

药物性肝硬化是由什么原因引起的临床执业医师考试 PDF 转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/646/2021\\_2022\\_\\_E8\\_8D\\_AF\\_E7\\_89\\_A9\\_E6\\_80\\_A7\\_E8\\_c22\\_646767.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/646/2021_2022__E8_8D_AF_E7_89_A9_E6_80_A7_E8_c22_646767.htm) 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、激素类药物、口服降糖药、抗甲状腺素药、H<sub>2</sub>-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预测性（通常是剂量相关性）和非预测性（或特异体质，常与剂量无关）。可预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“直接肝毒性”药物。非预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。非预测性损伤不能复制相应的动物模型。现在的观点认为：非预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，特别是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。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。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题

执业医师加入收藏 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](http://www.100test.com)