

肝硬化

Cirrhosis of Liver

一、概念：

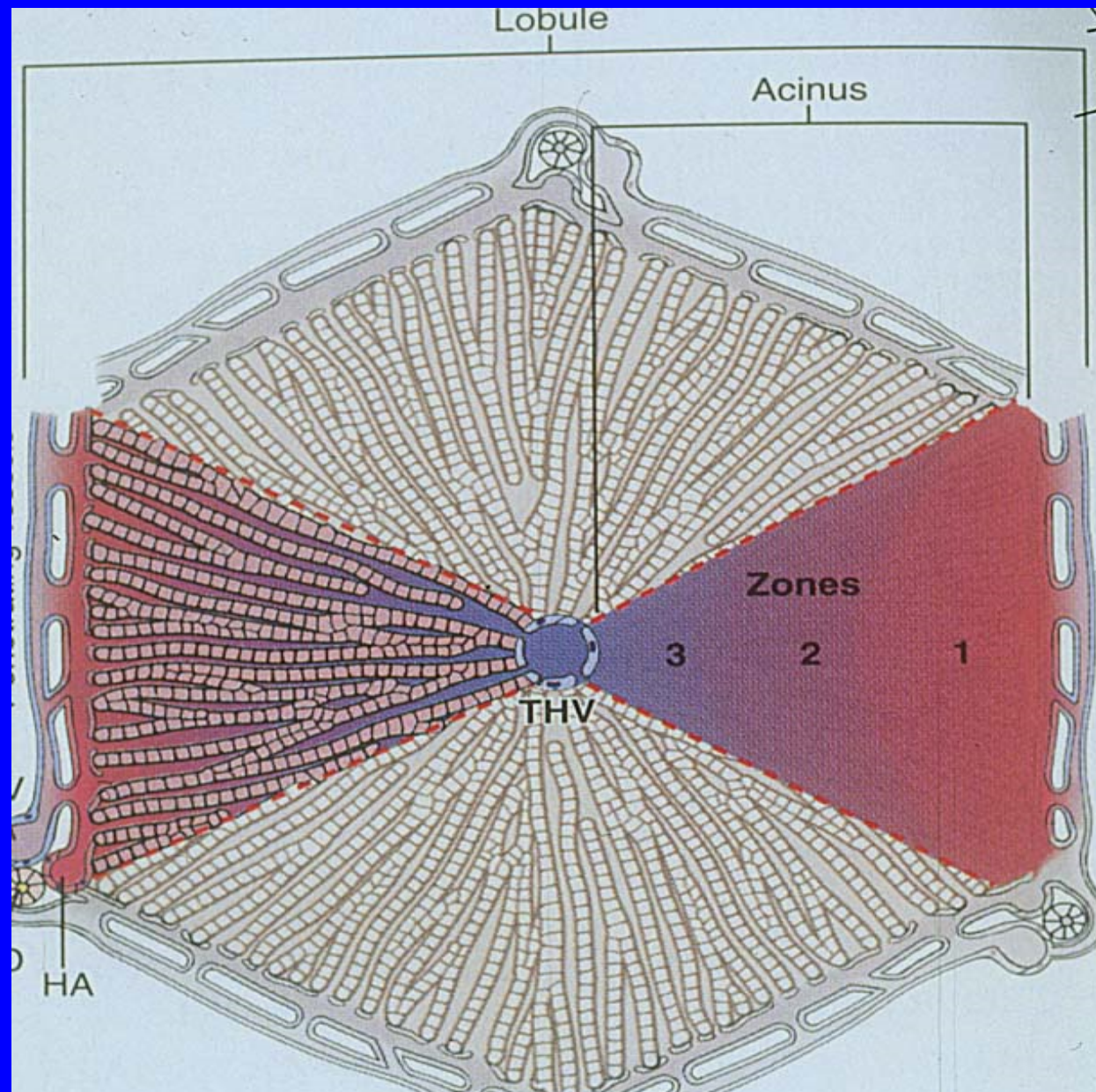
- 1、病理学
 - (1) 弥漫性肝纤维化 (fibrosis in diffuse)
 - (2) 假小叶形成(false lobular)
 - (3) 再生结节(nodular of regeneration)
- 2、以肝功能损害和门脉高压症为特点，并出现多种并发症
- 3、年龄：35~48岁以内，男：女=3.6~8.1

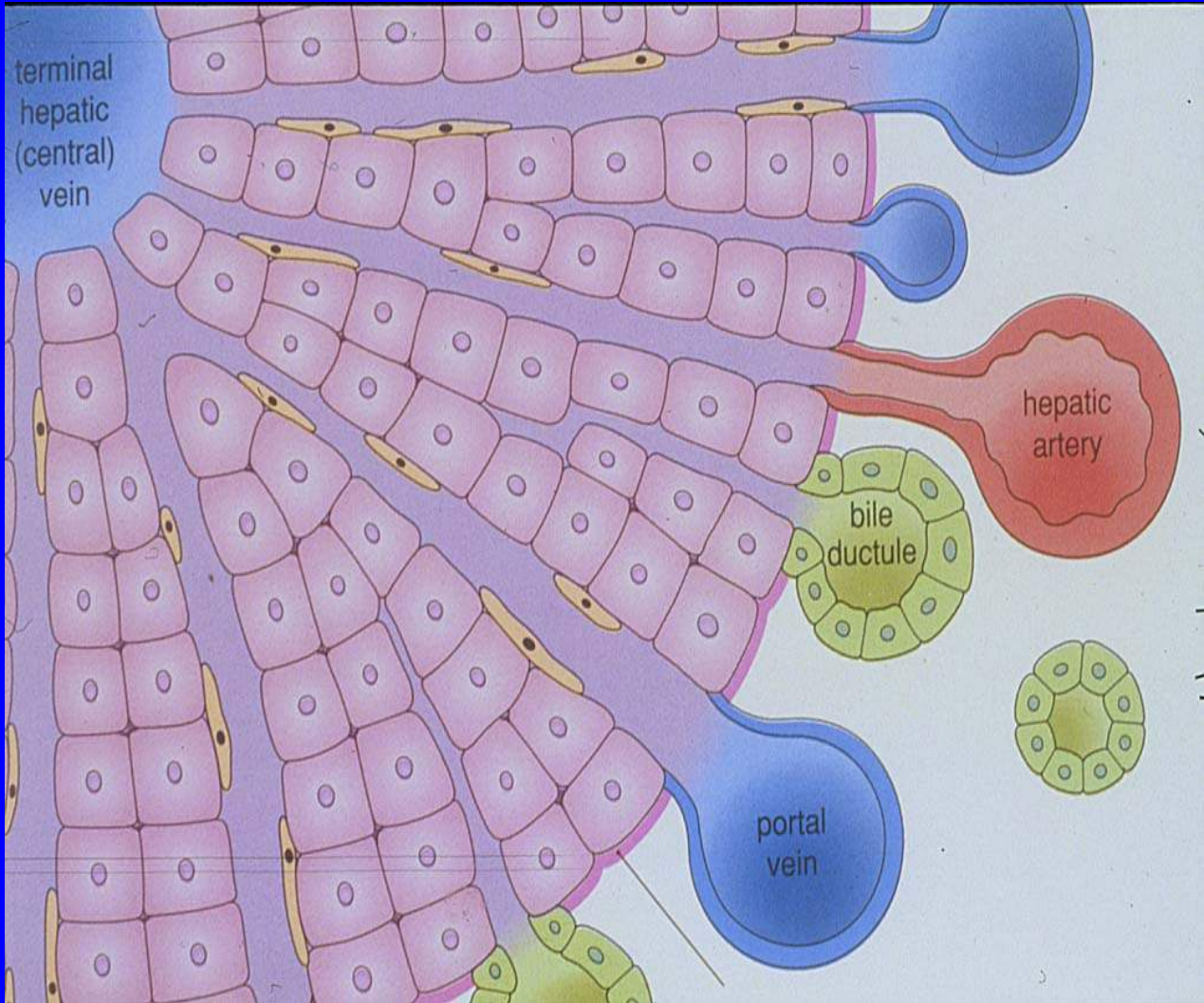
二、病因：

我国乙肝、国外酒精为主：

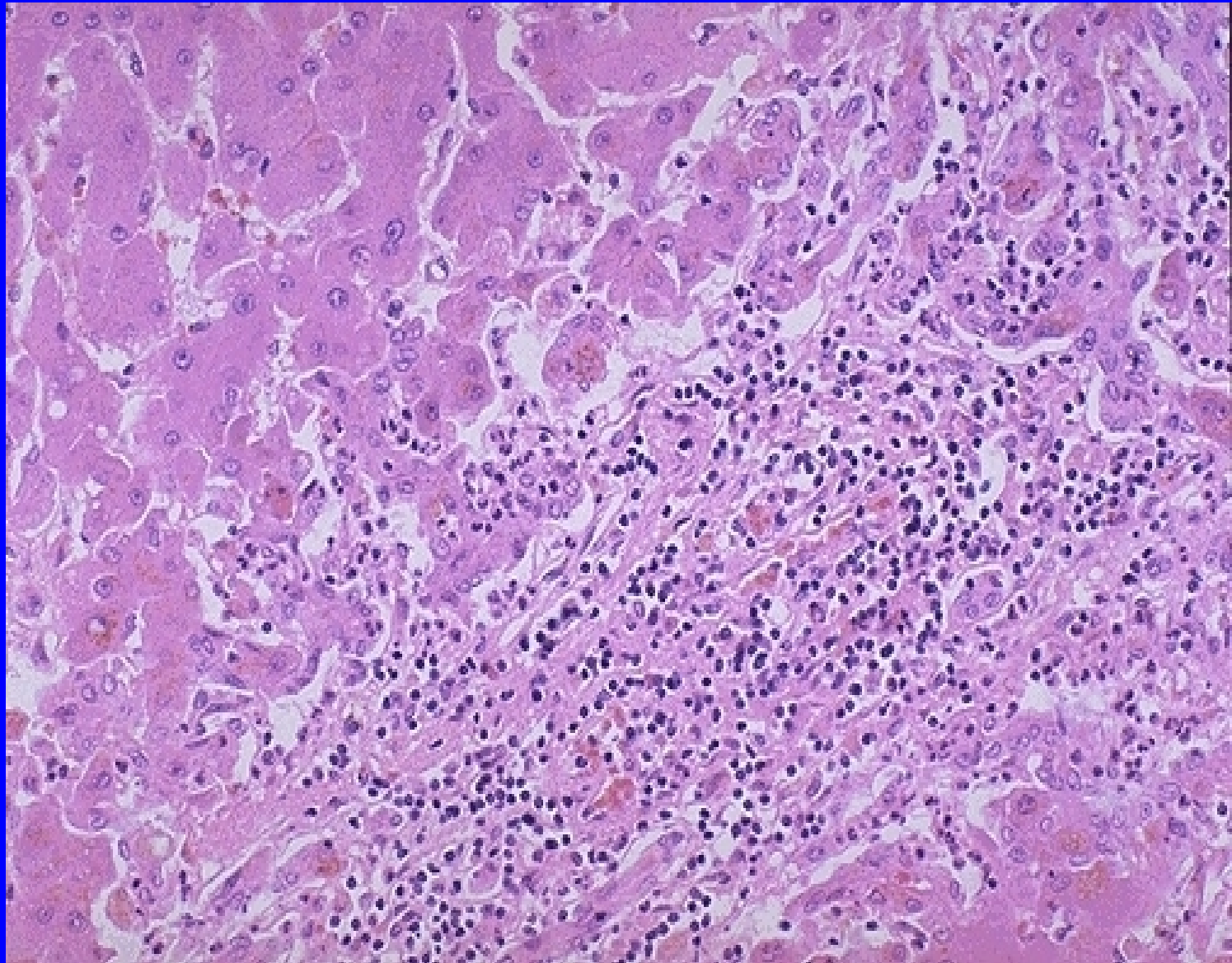
- 1、病毒性肝炎
- 2、酒精
- 3、胆汁淤积
- 4、循环障碍
- 5、毒物、药物
- 6、代谢障碍
- 7、营养障碍
- 8、免疫功能紊乱
- 9、血吸虫性
- 10、隐源性

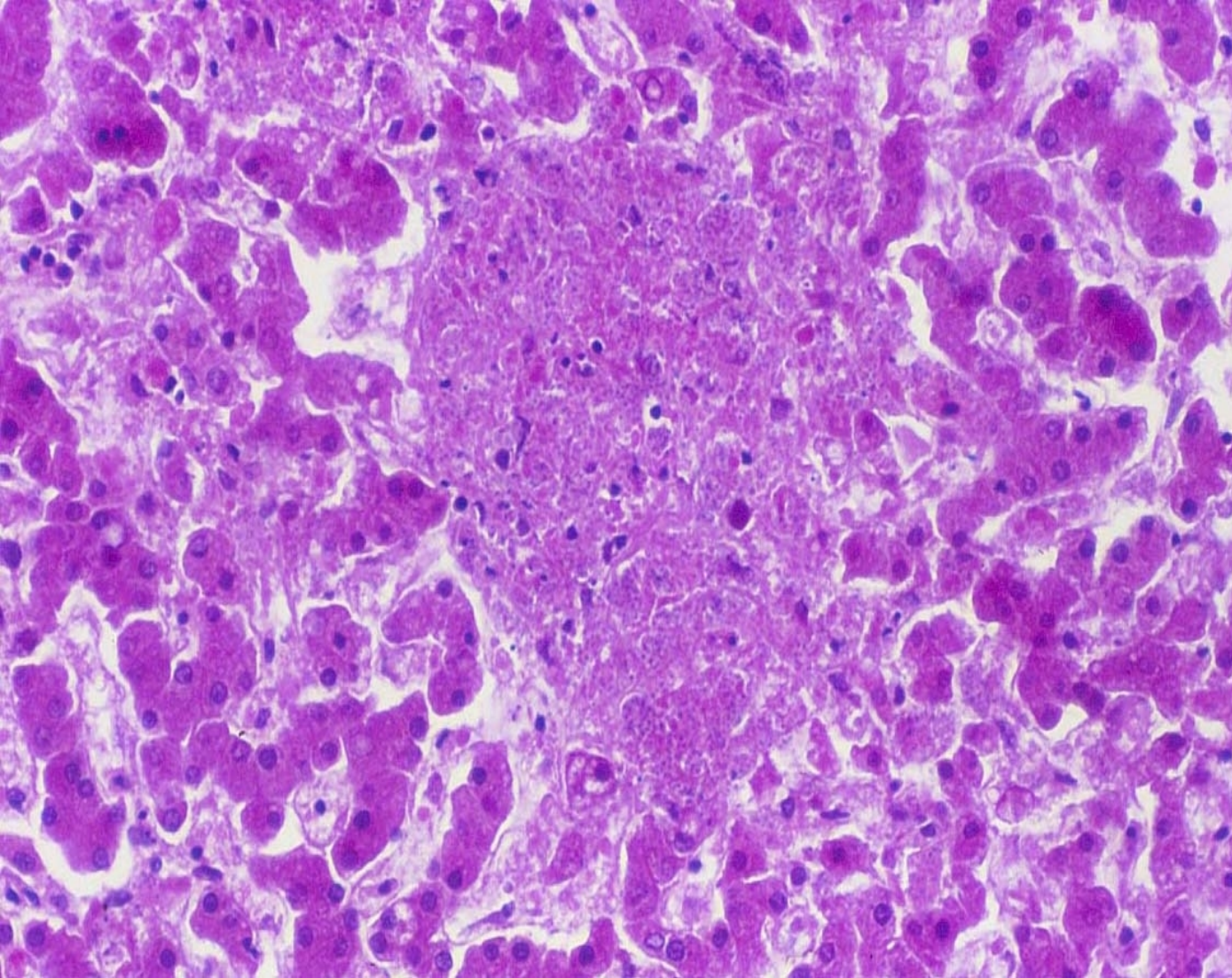
三、机制:

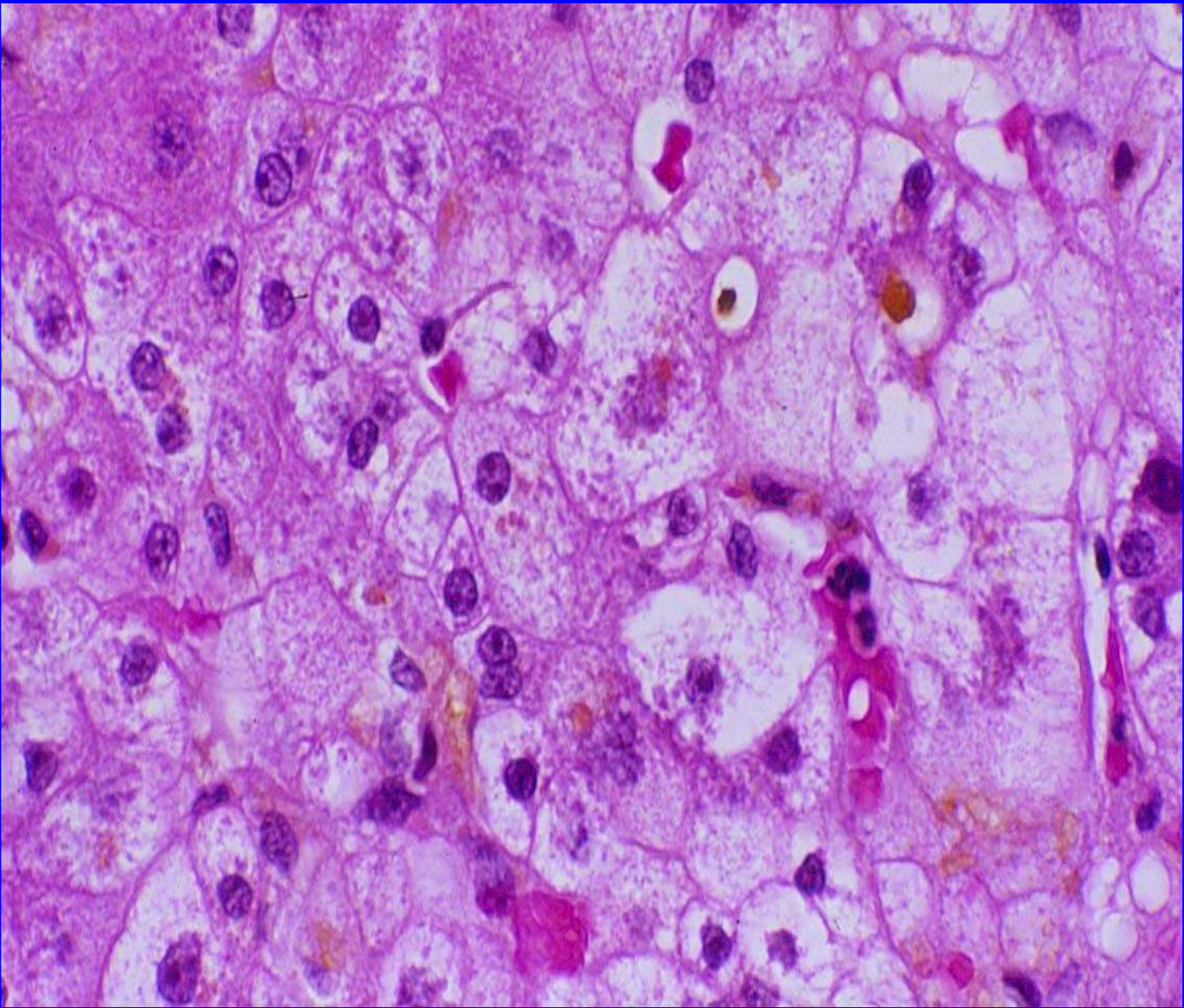




- LC演变四个方面：
- 1、广泛的肝细胞变性、坏死，纤维支架塌陷
- （1）变性：颗粒样、嗜酸样、气球样
- （2）坏死：自溶性 凝固性；灶状、片状、亚大块、急性肝坏死
- LC：界板坏死、碎屑样坏死、桥接坏死







2、再生：肝细胞不能沿原支架再生，不规则再生 再生结节。

3、纤维组织增生：源自肝包膜（少量）、汇管区（间质），形成纤维间隔，包绕再生结节，分割现存肝小叶→假小叶。

4、血液循环紊乱：

(1) 纤维支架塌陷→血管闭塞；

(2) 纤维增生、假小叶形成→血管扭曲、变形；

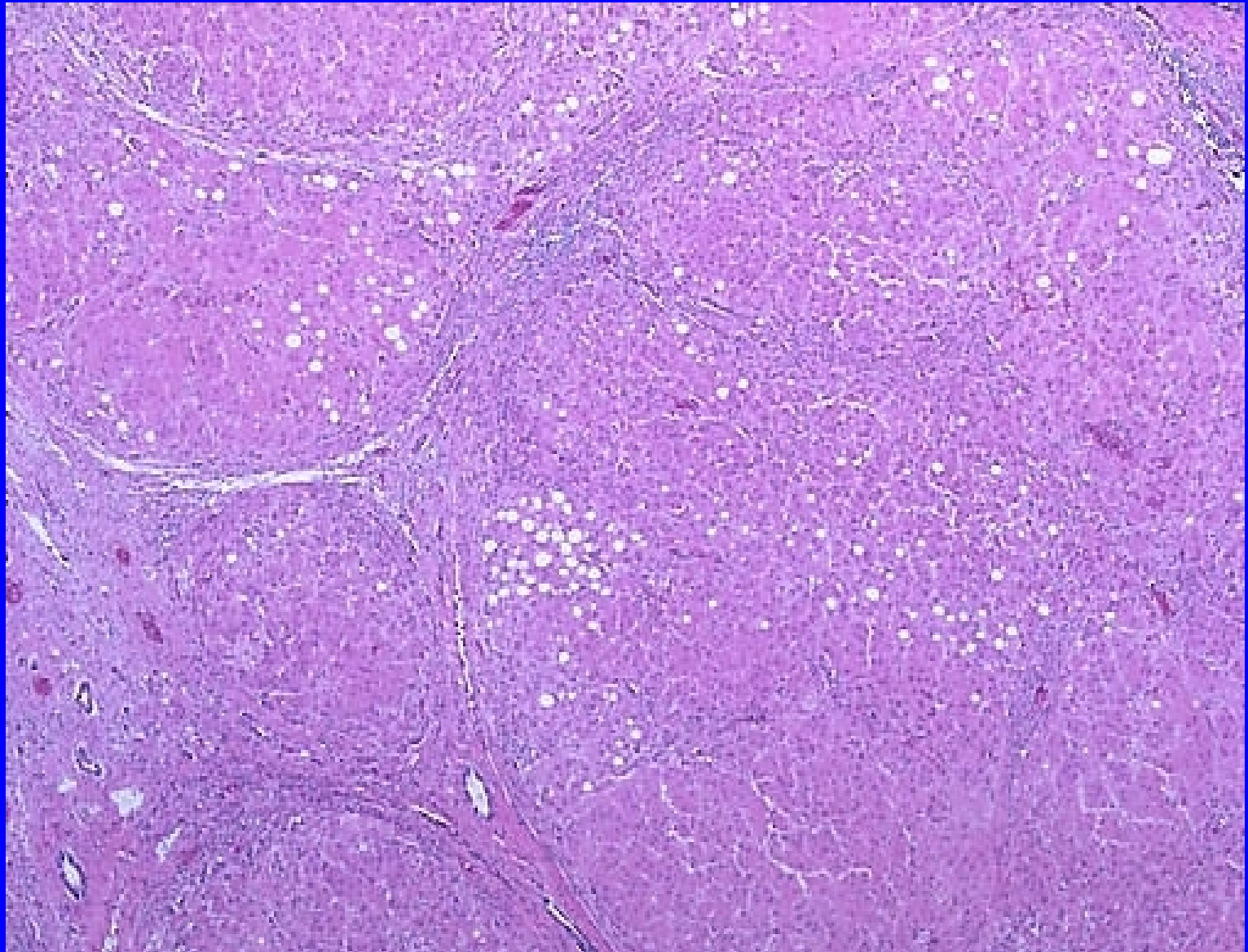
(3) 肝血窦的毛细血管化
sinus→capilization

(4) [(1) (2)] →血管运行阻力升高→交通支、吻合支

四、病理

- （一）大体形态：早期肿大，晚期缩小、变硬；外观呈棕黄色、灰褐色，表面有大小不等的结节，切面呈岛屿状
- （二）组织学上：典型的假小叶
由几个不完整的肝小叶构成，或根本无肝小叶结构，只有变性的肝细胞形成的结节，排列不规则。





- (三) 形态分类:
- (1) 小结节性 < 1cm, 多 3~5mm;
- (2) 大结节性 > 1cm, 多 1~3cm;
- (3) 混合性, 常见。

- (四) 继发改变:
- 1、门脉压力升高后, 导致广泛的侧枝低循环建立开放;
- 2、脾脏阻性充血, 肿大;
- 3、胃肠黏膜淤血、水肿糜烂, →PHG、PHCD;
- 肺脏: 分流、血管活性物质、A/V比例失调→肝肺综合症 (HPS)

五、临床表现

- 多数起病隐匿，症状轻微，潜伏3~5年甚至10年以上，少数因大片肝坏死，半年甚至几个月即可发展至肝硬化。

- 代偿期：缺乏特异性，以乏力、食欲减退为著，伴腹张、恶心、轻微腹泻，消化不良等症状，休息缓解，劳累后加重；
- 肝脏质地结实、偏硬，轻度肿大，有触痛；肝功能正常，或有活动现象；
- 化验HA . PC -IV
- 影像学常符合慢性肝病改变
- 肝穿刺示：肝纤维化

- 失代偿期：
- （一）肝功能减退：
- 1、全身症状：营养差、消瘦、夜盲、浮肿、精神不振；
- 肝病容：毛发干枯、皮肤黝黑无光；

- 2、消化道症状：
- 食欲减退、厌食，进食后上腹饱胀不适、恶心、呕吐，稍进油腻肉食易腹泻，腹胀严重（腹水、胃肠胀气）。半数以上有黄疸（轻、中、重）。
- 原因：（1）胃肠道淤血；（2）消化吸收障碍；（3）肠道菌群失调。

- 3、出血倾血、贫血
- A. 皮肤、黏膜出血、紫癜；
- 原因：（1）凝血因子合成↓；（2）脾机能亢进；（3）毛细血管脆性↑
- B. 程度不同的贫血：营养不良性、破坏性（血管内）
- 原因：（1）营养不良（2）胃肠吸收障碍（3）失血（4）脾亢

- 4、内分泌激素紊乱
- A. 雌激素↑；雄激素↓；
- (1) 男性：性欲↓、睾丸萎缩、乳房发育；
- (2) 女性：月经失调，闭经，不孕；
- (3) 肝掌
- (4) 蜘蛛痣

- 原因：肝脏间质细胞（SEC）对雌激素灭活减少，雌激素在体内蓄积，负反馈抑制腺垂体的分泌功能，雄激素↓，糖皮质激素↓。

- **B. 醛固酮 \uparrow 、ADH \uparrow**

原因：①肝脏灭活减少②肾旁细胞分泌增多

表现：水、钠潴留（稀释性低钠血症）

- **C. ACTH \downarrow 、糖皮质激素 \downarrow 使得MSH \uparrow**

表现：故面部及其它暴露部位皮肤色素沉着。

（二）门脉高压症（Portal Vein Hypertension,PHT或 PVT）

- 1、脾大：
 - 因阻性充血而肿大伴脾髓组织增生，多为轻度、中度，极少为巨脾（应考虑为别的）
 - （1）脾亢：三少
 - （2）上消化道出血：脾脏回缩
 - （3）脾梗塞、脾周围炎、脾破裂

- 2、侧枝循环建立和开放：
- （PVP正常：80~180mmH₂O）
- 当PVP > 200 mmH₂O，即形成PVH
- 此时：门静脉系统血液回流受阻，门-腔吻合枝进而形成侧枝循环。

- (1) 食管下端-胃底静脉曲张；
- (2) 腹壁静脉曲张；
- (3) 痔静脉曲张：直肠静脉丛上与中下吻合；
- (4) 其它：门脉系统与膈、肾、盆腔、腹膜后、肺等吻合。

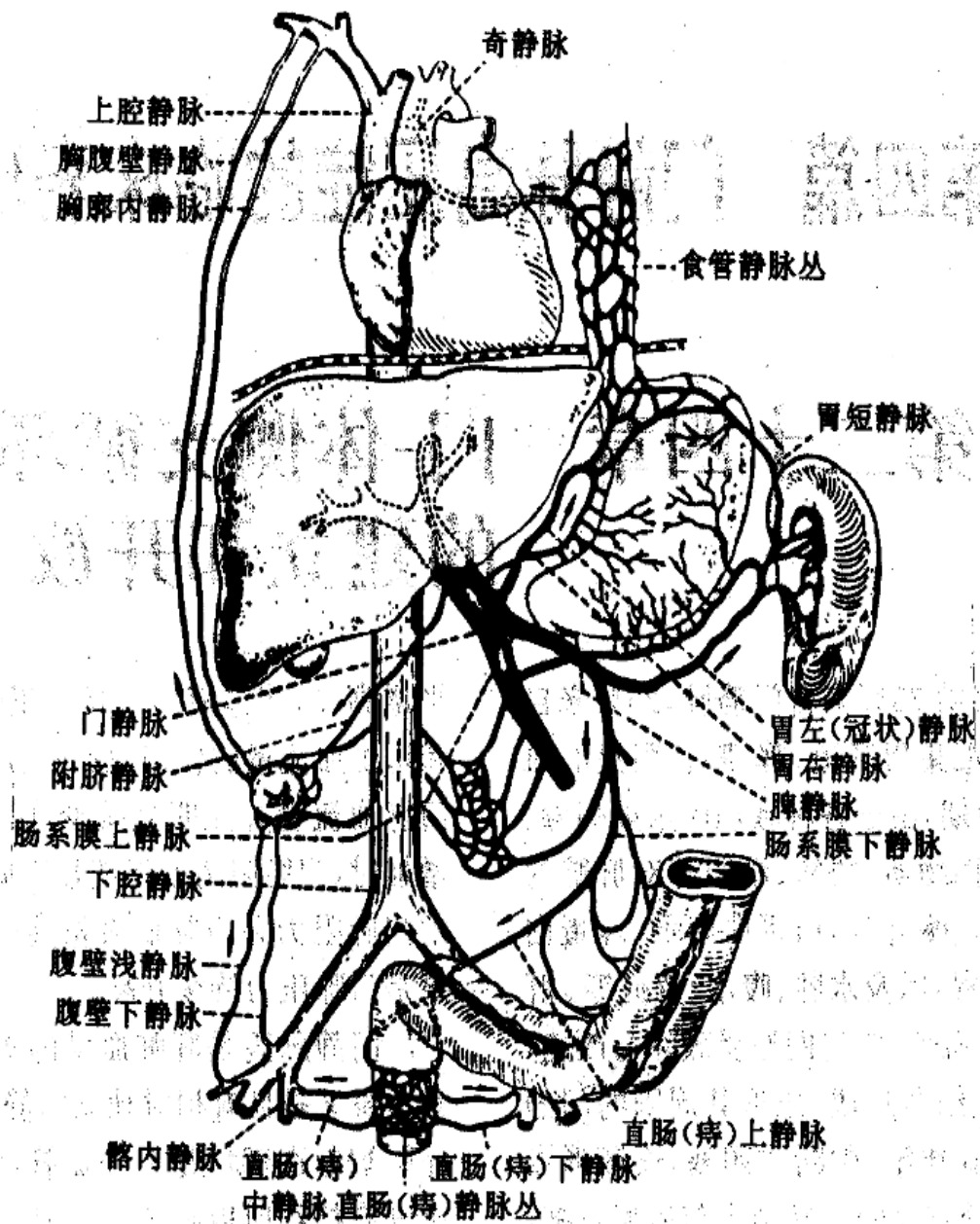


图 24-1 门-体侧支循环血流方向示意图



图2·34 重度食管静脉曲张
呈结节状，表面透见蓝色与
周围粘膜色不同，直径约
6mm 以上。

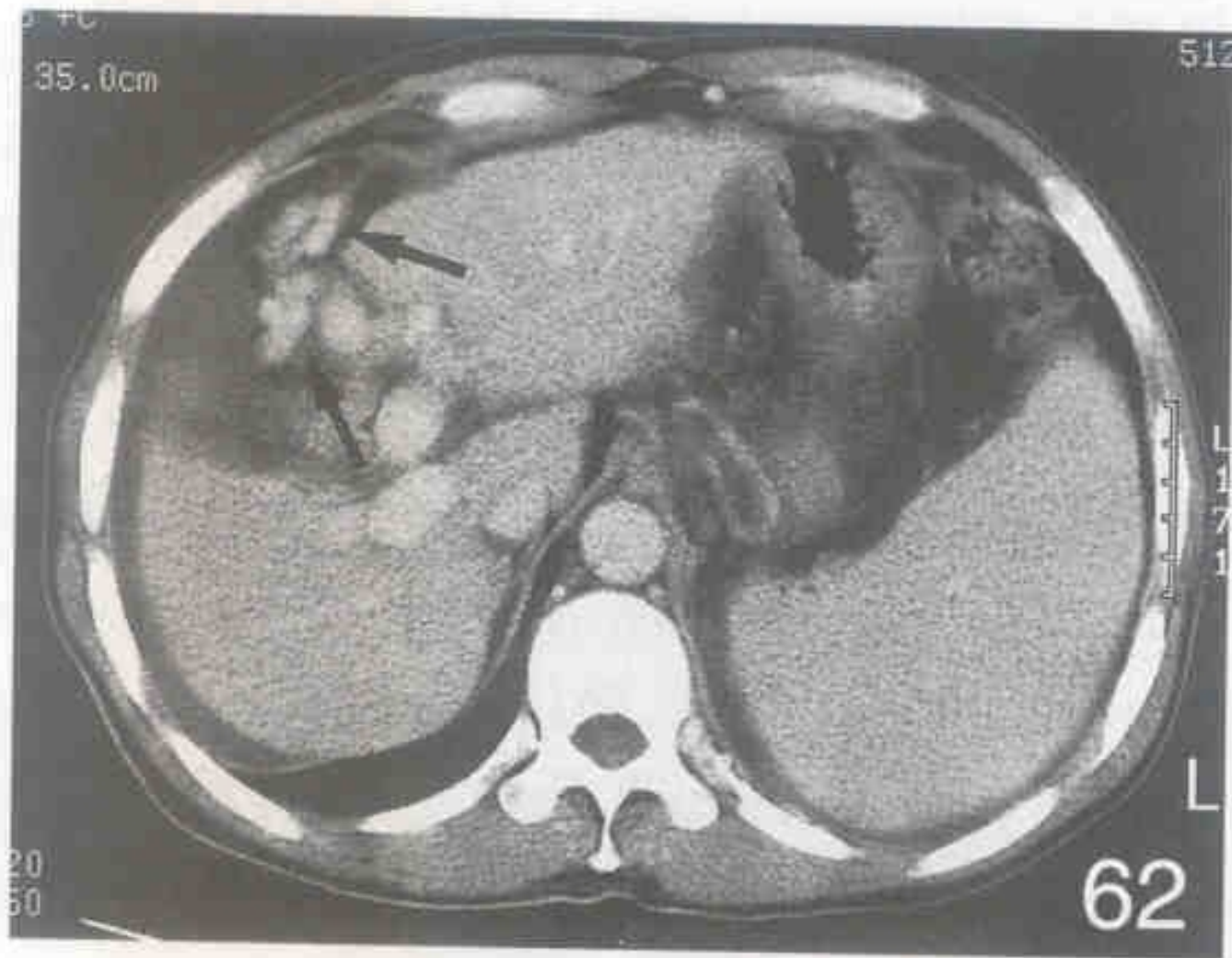


图 5-2-62 肝硬化、门脉高压病例。增强扫描示重新开放的脐静脉(箭)。



图 3-3-21 脐旁静脉扩张
LPV:门脉左枝 V-U:脐旁静脉



图 3-3-21 脐旁静脉扩张
LPV:门脉左枝 V-U:脐旁静脉

- 3、腹水：
- 突出的表现，就诊75%以上有腹水，即水、钠潴留。
- （1） PVP > 300 mmH₂O：静水压升高，组织液回吸收↓；
- （2） 低蛋白血症：A < 30g/L，胶渗压↓；

- (3) 淋巴液生成过多：正常1~3L，肝硬化7~11L；
- 肝静脉回流受阻，淋巴生成增多，超过胸导管引流能力（Liver cry）。

- (4) 醛固酮↑：钠重吸收↑；
- (5) ADH↑：水重吸收↑；
- (6) 有效循环血量不足致交感神经活动增强，PGE、 E_3 、激肽释放酶—激肽活性降低，致肾血流量、排钠、尿量减少。

- 但上述几项在肝硬化不同时期所起作用不同。
- 大量腹水呈蛙腹，出现端坐呼吸、脐疝；
- 亦可出现胸水，多为右侧，与莫氏小孔有关。

- (三) 肝脏触诊
- 早期：表面尚光滑
- 晚期：表面结节、颗粒状。

六、并发症

- 1、上消化道出血：
 - 多为GEVB，部分为PHG，为最常见的并发症，应注意下消化道出血并不少见。
- 2、肝性脑病：
 - 最常见的死亡原因（HE）



图2·41 重度食管静脉曲张者的活动性出血，为静脉破裂所致。



图2·42 长期门脉高压者的胃粘膜出血糜烂型改变，可引起消化道大出血。粘膜广泛大、小不等的新鲜出血灶。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/557066006062006146>