

一、肝病研究的现代进展

肝炎的发病遍及全世界，尤其是东亚、东南亚地区发病率很高，是危害性很大的一种疾病。全球至少有 3 亿人为肝炎患者。我国是肝炎的高发区，据流行病学调查表明现有 1.2 亿人仍携带乙肝病毒。140 万人同时携带乙型、丁型肝炎病毒 约 5000 万人携带丙肝病毒。全国慢性肝炎患者现约 1200 万 每年肝病死亡人数约 30 万 肝炎已成为严重威胁我国人民健康的“国害”。

在各型病毒性肝炎中，以乙型肝炎传染性最强，发病率最高，治疗不当其后果严重。所以乙肝的预防受到医学界的普遍重视。在 20 世纪 70 年代发明乙肝疫苗之前 没有可靠的预防措施 伴随生物科学和医学科学的发展 病毒性肝炎也将成为可被有效控制，进而治愈的一种传染病。

（一）病毒性肝炎的病原菌和病理

人类肝脏的病变种类较多，其中病毒性肝炎发病率最高。肝炎病毒是导致急慢性肝炎、肝纤维化、肝硬变、肝癌的罪魁祸首。

近几年来，人们对肝炎病毒的研究有了新的进展，已知的比较确切的致病性肝炎病毒有 7 种 根据发现的顺序命名为甲、乙、丙、丁、戊、庚型及 TTV 肝炎病毒。这 7 种肝炎病毒在我国以前 5 种为常见，它们病因不同侵害人体的特点各异：

1. 传播途径不同

甲肝病毒、戊肝病毒是由胃肠道传染，其他各型肝炎病毒主要是经血液或体液传染。

2. 发病类型不同

甲肝、戊肝和第 7 型肝炎多为急性发病，属自限性疾病，一般不会形成慢性肝炎。其他各型肝炎以慢性发病者居多，并且形成

慢性肝脏损害。

3. 预后不同

甲肝、戊肝一般预后良好，对肝脏的病理损害相对较轻。感染乙型、丙型、丁型及 TTV 肝炎后的病人中，部分可转化为慢性肝炎，在长期的病理损害下，肝脏正常生理结构被破坏，肝脏功能失常，特别是患有重症或慢性肝炎的病人，如治疗不当，常可发展演变为肝硬化，少数年龄较大的病人甚至发展成死亡率极高的肝癌。但是在目前的科学水平下，只要早期发现，及时治疗，应用全程规划疗法，90%以上的病人可以使病情停止发展，逐渐好转，坚持治疗是可以治愈的。

乙肝病毒 (HBV) 感染时可有大量病毒散布在人体血液中，它们包括病毒外膜和完整毒粒，血液中有完整毒粒者，是肝内病毒活跃复制的标志，并且具有较强的传染性。有些慢性感染者血液中仅含病毒外膜 (HBsAg)，一般不具有传染性。

病毒外膜颗粒有 22nm 的小球形和 40~100nm 长、22nm 宽的管形颗粒。完整的 HBV 毒粒在电镜下呈双层外壳的圆形颗粒，直径约 42nm，外膜厚约 7nm；除去外膜后的内部核心颗粒为 20 面体的对称结构，直径约 27nm，核壳厚约 2nm，核心中含病毒 DNA 基因组 DNA 聚合酶等。

肝炎病毒侵入人体后，可表现为不同的病理改变。

1. 慢性无症状 HBV 携带者

肝活检组织病变较小，称为“轻微病变”，存在肝细胞变性和炎症细胞浸润，可有散在的灶性坏死，汇管区炎症亦轻微。

2. 轻度慢性肝炎

以有无碎屑样坏死区分为 B 亚型和 A 亚型。A 亚型的组织学特征为明显的汇管区炎。汇管区可扩大，可有小的纤维间隔向外延展，但小叶结构仍然完整。无碎屑样坏死，或仅有很小区域界

板模糊，似有少量炎细胞由汇管区向小叶内渗出。小叶内有灶性坏死，肝细胞变性和炎细胞浸润都较轻。大多数 A 型病变是稳定的，预后良好，但可有急性加重而转变为活动性病变。

B 亚型的组织学特征是有碎屑样坏死。碎屑样坏死是连续的肝细胞破坏带，发生在肝实质与间质组织间的界面，开始围绕汇管区，炎症和细胞死亡使界面不规则。碎屑样坏死中的肝细胞呈气球样变、皱缩或细胞凋亡。由于碎屑样坏死，界板可被裂解，小叶周边肝实质逐渐被破坏，新的结缔组织形成活动性纤维间隔。

3. 中度慢性肝炎

表现为碎屑样坏死进一步发展，并出现融合性坏死，有的形成桥样坏死 连续小叶中心——汇管区的桥样纤维 产生肝实质——结缔组织间的新的界面。桥样纤维间隔的界面也可发生碎屑样坏死 中心——汇管区桥样纤维间隔使肝小叶的正常结构变形，促使肝硬化 LC 发生。

4. 重度慢性肝炎

存在广泛的桥样坏死、实质塌陷和再生小结节形成，使包绕的桥样坏死吸收后弯曲成弓状纤维，有些已合并成早期肝硬化 (LC)。

5. 乙型肝炎肝硬化

病理改变是纤维化和小叶结构转变为异常结节的弥漫性病变。依据病变的重度及其发展的速度不同可以形成大结节性或小结节性。LC 的一个非常特征性的表现是邻近的肝细胞群体以不同速率再生，细胞和细胞核的形态很不一致，出现成群的发育异常肝细胞。

6. 活动性 LC 时

间隔——实质界面因碎屑样坏死而显模糊 肝细胞肿胀 有些残留在扩展的纤维组织中，胆小管显著，炎细胞明显浸润，散在灶

性坏死。

从肝脏的整体外观变化来看，急性肝炎从腹腔镜观察表现为“大红肝”慢性肝炎表现为“大白肝”肝硬化则表现为“大花肝”。

由于人们身体条件和体质的不同，加之肝炎病毒抗体一般无交叉免疫力，所以一个人可以同时感染两种肝炎病毒，或重复感染其他肝炎病毒，导致一生中可以多次患肝炎，或者一个人同时患有几种肝炎；也可能有多种致病因素同时导致肝脏病变。所以临床上对于肝病患者，要分清是病毒性肝炎还是其他类型的肝病。确诊为病毒性肝炎的人，也要区分是哪种肝炎病毒感染，或是哪两种肝炎病毒感染。比如临床上慢性乙型肝炎病毒感染合并脂肪肝的人也不少见。

（二）肝病治疗的发展近况

据现代医学研究表明，病毒性肝炎的病理机制复杂，患者体内既有肝炎病毒的存在，又有机体免疫功能的失调；既有肝脏本身的病变，又可能引起到肝外病变。目前，许多肝病专家非常重视抗病毒治疗和免疫调节疗法。肝病治疗在抗病毒方面的研究成果较多，给病毒性肝炎的治疗提供了很多治本之法，运用最普遍的抗肝炎病毒药物，大概包括以下几大类：

1. 直接抗病毒药物

这类药物主要以核苷类似物为主，如拉米夫啶、聚肌胞等，它们可以抑制病毒的生长。拉米夫啶优点是可以口服服 1 个月左右即可起效，但是这类药物也存在一些缺点，如必须长期服药，停药后有的病人会复发，而且单独应用较容易使乙型肝炎病毒发生变异。

2. 间接抗病毒药物

这类药物常用的有胸腺肽、转移因子、抗乙肝免疫核糖核酸、力捷迅、左旋咪唑涂布剂等，它们没有直接抑制或杀灭病毒的作用，主要是通过提高或调节人体的免疫系统功能而起到一定的抗

病毒作用，临床上主要是和其他药物联合使用。

3. 中药类

经过药物化学分析和科学的临床验证，许多中药具有抗病毒、调节免疫、益肝健脾、清热渗湿等功效。临床常用的这类中成药包括茵栀黄注射液、绞股蓝总甙、苦参素、蒂达胶囊、强肝再生丸、乙肝清热解毒冲剂等。只要按照全程规划疗法，合理配伍、辨证施治，就能取得很好的疗效。

4. 具有抗病毒和免疫调节双重作用的干扰素

目前常用的基因工程干扰素 α -2b 隆化诺、 α 1b 赛诺金、 α 2b 干扰能及天然干扰素等。这些药物能使机体产生一种抗病毒蛋白来抑制病毒的复制和繁殖，并能同时激活机体的 T 细胞和 NK 细胞等，增加机体的免疫能力，最终使肝炎病毒从体内清除。此外，干扰素尚有抗肿瘤作用，临床观察证明对丙肝病人有预防肝癌发生的作用。

抗病毒治疗的疗效评估：一是根据病人临床症状和生化指标的改变，二是应用 HBV-DNA 量化指标检测。后者是近几年应用的新方法，为临床治疗观察提供了可靠依据。

从目前肝病治疗的发展看，对肝炎和慢性肝病的支持和对症治疗很重要，但其重要性也有一定限度。与绝大多数感染性疾病一样，处于病毒复制期的乙型肝炎病人，HBV 是病变之根本，治疗的重点应在于清除病毒。过去，由于人们经济承受能力不足，难于广泛应用干扰素。随着国产干扰素的大量投产，以及国家对干扰素大幅度降价，今后干扰素可能成为治疗乙型和丙型肝炎的一线药物。

二、乙肝病变的发展过程

疾病是病因等不良因素作用下一系列病理变化的结果，也是人体与疾病作斗争的动态变化过程，每个疾病都有一定的自然发展转归史。各种体内外因素（包括药物治疗和精神作用）又会影响其病情的转归。乙型肝炎病毒对人体的危害也同样有其一定的演变规律。肝病医生应当运用自己的知识和经验，正确把握病情的发展阶段，运用各种治疗手段，控制病情，使其尽快向康复的方面发展。

（一）乙肝病的自然史和病程周期

在乙肝病毒感染后，病毒的危害与人体的抗病能力之间形成相互对立、相互制约的一对矛盾。当人体抗病能力低下时，病情就发展恶化；在人体正气、抗病力恢复后，病情即趋于稳定，停止发展或向痊愈的方向转化。

乙肝病毒（HBV）慢性感染的自然史始于免疫耐受，可容忍病毒的高复制，此时肝组织学为轻微的非活动性病变；继而自发活动，血清 HBeAg 转换，肝组织学为不同程度的活动性病变；经部分免疫清除，感染——免疫状态又趋静息；如病情再次活动或重叠其他病毒感染，炎症活动性又可增强。有的病人经历多次活动而发展为 LC，LC 后的炎症——坏死仍可反复活动和静息。

感染乙肝病毒后一般有三种病变趋势。自限性病变（急性肝炎）、长期免疫耐受和慢性肝炎。

1. 自限性病变

感染乙肝病毒后，经历 2~6 个月的潜伏期，进入临床症状期，病人出现食欲减退、厌油、恶心、呕吐、右上腹痛，或者兼有皮肤巩膜发黄、小便黄。经过休息和适当治疗，病人症状轻减，食欲恢复，

肝功能转为正常，大三阳转阴，进入恢复期。6个月左右病人小三阳也转阴，形成保护性抗体。这是典型的急性乙型肝炎的病情演变规律。部分急性乙肝由于人体抗病力差或病毒毒力强，清除病毒不彻底可以形成慢性肝炎(CHB)。

2. 长期免疫耐受

感染乙肝病毒后由于人体免疫应答异常和免疫调节障碍人体抗击病毒的能力低下，容忍HBV在肝细胞内长期存在、大量复制，临床上病人一般无任何自觉症状。这种免疫耐受状态一般要持续6年或更长时间，免疫耐受期过后，进入免疫应答期，大约1~2年，免疫应答使病毒基本清除后进入恢复期，即小三阳、DNA(-)再经10年左右小三阳转阴后产生保护性抗体HBsAb，但是AsC度过漫长的免疫耐受期后，可以形成两种截然不同的病变趋势。

一是进入恢复期：免疫应答开始后，病人谷丙转氨酶(ALT)可低度或短暂升高，可出现轻度不适症状，如食欲差，右上腹痛，有些病人无自觉症状。经历1年左右的过程，血清HBeAg转换形成抗HBe阳性。经过适当治疗，病情可缩短。临床上在免疫耐受期接受免疫调节治疗的病人，ALT升度幅度稍高但病程相对缩短。渡过免疫应答期后，病情趋于稳定，部分病人血清DNA转阴，HBeAg转阴，ALT正常，进入免疫清除后的恢复期。

二是进入病情恶化阶段：免疫应答开始后，病人ALT反复升高，病情波动、迁延，病人在病情活动期症状较明显。如此反复3~5年以上，这一过程实质上是慢性肝炎的典型表现。如治疗不正规、不及时、不彻底，病情持续发展，可形成肝纤维化、肝硬化。再经过5~10年肝硬化不能有效控制，有可能发展为肝功能失代偿、腹水形成或发生肝昏迷、肝肾综合征、上消化道出血等。也有少数病人，肝硬化后形成肝细胞癌。

3. 慢性肝炎

有 10% ~ 30% 的乙肝病毒感染后，直接形成慢性乙型肝炎，慢性肝炎表现与上节免疫应答后形成的慢性乙肝相同，有 2% 的慢性乙型肝炎可能形成肝硬化，5% 肝硬化病人可能发展为肝细胞癌。

不同感染时期的病毒分子状态：

HBeAg(+)血清中存在大量 HBV-DNA 小分子，表示病毒在肝内活跃复制和扩增。亦可同时存在病毒 DNA 与肝细胞 DNA 整合型分子，说明整合可发生在抗 HBe 血清转换前。

抗 HBe(+)血清 HBV-DNA 大多(-)常同时有整合分子，为复制的休止期或仅有低水平复制。如血清 HBV-DNA(+)则有病毒变异的可能，说明肝内仍有部分复制型病毒与 HBeAg(+)时意义近似。

随着 HBV 感染的迁延，复制水平逐渐降低，肝内病毒小分子减少而大分子相对增多，复制型病毒逐渐转换为整合型，表现为病毒血症减轻。

一个慢性 HBV 感染的病人，在其病情进展的不同时期，可以经历各种类型的慢性肝炎(CH)，临床治疗应根据病变的具体类型，结合脉症辩证施治。

临床治疗的目的：一是抑制病毒复制，减少或消除病毒的侵害；二是促进人体正气抗病力的恢复；三是防止病毒变异或形成整合型病毒大分子；四是保护肝细胞减轻肝纤维化。乙肝全程规划治疗就是强调在病变的各个不同阶段辩证施治，综合应用中西药物，最大限度地发挥各药优势，以促进病毒的清除，使正气渐增，病变向痊愈的方向转化。

(二)大三阳和小三阳问题

临床上经常遇到病人关心大三阳、小三阳的问题，其实，单纯

抗 HB_e 阳性，这种病人表现为小三阳，病情大多继续进展。可能有极少数病人已成为肝纤维化或早期肝硬化。

3. 关于乙肝五项指标

通常所说的五项指标或两对半是乙肝最常用的血清学检测标志，同一对象在不同时期可出现不同的化验结果，分析乙肝的传染性要看 $HBV-DNA$ 是否是阳性、滴度多少，才是判断乙肝传染性强的标准。表 1 简要介绍乙肝五项指标不同组合的意义。

表 1

$HBsAg$	$HBsAb$	HB_eAg	HB_eAb	$HBcAb$	意 义
+	-	+	-	+	携带者, HBV 复制活跃 传染性强 或慢性肝炎迁延期
+	-	-	+	+/-	携带者, 传染性弱或进入恢复期
+	-	-	-	+/-	携带者, 传染性弱或急性期
-	-	-	-	+	既往感染已康复或急性肝炎恢复窗口期
-	-	-	+	+	近期感染 急性恢复期 少数有传染性
-	+	-	-	+	感染已恢复 有免疫力 或特异体质乙肝疫苗接种后
-	+	-	+	+	感染已恢复, 或急性肝炎恢复期
-	+	-	-	-	乙肝疫苗免疫成功
+	-	+	+	+	携带者恢复期 或前 C 区变异 传染性强 急性恢复期

俗话说“大三阳”是指上表第 1 行，“小三阳”是指上表第 2 行。

(三) 怎样判断感染乙肝的时间

人类在与肝病作斗争的过程中，逐渐掌握了病毒性肝炎发展变化的自然规律。根据这种规律，我们就能比较确切的估计感染

乙肝病的时间长短。

1. 无症状者

某人查体发现乙肝大三阳、肝功正常 自诉身体一直很好 无自觉症状;B 超显示肝内回声正常或稍粗,胆囊无变化,感染时间可能在 1~2 年内。如肝内回声粗强,胆囊壁厚毛糙,这就要考虑病人感染乙肝的时间至少 2~5 年左右。如病人兼有脾大、蜘蛛痣、肝掌等征象 或 ALT(谷丙转氨酶)、AST(谷草转氨酶)均升高,就要考虑感染时间可能在 5~10 年或更长。

如果某病人自诉身体一直很好,无自觉症状,查体发现乙肝大三阳,查肝功 ALT、AST 明显升高者,应考虑其感染乙肝病毒时间约 6 年以上。

如病人肝功 $AST > ALT$ 2 倍以上 或 A/G 白蛋白/球蛋白比例低于 1.0 以下,或门脉增宽、脾大,要考虑感染乙肝的时间在 10~20 年左右。

2. 有症状者

如病人过去不知自己已感染乙肝病毒,经常干呕,食少,上腹痛。病人无重大疾病史,排除胃病后,化验检查乙肝大三阳和 ALT 明显升高者,B 超无肝硬变指征者应考虑病人感染乙肝时间可能为 6 年以上。

3. 小三阳

有明显急性肝病史依据可查,现为 DNA(-)者 感染时间从典型急肝症状向前推 3 个月左右,这种类型的感染史最长不超过 1 年。

查体发现小三阳, DNA(-)过去无自觉症状,B 超提示回声粗强 或有胆囊变化者 感染 HBV 时间一般在 7 年以上。如兼有胆囊壁厚或脾大者,应考虑其感染时间在 10 年以上。

(四) 正确估计预后

每一个病人都关心病情今后的变化，每一个肝病患者都害怕自己的病情会成为“慢性肝炎——肝硬化——肝癌”的发展过程。实践证明这种恶性变的结果为数很少。据统计分析，现感染乙肝的乙肝病毒携带者和慢性肝炎病人，其中可能发展为肝癌的比率仅占 0.2‰ 就是说每 5000 个慢肝病人只有 1 人可能发展肝癌。慢性肝炎发展为肝硬化 2% ,即 100 个慢肝病人有 2 人因没有接受正规治疗可能成为肝硬化。

在临床工作中，正确估计预后有如下意义：

- (1) 鼓舞病人产生治疗信心。
- (2) 减轻病人的精神负担。
- (3) 指导病人正确使用药物方法。
- (4) 引导病人自觉实行非药物治疗。

实行全程规划治疗后，预后评估示例：

乙肝大三阳的 AsC 病人经过抗病毒及免疫调节治疗，可以有有效的控制 HBV 复制 使 DNA 转阴。配合解毒疏肝祛瘀中成药可以使乙肝 HBeAg 转阴，少部分病人可以使乙肝大三阳全部转阴。

乙肝小三阳的 AsC 病人通过应用免疫调节剂或中成药解毒祛瘀可以缩短使 HBsAg 转阴的时间，提前使 ~~HBsAg~~ 转阴，产生抗体。一般认为， ~~HBsAg~~ 转阴 是彻底治愈的标志。

现症急性肝炎病人，通过休息和药物治疗一般一个月左右恢复，半年左右形成保护性抗体而治愈。

现症慢性肝炎病人，只要肝功能损害不严重，经过一两个月左右的治疗，多数病人都可消除症状，恢复肝功能。继续维持治疗并且注意生活调养，可以不复发。如实行有效的抗病毒治疗可以抑制病毒复制，进而清除病毒，达到大三阳转阴，DNA 转阴 获得临床治愈的理想效果。

肝硬化病人，重要的是控制病情活动，防止或纠正失代偿状态，在此基础上应用中成药或中成药抗纤维化治疗，可以部分逆转纤维化程度，使病情长期稳定。肝硬化病人生活调养很重要。药物治疗配合自我调养，使许多肝硬化病人安渡晚年，活到 60~70 岁以上者不在少数。

肝癌是顽固性疾病，但是早期发现可以有效的控制，肝病患者每年一次 B 超检查很重要，应用 CT 会更好，可以及时发现小肝癌。肝癌早期治疗近年采用介入疗法，疗效显著，体质许可的患者可采用手术治疗。中成药防癌抗癌疗效也可靠，据介绍有些专科治疗肝癌，有效率可达 60% 以上。

评估预后的最可靠方法是结合肝活检，它可发现或弥补临床症状的不足之处。

控制乙肝病毒感染是 21 世纪的重要课题，人类同乙肝病毒的斗争是长期的艰巨的，因为目前缺少直接杀伤病毒药物；并且多器官、多组织感染，克隆技术也无法避免再次感染问题；婴幼儿感染形成的病毒 DNA 与肝细胞 DNA 同化耐受等问题，都需要深入研究加以解决。

三、乙肝病的临床辨证思维

（一）诊断与治疗的关系

医生看病，建立正确的诊断是基础。在临床上，病人诉说的病痛只是疾病的外在表现，肝功化验结果也只是疾病损害肝脏程度的一种间接的标示数值，而不同疾病可有相似的症状和相同的检验结果。同一种病对于不同病人又可有不同表现。临床医生应该从纷乱复杂的现象中弄清病变的实质，作出正确的诊断，然后施以恰当的治疗。

1. 治病必先识病

各种疾病都有其特定的自然转归。治疗疾病、推断预后、评估疗效都必须考虑到自然转归。肝病大致可分以下四大类：①一些轻症和自限性病将届期恢复，无论治疗与否，通过生活调养，大多都会恢复，属不治自愈；②许多慢性病毒性肝炎，症状反复发作，经过适当处理，又可有一定的缓解期；③必须给予特效药物，坚持长期治疗，才能有效控制或好转。如乙肝病毒耐受期病人；④虽经治疗也很难奏效，如肝衰竭后期和肝细胞癌晚期。了解各类病的自然转归，正确诊断处理二、三类病至关重要，它能使我们从三级预防的角度扭转疾病的发展进程，这就是本书全程规范治疗的主要内容。

2. 诊疗原则

在病情未明的情况下，勿满足于症状的一时缓解或消失。如单纯用降酶药以图 ALT 的下降，不如先支持性治疗，观察病情，查明 ALT 上升的原因，确定是病毒性肝炎还是其他原因引起的肝病，是肝内病变还是肝外其他脏器的病变。对重症肝病要积极抢救，综合分析病情后，选用适当药物，并密切观察疗效，切忌盲目用药，或频繁更换药品。联合用药时应考虑其协同作用、拮抗作用和病人的具体情况。凡是没有诊断的治疗，都带有盲目性，难以解决实质性问题。

（二）病变过程中主要矛盾的变化

面对一个病人，临床医生要经过全面而细心的观察和分析，作出明确的诊断。针对疾病的根本问题进行治疗，也就是解决主要矛盾问题。但是随着治疗的进程，部分 AsC 病人免疫应答后 ALT 上升，这时的病情产生变化，主要矛盾不是免疫状态低下，而是防止肝细胞大量坏死，减少肝纤维化问题。免疫应答后的恢复阶段，病人症状缓解，肝功正常，乙肝二对半检查为小三阳，其主要矛盾

又发生转化，临床医生要根据患者的具体情况，辨证施治，巩固疗效，防止复发，减少病毒整合产生的不利因素。

所以对乙肝病的治疗，不能仅仅使用某一特效药，或满足于某一临床检验结果的改变，应当综合分析病变趋势，在不同的阶段应用相应的药物治疗，以期收到缩短病程，逆转病情，尽快康复的目的。

（三）乙肝病肝胆、脾、胰、胃、肠病理变化的关系

肝脏在生物转化中起非常重要的作用，某些毒物往往经过肝脏的生物转化作用可转变为无毒或毒性小的、溶于水易于排泄的物质，然后由胆管或其他途径排出。所以过去曾将此种作用称为“解毒作用”。肝脏的病变直接或间接地影响邻近器官的变化。

1. 肝病引发的胆道疾病

胆汁是由肝细胞不断分泌的，经毛细胆管汇合流入肝管，在消化期间，经胆总管与胆囊中流出的胆汁一起进入十二指肠；在非消化期间，胆汁由胆管转入胆囊管，成为胆囊胆汁。成人每日分泌胆汁约 0.8~1.0L 其中主要含胆盐、胆色素、胆固醇、卵磷脂和血浆中所有的无机物。胆囊贮存胆汁并吸收胆汁中的水和电解质，以浓缩胆汁。同时胆囊的收缩和舒张运动，可以维持胆道内压力的恒定，避免肝脏受损。

慢性病毒性肝损害常常伴有胆囊壁增厚，有时形成双层壁。此时胆囊的收缩和舒张功能受到影响，进食动作以及食物对胃和小肠的刺激，不能有效地通过神经反射引起胆汁分泌和胆囊的收缩，所以肝病患者消化功能减弱。正常情况下，蛋白质的分解产物和脂肪等可刺激小肠上段黏膜释放缩胆促胰素，也有较强的促进胆囊收缩和排出胆汁的作用。由于胆囊收缩和舒张功能受损，缩胆促胰素的作用受到一定的限制。舒张运动的减弱不利于容纳大量的胆汁，加以浓缩；收缩运动的减弱又不利于胆汁的排泻。实验

证明胆汁排泌异常时可影响肝细胞的功能 肝细胞的疾患也必然影响胆汁的分泌与排泄。肝病与胆管病变也包括病毒性胆囊胆管炎、肝病性胆道出血、肝源性胆结石等。

《乙型肝炎基础和临床》一书在“基本病变”中论述说：“淤胆：肝细胞性和阻塞性黄疸肝组织中都可出现胆色素，毛细胆管扩张，出现胆栓；肝细胞和 Kupffer 细胞内出现胆色素颗粒。细胞内胆色素不易与脂褐素区别。”在急性肝炎、慢性肝炎、活动性肝硬化中均存在毛细胆管和胆小管扩张 暴发性乙型肝炎“汇管区周边环境淤胆的胆小管，新生胆小管……”“超微病理”显示“在淤胆时有胞浆膜改变 微绒毛肿大、畸形、减少 桥粒也减少”。

2. 肝病引发的胰脾疾病

1968 年肝炎流行时发现部分病人的胰腺有病理改变。胰腺病变的因素可能由于某些病人胃酸分泌增多，以致十二指肠内 pH 下降 进一步使胰泌素分泌旺盛 如排出不畅 势必导致腺泡破裂；……十二指肠黏膜发生水肿时，如乳头也水肿，又妨碍胰液排出，其原理符合“阻塞分泌旺盛学说”。

肝脏的动脉、门静脉与脾、胰有数个分支相联。

胰、十二指肠上及下动脉均由肝总动脉分支 同时脾动脉常有数个分支至胰腺 胰腺诸静脉与脾静脉相连接 流入门静脉。在生理上胰头钩突将门静脉和肠系膜上静脉钩夹住 胰头肿大时 门静脉可能受压，引起门脉系统瘀血，以致产生腹水或加重肝硬化腹水。

门静脉高压时，大量门静脉血不能顺利通过肝脏回流入下腔静脉 产生脾瘀血 脾脏肿大和脾功能亢进。

胰腺病证应属中医“脾病”的一部分 也要从脾论治。中医治疗早期肝硬化的良好疗效 佐证了肝胆胰脾、胃肠病“从脾论治”是治本之法。

3. 肝病引发的胃肠疾病

肝脏及胆道疾病，特别是肝炎、肝硬化时，患者胃肠道不适症状明显 如食欲不振、恶心、呕吐、腹胀等 是由于胃排空异常和食管运动异常。肝硬化门脉高压还会引起肠胃运动、分泌吸收等功能障碍，门脉高压性胃黏膜病变也较常见。另外还有肝源性消化性溃疡、病毒性肝炎引发胃炎、肝源性腹泻、肝源性结肠炎、肝源性食道病变、肝硬化自发性血性腹水、肝硬化乳糜状腹水、肝硬化发生的腹壁血管杂音等。已知呕吐是由延脑两个不同功能的相邻中枢所控制 来自胃肠道、肝脏、胆道、腹膜等传入神经冲动 通过迷走与交感神经系统，直接兴奋呕吐中枢。但是肝脏病的呕吐是肝脏自身病变导致的，还是通过连带作用由胃肠不适造成的，这二者的主副和始动关系，有待今后研究。比如肝硬化时的消化道症状主要是由于门脉高压造成的侧支循环开放，胃肠瘀血是直接原因。

（四）良性与恶性病的关系

经过治疗，预后良好的乙型肝炎称为良性病变。在目前情况下难以治疗的病变称为恶性病，如肝细胞癌。

乙肝病的发展依个体状态的不同结局也各异，有的患者本身无自觉症状，B超检查时已证实有肝硬化指征，更有甚者已发生癌变。因此对乙肝病毒感染者，特别是 40 岁以上的患者 影像学检查十分重要，必要时做病理活体组织检查，或其他辅助检查帮助诊断。及时发现恶性病变，对制定治疗方案和判断病人预后，关系至大。对乙肝病的辨证 宁愿考虑的严重些、周密些 不可轻率处理，贻误病人。对处于恢复期或小三阳的病人，也需防范病毒整合发生肝细胞癌的可能。

许多肝外非病毒性疾病可引起 ALT 上升 也有许多药物的引起 ALT 上升，识别或鉴别药源性疾病，应先问病人是否兼有其他疾病，或最近有否用药史，如降血脂药物的应用等。如有可疑 应