给充足的优质蛋白质：在高蛋白饮食中要多吃动物性蛋白，因动物性蛋白所含的必需氨基酸多，而且含有较多的蛋氨酸，如果缺乏蛋氨酸，体内就缺乏抗脂肪肝的物质。含蛋氨酸较多的食物有鱿鱼、瘦肉、蛋类、豆制品及豆类等。但对并发肝昏迷前期患者，要严格控制这类食物，以防止肝昏迷的发生。

(3) 限制脂肪和胆固醇：有黄疸的病人应限制油腻食品及肉类，因为这类食品可影响胃肠消化吸收，产生一系列的不适，如腹胀、恶心、呕吐、腹泻等。这样，不但对肝胆不利，还会加重肝脏的负担。所以，急性肝炎有黄疸时，应该减少脂肪的摄入。在饮食方面，要严格控制胆固醇含量，因其吸收后要自胆汁中排泄，增加胆汁的黏滞性，不利于胆汁的排泄，会使胆郁加重。黄疸病人的饮食中应控制动物内脏、脑和蛋黄等食物。炒菜时宜清淡，可适当增加食用醋，以促进病人的消化与吸收。