

内科学知识点辅导：消化系统疾病(肝硬化) PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/14/2021_2022__E5_86_85_E7_A7_91_E5_AD_A6_E7_c22_14985.htm 概述 肝硬化是一种常见的

慢性肝病，由一种或多种病因长期损害肝脏引起，肝脏呈进行性、弥漫性、纤维性病变。临床以肝功能受损与门脉高压为主要表现。晚期常出现上消化道出血、肝性脑病等并发症。根据病因或病理特点，分类如下：

病因分类：病毒性肝炎；日本血吸虫病；酒精中毒；胆汁郁积；循环障碍；工业毒物或药物；代谢障碍；营养障碍；原因不明。

病理分类：小结节性肝硬化；大结节性肝硬化；混合性肝硬化；再生结节不明显性肝硬化。同一病因可发展为不同病理类型的肝硬化，同一病理类型的肝硬化又可由不同病因引起，所以目前满意的分类法，肝硬化以小结节性（门脉性）肝硬化最多见。

病因和发病机制

1. 病毒性肝炎 我国以病毒性肝炎所致的肝硬化为主，主要为乙型、丙型或乙型加丁型重复感染。病毒性肝炎发展成肝硬化主要决定于肝细胞损害程度和纤维组织侵占有实质情况。急性或亚急性肝炎呈大结节病理形态，称坏死后肝硬化；慢性肝炎呈小结节病理形态，称门脉性肝硬化。
2. 慢性乙醇中毒 欧美国家常见。长期大量饮酒可以引起酒精性肝炎，继而发展为肝硬化。
3. 营养障碍 长期食物中缺乏蛋白质、维生素、抗脂肝物质，以及慢性炎症肠病等，可引起吸收不良和营养失调，肝细胞脂肪变性和坏死，并降低肝对其他致病因素的抵抗能力。
4. 循环障碍 慢性心功能不全、缩窄性心包炎、肝静脉或下腔静脉阻塞等所致肝细胞长期淤血缺氧、坏死和结缔组织增生，最终变成淤

血性肝硬化。 5 . 其他 慢性肠道和胆道感染；血吸虫病、中华分枝睾吸虫、疟原虫等寄生虫感染；砷、磷、异烟肼、四环素等长期的化学和药物中毒；肝豆状核变性、血色病等代谢障碍皆可引起肝硬化。部分患者病因不明称为隐原性肝硬化。病理肝硬化的发生常先有肝细胞变性、坏死，继而发生纤维化及肝细胞结节状再生，假小叶形成，并引起肝内循环紊乱及胆道系统梗阻，导致门静脉高压，肝细胞营养障碍，使肝硬化更趋恶化。门静脉压力增高至一定程度，即可形成侧支循环开放，以食管胃底静脉曲张和腹壁静脉曲张最为重要，可引起脾肿大。临床表现起病隐匿，病程发展通常缓慢且病情亦较轻微，可潜伏10年以上。少数患者因短期内大片肝坏死，3~6个月便发展成肝硬化。目前临床上将肝硬化分为肝功能代偿期和失代偿期。但两期界限常不清楚。 1 . 肝功能代偿期 症状较轻，缺乏特异性。部分患者可有食欲不振、厌油腻、恶心、腹胀、肝区隐痛或不适、腹泻等现象。体检时可发现肝脾肿大，肝功能可正常或轻度异常。 2 . 肝功能失代偿期 有肝功能减退和门脉高压两组表现。 肝功能减退 全身表现 消化系统症状 出血倾向及贫血 内分泌紊乱 全身表现：消瘦、乏力、贫血、面色黑暗无光泽、皮肤粗糙、不规则低热等。 消化系统症状：食欲不振、恶心、呕吐、腹胀、腹泻，可出现黄疸。 出血倾向及贫血：可出现鼻衄、牙龈出血及皮肤紫癜等。患者有不同程度贫血。 内分泌紊乱：肝功能减退对雌激素、醛固酮和抗利尿激素的灭活功能减弱而出现内分泌紊乱。 门脉高压征 脾脏肿大 侧支循环建立和开放 腹水 脾脏肿大：脾脏因淤血而肿大，可发生脾功能亢进而导致白细胞、红细胞及血小板减少。 侧支循

环建立和开放：门静脉高压建立侧支循环，主要有食管-胃底静脉曲张，腹壁及脐周静脉曲张、痔静脉曲张等。其中食道及胃底静脉曲张破裂可致急性上消化道出血。腹水：因门脉高压和内分泌失调、血浆白蛋白减少、胶体渗透压降低所致。难治性腹水能导致肾功能障碍，产生肝肾综合症。诊断与鉴别诊断

1．诊断 主要依据有：病毒性肝炎、血吸虫病、长期饮酒等病史。肝功能减退和门脉高压征的临床表现。肝脏质地坚硬，有结节感。肝功能试验常有阳性出现。肝活组织检查见假小叶形成。对失代偿期肝硬化患者诊断并不困难，对代偿期肝硬化诊断不容易。因此对迁延不愈的肝炎患者，原因不明的肝脾肿大者可进行各种辅助检查，如超声波、CT、腹腔镜、肝脏活体组织检查等，并随访观察。

2．鉴别诊断 肝肿大时需与慢性肝炎、原发性肝癌、肝包虫病、华枝睾吸虫病、慢性白血病、肝豆状核变性等鉴别。腹水时需与心功能不全、肾脏病、结核性腹膜炎、缩窄性心包炎等鉴别。脾大应与疟疾、慢性白血病、血吸虫病相鉴别。急性上消化道出血应和消化性溃疡、糜烂出血性胃炎、胃癌并发出血相鉴别。转贴于：100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com