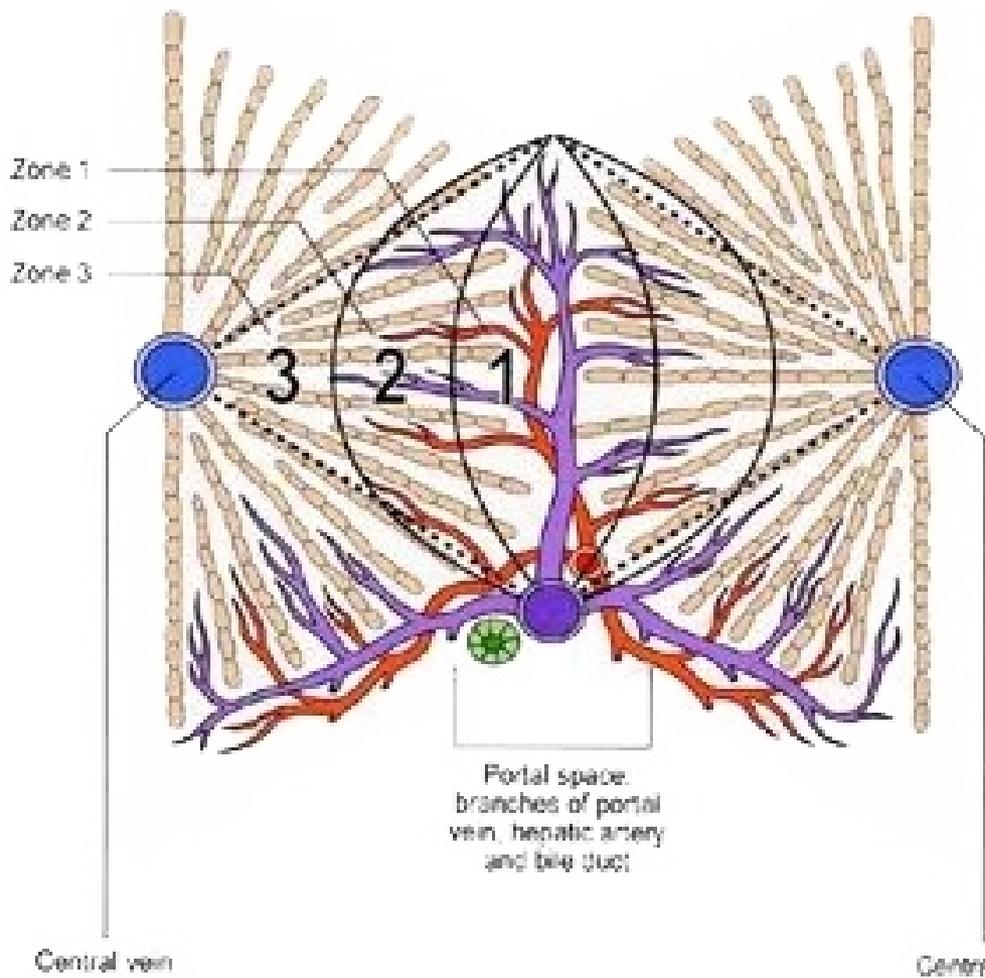
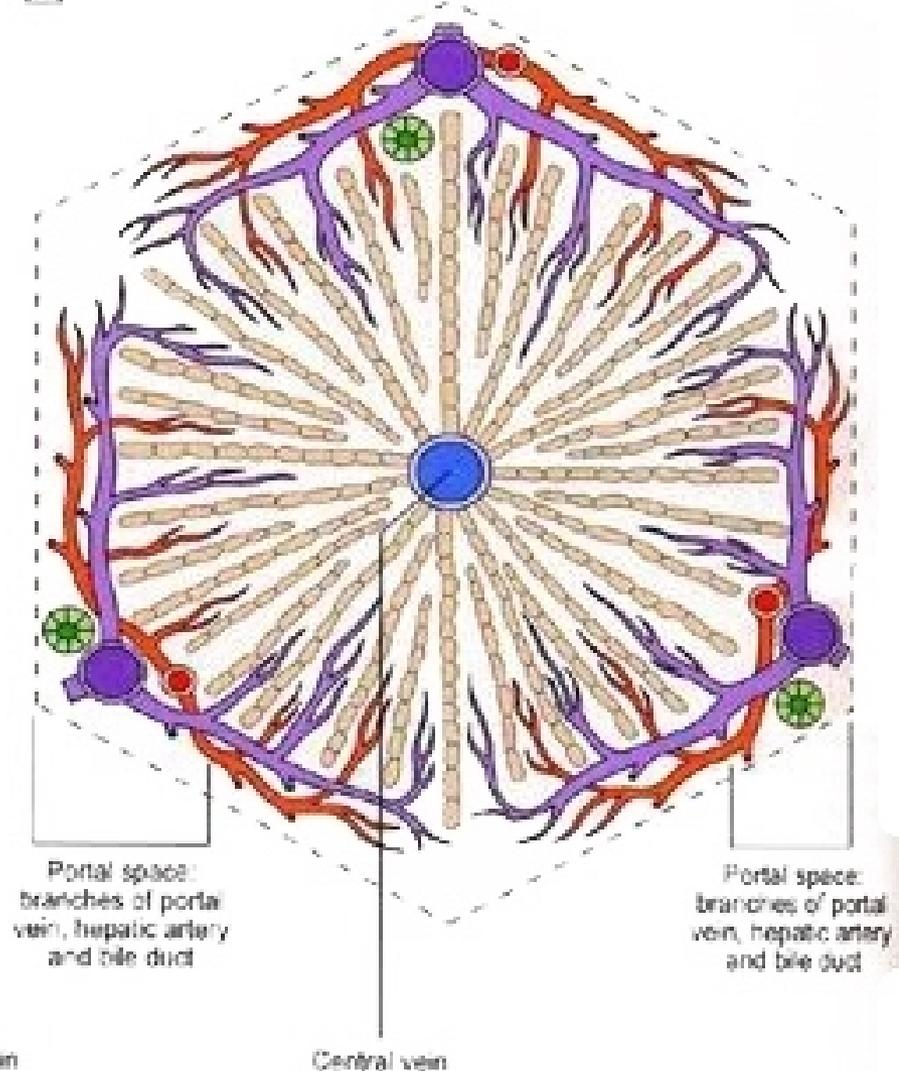


病理学课件病毒性肝炎

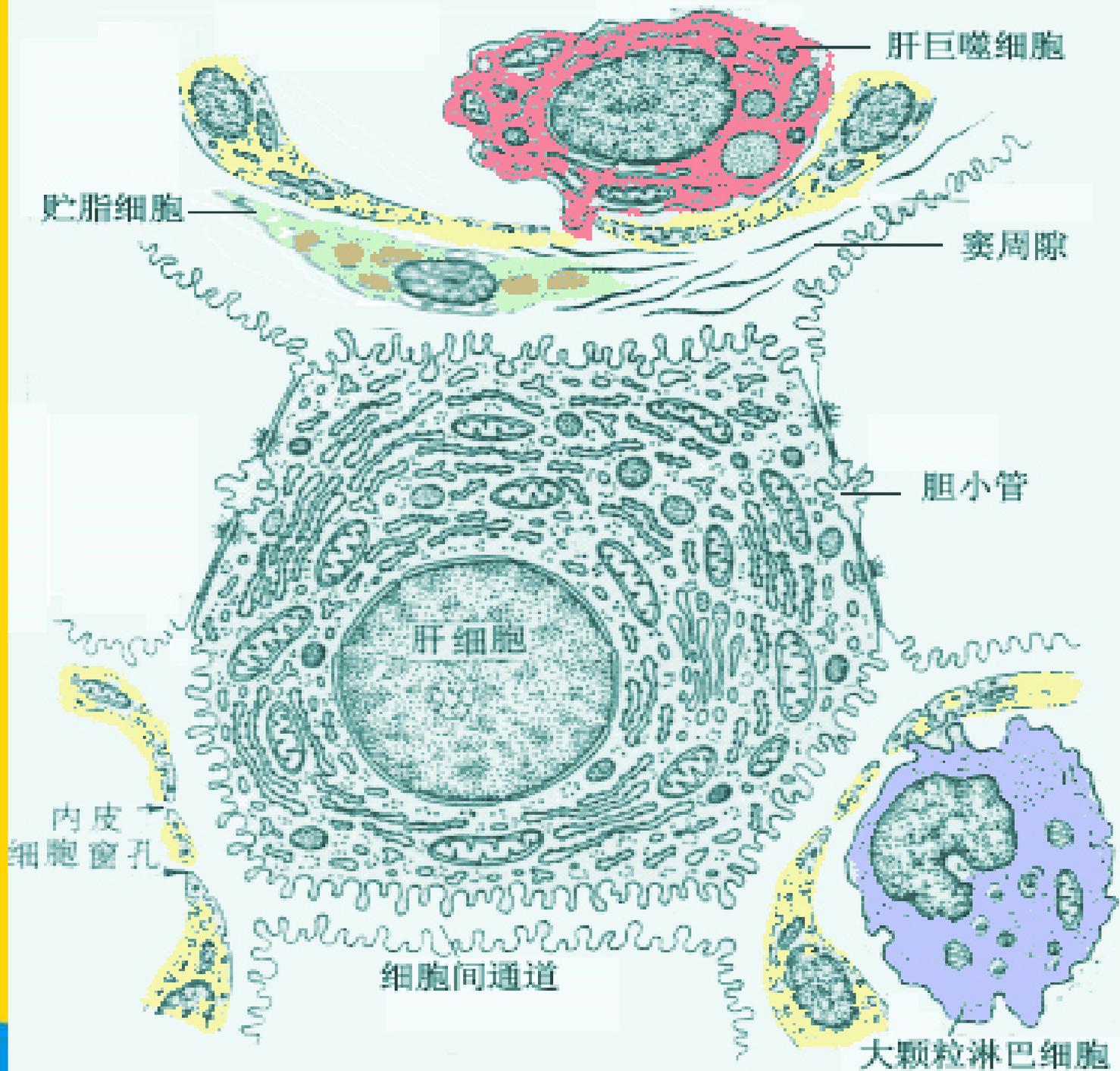
A



B



正常肝小叶结构及血流分布



肝的血液循环:

门V → 小叶间V

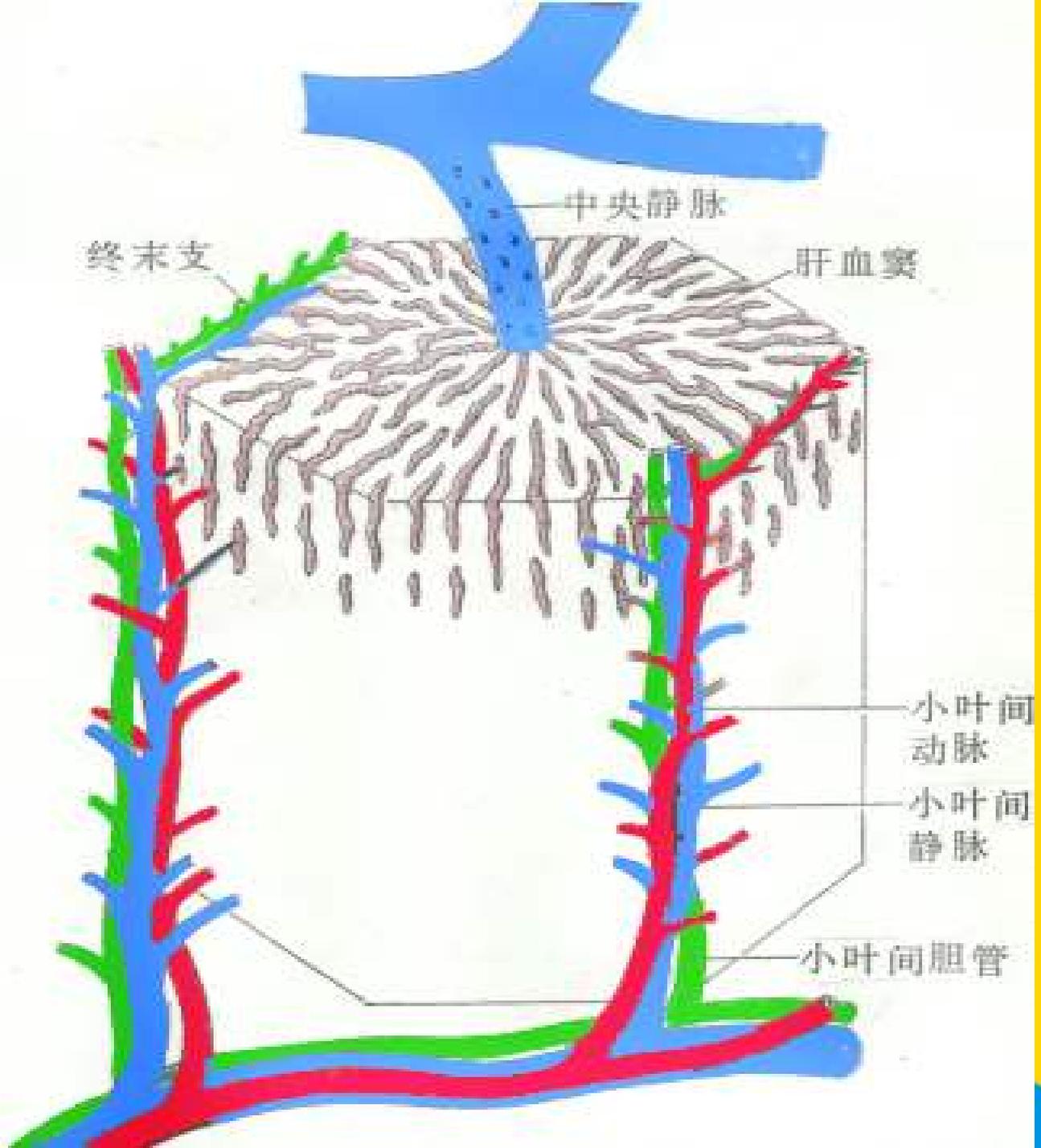
肝血窦 → 中央V → 小叶下V

肝A → 小叶间A

肝V

下腔V





中央静脉

终末支

肝血窦

小叶间动脉

小叶间静脉

小叶间胆管

病毒性肝炎

概 念：

由一组肝炎病毒引起的，以肝实质细胞变性、坏死为主要病变的一种传染病。

1. 由一组肝炎病毒 → 传染病
2. 病理：以肝实质细胞变性坏死为主 → 变质性炎
3. 临床：全身乏力、食欲下降、上腹不适、肝大、肝功障碍
4. 分型：甲、乙、丙、丁、戊、庚等

一、病因和发病机制

1. 肝炎病毒：甲、乙、丙、丁、戊、庚型（HAV-HGV）

甲、丙、丁、戊、庚：RNA病毒

乙：DNA病毒

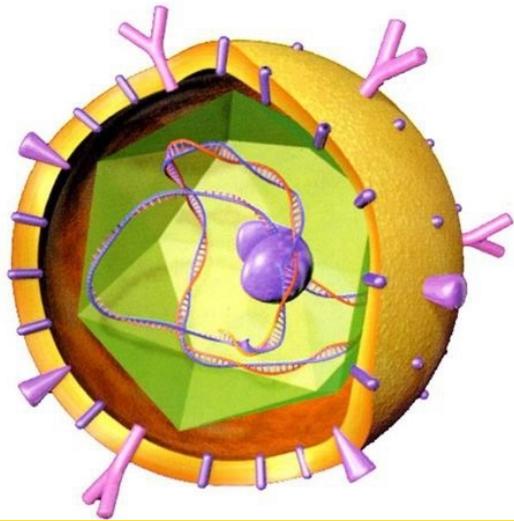
2. 发病机制

1) 肝细胞损伤机制：细胞毒性免疫反应（乙型肝炎）

HBV → 肝细胞内复制 → 肝细胞 → 肝细胞膜内HBsAg残存

病毒入血 → 刺激机体免疫功能（体液免疫细胞免疫）杀伤病毒

2) 肝细胞损伤机制：直接损伤反应（甲、丁型肝炎）

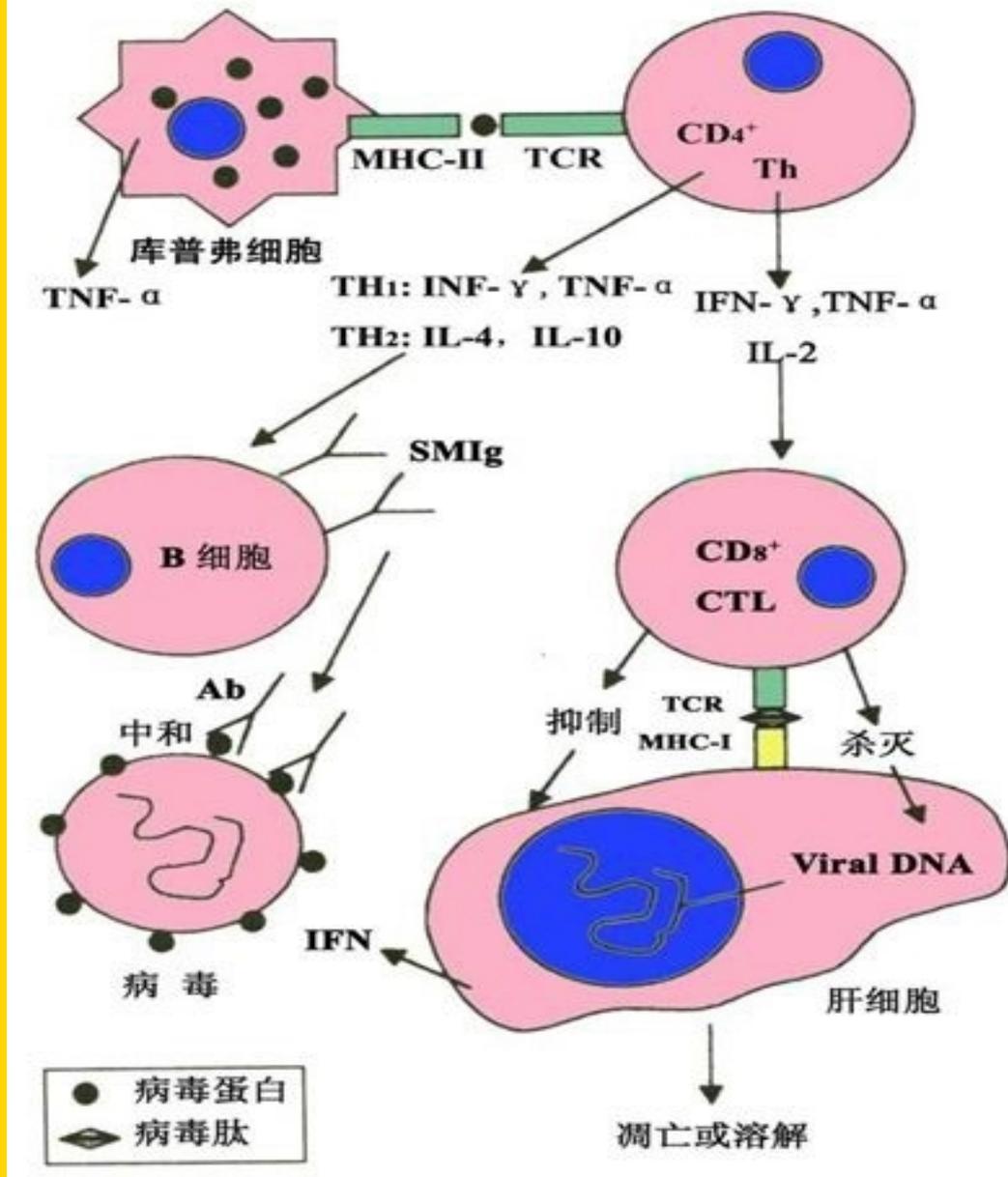


各型肝炎的临床特点

肝炎分型	潜伏期 (周)	转成慢性肝炎	暴发型肝炎	发生肝癌
甲型肝炎	2~6	无	0.1%~0.4%	无
乙型肝炎	4~26	5%~10%	<1%	有
丙型肝炎	2~26	>50%	极少	有
丁型肝炎	4~7	共同感染<5%； 重叠感染80%	共同感染3%~4% 重叠感染0.3%~3%	有
戊型肝炎	2~8	无	合并妊娠20%	不详，但可能性小
庚型肝炎	不详	无	无	无

各型肝炎病毒的特点

肝炎病毒型	肝炎病毒型	传染途径
HAV	27nm, 单链RNA	肠道（易暴发流行）
HBV	43nm, DNA	密切接触、输血、注射
HCV	30-60nm, 单链RNA	同上
HDV	缺陷性RNA	同上
HEV	32-34nm, 单链RNA	肠道（易暴发流行）
HGV	单链RNA	输血、注射



肝细胞对肝内病毒的免疫应答

由于人体的免疫反应和感染的病毒数量与毒力不同，引起肝细胞的病变类型及损伤程度也不同，因而表现为不同的临床病理类型。

免疫功能过强：病毒量多毒力强 → 重型肝炎

免疫功能正常：病毒量少毒力弱 → 急性

病毒量甚少毒力弱 → 轻型或亚临床型

免疫功能不足：病毒持续繁殖反复损伤肝细胞 → 慢性肝炎

免疫功能缺陷：病毒持续增殖 → 病毒携带者；肝细胞损伤 (-)

(二) 病理变化

肝细胞变性、坏死为主+ 炎细胞浸润 + 肝细胞再生及纤维组织增生

1. 肝细胞变性

(1) 胞浆疏松化和气球样变

水样变 → 气球样变 → 溶解坏死

气球样变：肝细胞水样变性，细胞肿大如球形、胞浆透明

EM：内质网，线粒体扩张

(2) 嗜酸性变：多累及单个或几个肝细胞

(3) 脂肪变

急性普通型病毒性肝炎 (胞浆疏松化)



急性病毒性肝炎

(肝细胞气球样变及嗜酸小体)

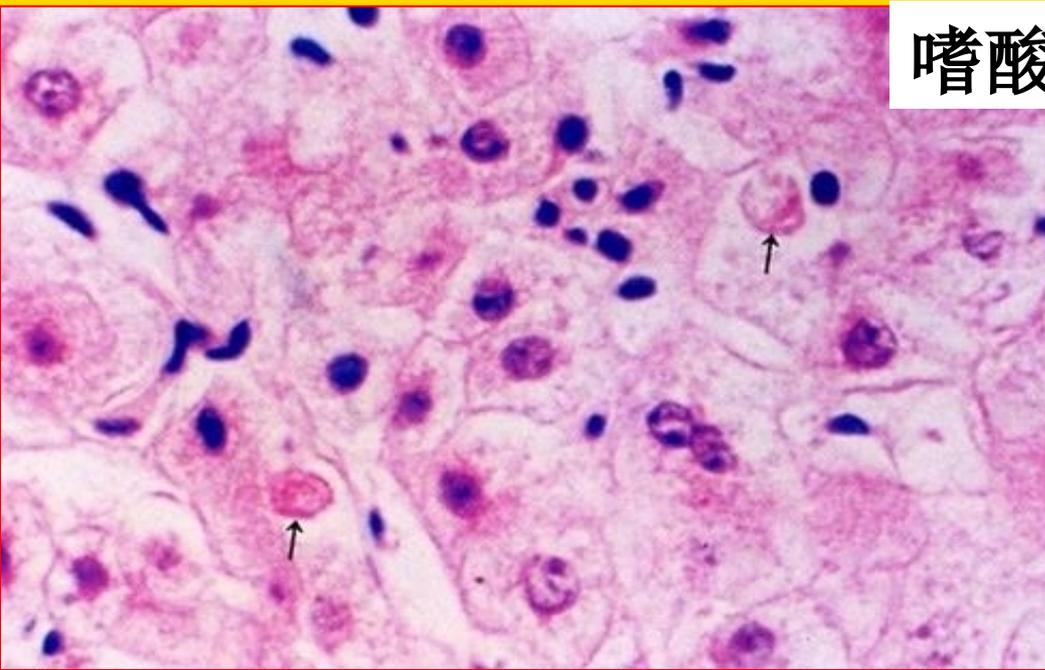
2. 肝细胞坏死

(1) 嗜酸性坏死

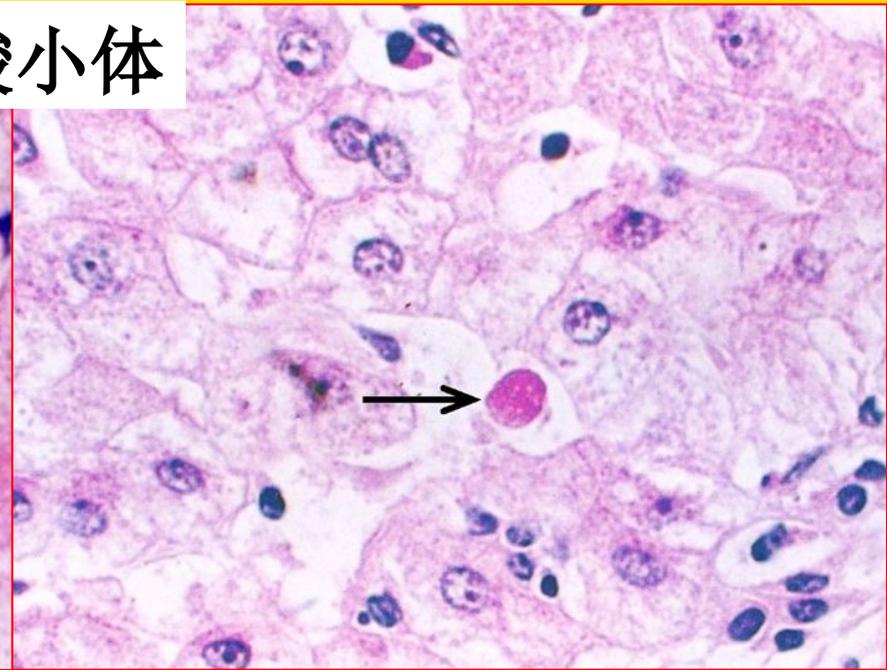
肝细胞胞浆浓缩 → 嗜酸性↑、颗粒消失

→ 胞核浓缩消失 → 深红色均染圆形小体-嗜酸性小体

其实质为单个细胞的凋亡

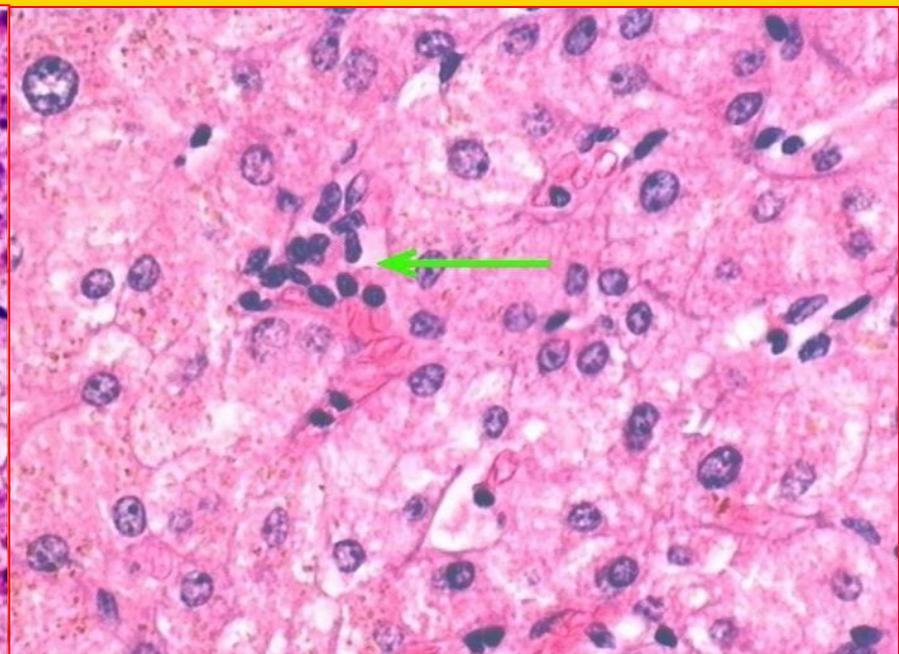
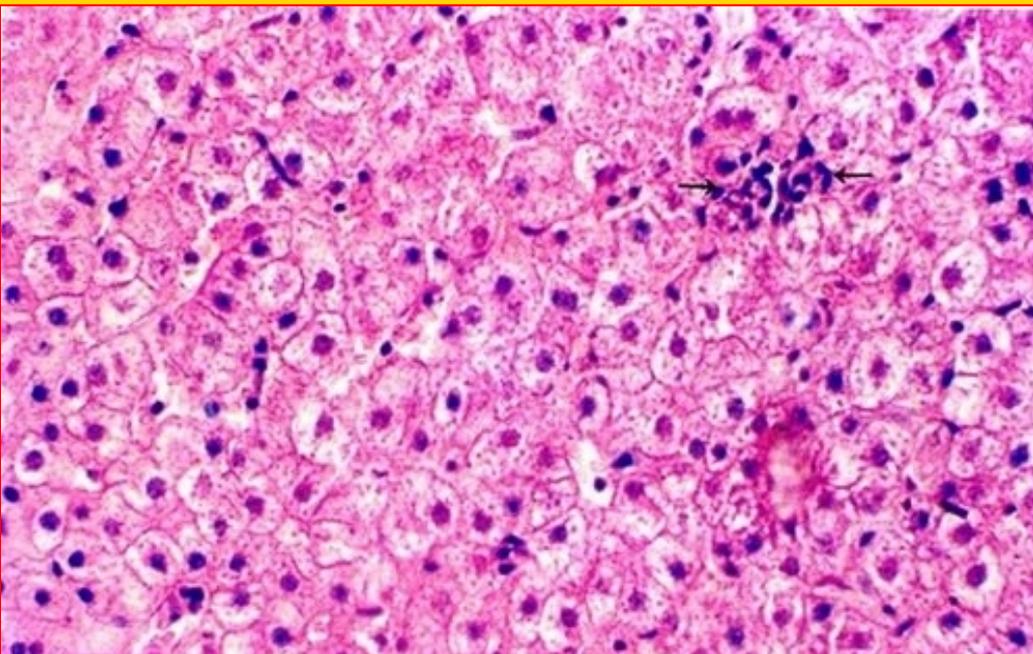


嗜酸性小体



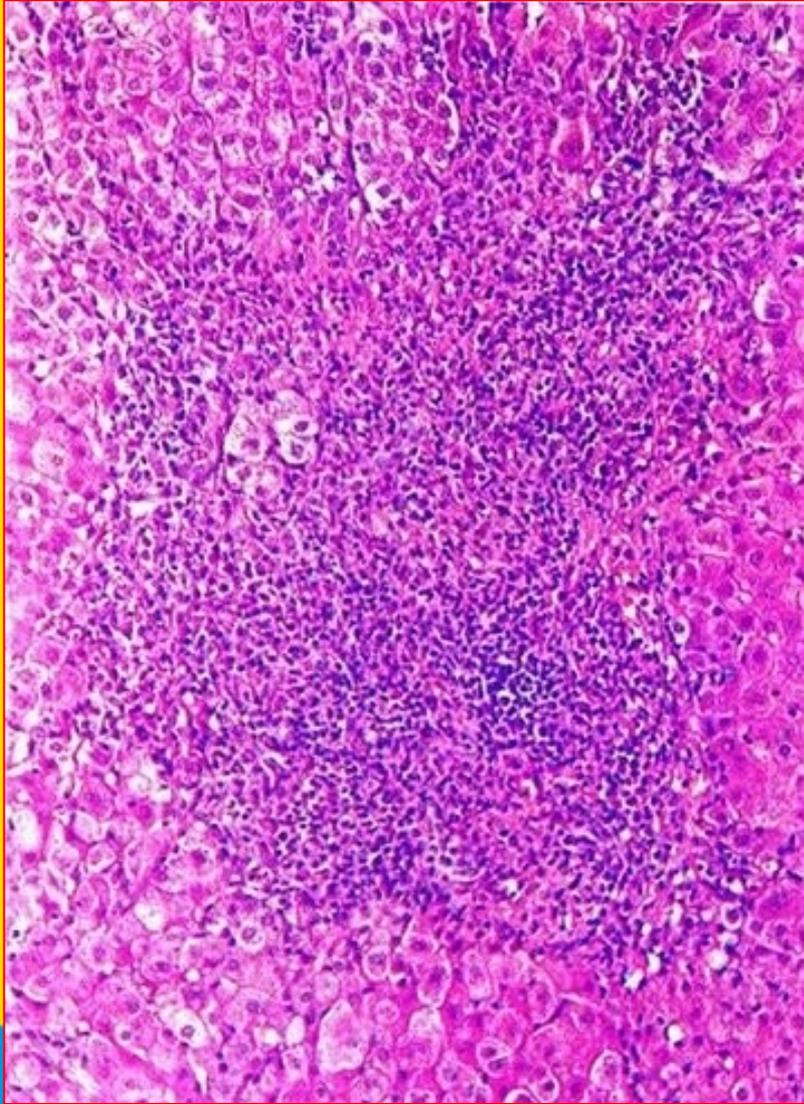
(2) 点状坏死:

肝小叶内散在的少数肝细胞灶状溶解坏死



(3) 碎片状坏死:

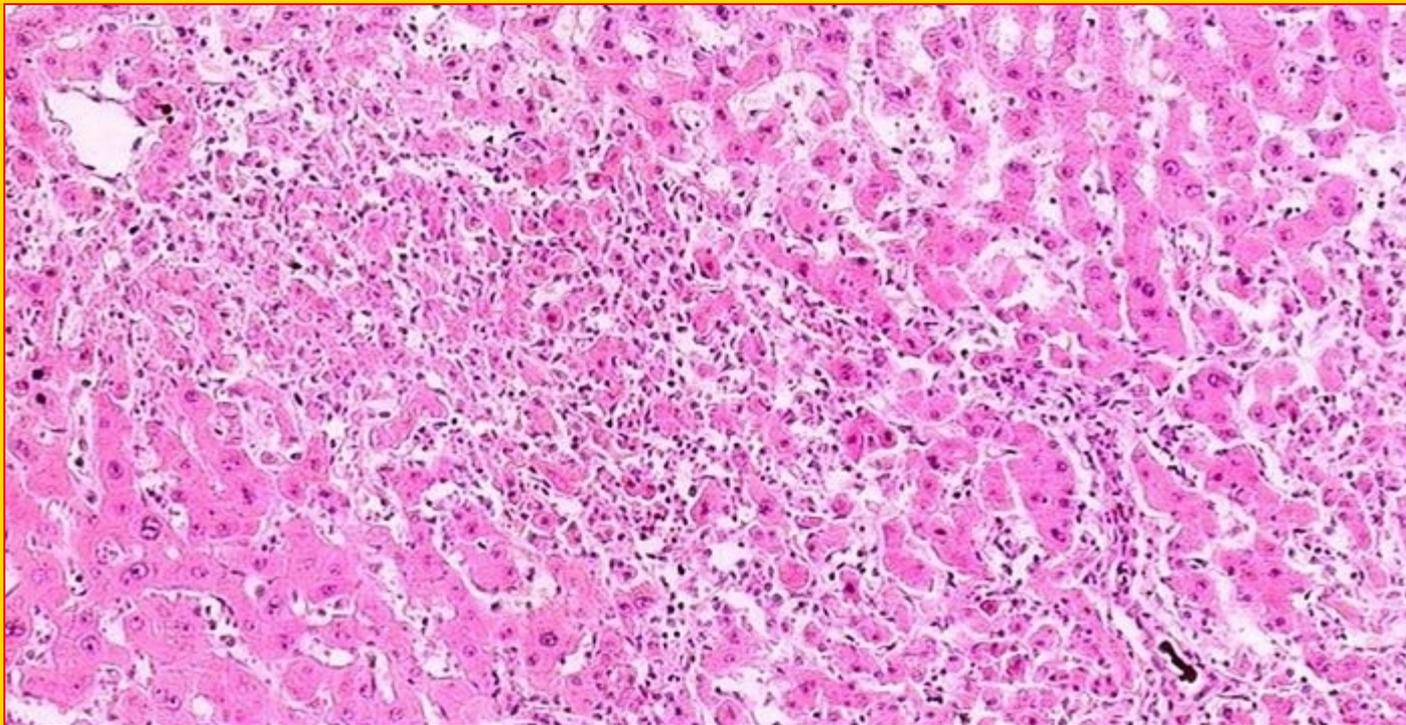
肝小叶周边肝细胞界板破坏、 界板肝细胞灶状坏死



慢性肝炎
(碎片状坏死)

(4) 桥接坏死:

小叶中央静脉与汇管区间、二个小叶中央静脉之间、二个汇管区间出现肝细胞坏死带

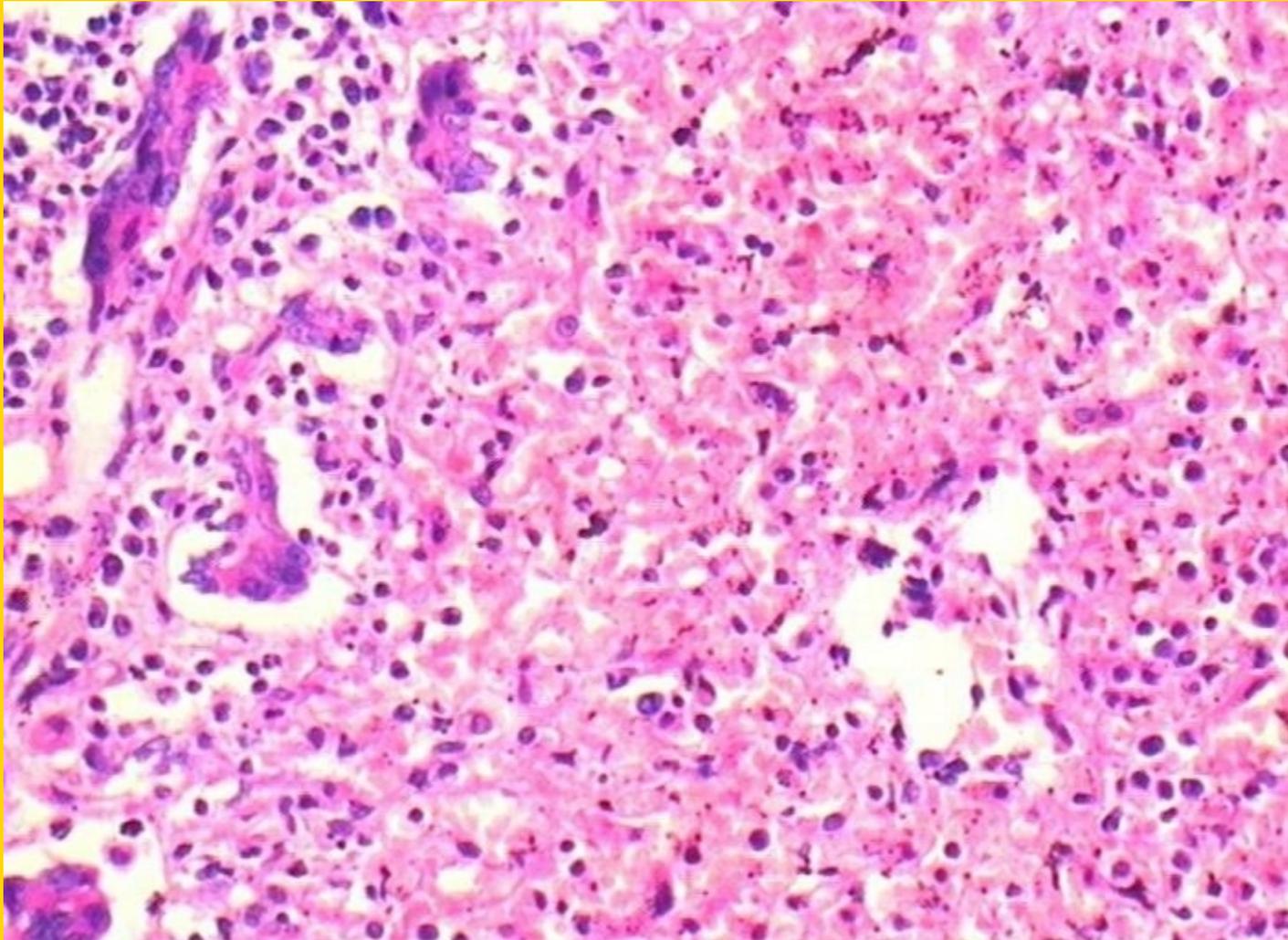


中度慢性肝炎
(中央静脉和汇管区间形成桥接坏死)

重度慢性肝炎（桥接坏死）



(5) 亚大块坏死和大块坏死



急性重型肝炎
(肝细胞大片坏死, 汇管区小胆管增生, 淋巴细胞浸润)

急性重型肝炎（亚大块坏死）



3. 炎细胞浸润

汇管区、小叶内 → T淋巴细胞、单核细胞；
坏死处 → 中性粒细胞

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/026225204152010120>