



医患对话

肝 炎



编委会

顾主	主	问任	曹荣桂	迟宝兰	李士				
副主	主	任	于宗河	赵李	武广				
副主	主	编	于宗河	李振义	刘建新				
副主	主	编	李慎廉	宋振义	刘建新				
委		员	(按姓氏笔画排序)						
			于宗河	王正义	王西成				
			马番宏	叶任高	孙建德				
			刘世培	刘湘彬	刘学光				
			刘冠贤	刘李福	许恩成				
			李连荣	李金波	李永涛				
			李慎廉	李春林	杜海阳				
			陈孝宣	宋振金	陈阳华				
			宋国元	林恒丽	张广中				
			范鸿志	姜长水	武升光				
			郎孟泉	郭永康	赵殷黄				
			贺志敏	郭康崔	殷黄彭				
			寇月刚	董先雨	管惟苓				
			曹子伟						
			韩在雨						
			张李						

策 划 许 英 林 培
责任校对 林 华

责任编辑 高 纺 云
责任印制 王 沛



肝炎是怎么回事



● 肝脏的位置、结构与功能

肝脏位于人体内右上腹,重约1 200~1 600克,是人体最大的实质性器官。人肝的体积约为25.8厘米×15.2厘米×5.8厘米。肝脏具有以下生理功能。

▲ 分泌胆汁

每日约有600~1 000毫升的胆汁从肝脏持续分泌出来,由胆管流入十二指肠,帮助脂肪消化以及脂溶性维生素A、维生素D、维生素E、维生素K的吸收。

▲ 代谢功能

食物消化后,由肠道吸收的营养物质经门静脉系统进入肝脏。肝脏能将碳水化合物、蛋白质和脂肪转化为糖原,储存于肝内。当血糖减少时,又将糖原分解为葡萄糖,释放入血液。

▲ 凝血功能

肝脏是合成或产生许多凝血物质的场所。除上述的纤维蛋白原、凝血酶原的合成外,还产生凝血因子5、7、8、9、10、11

和12。另外,储存在肝脏的维生素K对凝血酶原和凝血因子7、9、10的合成是不可缺少的。

▲ 解毒作用

代谢过程中产生的毒物或外来的毒物,在肝内主要通过分解、氧化和结合等方式而成为无毒无害的物质。参与结合方式的主要是葡萄糖醛酸、甘氨酸等,与毒物结合后使之失去毒性或排出体外。

▲ 吞噬或免疫作用

肝脏通过网状内皮系统的枯否(Kupffer)细胞(肝脏中的一种吞噬细胞)的吞噬作用,将细菌、色素和其他碎屑从血液中去。

● 什么是肝炎

肝炎是指肝脏发炎。它包括多种病因不同的肝炎。但日常生活中由于病毒性肝炎最常见,大家对它也最熟悉,因此人们习惯地把病毒性肝炎简称为肝炎。病毒性肝炎是临床上常见的一种以肝脏受损为主,免疫功能失调的传染性疾病。它具有发病率高,病程长,病势反复性强,危害性较大的特点,若不进行有效及时的治疗,有些极易转变为肝硬化及肝癌。

● 肝炎是怎样得的

引起肝脏发炎的原因有很多,常见的有以下几种。

▲ 病毒感染

由多种肝炎病毒引起。具有传染性强,传播途径复杂,流行面广,发病率高等特点。目前病毒性肝炎主要分甲型、乙型、丙型、丁型和戊型肝炎五种,近年又发现有庚型肝炎和TTV(输血传播)病毒引起的肝炎。其中甲型和戊型肝炎具有自限性,一般不会转为慢性,而乙型、丙型、丁型肝炎则可能发生慢性化,少数可发展为肝硬化。慢性乙型、丙型肝炎与原



发性肝细胞癌的发生有密切关系。

五种肝炎中,对肝脏侵害严重、对人体健康威胁大、发病率高的为乙型和丙型肝炎,它们分别由乙型肝炎病毒(HBV)和丙型肝炎病毒(HCV)感染引起。

目前,甲、乙型肝炎可以通过相应的肝炎疫苗预防。

▲ 药物或化学毒物

许多药物和化学毒物都可引起肝脏损伤,发生药物性肝炎或中毒性肝炎。如双醋酚汀、甲基多巴、四环素以及砷汞、四氯化碳等。对肝脏的损害程度取决于药物或化学毒物的服用或接触剂量的时间以及个体素质差异。长期服用或反复接触药物和化学毒物,可导致慢性肝炎,甚至肝硬化。

▲ 酗酒

酒精能够引起肝炎。主要是由酒精(乙醇)及其代谢产物乙醛的毒性对肝细胞直接损害造成的。据研究,如果每天饮入酒精含量达150克以上,持续5年以上者,有90%可发生各种肝损害,10年以上则有约34%发生慢性肝炎,约有25%发展为肝硬化。欧美国家酗酒者较多,酒精性肝硬化约占全部肝硬化的50%~90%。而在我国情况要好一些。

▲ 其他

很多全身性传染病都可侵犯肝脏,如EB病毒、细菌性传染病中的伤寒等,都可以引起血清转氨酶的升高或其他肝功能异常。但因这些疾病都有各自的特殊表现,而肝脏发炎仅仅是疾病中的一部分表现,故诊断多不困难,较少误诊为“肝炎”。

● 得了肝炎有哪些表现

最突出的症状是疲倦乏力和不思饮食。常见症状是肋下胀痛或不适、恶心、厌油腻、食后胀满或有黄疸、口干、大便或干或溏、小便黄,或有低烧、头昏耳鸣、面色萎黄无华等。如果

是肝硬化,除有肝炎的临床表现之外,还有腹水、腹壁血管显露或突出、周身水肿、尿少、肝掌、蜘蛛痣,严重者还可能大出血



● 如何早期发现肝炎

△在半个月到6个月内曾与肝炎病人密切接触,吃过半生不熟的海产贝类食物,或输过血,注射过血浆、清蛋白、球蛋白等,或有过不洁性接触,用过消毒不严格的注射器,接受过针灸、文身、拔牙和手术等,即有被传染上肝炎的可能。

△近日来全身疲乏无力、不想吃东西、恶心、呕吐、厌油腻、腹胀、肝区痛、大便不调、尿似浓茶等,经休息后上述症状仍持续不好转,而又找不到其他原因时,就应考虑到患肝炎的可能性。如能及时到医院检查,发现肝肿大,尤其是黄疸,

就应当高度怀疑有患肝炎的可能。

△有与肝炎病人接触史和上述自觉症状体征者应迅速做必要的化验检查。如已有巩膜、皮肤或黏膜黄染,应马上做尿三胆检查。如发现尿中胆红素阳性(正常人尿胆红素阴性),同时查出血清转氨酶升高时,则患肝炎的可能性更大。对起病缓、症状轻微,怀疑为无黄疸型肝炎、隐性感染或亚临床肝炎者,应定期进行化验检查。

△进一步做肝炎病毒方面的抗原及抗体检查,以明确得的是哪一种肝炎。各型肝炎的临床特点如下。

(1) 急性肝炎:根据症状、体征、血清学检查等方面的不同,可分为:①急性无黄疸型肝炎:临床症状轻且少,转氨酶(ALT)活性增高水平较低,巩膜无黄染,肝脏有时可轻度肿大,但病程迁延。②急性黄疸型肝炎:血清胆红素超过171微摩/升,或尿胆红素阳性。病情常呈自限性,预后多良好。

(2) 慢性肝炎:乙、丙、丁三型肝炎及乙肝病毒表面抗原(HBsAg)携带者都可转为慢性肝炎。根据肝功损害程度的不同,可分为:①轻度:相当于原“慢迁肝”(CPH)或轻型“慢活肝”(CAH)。病情较轻,症状多不明显,肝功生化指标仅1~2项轻度异常。②中度:相当于原中型“慢活肝”,症状、体征及肝功损害介于轻、重度之间。③重度:症状明显或持续,可伴肝病面容、肝掌、蜘蛛病或肝脾肿大。转氨酶(ALT)反复或持续升高,清蛋白减低(≤ 32 克/升),或血清清蛋白与球蛋白比例(A/G)异常,丙种(r)球蛋白明显升高,或胆红素超过85.5微摩/升,凝血酶原活动度徘徊于60%~40%之间。

(3) 重型肝炎:根据临床表现及预后的不同,可分为急性、亚急性与慢性三型。后二者又均可分为早、中、晚三期。五型肝炎病毒均可引起重型肝炎,病情危重,无特效疗法,病死

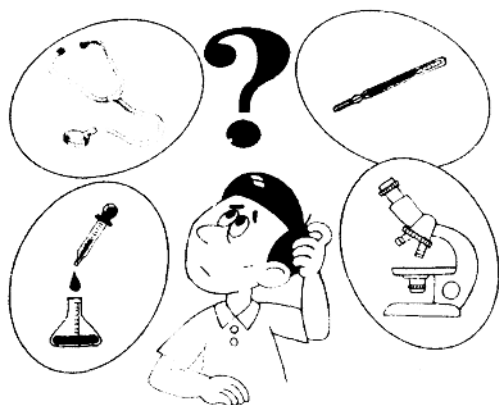
率极高。

(4) 淤胆型肝炎:黄疸明显,可持续3周以上,伴发热、皮肤瘙痒、明显肝肿大及大便灰白等。血清直接胆红素、碱性磷酸酶(ALT)、胆固醇、 γ -谷氨酸转肽酶(γ -GT)均明显升高,肝功损害不显著,血沉加快,尿胆原阴性。

(5) 肝炎肝硬化:肝脏缩小、质地变硬,脾脏肿大,伴门脉高压征(腹壁、食道静脉曲张,腹水),清蛋白减低。根据黄疸的有无及转氨酶的升高与否,又可分为活动性肝硬化与静止性肝硬化两种类型。



诊断肝炎需要做哪些检查



● 肝功能检查

通过各种生化试验方法检测与肝脏功能代谢有关的各项指标、以反映肝脏功能基本状况。由于肝脏功能多样,所以肝功能检查方法很多。与肝功能有关的蛋白质检查有血清总蛋白、清蛋白与球蛋白之比、血清浊度和絮状试验及甲胎蛋白检查等;与肝病有关的血清酶类检查有谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、碱性磷酸酶及乳酸脱氢酶等;与生物转化及排泄有关的试验有碘溴酞钠滞留试验等;与胆色素代谢有关的试验,如胆红素定量及尿三胆试验等,结合病史和症状选择一组或其中几项检查,有助于肝功能的诊断及评价。

临床上分析肝功能检查结果时,要评价肝功能是否正常,需要注意以下问题。

肝功能检查正常,不等于细胞没有受损,但肝功能检查

异常时,必然反映肝脏有广泛的病变

临床上应同时做几项肝功能检查,因目前还没有哪一项试验能反映肝功能的全貌,在某些肝功能受损害时,对其敏感的某个肝功能检查首先表现出异常,而其他肝功能试验可能正常。

在判定肝功能试验结果时,要注意排除肝外疾病或其他因素。某些肝功能试验并非肝脏检查所特有,如转氨酶、乳酸脱氢酶在心脏和骨骼肌病变时,亦可以发生变化。

▲ 肝功能检查有哪些

△肝细胞损伤试验:以血清酶检测常用,如丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、碱性磷酸酶(ACP)、 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT)等等。各种酶试验中,以丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶能敏感地揭示肝细胞损伤及其损伤程度,反映急性肝细胞损伤以丙氨酸转氨酶最敏感,反映其损伤程度则天冬氨酸转氨酶较敏感。

△肝脏排泄功能试验:检测肝脏对某些内源性即胆红素、胆汁酸等或外源性即染料、药物等高摄取物的排泄清除能力,总胆红素大于17.1微摩/升为黄疸病例,如果胆红素进行性上升并伴丙氨酸转氨酶下降,叫做酶胆分离,提示病情加重,有转为重症肝炎的可能。

△肝脏储备功能的试验:血浆蛋白(Alb)和凝血酶原时间(PT)是通过检测肝脏合成功能以反映其储备能力的常规试验。血浆蛋白下降提示蛋白合成能力减弱,凝血酶原时间延长揭示各种凝血因子的合成能力降低。

△肝脏间质变化试验:血清蛋白电泳已基本取代了絮浊反应, γ 球蛋白增高的程度可评价慢性肝病的演变和预后,提示枯否细胞功能减退,不能清除血循环中内源性或肠源性抗原物质。此外,透明质酸、板层素、Ⅲ型前胶原肽和Ⅳ型胶原

的血清含量可反映肝脏内皮细胞、贮脂细胞和成纤维细胞的变化,与肝纤维化和肝硬化密切相关。

▲ 怎样选择肝功能检查

当临床怀疑肝炎或已确诊为急性肝炎需进一步了解病变的程度时,可检测丙氨酸转氨酶或复方碘试验。尿三胆试验、血清凡登白试验和胆红素定量。如为慢性肝炎,除以上试验外还可检测清蛋白与球蛋白比值,必要时检测血清蛋白电泳。如病人无黄疸,且其他肝功能正常而不能排除轻度肝脏损害者,可检测碱性磷酸酶。对原发性肝癌,除一般的肝功能试验外,可进行甲胎蛋白、 γ -谷氨酰转移酶、碱性磷酸酶等测定以帮助临床诊断。在各项较大手术前,一般检查血清丙氨酸转氨酶、清蛋白/球蛋白,必要时检测血浆凝血酶原时间以了解肝脏情况,做好术前准备。

根据病情选择几项肝功能试验并定期复查作动态观察,可在一定程度上了解到治疗是否有效。如急性肝炎病情好转时,丙氨酸转氨酶由增高恢复到正常;如丙氨酸转氨酶长期波动或持续升高,则提示肝炎有转慢性的趋势等。某些肝脏功能试验在有肝外疾病时结果也可见异常,如肾病综合征、恶性肿瘤等导致血浆总蛋白和清蛋白减少;甲状腺功能亢进等可有血清胆固醇减低。而某些药物、外伤等,均可导致血清转氨酶升高。因此在选择肝脏功能试验及分析结果时应结合临床具体分析。

病毒性肝炎有哪几种



● 什么是甲肝

甲肝为甲型肝炎病毒(HAV)感染引起的较常见的肠道传染病,多见于儿童及青少年,一般潜伏期为2~6周,本病在临床上分为急性黄疸型、急性无黄疸型、淤胆型与重症型四个类型,病程为2~4个月。冬春季节是甲肝发病的高峰期,传染源通常是急性病人和亚临床感染者,病人自潜伏末期至发病后10天传染性最大,粪一口是其主要传播途径,水、食物是暴发性传播的主要方式,日常生活接触是散发病例的主要传播途径。有报道甲型肝炎亦可通过血液传播和垂直传播,是否确实,尚待进一步研究。

▲ 甲肝的诊断

甲型肝炎病人发病后1~4周血清中即可检出甲肝特异性抗体。该特异性抗体主要有两种,即早期甲肝抗体: IgM型抗体(抗HAV, IgM)以及恢复期甲肝抗体: IgG型抗体(抗

HAV, IgG)。前者在感染初期占优势,3个月后滴度下降,于6~8个月后不易检出;后者初期滴度较低,后逐渐升高,该抗体在康复后仍可维持相当滴度,可持续数年或更长时间。由于抗HAV, IgM仅出现在感染早期,第二次感染时不再出现,是对近期感染进行早期诊断的敏感指标,也是当前诊断甲型肝炎最简便的方法。因此,凡抗HAV, IgM阳性提示为急性感染或复发,且只需检测急性期单份血清可立即作出诊断。再结合流行病学调查,如有甲肝接触史,有进食毛蚶等不洁饮食史;有典型的临床表现如全身乏力、食欲下降、恶心、呕吐、尿黄、厌油腻食物,肝功能检查丙氨酸转氨酶明显升高,则甲型肝炎的诊断基本可以确定。诊断甲肝的辅助项目还有各种分泌物中的抗HAV, IgA,粪便中的HAV病毒颗粒等。

▲ 甲肝的治疗原则

应以休息、营养为主,辅以适当药物,避免饮酒、疲劳和使用损肝药物。



▲ 甲肝的预后怎样

甲肝为自限性疾病,只要及时住院进行隔离治疗,愈后良好、能完全治愈,无慢性化。

● 什么是乙肝

乙型病毒性肝炎简称乙型肝炎,由乙型肝炎病毒(HBV)引起,通过血液与体液传播,是具有慢性携带状态的传染病,临床表现多样化,包括急性、慢性、淤胆型和重症型肝炎,容易发展为慢性肝炎和肝硬化,少数病例可转变为原发性肝细胞癌。本病在我国广泛流行,人群感染率达60%,HBsAg阳性率约为10%。是当前危害人们健康最严重的传染病之一。

▲ 乙肝的传播途径

- (1) 血源性传播。接受被乙肝病毒污染的血液或血制品。
- (2) 母婴传播。乙肝病毒能通过胎盘传播(宫内传播),或在孕妇分娩时从产道传播(围产期传播)。
- (3) 医源性传播。如医疗器械被乙肝病毒污染而未经消毒或处理不当可造成传播。
- (4) 性接触传播。性乱交、同性恋性接触及夫妻之间性生活未采取防护措施。
- (5) 密切接触传播。乙肝病人或携带者的血液、精液、阴道分泌物、乳汁都可能含有乙肝病毒,可污染器具、物品而具有传染性。

▲ 如何诊断乙型肝炎

乙肝的诊断较为复杂,分为急性乙肝、慢性乙肝、重型乙肝、慢性乙肝病毒携带者、乙肝表面抗原携带者。应根据流行病学、临床症状、体征,乙肝病毒血清学标志、病毒复制标志、肝功、基因变异、基因的整合、免疫学等有关知识综合进行判断。



△什么是乙肝二对半。乙型肝炎病毒免疫学标记一共3对,即表面抗原(HBsAg)和表面抗体(抗HBs或HBsAb)、e抗原(HBeAg)和e抗体(抗HBe或HBeAb)、核心抗原(HBcAg)和核心抗体(抗HBc或HBcAb)。由于核心抗原在血中不易测到,目前试剂盒尚不能测出该项,所以只能测二对半抗原抗体,这就是人们常说的乙肝“二对半”检查,或称“乙肝五项”检查。乙肝五项临床意义如下。

(1) 乙肝表面抗原。是乙肝病毒的外壳蛋白,本身不具有传染性,但它的出现常伴随乙肝病毒的存在,所以它是已感染乙肝病毒的标志。在感染乙肝病毒2~6个月、丙氨酸转酶升高前2~8周时,可在血清中测到阳性结果。它的出现表明感染者是急性乙肝、慢性乙肝病人或病原携带者,急性乙肝病人的表面抗原大部分可在病程早期转阴,慢性乙肝病人或病毒携带者的表面抗原可持续阳性。

(2) 乙肝表面抗体。是对乙肝病毒免疫和保护性抗体。它的阳性表明既往感染过乙肝病毒,但现已经排除病毒,或者接种过乙肝疫苗,产生了保护性抗体。血清中乙肝表面抗体滴度越高,保护力越强。但也有少数人乙肝表面抗体阳性而又发生了乙型肝炎,可能为不同亚型感染或是乙肝病毒发生了变异。

(3) e抗原。急性或慢性乙肝病人体内可查出e抗原,它的阳性说明乙肝病毒在体内复制活跃,传染性强。

(4) e抗体。它的阳性表明病人的传染性降低,病毒复制降低或缓解。也有个别人e抗体阳性,病情迁延不愈,多为感染了变异的乙肝病毒所致。

(5) 核心抗体。它的滴度高,表明乙肝病毒正在复制,有传染性,可持续存在数年至数十年。低滴度的核心抗体表明

既往感染过乙肝病毒。

△乙肝二对半的临床意义。见附表。

附表 乙肝病毒血清标志物(乙肝二对半)的临床意义

HBsAg	抗-HBs	HBeAg	抗-HBe	抗-HBe	意义
表面	(HBsAb)	e抗原	(HBeAb)	(HBeAb)	
抗原	表面抗体		e抗体	核心抗体	
+	-	-	-	-	急性HBV感染潜伏期
+	-	+	-	-	急性肝炎早期, 传染性强
+	-	+	-	+	急性或慢性感染, 传染性强
+	-	-	+	+	急性或慢性感染后期, 传染性弱
+	-	-	-	+	急性或慢性乙型肝炎 HBV携带者
+	+	+	-	+	HBsAg免疫复合物, 新的不同亚型感染
+	+	+	+	+	①一种亚型的HBsAg 及异型的抗HBs(常见) ②血清从HBsAg转化为抗HBs的过程(少见)
-	+	-	-	+	HBV感染, 恢复期
-	-	-	+	+	①HBV感染已过 ②抗HBs出现前的窗口期
-	+	-	+	+	HBV感染恢复期
-	+	-	-	-	①注射疫苗后 ②遥远的过去感染 ③假阳性

注: (+ 表示阳性; - 表示阴性)

▲ 乙肝的预后是什么

乙肝病人如能在急性期及时发现,积极进行综合性合理治疗,大部分是能顺利恢复健康的,但体内乙肝病毒的有关免疫成分却很难清除,故常常变为慢性,迁延数年,反复肝功能受损(肝病活动),终至变为肝硬化甚或转为肝癌。

感染乙肝病毒后可出现下列几种情况。

(1) 亚临床感染,无症状,又未经过疫苗注射,但血清抗-HBs阳性。

(2) 急性肝炎,如果发病后HBsAg持续阳性达6~12个月以上,有可能转为慢性。

(3) 无症状携带者。

(4) 感染后HBsAg的滴度高于抗-HBs,形成较小分子的HBsAg/抗-HBs免疫复合物,可引起慢性肾小球肾炎、结节性动脉周围炎等并发症。

(5) 慢性肝炎反复活动可发展为重症肝炎。

一般而言,乙肝病毒感染后约85%完全恢复,5%呈携带状态(HBsAg阳性);5%~10%呈慢性肝炎,约1%~4%呈暴发性肝炎或融合性坏死,1%发展为肝硬化或肝细胞癌。

乙肝病毒感染与原发性肝癌关系密切。

▲ 乙型肝炎治疗目标是什么

治疗慢性乙型肝炎的主要目标是清除或持续抑制HBV,这样可减少HBV的致病力和传染性,从而阻止或减轻肝脏的炎症坏死。临床上,治疗的近期目标是减轻肝炎活动,防止发生肝功能失代偿,在治疗结束时或治疗结束后6~12个月时HBeAg阴转(血清转换成HBe抗体)和(或)HBV DNA阴转伴有丙氨酸转氨酶(ALT)复常。治疗的长期目标是防止丙氨酸转氨酶波动,防止发展至肝硬化和(或)肝细胞癌,最终延