

脾功能亢进 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E8_84_BE_E5_8A_9F_E8_83_BD_E4_c22_308413.htm 名称脾功能亢进所属

科室消化内科病因 脾亢可分为原发性和继发性两大类：（一）

原发性脾亢 有所谓原发性脾增生、非热带性特发性脾肿大、原发性脾性粒细胞减少、原发性脾性全血细胞减少、脾性贫血或脾性血小板减少症。由于病因不明，很难确定该组疾病系同一病因引起的不同后果，或系相互无关的独立疾病。

（二）继发性脾亢 发生在下列各种病因较明确者： 急性感染伴脾肿大，如病毒性肝炎或传染性单核细胞增多症； 慢性感染，如结核、布氏杆菌病、疟疾等； 充血性脾肿大即门脉高压，有肝内阻塞性（如门脉性肝硬化、坏死后肝硬化、胆汁性肝硬化、含铁血黄素沉着症、结节病等）及肝外阻塞性（有门静脉或脾静脉外来压迫或血栓形成）等； 炎症性肉芽肿如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、Felty综合征及结节病等； 恶性肿瘤如淋巴瘤、白血病及癌肿转移等；

慢性溶血性疾病如遗传性球形细胞增多症、自身免疫性溶血性贫血及海洋性贫血等； 类脂质沉积症如戈谢病及尼曼-匹克病； 骨髓增生症如真性红细胞增多症、慢性粒细胞白血病及骨髓纤维化； 其他尚有脾动脉瘤及海绵状血管瘤等。

（三）隐匿性脾亢 无论原发性或继发性脾亢，因骨髓代偿性增生良好，所以四周血象未显示血细胞减少。但一旦有感染或药物等因素抑制造血功能，即可导致单一或全血细胞减少症。病理 有关脾功能亢进引起血细胞减少的机理，现概括如下各点：（一）过分阻留作用 正常人脾内并无红细胞或白细胞的贮藏作用，但约1/3血小板及部分淋巴细胞却被阻留在

脾脏。当脾脏有病理性显著肿大时，不但更多血小板（50%~90%）及淋巴细胞在脾内阻留，而且也可有30%以上的红细胞在脾内滞留，导致四周血中血小板及红细胞减少。（二）过分筛选及吞噬作用 脾亢时脾内单核-巨噬细胞系统过度活跃，而脾索内异常红细胞（如球形细胞及受抗体、氧化剂或其它化学毒物、物理因素损伤的红细胞等）明显增多，并为巨噬细胞所清除，导致四周血中红细胞明显减少。有些红细胞膜上出现海因小体，或浆内有豪-胶小体，甚至疟原虫的滋养体；当自脾索进入血窦时，常见红细胞因其海因小体或豪胶小体被夹住在窦壁基膜小孔而进退两难，最后为窦壁巨噬细胞所挖除，同时红细胞膜受到损失。反复多次受损后，红细胞成为球形细胞，终至无法通过基膜小孔而被吞噬。此外，尚有学者提出脾亢时，脾脏产生过多的体液因素，以抑制骨髓造血细胞的释放和成熟；也有认为脾亢是一种自身免疫性疾病，但均缺乏有力佐证，有待研究证实。诊断 诊断脾功能亢进有赖于以下各项指标：（一）脾脏肿大 几乎大部分病例的脾脏均肿大。对于肋下未触到脾脏者，应进一步通过其它检查，证实是否肿大。应用^{99m}锝、¹⁹⁸金或^{113m}铟胶体注射后脾区扫描，有助于对脾脏大小及形态的估计。电子计算机断层扫描也能测定脾大小及脾内病变。但脾肿大与脾功能亢进的程度并不一定成比例。（二）血细胞减少 红细胞、白细胞或血小板可以单独或同时减少。一般早期病例，只有白细胞或血小板减少，晚期病例发生全血细胞减少。（三）骨髓呈造血细胞增生象 部分病例还可同时出现成熟障碍，也可能因外周血细胞大量被破坏，成熟细胞释放过多，造成类似成熟障碍象。（四）脾切除的变化 脾切除后可以使血细胞数

接近或恢复正常，除非骨髓造血功能已受损害。（五）放射性核素扫描 ^{51}Cr 标记血小板或红细胞注入体内后体表扫描，发现脾区的 ^{51}Cr 量大于肝脏2~3倍，提示血小板或红细胞在脾内破坏过多。在考虑脾亢诊断时，以前三条尤为重要。治疗 切除脾脏及X线放射治疗并不能解除引起脾亢的原发病，所以一般应先治疗原发疾病，若不能收效，则在切脾后再积极治疗原发疾病。脾脏切除的指证有以下各点：1．脾肿大显著，引起明显的压迫症状。2．贫血严重，尤其是有溶血性贫血时。3．有相当程度的血小板减少及出血症状。若血小板数正常或轻度减少，切除脾脏后可能出现血小板增多症，甚至发生血栓形成，所以血小板正常或轻度减少者不宜切脾。4．粒细胞缺乏症，有反复感染史。对切脾病人应进行充分的术前预备。如贫血严重者给予输血，血小板减少有出血者应给肾上腺皮质激素治疗，粒细胞缺乏者应积极预防感染等。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