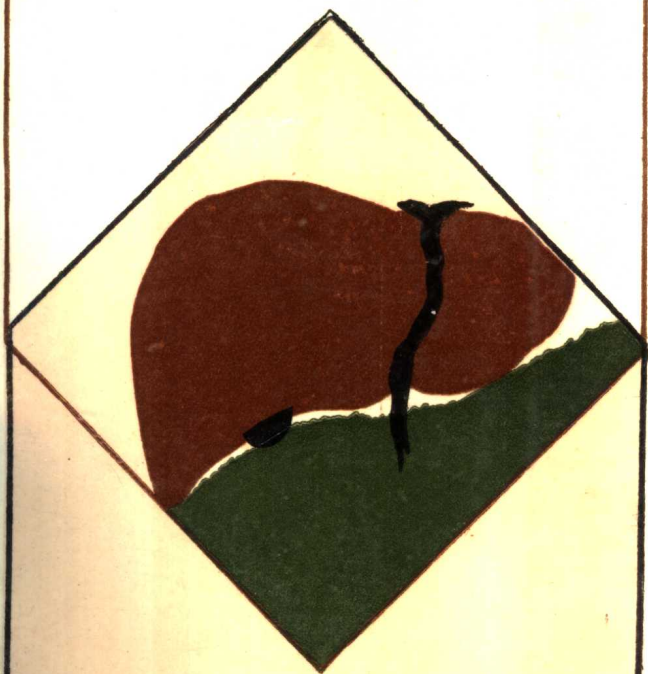


当代主治医师丛书

肝炎及其预后

〔德〕K.P. 迈尔 著



上海翻译出版公司

《当代主治医师丛书》

肝炎及其预后

〔德国〕K. P. 迈尔 著

王品高 译

张孝秩 校

上海翻译出版公司

内 容 简 介

病毒性肝炎是严重危害人民健康的疾病。因此肝炎及其预后为广大医务工作者和众多的肝炎患者所关注。

本书系根据德国著名的肝脏病专家迈尔教授提供的著作而翻译的。本书分急性和慢性肝炎两大部分阐述,条理清晰,易于检索。本书除了系统阐述外,还重点介绍了近年来肝炎领域的新成果、新技术及新方法,尤其是对肝炎的治疗和预防作了较大篇幅的论述。本书文字精炼,深入浅出,它对于广大医务人员及众多的肝炎患者都有裨益。

Maier K.P.

Hepatitis—Hepatitisfolgen:

Diagnostik, Therapie und Prophylaxe, akuter und chronischer Lebererkrankungen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart

1990 第三版

肝炎及其预后

上海翻译出版公司

上海复兴中路 579 号

邮政编码 200020

本书由上海发行所发行 上海东方印刷厂印刷

开本 850×1168 1/32 印张 5.5 字数 120,000

1991 年 5 月第 1 版 1991 年 5 月第 1 次印刷

印数 1—5000

ISBN 7-80514-670-5/R·110 定价: 3.65 元

译者的话

病毒性肝炎是严重危害人民健康的疾病,据统计,我国人口中逾10%为慢性乙型肝炎病毒携带者,其中部分将演变为肝硬化及肝细胞癌,后果尤甚。此外,丙型肝炎、丁型肝炎和戊型肝炎的危害也愈益明显。

德国著名肝病学家迈尔教授编著的《肝炎及其预后》一书,系统地阐述了各型肝炎,内容丰富、文字精炼,不仅对广大医务工作者,而且对肝炎患者都具有一定的参考价值。迈尔教授衷心希望能将她奉献给广大的中国同仁及肝炎患者。

承迈尔教授之邀,本人尽力翻译了此书,获益匪浅。张孝秩教授在百忙之中对译文作了精心审校,在此向他表示衷心的感谢。本书的出版还得到著名的肝癌专家、上海医科大学校长汤钊猷教授和中山医院内科赵晶医师的热情帮助,及德国 Georg Thieme 出版社 Märit Schutt 女士和上海翻译出版公司的大力支持,在此一并致谢!

1989年9月在日本东京国际非甲非乙型肝炎和经血传播的传染病学术会议上将非甲非乙型肝炎正式分别命名为丙型肝炎和戊型肝炎,对此作者有较大篇幅的阐述,给广大读者提供了最新的信息。但在分型和名词上尚有部分新老交替的情况,特此说明。

限于水平及时间仓促,译文中错误和不妥之处在所难免,恳请广大读者批评指正。

目 录

I. 急性肝炎	(1)
1. 急性甲型肝炎	(1)
1.1 定义	(1)
1.2 发病率	(2)
1.3 传播途径	(2)
1.4 临床表现	(2)
1.5 实验室检查	(4)
1.6 急性甲型肝炎的抗原与抗体	(5)
1.7 急性甲型肝炎的检查项目	(6)
1.8 诊断和鉴别诊断	(6)
1.9 治疗	(7)
1.10 病程	(8)
1.11 预防	(9)
1.11.1 被动免疫	(9)
1.11.2 主动免疫	(10)
1.11.3 一般卫生措施	(11)
1.12 消毒	(11)
1.13 临诊要点	(11)
1.14 总结	(12)
2. 急性乙型肝炎	(13)
2.1 定义	(13)
2.2 发病率和流行病学	(13)
2.3 传播途径	(14)
2.4 临床表现	(15)

2.5	实验室检查	(16)
2.6	急性乙型肝炎患者血清中的抗原和抗体	(16)
2.6.1	肝炎抗原	(16)
2.6.2	肝炎病程中的抗体	(18)
2.6.3	亚型	(20)
2.7	怀疑为急性乙型肝炎的检查步骤	(20)
2.8	诊断和鉴别诊断	(21)
2.9	病程: 肝外表现——肝活检	(23)
2.10	治疗	(24)
2.11	预防	(27)
2.11.1	一般性预防措施	(27)
2.11.2	被动免疫和双重免疫	(27)
2.11.2.1	暴露前预防	(27)
2.11.2.2	暴露后预防	(28)
2.11.3	乙型肝炎双重免疫——总结	(34)
2.11.4	乙型肝炎的保护性主动免疫	(35)
2.11.4.1	艾滋病(AIDS)	(41)
2.11.4.2	生产疫苗的新方法	(43)
2.11.4.3	抗乙型肝炎主动免疫——总结	(43)
2.12	消毒和隔离	(44)
2.13	临诊要点	(46)
2.14	总结	(47)
3.	急性丁型肝炎	(48)
3.1	定义	(48)
3.2	病因、病程和流行病学	(48)
3.3	传播途径	(49)
3.4	临床表现	(49)
3.5	HDV 感染的抗原和抗体	(51)
3.6	诊断和鉴别诊断	(51)
3.7	治疗	(52)

3.8	预防	(52)
3.9	临诊要点	(53)
3.10	总结	(53)
4.	急性非甲非乙型肝炎	(55)
4.1	定义	(55)
4.2	发病率和流行病学	(55)
4.3	传播途径	(55)
4.4	临床表现	(56)
4.5	抗原和抗体	(57)
4.6	检查项目	(53)
4.7	诊断和鉴别诊断	(58)
4.8	病程	(53)
4.9	治疗	(59)
4.10	预防	(59)
4.11	消毒	(60)
4.12	临诊要点	(61)
4.13	总结	(61)
5.	急性戊型肝炎	(63)
5.1	定义和病原体	(63)
5.2	发病率和流行病学	(63)
5.3	临床表现	(63)
5.4	诊断和鉴别诊断	(63)
5.5	治疗和病程	(64)
5.6	临诊要点	(64)
5.7	总结	(65)
6.	急性肝炎的特殊类型	(66)
6.1	暴发性肝炎(急性坏死性肝炎)	(66)

6.1.1	定义	(66)
6.1.2	临床表现	(66)
6.1.3	治疗	(67)
6.1.4	预后	(70)
6.2	迁延性肝炎	(71)
6.3	胆汁郁积性肝炎	(71)
6.4	反复发作性肝炎	(72)
7.	病毒携带者	(73)
7.1	乙型肝炎病毒携带者	(73)
7.1.1	定义	(73)
7.1.2	血清学标志	(73)
7.1.3	流行病学	(73)
7.1.4	携带状态的发展	(73)
7.1.5	自然病程	(74)
7.1.6	携带者状态的诊断	(75)
7.1.7	病程观察	(76)
7.1.8	医疗职业中的乙型病毒携带者	(77)
7.2	非甲非乙型肝炎病毒携带者	(78)
7.3	甲肝病毒携带者	(78)
7.4	临诊要点	(78)
8.	透析病房中的肝炎	(80)
8.1	透析病房医务人员中的肝炎	(80)
8.2	透析患者中的肝炎	(80)
8.3	一般预防	(82)
8.4	免疫预防	(83)
9.	其他急性病毒性肝炎	(85)
9.1	传染性单核细胞增多症	(85)
9.2	细胞肥大病毒病	(85)

9.3	疱疹病毒性肝炎	(86)
9.4	外来 (Exotische) 病 毒性感染	(86)
10.	类似肝炎的疾病	(88)
10.1	败血症	(88)
10.2	钩端螺旋体病	(88)
10.3	疟疾	(89)
10.4	Q 热	(89)
10.5	弓形体病	(90)
10.6	胆红素代谢障碍	(90)
10.6.1	非结合性高胆红素血症: Gilbert 综合征	(90)
10.6.2	结合性高胆红素血症: Dubin-Johnson 和 Rotot 综合征	(91)
10.7	外来毒性的肝损害	(92)
10.8	临 诊 要 点	(95)
I.	慢性肝炎	(97)
11.	慢性迁延性肝炎	(97)
11.1	定 义	(97)
11.2	病 因 学	(97)
11.3	临 床 表 现	(97)
11.4	实 验 室 检 查	(98)
11.5	诊 断 和 鉴 别 诊 断	(98)
11.6	治 疗、病 程 及 预 后	(98)
12.	慢性活动性肝炎	(100)
12.1	定 义	(100)
12.2	病 因 学	(100)
12.3	HBsAg 阳性的慢活肝	(100)
12.3.1	发 病 率 和 流 行 病 学	(100)

12.3.2	临床表现	(101)
12.3.3	实验室检查	(101)
12.3.4	诊断和鉴别诊断	(101)
12.3.5	治疗和病程	(102)
12.4	慢性丙型肝炎(抗HCV阳性的慢活肝)	(109)
12.4.1	发病率和流行病学	(109)
12.4.2	临床表现	(111)
12.4.3	实验室检查	(112)
12.4.4	组织学检查	(113)
12.4.5	诊断与鉴别诊断	(114)
12.4.6	治疗和病程	(114)
12.4.7	临诊要点	(119)
12.5	慢性丁型肝炎(抗HDV阳性的乙型慢活肝)	(120)
12.5.1	发病率和流行病学	(120)
12.5.2	临床表现	(120)
12.5.3	诊断和鉴别诊断	(120)
12.5.4	治疗和病程	(121)
12.5.5	临诊要点	(121)
13.	慢性肝炎的血清学鉴别诊断	(122)
14.	肝炎所致的肝硬化	(125)
14.1	定义	(125)
14.2	病因	(125)
14.3	临床表现	(126)
14.4	实验室检查	(126)
14.5	腹腔镜、诊断、分期	(127)
14.6	一般治疗措施	(128)
14.6.1	肝炎后的活动性肝硬化	(129)
14.6.2	肝硬化及其并发症	(130)
14.6.2.1	食管静脉曲张出血	(130)

14.6.2.2	肝性脑病	(139)
14.6.2.3	腹水	(147)
14.6.2.4	原发性肝细胞癌	(155)
14.6.2.4.1	发病机理和流行病学	(155)
14.6.2.4.2	临床表现	(157)
14.6.2.4.3	诊断	(158)
14.6.2.4.4	病程和预后	(159)
14.6.2.4.5	预防	(160)

I. 急性肝炎

1. 急性甲型肝炎

1.1 定 义

急性甲型肝炎是由 27 nm 的 RNA 病毒(见图 1)所致的急性肝脏炎症。发病多见于儿童和青年, 主要由于污染而传播。甲型肝炎无慢性阶段, 亦不会导致原发性肝细胞癌。

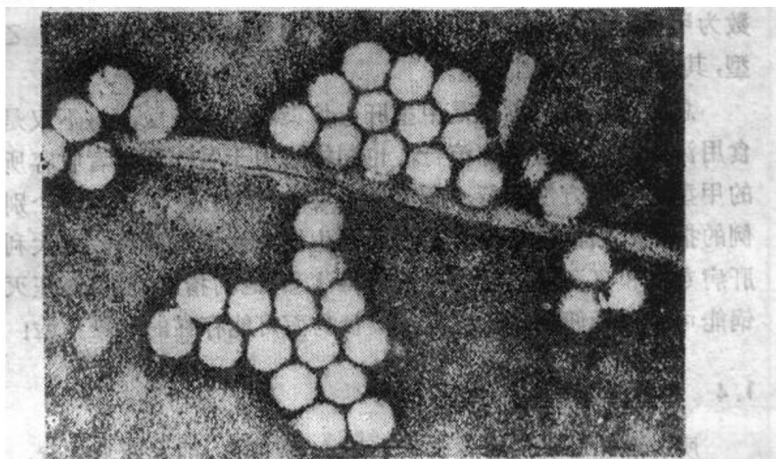


图 1 甲型肝炎病毒的电镜图片

1.2 发 病 率

群体感染率与年龄和社会-经济状况密切相关。在德国 50 岁以上的人群中约 75% 抗 HAV 阳性,即具有抗甲型肝炎病毒的保护性抗体,对新的感染已有免疫力,然而在儿童和青年中肝炎感染则相对较少,这样,他们中的大部分人以后将有可能感染甲型肝炎——这对出国旅游前的预防接种具有重要意义。

1.3 传 播 途 径

甲型肝炎主要通过粪-口途径传播。曾发生过食用污染食品后的地方性流行。另外有一类称为“牡蛎性肝炎”,这种病例往往发生在食用生牡蛎之后,这显然与水污染有关。

在甲型肝炎的病毒血症期,母乳中也含有病毒,但未见哺乳期婴儿发生急性肝炎的报道;同样,内窥镜检查也是如此,尽管已经证实内窥镜会受到甲型肝炎病毒的污染,但尚未见关于使用内窥镜而形成甲型肝炎流行的报道。甲型肝炎通过性接触传染及有争议的有关飞沫直接传染的可能性较之于粪-口传播的形式,就显得微不足道。最近的研究表明,在同性恋中发生的急性肝炎至少半数为甲型肝炎。目前认为,同性恋中的急性肝炎主要是甲、乙两型,其他类型肝炎则少见。

总结:不讲究卫生是甲型肝炎传染的主要危险,这不仅是指食用污染食物后的局部流行,也同样适用于智能低下者收容所内的甲型肝炎地方性流行。肠道外传染的甲型肝炎少见,有个别病例的报道,如输注感染的库血而发生的急性甲型肝炎。意大利的肝病专家和烹调师提出的建议值得注意,他们指出,使用高压灭菌锅能可靠地降低由于食用贝壳类食物而可能存在的感染危险!

1.4 临 床 表 现

所有急性肝炎患者在临床上均有“胃肠炎”的前驱期症状,以后发展至黄疸期(这占病例的百分比并不很高)。仅仅依据临床症

状,很难区分甲型肝炎、乙型肝炎和其他类型肝炎。

急性甲型肝炎的典型起始症状为不固定的胃肠不适、疲乏、恶心和呕吐。

在甲型肝炎时 39℃ 的高热并不少见,因此常误诊为“流行性感冒”,一俟出现黄疸则能正确诊断。此外,90% 以上的患者表现为亚临床过程,这就意味着,很大一部分急性甲型肝炎患者并未得到诊断。发热对于乙型肝炎及非甲非乙型肝炎则是一种异常现象,而各种皮疹(有些为麻疹样,有些为荨麻疹样)较为多见。随着黄疸的出现,许多患者的自觉症状得到改善,而这时的检查结果对于各型肝炎的临床鉴别已无意义。临床检查往往没有明确的结果:大多数患者的肝脏轻度肿大、压痛、质软、表面光滑。25% 的患者可触及脾脏,少数病例可见轻度颈淋巴结肿大。半数以上患者可见巩膜黄染、尿色变深、粪色变淡。表 1 总结了急性病毒性肝炎中或肝炎后的各类肝外表现。

表 1 急性病毒性肝炎时及其后的肝外表现

表 现	甲型	乙型	非甲非乙型
关节			
关节痛	+++	+++	+
一处或多处关节炎		++	
血清阳性的类风湿性关节炎		+	
皮肤			
荨麻疹		+++	
皮疹	+	++	+
Schönlein-Henoch 紫癜		+	
迟发性皮肤卟啉症		+	
肌肉			
肌痛	+++	+++	
皮肌炎		+	
多肌炎		+	
风湿性多肌痛		+	

(续表)

表 现	甲型	乙型	非甲非乙型
脉管炎			
结节性动脉周围炎		+	
冷球蛋白血症		+	
血液			
红细胞减少症		+	
粒细胞减少症		+	
血小板减少症		+	
再生障碍性贫血	+	+	(+)
神经系统			
颅神经轻瘫	+	+	
周围神经轻瘫		+	
Guillain-Barre 综合征	+	+	
肾脏			
肾小球肾炎(尤其多见于儿童)		+	

注: (+)可能

+ 个别报道

++ 10%以内

+++ 超过10%

1.5 实验室检查

急性肝炎患者的实验室“肝功能检查”如同临床表现,亦是而非特异性的,这就是说,各种类型的急性病毒性肝炎仅仅根据实验室数据是难于鉴别的。

所有肝炎患者(包括甲型肝炎)的实验室检查数据均以膜通透性增加和肝细胞坏死为其特征。因此在所有急性肝炎患者的血清中转氨酶活性增加,血清中其他排泄酶(如碱性磷酸酶、 γ -GT、LAP)均有所增高。同时还可以发现血清铁浓度升高(常超过 $35.8 \mu\text{mol/L}$),而血清铜正常。血清胆红素大多亦在转氨酶升高的数日后上升。必须强调,病情严重程度与转氨酶的升高并不呈

正比关系，而黄疸的持续时间及胆红素浓度则能反映疾病的严重程度。

依据来自肝细胞的结合胆红素的排泄可以表明胆红素在代谢过程中受阻的情况。结合胆红素不能排入胆小管的话，就会在血液循环中出现，造成急性肝炎中的结合胆红素明显增高。总胆红素和直接胆红素的关系如同机械性阻塞性黄疸，因此只根据黄疸的情况往往导致误诊。在单纯的甲型肝炎病程中一般不出现凝血障碍，血像变化亦不大，仅在少数患者的血细胞分类涂片中见到一些非典型性淋巴细胞。

在急性肝炎患者中很少见到血小板减少症、再生障碍性贫血、全骨髓再生障碍病及急性溶血性贫血。一旦在急性肝炎患者中发现这类并发症的话，必须考虑可能存在的其他基本病变。同样，急性甲型肝炎时血清电泳的改变也不明显，一俟测得高 γ 球蛋白血症，则须考虑到可能存在其他原因的慢性肝病，而不能归咎于急性甲型肝炎。

1.6 急性甲型肝炎的抗原与抗体

表2归纳了与急性甲型肝炎有关的抗原与抗体的命名。

表2 甲型肝炎抗原与抗体的命名

HAV	甲型肝炎病毒
抗HAV(IgG + IgM)	血清中抗甲肝病毒的抗体(急性感染后终身存在)。
抗HAV(IgM)	血清中特异的抗甲肝病毒的抗体(至少存在2个月，有些病例半年或更长)。这是感染标志！
HAAg	甲型肝炎抗原(在潜伏末期和急性肝炎早期的大便中)，这是感染标志！

图2是血清中病毒排出和抗体产生的典型的甲型肝炎感染过程。显而易见，急性甲型肝炎——大多在发病前——疾病的感染性最大，因为在这段时间中可在粪便中直接测得甲型肝炎病毒(用

放射免疫法和免疫电泳法)。当然,能够直接在粪便中测得病毒的时间是短暂的,已出现黄疸或入院后的患者中,只有极少数能测得甲型肝炎病毒。相反在起病两周中可见到抗体滴度(抗 HAV)很快升高。目前急性甲型肝炎可通过检测抗甲型肝炎病毒的抗体 IgM(抗 HAV-IgM)而确诊。

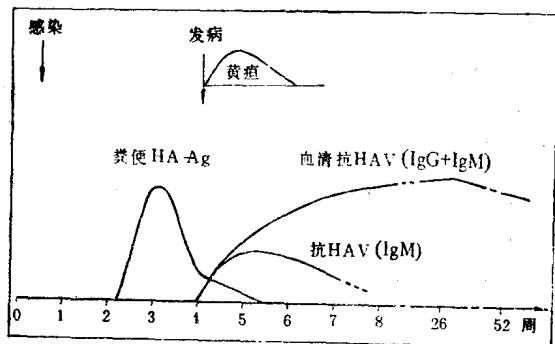


图2 典型的甲型肝炎病程

(图中列出了粪便中病毒排出和血清中抗体产生的时间)

1.7 急性甲型肝炎的检查项目

免疫学检查

潜伏期(发病前): 粪便中的甲型肝炎抗原(HA-Ag)

临床期: 血清中的抗 HAV-IgM

注意: 只有在发病的 1~2 周内才能在粪便中检测到甲型肝炎抗原(HA-Ag)。

临床生化检查

ALT、 γ -GT、胆红素、电泳、碱性磷酸酯酶, 可能的话测血清铁。

1.8 诊断和鉴别诊断

急性甲型肝炎的诊断主要根据病史、临床检查及实验室指标, 并通过免疫学检查(参见 1.6)确诊。