

Mymzes

名医

名 医 门 诊 丛 书

脂 肪 肝

侯天印 石闺英 著

● 北京科学技术出版社 ● 江西科学技术出版社

门诊

MINGYI
MENZHEN
CONGSHU

脂肪肝

侯天印 石闰英 著

MINGYI MENZHEN
CONGSHU

ZHIFANGGAN

北京科学技术出版社
江西科学技术出版社

·图书在版编目(CIP)数据

脂肪肝/侯天印、石闰英著. -北京: 北京科学技术出版社,
2001. 3

(名医门诊丛书)

ISBN 7-5304-2452-1

I. 脂… II. ①侯… ②石… III. 脂肪肝-诊疗 IV. R575.5
中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 88223 号

脂肪肝

侯天印 石闰英 著

*

北京科学技术出版社出版

(北京西直门南大街 16 号 邮政编码: 100035)

江西科学技术出版社

(南昌市新魏路 17 号 邮政编码: 330002)

各地新华书店经销

三河腾飞胶印厂印刷

*

850 × 1168 毫米 32 开本 3 印张 77 千字
2001 年 3 月第一版 2001 年 3 月第一次印刷

印数 1—6000 册

定价: 8.00 元

(凡购买本社图书, 如有缺页、倒页、脱页者,
本社发行科负责调换。联系电话: 66161952)

前

言

随着我国经济的迅猛发展,人们的生活水平有了较大提高,饮食结构发生了变化,饮酒人数与日俱增;生产自动化程度提高,劳动强度明显减小,人群体力活动减少,平均体重持续上升。因此,近几年来我国脂肪肝的发病率也在持续攀升,脂肪肝已成为仅次于病毒性肝炎的第二大慢性肝病。

脂肪肝是一种常见病,大量资料表明,部分脂肪肝患者可发展为脂肪性肝炎和肝纤维化,甚至导致肝硬化并可引起各种并发症。加强对脂肪肝的防治,已是一件刻不容缓的事。但是,我国目前在这方面还存在一些问题:一是绝大多数患者对脂肪肝的危害性认识不足,因而延误治疗;二是脂肪肝不易早期发现,临床漏诊较多;三是部分脂肪肝患者治疗不系统、不持久、不彻底,导致脂肪肝复发或加重。然而脂肪肝是一个可防可治的疾病,只要早期发现、去除病因、合理用药、持久保健,是可以逆转的。

为此,我们在工作之余,根据国内外有关资料,结合个人的临床体会,编写了本书,希望能对脂肪肝的防治工作有所裨益。由于作者的水平有限,书中内容难免有谬误之处,诚请广大读者批评指正。

侯天印

2001年1月

14 J92/06



侯天印，男，1957年3月出生，河南省鄆城县人。1979年毕业于河南中医学院，先后在上海第二军医大学海医系，广州中医学院、广州第一军医大学中医系进修学习。1994年晋升为主任医师，1997年起任海军四二二医院副院长。兼任全军中医学会理事、全军中医内科专业委员会委员、全军中医老年医学专业委员会委员、海军中医学会副会长、广东省中西医结合老年病专业委员会常务委员。发表学术论文40余篇，出版专著11部，获军队医药卫生科技进步奖6项，获军队医疗成果奖2项，获国家发明专利2项。1995年被评选为“中国百名杰出青年中医”。



名 医 门 诊 丛 书

编 委

(以姓氏笔画为序)

王光超	池芝盛	孙定人	朱宣智
曲绵域	严仁英	汪家瑞	陈清棠
张金哲	胡亚美	翁心植	董建华

执行编委

陈 仁



1	防治脂肪肝刻不容缓	(1)
2	脂肪肝到底是怎么回事	(2)
3	肝脏在脂类代谢中的作用	(3)
4	几种特殊的脂肪肝	(4)
5	脂肪性肝炎	(6)
6	脂肪肝能引起肝纤维化和肝硬化	(6)
7	脂肪肝与肝癌有一定关系	(7)
8	脂肪肝对寿命有影响	(8)
9	脂肪肝的常见病因	(9)
10	酗酒是脂肪肝的元凶	(10)
11	肥胖与脂肪肝关系密切	(13)
12	糖尿病患者多发脂肪肝	(14)
13	营养缺乏也可引起脂肪肝	(15)
14	减肥手术会诱发脂肪肝	(16)
15	慎用某些可能引起脂肪肝的药物	(17)
16	接触某些毒物可致脂肪肝	(18)
17	病毒性肝炎可引起脂肪肝	(19)
18	高脂血症与脂肪肝关系密切	(20)
19	脂肪肝的形成过程	(21)
20	脂肪肝时肝脏的外观变化	(22)

21	急性和慢性脂肪肝的区别	(22)
22	脂肪肝的临床表现	(23)
23	脂肪肝的常见并发症	(23)
24	应高度怀疑脂肪肝的几种情况	(24)
25	脂肪肝的早期发现	(25)
26	脂肪肝的血液生化检查	(26)
27	许多脂肪肝患者是在 B 超检查时发现的	(27)
28	B 超检查中对脂肪肝的分度和诊断标准	(29)
29	CT 对诊断脂肪肝很有价值	(30)
30	磁共振成像技术有利于脂肪肝的鉴别诊断	(31)
31	肝活组织检查是确诊脂肪肝的重要方法	(31)
32	肝脏穿刺检查的适应证和禁忌证	(32)
33	脂肪肝的诊断步骤	(33)
34	脂肪肝的诊断要点	(34)
35	酒精性脂肪肝的诊断依据	(34)
36	肝炎并发脂肪肝的诊断依据	(35)
37	肥胖性脂肪肝的诊断依据	(36)
38	妊娠急性脂肪肝的诊断依据	(36)
39	脑病脂肪肝综合征的诊断依据	(37)
40	脂肪肝与肝硬化的鉴别	(38)
41	为什么局灶性脂肪肝易误诊为肝内肿瘤	(39)
42	脂肪肝的治疗目标和原则	(39)
43	去除病因——治疗脂肪肝的关键	(40)
44	调整饮食——治疗脂肪肝的重要环节	(41)
45	珍惜自己少饮酒	(41)
46	脂肪肝患者的营养原则	(42)
47	肥胖性脂肪肝的饮食治疗	(44)
48	糖尿病性脂肪肝的饮食治疗	(46)

49	酒精性脂肪肝的饮食治疗	(48)
50	营养不良性脂肪肝的饮食治疗	(48)
51	病毒性肝炎后脂肪肝的饮食治疗	(49)
52	高脂血症性脂肪肝的饮食治疗	(50)
53	适合脂肪肝患者的食品	(51)
54	脂肪肝患者应少食或忌食的食物	(51)
55	脂肪肝患者选药注意事项	(52)
56	治疗脂肪肝的最新去脂药物	(53)
57	中医对脂肪肝的辨证施治	(58)
58	治疗脂肪肝的常用中药和中成药	(60)
59	治疗脂肪肝的名方验方	(63)
60	肥胖性脂肪肝患者如何减肥	(65)
61	酒精性脂肪肝的治疗	(74)
62	糖尿病性脂肪肝的治疗	(75)
63	妊娠急性脂肪肝的治疗	(75)
64	脑病脂肪肝综合征的治疗	(76)
65	适合脂肪肝患者练习的功法	(78)
66	脂肪肝的运动疗法	(79)
67	脂肪肝的药膳方	(80)
68	怎样预防肥胖	(87)
69	预防脂肪肝的“五要素”	(88)

1 防治脂肪肝刻不容缓

随着我国改革开放的进展和生活水平的提高,人群体力活动的减少和平均体重的增加,饮食结构的改变和饮酒人数的增多,脂肪肝的患病率近年来持续上升。因此“防治脂肪肝刻不容缓”已成为广大有识之士、专家学者的共同呼声。

科学家们经过抽样调查发现,上海市某高校教职员工脂肪肝的患病率为 8.8%,而机关职员脂肪肝的患病率已高达 12.9%,南京市机关干部脂肪肝的患病率高达 10.2%,国内其他城市脂肪肝的发病人数也越来越多。由于现在多坐少动的生活方式,以及高脂肪、高能量的饮食结构,肥胖症、糖尿病、高脂血症等疾病的患病率逐年升高,在过于肥胖人群和糖尿病患者中,约 50% 的患者会有不同程度的脂肪肝。

近年来虽然药物及工业毒物中毒和营养不良等所致的脂肪肝有减少趋势,但过多饮酒所致的脂肪肝却显著增加。我国 1982 年对 12 个地区的调查表明,在一般人群中嗜酒者占 0.21%;1991 年北京市对 16 区县调查发现,嗜酒者在一般人群中的比例为 14.3%,9 年间增长约 70 倍。更为严重的是,青少年嗜酒者的比例明显上升,而早年饮酒更容易引发酒精性脂肪肝。

脂肪肝已成为我国常见的疾病之一,是仅次于病毒性肝炎的第二大肝病。肥胖、酒精中毒和糖尿病是脂肪肝的三大病因。部分脂肪肝患者可发展为脂肪性肝炎和肝纤维化,甚至导致肝硬化及各种并发症。因此,做好脂肪肝的早期防治,对于阻止慢性肝病的进展和改善预后具有十分重要的意义,也是医学界关注的焦点之一。

2 脂肪肝到底是怎么回事

一些人平时没有任何感觉，只是在体检时发现化验单上的谷丙转氨酶(ALT)及谷草转氨酶(AST)指标升高，做腹部B超检查时，医生告之得了脂肪肝。那么脂肪肝到底是怎么回事呢？

脂肪肝是指各种原因引起的肝细胞内脂肪堆积，是一个常见的临床现象。正常肝脏的脂肪含量占肝湿重5%以下，在脂肪堆积时，肝的脂肪含量可高达肝湿重的40%~50%。在不同的病因下，堆积肝内的脂肪可以是甘油三酯(TG)、磷脂、糖脂、胆固醇酯或神经酰胺等。所以确切的脂肪肝命名，应该包括说明脂类物质性质的部分，由于大多数的脂肪肝是甘油三酯堆积所致，所以一般所说的脂肪肝即属此类。

在正常情况下，甘油三酯是以小滴的形式分散在细胞质的无结构部分，这些小滴趋于融合成大的脂肪滴，将细胞核挤向周边；若是甘油三酯以外的其他脂类积存在肝细胞内，则常堆积在溶酶体，形成泡沫状的细胞质，细胞核的位置仍保持在细胞中央。在显微镜下，甘油三酯脂肪肝的形态有二型——小叶中央型和小叶周边型，前者受侵的肝细胞是在肝小叶中央静脉的周围，后者是从汇管周围的细胞开始变化。怎样解释这些差别，目前仍不清楚。但值得指出的是，影响蛋白质合成的毒物、膳食中缺乏蛋白质或摄入的氨基酸不平衡时，常引起小叶周边型脂肪肝，其他因素则常致小叶中央型脂肪肝。

由于轻度脂肪肝一般无特殊临床表现，许多患者往往在体检时才发现。因此，脂肪肝常常被人们忽视而延误治疗。病情稍重者可出现右上腹不适、腹胀、乏力、肝大及肝功能异常、

肝区疼痛等症状。

③ 肝脏在脂类代谢中的作用

脂肪与类脂(磷脂、糖脂、胆固醇和胆固醇酯等)总称为脂类。肝脏就像一个化学工厂,它参与许多化学物质的合成和代谢,也是脂类代谢的一个重要场所。脂类的消化、吸收、运输、分解代谢和合成代谢,都与肝脏有密切关系。

(1) 肝脏在血浆脂蛋白代谢中的作用:乳糜微粒(CM)是脂类食物消化吸收后的主要存在形式。肝细胞在引入乳糜微粒残骸后,通过肝脏脂肪酶,催化剩余甘油三酯的水解,胆固醇酯(EC)被脂酶催化水解成胆固醇(UC),或进一步转为胆汁酸盐(BA),与胆固醇一道从胆汁排出。水解生成的脂肪酸等也可参与甘油三酯的合成,供肝脏生产新的脂蛋白。脂蛋白主要在肝与小肠合成,因此,脂蛋白的动态变化受肝与小肠的制约。脂类通过脂蛋白酶和卵磷脂胆固醇酰基转移酶(LCAT)进行代谢。血浆脂蛋白几乎全部由肝合成。在肝细胞内,脂类和蛋白结合。极低密度脂蛋白和高密度脂蛋白在肝内合成后分泌,低密度脂蛋白是极低密度脂蛋白的代谢产物。

(2) 肝脏在脂类代谢中的作用:肝脏有合成脂肪酸的作用。乙酰辅酶A羧化酶是合成脂肪的加速酶,这个酶体系需要乙酰辅酶A、二氧化碳、还原型辅酶Ⅱ(NADPH)和生物素等参加。人类细胞质的脂肪酸合成酶系统是一个多酶复合体。肝脏不仅合成脂肪酸,同时又进行脂肪酸的 β 氧化。

(3) 肝脏在胆固醇代谢中的作用:胆固醇主要在肝脏被合成,是细胞膜的重要成分,并被利用合成胆汁酸、皮质激素。肝的胆固醇库存为3~5克,肝每日合成胆固醇1.0~1.5

克,每日合成胆酸 1.8 克。在正常情况下摄入含有胆固醇的食物能抑制肝中胆固醇的合成,胆汁引流则促进肝中胆固醇合成,且发现胆固醇合成有昼夜节律变化,而血浆胆固醇水平呈季节变化。

食物抑制肝脏的胆固醇合成为一负反馈调节过程。饥饿可明显抑制胆固醇的合成。胆汁盐反馈抑制胆固醇的合成。

肝脏是体内合成胆固醇的主要脏器,以高密度脂蛋白形式转入肝的胆固醇也在肝细胞转化和排出。每日约占全身胆固醇代谢总量的 $1/2$, 于肝氧化成为胆酸,继而合成胆盐,还有一部分胆固醇直接作为胆汁成分与胆盐一起自肝经胆道入肠,大部分在小肠下端重吸收入肝,此即所谓胆汁酸的肠肝循环。其余在肠道的细菌作用下还原成粪固醇而排出体外。

4 几种特殊的脂肪肝

(1) 局灶性脂肪肝:局灶性脂肪肝是脂肪肝的一种特殊类型,较弥漫性脂肪肝少见。其脂肪肝病变与弥漫性脂肪肝不同,呈孤立结节,局限性分布,脂肪结节周围界限清楚,结节性脂肪变少则 1 个,多则数个,最大的结节直径可达 4 厘米,肉眼观察结节外观呈黄白色,好发部位为肝外周的肝包膜下,位于肝实质深部者少见。病理组织观察整个脂肪结节呈弥漫性的脂肪变性,结节周围肝细胞一般被脂肪浸润,或有轻度的脂肪变性。局灶性脂肪肝的发病机制目前尚不清楚,有人认为肝内局限性少量血流灌注异常可能是局灶性脂肪肝发生的一个重要原因。由于局灶性脂肪肝的病变范围小,所以临床表现不明显,或仅有轻微的症状。此外,局灶性脂肪肝常为可逆性改变,在追踪复查中,尤其是经过病因治疗后,有的可以见到病

灶形态的改变或消失。

(2) 妊娠急性脂肪肝: 妊娠急性脂肪肝少见且原因不明, 发生于妊娠后期的重症急性脂肪肝, 临床呈暴发性经过, 预后不良。约 1 300 例妊娠中有 1 例发生本病, 多见于初产妇、双胎妊娠或男胎妊娠。一般发生在妊娠末 3 个月, 亦有发生在妊娠 26 周的。本病的病理特点是肝脏缩小、质地柔软、外观黄色, 肝细胞内含有大量脂肪微小囊泡, 脂肪浸润尤以小叶中央静脉为甚, 炎症与坏死改变不明显, 小叶结构大多仍正常。本病发病原因未明, 目前共识为脂类代谢紊乱, 肝内甘油三酯与脂肪酸的增加提示脂肪酸氧化、脂蛋白合成与释放障碍与本病有关。其临床表现有急腹痛、恶心、呕吐、消化道出血、脑病、急性肾功能衰竭及黄疸等。本病惟一有效的治疗是早期终止妊娠, 施行剖腹产手术, 对肝功能衰竭及其他并发症采取积极的救治措施。

(3) 脑病脂肪肝综合征 (Reye 综合征): 脑病脂肪肝综合征多见于儿童, 但近年来成人的发病率有增加趋势。病因不明, 有人认为可能与病毒感染有关。起病凶险, 死亡率高, 主要病理变化是脑水肿和重度的脂肪肝。与其他病因所致的脂肪肝不同, 脑病脂肪肝综合征患者肝脏具有特异性的病理组织学上的改变, 表现为具有全小叶性的微泡性脂肪变性, 细胞核仍位于肝细胞的中心, 线粒体呈多态性明显改变, 细胞基质扩张, 密度疏松, 重症病例可呈进行性的崩解。本病的预后取决于脑部病变的程度和病变范围的大小。

(4) β 脂蛋白缺乏症: β 脂蛋白缺乏症是一种遗传性疾病。主要缺陷是缺乏合成 β -载脂蛋白的能力, 使肝脏分泌极低密度脂蛋白不足, 以致甘油三酯在肝内堆积。患者肝脏的大多数肝细胞内有空泡和脂类, 但肝小叶结构不被破坏。临床症状为脂肪泻, 呈吸收不良综合征的表现, 此外患者还伴有低胆

固醇血症、红细胞畸形、色素性视网膜炎以及共济失调等神经系统症状,患者虽有脂肪肝,但肝大不明显。

5 脂肪性肝炎

脂肪性肝炎是由于脂肪滴散布在肝组织中,导致以肝细胞损害为主的肝脏炎症性疾病。可分为酒精性脂肪性肝炎和非酒精性脂肪性肝炎。

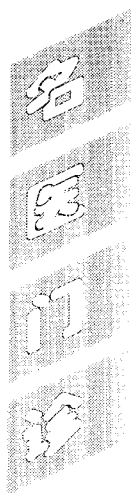
患脂肪性肝炎时,含脂肪的肝细胞死亡,或脂肪囊肿破裂。病变包括肝细胞气球样变性、坏死,肝细胞质内有玻璃样小体,以及中性粒细胞为主的炎性细胞浸润,静脉周围和细胞周围纤维组织增生及胆汁淤积等。这些特征并不一定同时存在。酒精性脂肪性肝炎的肝细胞变性较明显,而非酒精性脂肪性肝炎则有较多的玻璃样小体和中性粒细胞浸润。

脂肪性肝炎的临床症状和肝功能变化程度不一。酒精性脂肪性肝炎症状酷似急性或慢性病毒性肝炎。非酒精性脂肪性肝炎起病隐匿,症状酷似慢性病毒性肝炎,主要见于肥胖妇女,尤其是伴有糖尿病及高脂血症者。脂肪性肝炎的病情有时迁延持续,甚至可发展为肝硬化,因此现认为是隐源性肝硬化的前期病变。

6 脂肪肝能引起肝纤维化和肝硬化

各种原因所致的慢性脂肪肝,如不及时治疗或治疗不当,部分可发展为肝纤维化和肝硬化。

在正常情况下,肝脏是个生态系统,肝脏各种细胞及细胞



外间质成分均保持一定的数量、比例及相对空间位置。每一种成分的形态、代谢和功能都受其他成分的影响和调节,从而维持内环境稳定;一旦某一成分发生质或量的改变,就会影响到其他成分的结构和功能,导致肝脏这个生态系统的失衡。肝纤维化和肝硬化就是各种病因所致慢性肝损伤导致的肝脏实质细胞及其所占空间的减少,间质细胞及细胞外间质(特别是胶原)的含量增高。患脂肪性肝炎时,肝细胞炎症、坏死的刺激,导致肝脏内纤维结缔组织异常增生,轻者称为纤维化,重者可进而使肝小叶结构改建,形成假小叶及结节,称为肝硬化。因此,肝纤维化是慢性肝病发展的重要病理特征,也是进一步向肝硬化发展的主要中间环节。

肝纤维化和肝硬化是一种常见的严重疾患。在我国以肝炎后肝硬化最为常见,近年来由酒精性肝病和非酒精性脂肪性肝炎引起的肝硬化有明显增多的趋势。长期大量饮酒,首先造成脂肪肝,如仍持续过量饮酒,则可经酒精性肝炎导致肝硬化。酒精性脂肪肝一旦出现中央静脉周围纤维化,病变也可迅速由脂肪肝直接发展至肝硬化。国外一项研究表明,平均每年约有 10% 的脂肪肝患者发生肝硬化。过去认为,肥胖症和糖尿病等引起的脂肪肝不会发展为肝硬化,但现在发现非酒精性脂肪肝通过非酒精性脂肪性肝炎,也会发展为肝硬化,即非酒精性脂肪性肝炎是非酒精性脂肪肝发展为肝硬化的中间阶段。有学者研究发现在肥胖症所致的脂肪肝中,约 1/4 的患者并发肝纤维化,1.5% ~ 8.0% 的患者发生肝硬化。

7 脂肪肝与肝癌有一定关系

脂肪肝本身与肝癌并无直接关系,但脂肪肝的致病因素

之一——酒精,及其所致的肝硬化,与肝癌的发生有一定的关系。

脂肪肝是各种肝毒性损伤的早期表现,进一步发展可以引起肝硬化。有学者认为:肝硬化是一种癌前状态,因此,肝硬化与肝癌有着密切的关系。一般而言,肝硬化患者并发肝癌者约占 70%。在欧美国家,肝癌患者大多数都有长期肝硬化的背景。我国有学者调查发现,肝硬化患者并发肝癌为 30%。嗜酒是脂肪肝最常见的病因之一,同时也是较迅速发生肝硬化、并发肝癌的重要原因。在西方国家,慢性嗜酒者中 20% ~ 30% 发生肝硬化,平均 10% 左右的酒精性肝硬化患者并发肝癌。在美国洛杉矶进行的一项病例对照研究,报道了每日饮用 80 克酒精或更多者比每日饮用不足 10 克者患肝癌的相对危险度高 4.2 倍。在瑞典的一项病例对照研究中,发现重度饮酒者(每周饮酒精量超过 370 毫升)患肝癌的危险性增加 4 倍;定期饮酒者(每月饮酒精量超过 370 毫升,而每周少于 370 毫升)患肝癌的危险性增加 3 倍。日本的一项研究证实,肝癌与酒精之间存在着显著的正相关以及量效关系,而慢性嗜酒者中,2% ~ 3% 的人将通过肝硬化发生肝癌。

8 脂肪肝对寿命有影响

脂肪肝及其基础疾病对患者的寿命有一定的影响。不同的病因所致的脂肪肝对人寿命的影响不一。如肥胖症和糖尿病等引起的脂肪肝,患者虽无生命危险,但肥胖和糖尿病及其并发症则可影响患者的寿命。随着肥胖和血糖上升的程度,病死率显著增高,平均寿命下降。妊娠急性脂肪肝和脑病脂肪肝综合征患者因肝衰竭而死亡,死亡率分别高达 80% 和 70%。