

● 你想保护肝脏健康吗？本书集临床检验之大成，对各种肝脏疾病作了简介，对肝病的预防、诊断及治疗，开出处方。对与肝脏有关的各种食物所含成份及营养价值也列表说明。它向你提供有关肝病的丰富医疗知识，是一本值得向你推荐的参考用书。

• 肝脏 疾病的 食疗与药疗

GANZANG

JIBING DE

SHILIAO YU YAOLIAO

庄昌贵编

出版社

责任编辑 孙望权(特约)

封面装帧 张瑞邦

肝脏疾病的食疗与药疗

庄昌贵 主编

文汇出版社出版发行

(上海市圆明园路 149 号)

新华书店上海发行所经销 树山印刷厂印刷

开本787×1092 1/32 印张 8.375 字数 192,000

1990年4月 第1版 1990年4月 第1次印刷

印数 1—4000

ISBN 7—80531—090—4/R·5 定价：3.00

目 录

上 篇

第一章 肝脏的组织结构和生理基础	1
第一节 肝脏的解剖	1
第二节 肝脏的组织结构	5
一、肝实质细胞	6
细胞膜	6
细胞质	6
细胞核	7
二、肝窦	8
第三节 肝脏在物质代谢中的作用及其代谢障碍	9
一、肝脏在糖代谢中的作用及糖代谢障碍	9
二、肝脏在脂类代谢中的作用及脂类代谢障碍	10
三、肝脏在蛋白质代谢中的作用及蛋白质合成障碍	11
四、肝损伤与激素代谢障碍	12
五、肝脏在维生素代谢中的作用及维生素代谢障碍	14
第四节 肝脏解毒功能及影响其作用的因素	15
第五节 正常人常见营养需要量及肝功能不全时的饮食	16
一、膳食中蛋白质供给量与人体必需氨基酸需要量	17
二、膳食中脂肪供给量与人体必需脂肪酸需要量	19
三、膳食中糖的供给量及食物来源	21
四、膳食中热能供给量	22

下 篇

第二章 常见几种肝脏疾病的简介	94
第一节 病毒性肝炎	94
一、甲型病毒性肝炎	94
二、乙型病毒性肝炎	101
三、非甲非乙型肝炎	110
四、丁型肝炎病毒感染	114
第二节 脂肪肝	120
第三节 药物性肝炎	122
第四节 酒精性肝病	129
第五节 寄生虫性肝病	131
一、血吸虫性肝病	131
二、肝吸虫病	136
第六节 肝硬化	137
一、分类	137
二、肝硬化时的肝功能异常	140
三、肝硬化腹水	142
四、肝硬化门脉高压症	145
五、肝硬合并上消化道出血	145
六、肝硬化的治疗	148
第七节 原发性肝癌	163
一、流行病学	163
二、病因学	164
三、病理学	166
四、临床表现	167

五、实验室诊断和辅助检查	167
六、预后和并发症	169
七、治疗	170
第三章 肝脏疾病药物治疗	172
第一节 病毒性肝炎药物治疗	172
第二节 其它肝病药物治疗	193
第三节 某些中草药治疗肝脏疾病的可能机制	195
第四节 病毒性肝炎的中医治疗	199
第四章 肝脏疾病饮食与食物疗法	204
第一节 肝脏疾病病人饮食种类	204
一、基本饮食	204
二、治疗饮食	205
第二节 肝脏疾病的饮食治疗	207
一、急性病毒性肝炎的饮食与食疗	207
二、慢性肝炎病人的饮食与食疗	231
三、肝硬化病人的饮食与食疗	241
四、脂肪肝食疗	246
五、血吸虫肝病食疗	247
六、酒精性肝病食疗	248
七、药物中毒性肝病食疗	250
八、肝癌食疗	250
九、征候群食疗	251
十、肝脏疾病食谱举例	259

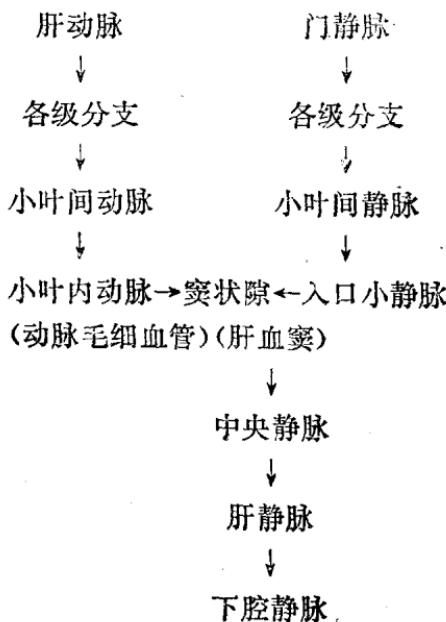
第一章 肝脏的组织结构和生理基础

第一节 肝脏的解剖

肝脏是人体最大的腺体。我国男性肝的重量为 1500 克左右，女性为 1300 克左右，约占体重 1/50。胎儿和新生儿的肝相对地较大，可达体重的 1/2。肝脏位于腹腔上部，大部分在右季肋区，充满膈圆顶的全部空间，小部分超越前正中线而达腹上区和左季肋区。肝脏的上缘在右锁骨中线上，相当于第 5 肋间，下缘右侧不超出右侧肋弓的外侧份，在前中线约在剑突下 3 厘米。小儿的肝下缘比成年约低 2—3 厘米。所以成年人除在腹上部可触及肝的一部分外，在肋弓下缘，一般不应触及肝的前缘。在肝上界位置正常情况下，如能触及，可能为肝肿大的症象，应考虑病理改变。

肝脏的血液循环非常丰富，血液供应是双重的，其特点是同时接受动脉和静脉的血液，其中 20% 来自肝动脉，80% 来自门静脉。肝动脉进入肝后分为各级分支到小叶间动脉，将直接来自心脏的动脉血输入肝脏，主要供给氧气；门静脉进入肝后分为各级分支到小叶间静脉，把来自消化道含有营养的血液送至肝脏。小叶间静脉和小叶间动脉，都在肝小叶边缘，和肝窦相连。肝窦的血液流动缓慢，从小叶边缘向小叶中心流入中央静脉，许多小叶的中央静脉，结合成小叶下静脉后再结合成肝静脉，血液经过以上途径流出肝脏。

肝管分左右两支肝管，左肝管由左内叶和左外叶肝管汇合而成，主要引流左半肝的胆汁。右肝管由右前叶和左右叶肝管汇合而成，主要引流右半肝的胆汁。



肝脏的神经，来自腹腔的神经丛和右侧膈神经。腹腔神经丛的纤维围绕肝血管仅由交感神经支配，而肝管和胆囊则接受双重神经管理。交感神经可控制肝血管的舒缩，调节肝血流量。右侧膈神经为肝的传入神经，其纤维一部分于肝纤维囊内，另一部分向前下，经肝前缘与肝丛结合随其分布到肝内以及胆囊和胆管。肝疾患所引起的右肩部放射性疼痛，是经右侧膈神经传入的。肝的疼痛往往与肝肿大相伴随，而切开，烧灼，穿刺肝并不产生疼痛。一般认为肝痛是由于肝纤维囊及腹膜韧带牵拉所造成的。

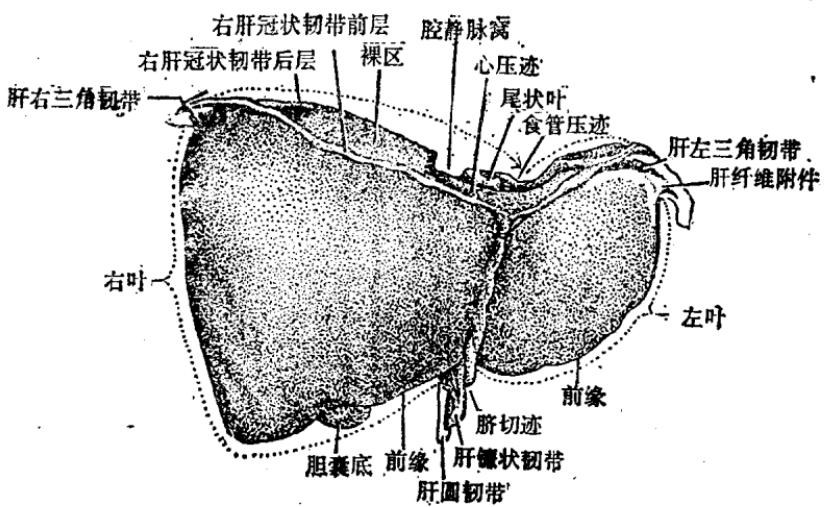


图1 肝的前面

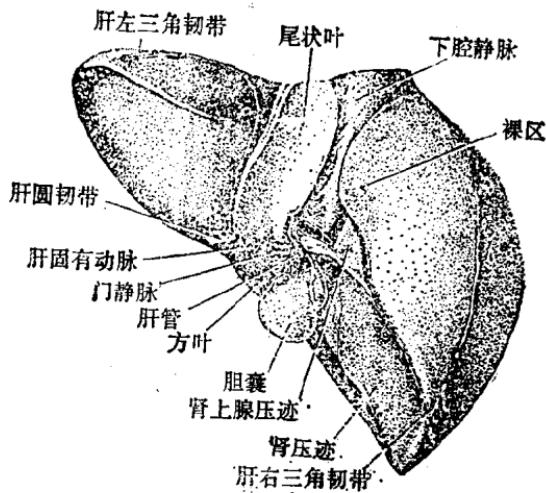


图2 肝的后面

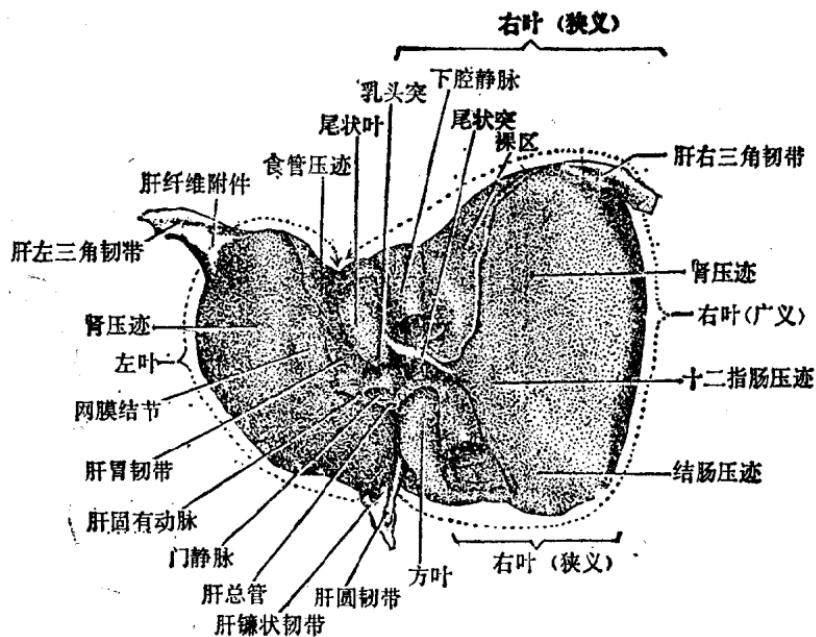


图3 肝的脏面

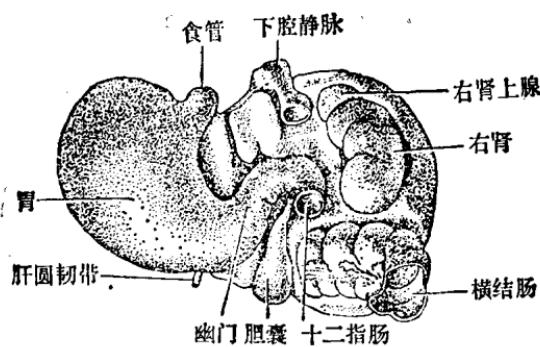


图4 肝的脏面及其接触的器官

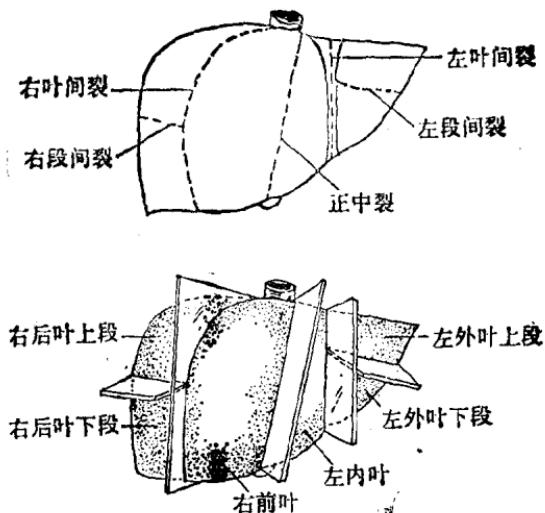


图5 肝段与肝裂的模式图

第二节 肝脏的组织结构

肝小叶是肝脏的基本结构和功能单位，肝小叶的结构成分主要有：板(肝细胞索)、肝窦和毛细胆管，组成迷宫状的构造。每个肝小叶之间称小汇管区，含有门静脉、肝动脉和小胆管的分枝以及淋巴管和结缔组织等。

肝脏以肝实质细胞为主约占84%，其次为肝窦的内皮细胞和星状细胞等，占14%；余下的胆管上皮细胞和成纤维细胞仅各占1%。

肝脏是具多种复杂的代谢功能，主要由肝实质细胞完成。肝细胞由膜相结构(细胞膜，内质网，高尔基体，核膜，线粒体，溶酶体与微体)和非膜相结构(核糖体，中心体，微丝，微管，细胞基质，核仁，染色体，核基质等)组成的。

一、肝实质细胞

(一) 细胞膜：

肝细胞膜有三种形式，一是介于两个相邻肝细胞之间的膜，其通透性较大并能使其他组织细胞膜所不能通过的分子量超过一万以上者的蛋白质通过。故细胞中所含多种物质的浓度与血液中所含者基本相同。可见肝细胞与血液进行活跃的、有复杂的物质交换与这细胞膜形态学有关系。二是面向肝窦的细胞膜具有很多向肝窦突出的微突，因而使肝细胞膜与血液的接触面积增大。人类肝细胞膜含有腺苷酸环化酶，5—核酸和硷性磷酸酶等。肝细胞通过此膜与血液进行物质交换，当膜的结构和功能发生改变时，可使肝细胞内的酶类（如转氨酶，柠檬酸脱氢酶等）逸入血液，使血液内这些酶类活性增高。三是形成毛细胆管的管壁，其伸展性比肝窦面的膜为小，亦有微突，但数量较少，且较短。此膜含有5—核苷酸酶，硷性磷酸酶，ATP酶和亮氨酸氨肽酶。此膜有分泌、排泄胆汁的功能。

(二) 细胞质：

1. 线粒体。人类肝细胞内含约400—800个线粒体，具有双层界膜，外膜光滑，内膜向内折而形成许多嵴，将线粒体划分为若干个相连的小房。嵴有增加面积的作用，嵴间腔充满着基质。嵴膜上有数目很多的球形小体，称为基粒或氧化体。线粒体的主要功能是将食物彻底氧化产生能量。糖、氨基酸、脂肪的最终分解产物——乙酰辅酶A，都在线粒体内进入三羧酸循环，进行彻底氧化。三羧酸循环最后结果是转移氢原子与氧化合生成水。每转移一对氢原子至氨，即可通过氧化磷酸酶系产生3个分子三磷酸腺苷(ATP)。此外脂肪酸的分解与合成，氨基酸基团作用和尿素合成等也在线粒体内进行。线粒体在进行物质氧化

时要消耗大量氧，所以它们对缺氧特别敏感。在缺氧时线粒体可以肿胀，断裂，融合或消失。

2. 内质网：为双层膜性结构的囊泡和细管，排列成网状，有的呈扁平形，有的呈扩张的囊泡。内质网可分以下二种类型。

(1) 粗面内质网：表面粗糙，附有核糖体是合成蛋白之场所。

(2) 滑面内质网：表面光滑无颗粒，在肝细胞内的数量比粗面内质网要少。滑面内质网与糖原的合成和分解密切相关，药物代谢酶类和胆固醇合成所需的一部分酶类，也存在于滑面内质网。

3. 核糖体(核蛋白体)：是由核糖核酸(RNA)和蛋白质所组成椭圆形的颗粒，它有附着于内质网的外面，组成粗面内质网；有的游离于细胞质内，不附着于内质网。

4. 溶酶体：呈圆形，内部无嵴，含有30—40种以上的水解酶类。这些酶类的作用底物几乎包括了细胞内所有的重要化学成分。在正常情况下，它们被溶酶体的脂蛋白膜所包围，限制其与细胞质内其他成分发生作用。当肝细胞溶解和坏死过程中，溶酶体发生改变，其中的酶与细胞质内其他成分发生作用。当肝细胞溶解和坏死过程中，溶酶体发生改变，其中的酶类释出，使肝细胞内成分溶解，肝细胞坏死。溶酶体是细胞内的清道夫，具有分解异物、清除病菌和清除已破坏的细胞器以及分泌某些物质等作用，而最后达到保护健康细胞生存的作用。

5. 高尔基体：是一些紧密地重叠在一起的膜性囊状结构。有的为扁平囊，有的末端扩大成大小不等的囊泡。主要功能是对一些物质起到积聚、加工、输送和分泌的作用。

(三) 细胞核：

由外面核膜及核内染色体和核仁所组成。染色质和染色体

主要是螺旋状的脱氧核糖核酸(DNA)和蛋白质(组蛋白和非组蛋白)组成。肝细胞的DNA主要集中在染色体中。平时DNA的代谢非常缓慢,只有在有丝分裂时,核内DNA才进行大量合成,核内DNA增加一倍。再生的肝细胞核和肝肿瘤的肝细胞核对于摄取加入的单核苷酸,其合成DNA的能力甚为活跃。胞核内含1—2个大的核仁,主要含RNA和蛋白质。核仁的RNA有合成蛋白质的能力。核仁又和RNA的合成和积累有关,特别是核糖体RNA(γ RNA)系在核仁处形成。

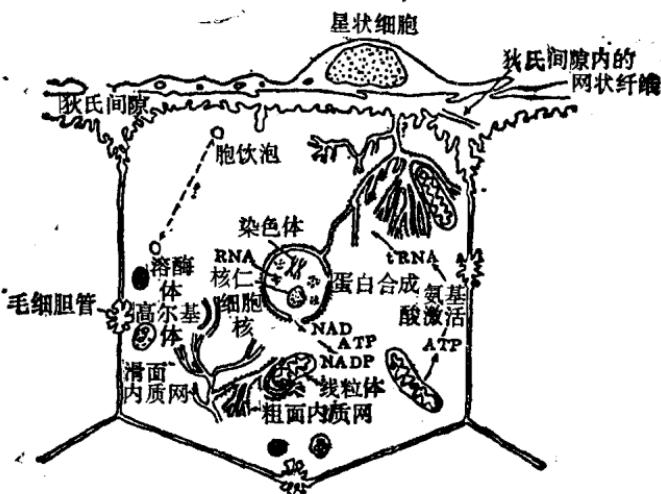


图6 肝细胞内部结构示意图

二、肝 窦

肝窦是肝小叶内血液流通的管道,位于肝索之间,形状不规则,与肝索间的孔隙相通,联结成网,组成肝内微循环系统。肝窦上衬有内皮细胞、星状细胞和贮脂细胞等。肝窦壁与其他毛细

管不同，相邻的内皮和星状细胞不是连续的，因此肝窦不是一个密闭的管道，而是有较大的通透性，血浆能自由地通过窦壁与肝细胞膜直接接触。星状细胞主要功能是吞噬作用，它具有吞噬各种色素、染料、脂质、异性膜状颗粒，细菌和衰老红细胞的作用。并能清除和处理血液内的内毒素、抗原和免疫复合物。

第三节 肝脏在物质代谢中的作用及其代谢障碍

肝脏具有多种多样的代谢功能。它在糖、脂类、蛋白质、维生素、激素等物质代谢中均有重要作用；同时还有分泌、排泄、转化等方面的功能。但当肝脏受到损伤，功能受到破坏时，可造成上述代谢障碍而引起机体一系列生化、病理、功能的改变。

一、肝脏在糖代谢中的作用及糖代谢障碍

肝脏是维持血糖浓度恒定的重要器官。当肠道吸收进入血液循环的葡萄糖浓度增高时，肝脏即迅速将葡萄糖合成为肝糖元，储存起来；反之，当血糖浓度下降时，肝糖元即迅速分解为6—磷酸葡萄糖然后再由肝细胞所特有的葡萄糖—6—磷酸酶催化与水解而产生葡萄糖释放入血以补充血中葡萄糖送到全身组织。肝细胞中还有些酶，能催化某些非糖物质，如大部分氨基酸，乳酸，甘油等转化成糖元或葡萄糖，这叫糖的异生，是血糖的来源之一。当肝功能不全如暴发性肝炎时常见有低血糖产生。低血糖发生的机理可能是由于大量肝细胞坏死致肝内糖原储备锐减；同时由于滑面内质网上的葡萄糖—6—磷酸酶受到破坏，使残存的少量肝糖原也不能分解为葡萄糖。此外肝损害使胰岛素灭活减少。肝硬化时可见血内胰岛素含量延迟下降，出现高胰岛素血症。这是由于肝硬化时，胰岛 β 细胞合成与分泌胰岛素亢进，门

腔静脉分流可使胰高血糖素增多，刺激胰岛素的 β 细胞以及由于肝内胰岛素代谢异常，肝内与胰岛素有关的酶活性低下，因此肝硬化患者血内常存在高胰岛素血症，故往往发生低血糖症。此外肝损害使血中乳酸和丙酮酸增多，因为正常肝脏能使维生素B₁磷酸化形成焦磷酸硫胺素，后者与二硫辛酸作用，在辅酶A参与下促进丙酮酸的氧化脱羧。因此当肝细胞受损时，焦磷酸硫胺素形成减少，辅酶A严重不足，引起丙酮酸氧化脱羧障碍，使血中丙酮酸增加。肝功能障碍时，利用乳酸再合成糖原的能力降低，以致血中乳酸浓度增高。

二、肝脏在脂类代谢中的作用及脂类代谢障碍

肝脏在脂类的消化、吸收、分解、合成及运输等代谢过程中均起重要作用。

肝脏能分泌胆汁，其中胆汁酸有促进脂类的消化吸收作用。从消化道吸收的甘油三脂，在肝细胞内进行同化，然后运至脂肪组织内储存；饥饿时，储存的脂肪又可被动员到肝脏及其他组织进行分解代谢。肝内具有活性较高的酶系能将肝内脂肪酸 β -氧化产生的物质合成 β -羟基- β -甲基戊二酰酶A并产生大量能量且迅速分解为酮体。这些脂肪酸的分解是在线粒体内进行。酮体不能在肝内氧化，必须由血液运至肝外其他组织，才能进行进一步分解。在饥饿或糖不能利用等情况下，机体主要靠脂肪氧化供能时，血液中酮体量可能增多，出现酮症。肝脏还能利用糖和某些氨基酸合成脂肪、胆固醇和磷脂，这是血中胆固醇和磷脂的主要来源。脂类的运输及其转化均与肝脏功能关系密切。如血浆中的极低密度脂蛋白是在肝脏内合成，卵磷脂胆固醇转酰酶也在肝细胞合成，后者是使前者转化为低密度脂蛋白，并释放出部分高密度脂蛋白时起催化作用的酶。在血浆脂蛋白分子内的游

离胆固醇可以通过卵磷脂胆固醇酰基转移酶的作用，接受卵磷脂分子上的脂肪酸形成胆固醇酯。血浆胆固醇总量是不一定有变化，在胆道阻塞时，由于胆固醇排泄受阻，血浆胆固醇总量增多，因而可鉴别阻塞性黄疸与肝细胞性黄疸（胆固醇酯减少）。

三、肝脏在蛋白质代谢中的作用及蛋白质合成障碍

肝脏在蛋白质代谢中的作用除了合成其本身所需要的各种蛋白质外，还能合成大部分血浆蛋白包括白蛋白、纤维蛋白原、凝血酶原等。而且肝脏还能储存蛋白质，故肝脏在维持血浆蛋白与全身组织蛋白间的动态平衡中起重要作用。

（一）低蛋白血症：血浆白蛋白浓度受到肝脏合成、分解、释放等因素的调节。急性肝炎时由于病程短，对白蛋白合成影响不大，但在肝硬化时，由于有效肝细胞总数的减少和肝细胞代谢的障碍，所以白蛋白合成减少较多以致出现低蛋白血症，因此临幊上可以出现腹水。在慢性肝病时，由于白蛋白合成减少而骨髓或肝内浆细胞增生表现为间质反应明显（炎症细胞浸润和星状细胞增生）常使血清球蛋白特别是 γ -球蛋白增多，白蛋白的质和量发生变化。因此在正常情况下，白蛋白能稳定球蛋白的溶解性，可防止球蛋白被絮状反应试剂（如麝香草酚等）所沉淀受到破坏。这就是临幊常用以检查肝功能的各种絮状或浊变试验的基本原理。由于血浆中白蛋白所占的比例较大，在维持血浆的胶体渗透压中起重要作用，又由于它的分子量较小，等电点偏酸，因而白蛋白具有保护血浆蛋白使其不易结絮沉降的作用。

（二）甲种胎儿球蛋白的产生：甲种胎儿球蛋白（以下简称甲胎，AFP），存在于胚胎早期血清，绝大部分由胚胎期肝细胞和卵黄囊细胞合成。出生后即迅速接近消失，若甲胎重现于成年人血清，则往往提示与胎胚发育有关的肝细胞癌和黄囊癌，而在

正常人及原发性肝癌以外的肝脏疾患时也存在微量 AFP，不过其浓度大多极微 <10 ng(毫微克/毫升)。

(三) 血浆某些氨基酸含量升高。晚期肝硬化患者的血浆中苯丙氨酸和蛋氨酸升高达正常的 3 倍，色氨酸升高 140%，门冬氨酸、谷氨酸和酪氨酸也明显升高。急性肝坏死患者血浆内除枝链氨基酸正常或轻度降低外，其他必需或非必需氨基酸均显著升高达 700%。以芳香族氨基酸(苯丙氨酸、酪氨酸等)以及蛋氨酸、谷氨酸和门冬氨酸升高最为显著，其增高程度(尤以酪氨酸)与血清谷草转氨酶的增高相关，提示它们以损伤的肝脏释出。

(四) 尿素合成减少：肝脏是体内合成尿素的主要器官。当肝病时血液中尿素减少而氨升高，当肝硬化时病人尿素最大生成率下降至正常的 10—90%，而且尿素合成能力的下降比高氨血症、高氨基酸血症和肝性脑病出现的要早，对早期预测病变与预后有一定的意义。

(五) 酶活动的改变：人体内许多酶亦以蛋白质为主要组成成分。当肝脏有病变时，肝组织内各种酶的含量可以有变化，并且可反映在血液中，引起某些酶的浓度升高或降低。血清酶活动主要取决于血清酶的浓度，血清酶活力的改变大体见于下列情况：1. 随着肝细胞生成量增加而增加，如在肝癌时乳酸脱氢酶，5—核苷酸酶，碱性磷酸酶增加。2. 由于肝细胞内酶生成减少而使血清酶活力减低。如肝硬化时胆碱酯酶减低。3. 由于肝细胞坏死或细胞通透性增高因逸出细胞而增加。如肝炎时谷草转氨酶(GOT)、谷丙转氨酶(GPT)等。(4) 由于排出减少而增高，如在肝癌、肝内胆汁淤积时碱性磷酸酶，5—核苷酸酶等。

四、肝损伤与激素代谢障碍

许多种激素在发挥其调节作用之后在肝脏内灭活。由于肝