



肝硬化

Cirrhosis of liver

同济医院消化内科 黄焕军

概述



肝硬化是一种以肝组织弥漫性纤维化、假小叶和再生结节形成为特征的慢性肝病。是许多肝脏疾病晚期的共同病变。临床上有多系统受累，以肝功能减损、门脉高压两大症候群为主要表现，晚期常出现上消化道出血，肝性脑病，继发感染等严重的并发症。

病因



病毒性肝炎

酒精

胆汁瘀积

循环障碍

药物或化学毒物

免疫疾病

寄生虫感染

遗传和代谢性疾病

营养障碍

原因不明

病因



一、病毒性肝炎（肝炎后肝硬化）

我国肝炎发病率达137/10万以上，仅乙肝病毒携带者就有1亿2千万人口。成人期感染HBV，10%左右演变为慢性肝炎，约3%发展为肝硬化。丙肝的发病率远远低于乙肝，但感染HCV后约8~33%可演变为慢性肝炎，最后导致肝硬化。

病因



二、酒精

长期大量饮酒（每日摄入乙醇 80 g 达 10 年以上），乙醇及中间代谢产物（乙醛）的毒性作用，引起酒精性肝炎，继而发展为肝硬化。

病因



三、胆汁瘀积 (cholestasis)

任何原因引起肝内、外胆道梗阻，持续胆汁淤积，皆可发展为胆汁性肝硬化。可分为原发和继发性胆汁性肝硬化。



病因

四、循环障碍

慢性充血性心力衰竭
缩窄性心包炎
肝静脉和（或）下腔静脉阻塞

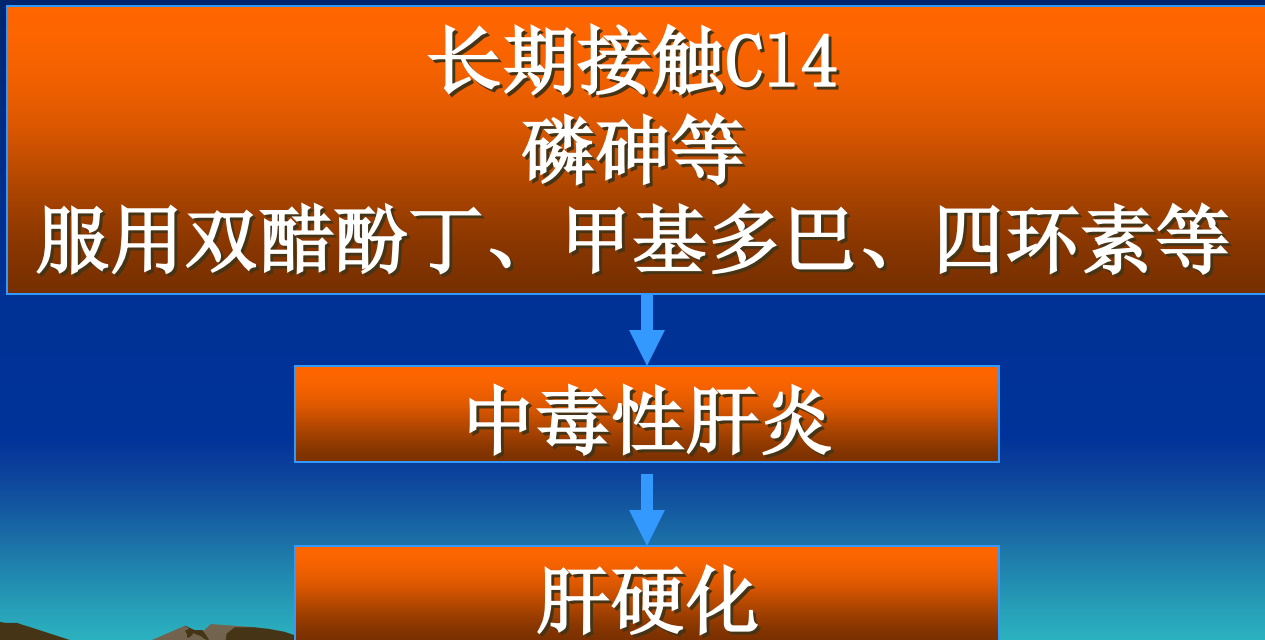
肝细胞长期瘀血缺氧、坏死和结缔组织增生

瘀血性（心源性）肝硬化



病因

五、药物或化学毒物



病因



六、免疫疾病

自身免疫性肝炎



病因



七、寄生虫感染

血吸虫感染

华支睾吸虫

病因



八、遗传和代谢性疾病

由于遗传或先天性酶缺陷，致其代谢产物沉积于肝，引起肝细胞坏死和结缔组织增生，如肝豆状核变性（铜沉积），血色病， α 1-抗胰蛋白酶缺乏症。

病因



九、营养障碍

长期食物中营养不足或不均衡、多种慢性疾病导致消化吸收不良、肥胖或糖尿病等导致的脂肪肝都可发展为肝硬化。

病因



十、原因不明

部分患者无法用目前认识的病因解释肝硬化的发生，也称隐源性肝硬化。

发病机理

Pathogenesis





发病机理

近年肝纤维化的研究

HSC激活，纤维组织形成

纤维组织降解



早期肝纤维化是可逆的，但到后期有再生结节时则不可逆



发病机理

病理演变过程有四个方面

1. 广泛肝细胞变性坏死、肝小叶纤维支架塌陷。
2. 残存肝细胞无正常支架做模板支撑，不沿原支架排列再生，形成不规则结节状肝细胞团（再生结节）。
3. 各种因素促进纤维化的产生并形成纤维间隔。
4. 纤维组织包绕再生结节或将残留肝小叶重新分割，形成假小叶，形成肝硬化典型形态改变。



发病机理

肝脏血液动力学变化:

1. 血管床缩小、闭塞、扭曲
2. 血管受再生结节挤压
3. 肝内门V、肝V、肝A小支三者失去正常关系，出现吻合支。这既是形成门V高压的基础，更加重肝细胞的营养障碍，促使肝硬化进一步发展。



病理

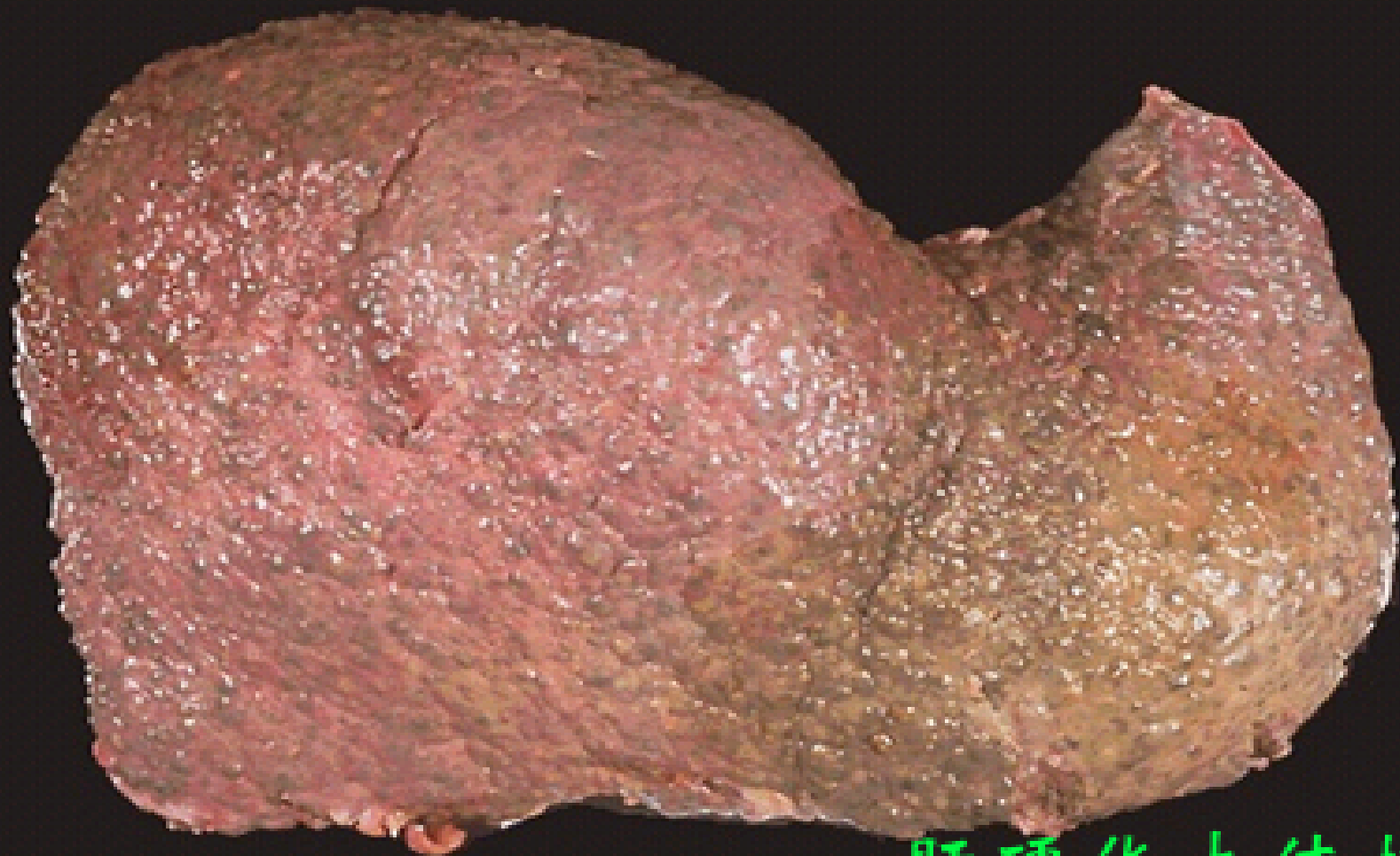
Pathology

病理



大体形态:

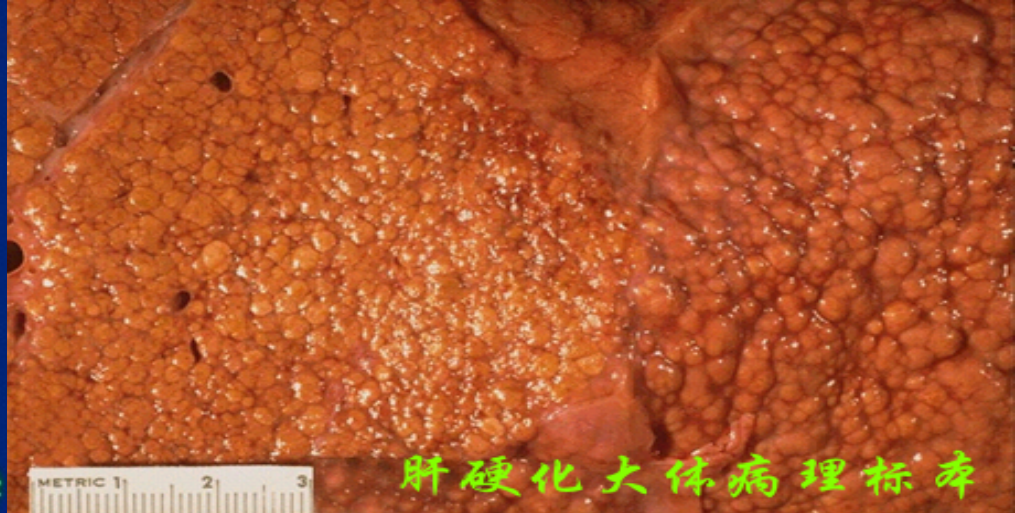
肝脏变形，早期由于结节再生，脂肪浸润而肝肿大。晚期纤维收缩，肝脏变硬变小，重量减轻，表面呈大小不等的结节。



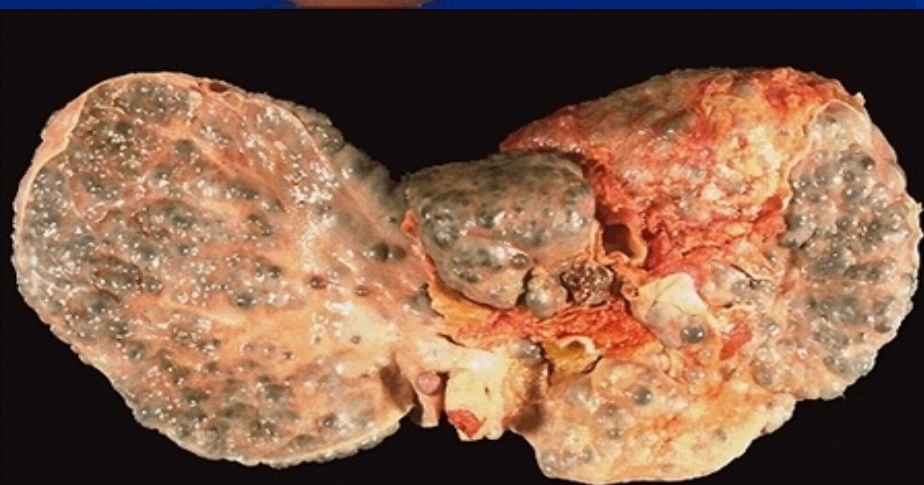
肝硬化大体标本



正常肝脏大体标本



肝硬化大体病理标本



结节性肝硬化大体标本



结节性肝硬化

病理



正常肝小叶结构消失或破坏，全部被假小叶取代，根据结节形态分3型：

1. 小结节性肝硬化：最常见。结节大小相仿，小于3mm。
2. 大结节性肝硬化：结节粗大，平均3mm，最大可超过5cm。
3. 大小结节混合性肝硬化。

临床表现

Clinical presentation





临床表现

一般起病隐匿、发展缓慢、病情轻、可潜伏3-5年以上；少数因大片肝坏死，3-6月发展为肝硬化。

肝功代偿期
肝功失代偿期



临床表现

一、代偿期：

1. 乏力、食欲减退出现较早、且较突出，腹胀、恶心、上腹隐痛、轻度腹泻等，多呈间歇性，因劳累出现，经休息或治疗后缓解。
2. 营养状态一般、肝轻度肿大、质地较硬、可有轻压痛；脾轻、中度大。
3. 肝功：正常或轻度异常。



临床表现

二、失代偿期:

主要为肝功能减退、门静脉高压临床及症状体征

(一) 肝功能减退

1. 营养不良: 营养状态较差、消瘦乏力、精神不振; 严重者卧床不起, 皮肤干枯、面色萎黄无光泽 (肝病面容); 可有不规则低热、夜盲、浮肿等。



临床表现

2. 消化吸收不良：食欲减退、甚至厌食；进食后上腹饱胀不适明显、恶心、呕吐；对脂肪和蛋白质耐受性差，进油腻肉食易引起腹泻；患者因腹水和胃肠积气终日腹胀难受。

原因：门V高压胃肠道瘀血水肿
消化吸收障碍
肠道菌群失调

临床表现



3. 黄疸：皮肤、巩膜黄染、尿色深，肝细胞进行性或广泛坏死；肝功能衰竭时，黄疸持续加重，预后不良。



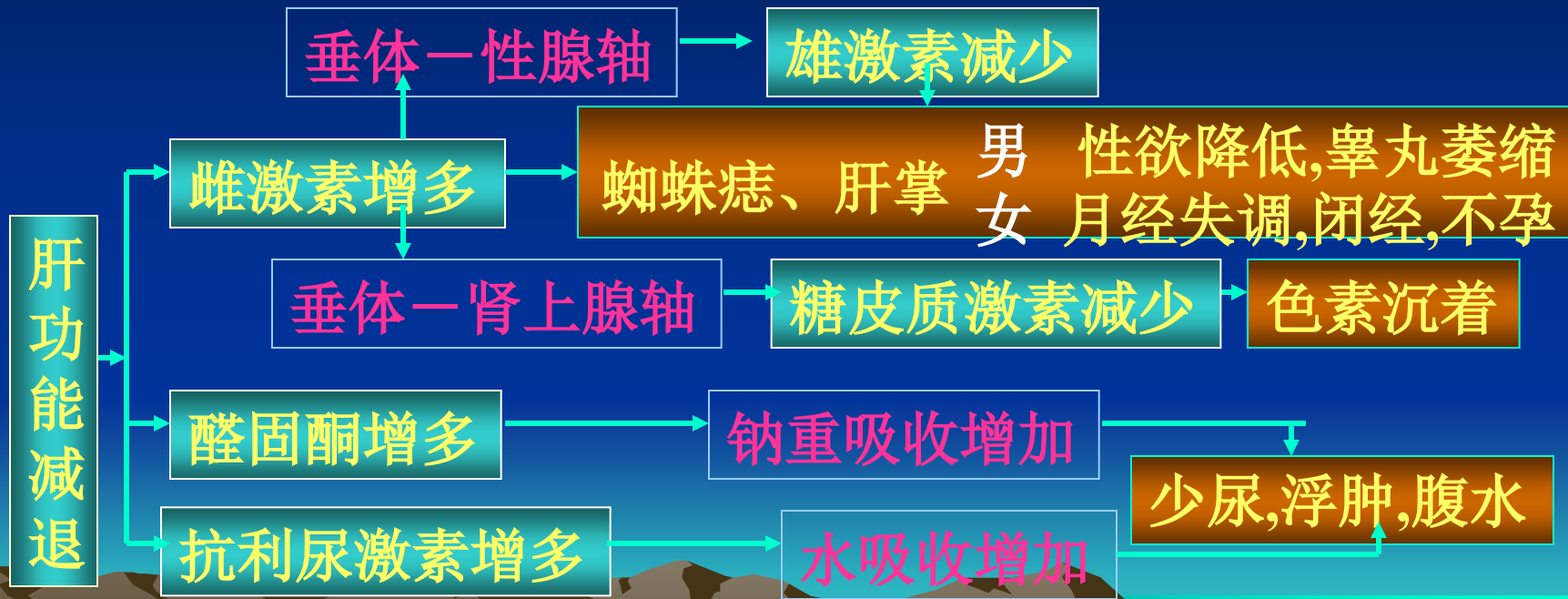
临床表现

4. 出血和贫血：可有牙龈、鼻腔出血，皮肤紫癜，月经过多等。

出血： 凝血因子减少
脾功能亢进
毛吸血管脆性增加有关

临床表现

5. 内分泌失调:



临床表现



6. 不规则低热：肝脏对致热因子等灭活降低，还可由继发性感染所致。
7. 低白蛋白血症：患者常有下肢水肿及腹水。

黄疸

约50~60%的病人出现黄疸，一般轻~中度，与肝细胞损害程度有关，黄疸进行性加重说明有肝细胞持续坏死，或有胆汁郁积，往往提示预后不良。



男性乳房发育

肝掌 (liver palms)





蜘蛛痣 (spider nevi)

蜘蛛痣沿上腔静脉引流的区域分布，乳头以上胸、颈、脸、上肢。由小动脉为中心，向四周呈辐射状的毛细血管组成，形似蜘蛛。蜘蛛痣的大小，多少以及肝掌与肝功有关，随着肝功改善，雌激素水平下降而减少、减轻。





临床表现

(二) 门静脉高压

1. 腹水
2. 门-体侧枝循环形成
3. 脾功能亢进及脾大



1、腹水形成机制

(1) 门V压力增高。

(2) 低白蛋白血症，白蛋白低于30g/L时，血浆胶体渗透压下降。

(3) 有效血容量不足，激活交感神经系统、肾素-血管紧张素醛固酮系统等，导致肾小球率过滤下降及水钠潴留。



- (4) 肝脏对醛固酮和抗利尿激素灭能作用减弱，导致继发性醛固酮增多和抗利尿激素增多。
- (5) 肝淋巴量超过了淋巴循环引流的能力，肝窦内压升高，肝淋巴液生成增多，自肝包膜表面漏入腹腔。



腹水



2、门-体侧枝循环形成

假小叶、肝实质纤维化



直接压迫门静脉



门静脉血流量增加

门静脉回流受阻



门静脉压 $> 10\text{mmHg}$



门静脉压力增高时，正常消化道器官和脾的回心血液流经肝脏受阻，导致门-体侧支循环建立：

食管、胃底V曲张

腹壁静脉曲张

痔静脉曲张

腹膜后吻合支曲张

脾肾分流



1). 门V—胃冠状V—胃底、食管下段V —奇V—上腔V

常因食管粘膜炎症，进食粗糙，刺激性食物，或腹内压突然增高而破裂出血，发生呕血，黑便，甚至休克等症状。

2). 门V—附脐V—脐周V丛—胸腹壁V胸廓V—上腔V

腹壁浅V—腹壁下V—下腔V

3). 门V —肠系膜下V—直肠上V—直肠V丛—直肠中

下V—下腔V

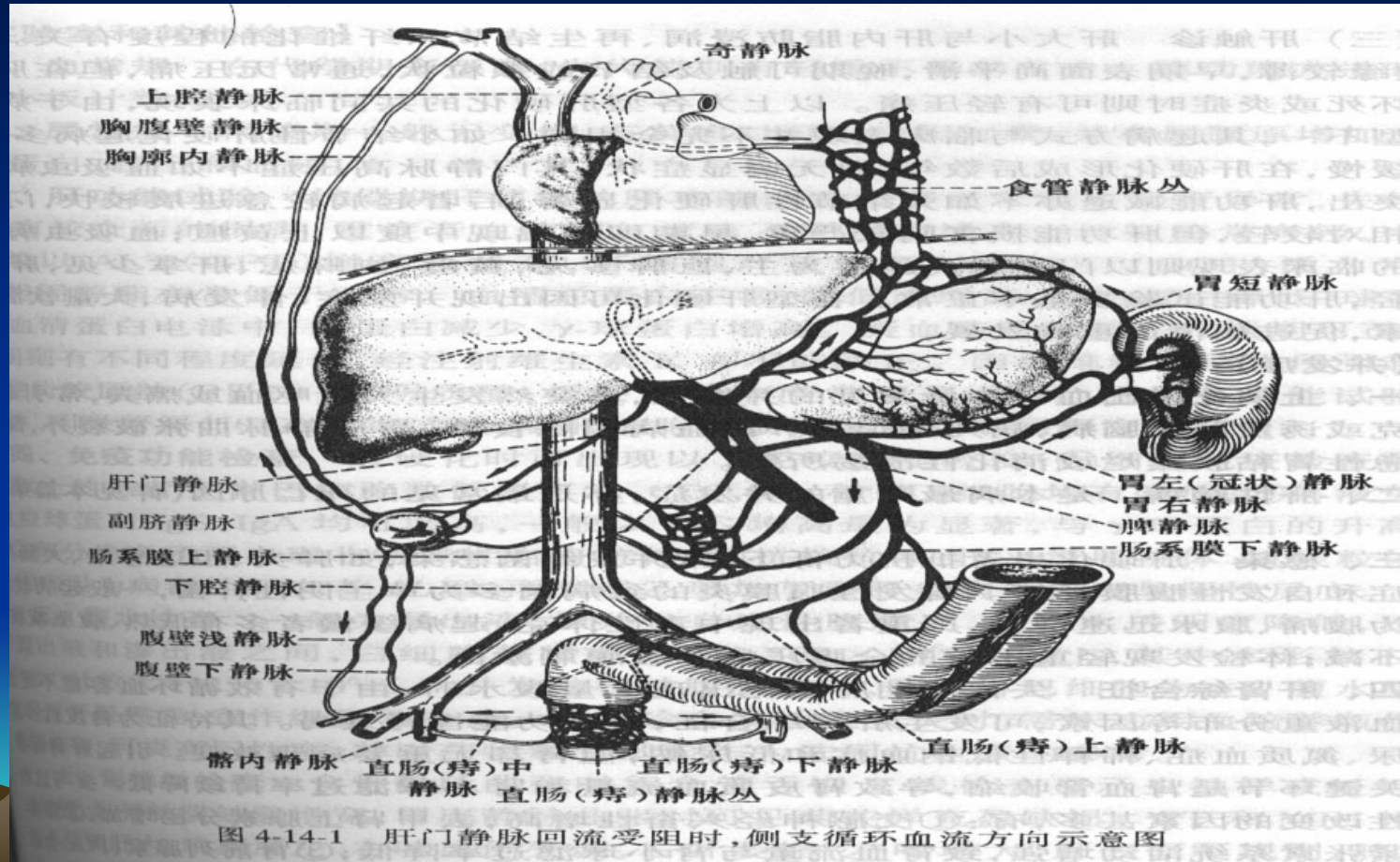
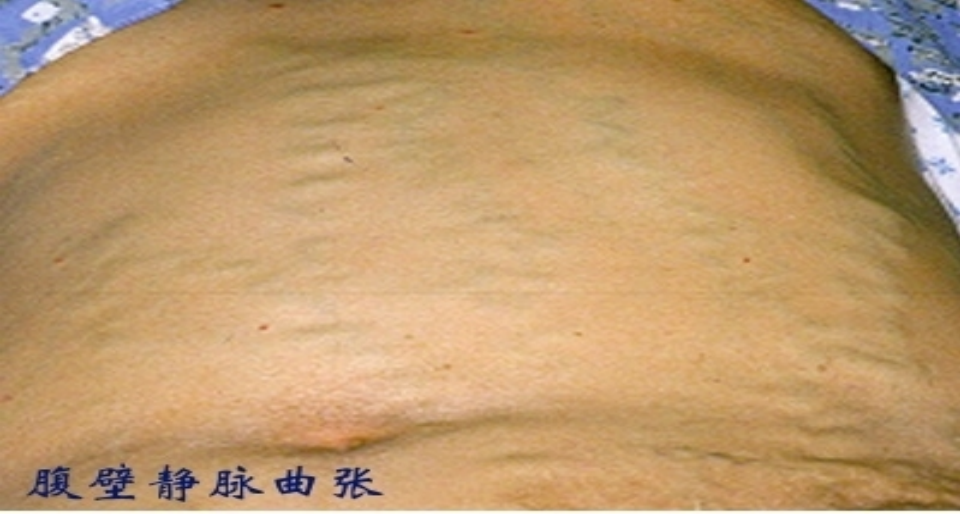
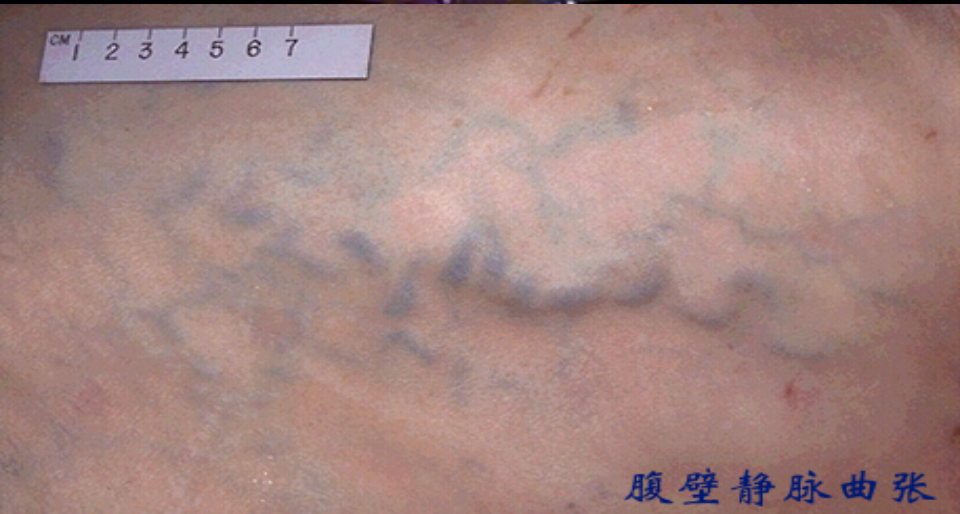
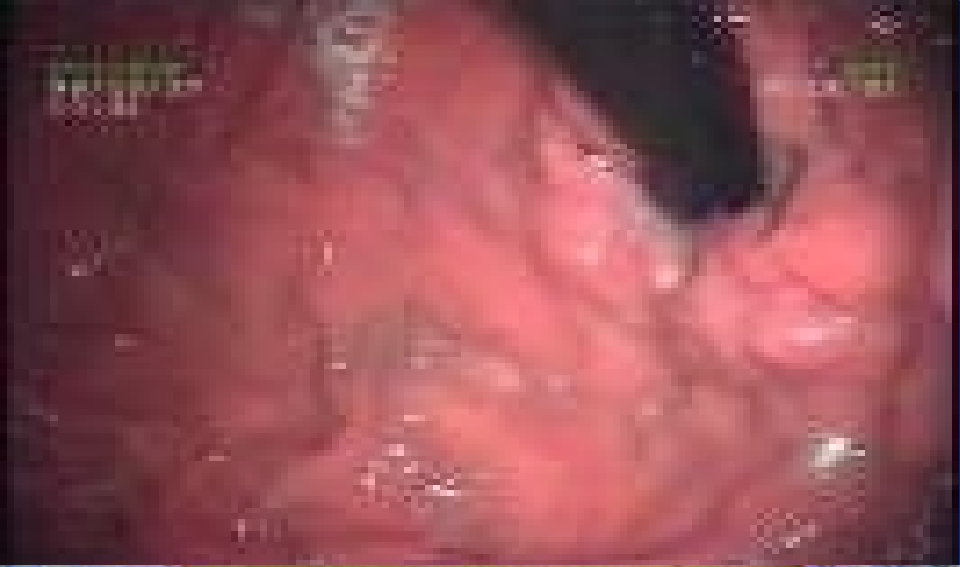


图 4-14-1 肝门静脉回流受阻时,侧支循环血流方向示意图





3、脾功能亢进及脾大

脾大是肝硬化门静脉高压较早出现的体征。脾因长期淤血而大，多为轻、中度大，部分可达脐下。上消化道大出血时，脾可暂时缩小，甚至不能触及。晚期脾大常伴有白细胞、血小板和红细胞计数减少，称为脾功能亢进。



并发症

Complications

并发症



一、上消化道出血

(Upper gastrointestinal hemorrhage)

最常见，多突然发生大量呕血或黑便，常引起失血性休克或诱发肝性脑病，死亡率很高。

原因：食道、胃底静脉曲张破裂

消化性溃疡及急性出血性糜烂性胃炎

门静脉高压性胃病

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/548111067037006124>