

药物性肝硬化 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E8_8D_AF_E7_89_A9_E6_80_A7_E8_c22_302024.htm 名称药物性肝硬化所属科室消化内科病因能引起不同肝损害的药物种类繁多，约200种以上，其中有非类固醇解热镇痛药物如醋氨酚、肌松药、麻醉药、抗惊厥药、抗生素、抗真菌药和抗寄生虫药、抗结核药、抗癌药和免疫抑制药、激素类药、口服降糖药、抗甲状腺素药、H₂-受体阻滞剂、精神病治疗药等等。据统计，药物性肝损害的患者，约占所有药物反应病例的10%-15%，其发生率仅次于皮肤粘膜损害和药物热。药物引起损害可分为可猜测性(通常是剂量相关性)和非猜测性(或特异体质，常与剂量无关)。可猜测性损害可复制动物模型，常损伤到肝小叶某些特定部位，由于与剂量有关，因而称这类药物为“剂量相关性”药物。非猜测性损伤常为弥漫性，推测是药物的过敏反应，免疫机制是肝细胞损伤的直接原因。非猜测性损伤不能复制相应的动物模型。现在的观点认为：非猜测性损伤是由于某些药物在生物转化过程中产生了对肝脏有毒的代谢产物，从而引起肝脏病变。由于个体的药物代谢途径和速率的差异，非凡是P450活力变异，解毒机制差异等，使毒性代谢物在肝内增多，因而使某些个体易发生肝损害。病理药物可引起几种类型的肝硬化：大结节性或坏死后肝硬化，通常是由药物性慢性活动性肝炎或亚急性肝坏死发展而来。伴有脂肪变性的肝硬化，形态学上为小结节或大结节性。胆汁性肝硬化。淤血性肝硬化，由肝静脉或肝内小静脉闭塞(如6-巯基嘌呤)引起。临床表现一、服用损伤肝脏的药物史，非凡是能引起慢性活动性肝炎的药物，如双醋酚汀

，甲基多巴，醋氨酚，阿司匹林，胺碘酮，磺胺药等，个别药物呈隐匿性进展直至肝硬化，如氨甲喋呤。二、肝硬化的临床表现，如门脉高压症及其并发症上消化道出血、腹水、肝性脑病等。三、肝穿刺活检证实为肝硬化。四、除外其他原因所致肝硬化，如各种病毒性肝炎，血清标志物均阴性。除外心原性肝硬化等。诊断一、给予药剂后，大多于1~4周内出现肝损害的表现(睾丸酮类激素例外)。二、初发症状可能有发热、皮疹、瘙痒等过敏表现。三、四周血液内嗜酸粒细胞大于6%。四、有肝内胆汁淤积或肝实质细胞损害的病理和临床征象。五、巨噬细胞或淋巴母细胞转化试验阳性。六、各种病毒性肝炎血清标志阳性。七、偶然再次给药又发生肝损害。具备上述第一条，再加上其中任何两条均可考虑为药物性肝炎。治疗一、立即停用对肝有损害的药物。二、一般治疗与其它原因所致的急、慢性肝炎相同，如及时休息，给予高热量、高蛋白的饮食，如有出血、肝昏迷应按出血、肝昏迷处理。三、补充B族维生素和维生素C，有出血倾向加用维生素K。四、尽量用有非凡治疗作用的药剂，如异烟肼引起的肝炎可用较大剂量的维生素B6静点。五、有过敏、黄疸较深、病情严重者，可用肾上腺糖皮质激素，待病情减轻后逐渐减量。六、胆汁淤积型的患者应用苯巴比妥与消胆胺治疗，黄疸重者可用中药茵栀黄治疗。预防及预后 药物性肝硬化，重点在于预防，预防早期的药物性损伤，如用药物治疗期间应定期测定肝功能，对已经存在的肝病或肾病患者，更应监测用药期间的肝功能变化。对一度有药物性肝损害史者，应避免再度使用相同或化学结构相似的药物。对于药物性慢性活动肝炎或肝纤维化，应及早应用抗纤维化药物，如

丹参、当归等。另外，根据药物的致肝损伤机制，可选择针对性药物与治疗药物合同，以预防肝损伤的发生，如甲吡丙酮可抑制细胞色素P450活性，乙酰半胱氨酸可促进GSH合成，乙酰水杨酸可减低钙离子浓度等。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