

肝硬化(最新修订))_图文



精品

概述 Introduction

2

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。

• 上述定义中需要强调的是：

① 肝硬化的病变为弥漫性，累及整个肝脏。局部纤维化不是肝硬化。

② 纤维化和结节再生必须同时存在。只有再生结节或纤维化不是肝硬化。（如肝门脉性硬化症没有结节再生）。

③ 肝小叶、血管结构改变，即假小叶形成。如小叶结构大部分完好（先天性肝纤维化）也不是肝硬化。

病因

- * 病毒性肝炎
- * 酒精中毒
- * 胆汁淤积
- * 循环障碍
- * 工业毒物或药物
- * 代谢障碍
- * 营养障碍
- * 免疫紊乱
- * 隐原性肝硬化
- * 血吸虫性肝纤维化

- ◆ 引起肝硬化的病因较多，同一病因可发展为不同病理类型的肝硬化，而同一病理类型的肝硬化亦可由不同病因引起。
- ◆ 常见的病因包括：
 - 病毒性肝炎 (viral hepatitis)
 - 酒精性肝炎 (alcoholic hepatitis)
 - 胆汁郁积 (cholestasis)
 - 严重心力衰竭 (severe heart failure)
 - 肝豆状核变性 (hepatolenticular disease)
 - α -抗胰蛋白酶缺乏症 (α -antitrypsin deficiency)。

一、病毒性肝炎(viral hepatitis) (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。

在我国可能演变为肝硬化的主要是乙肝，其次是丙肝，或乙肝合并丁肝感染。而甲肝和戊肝一般不发展为慢性肝炎和肝硬化。

HBV感染→免疫异常→肝细胞炎症、坏死、再生→纤维化→假小叶

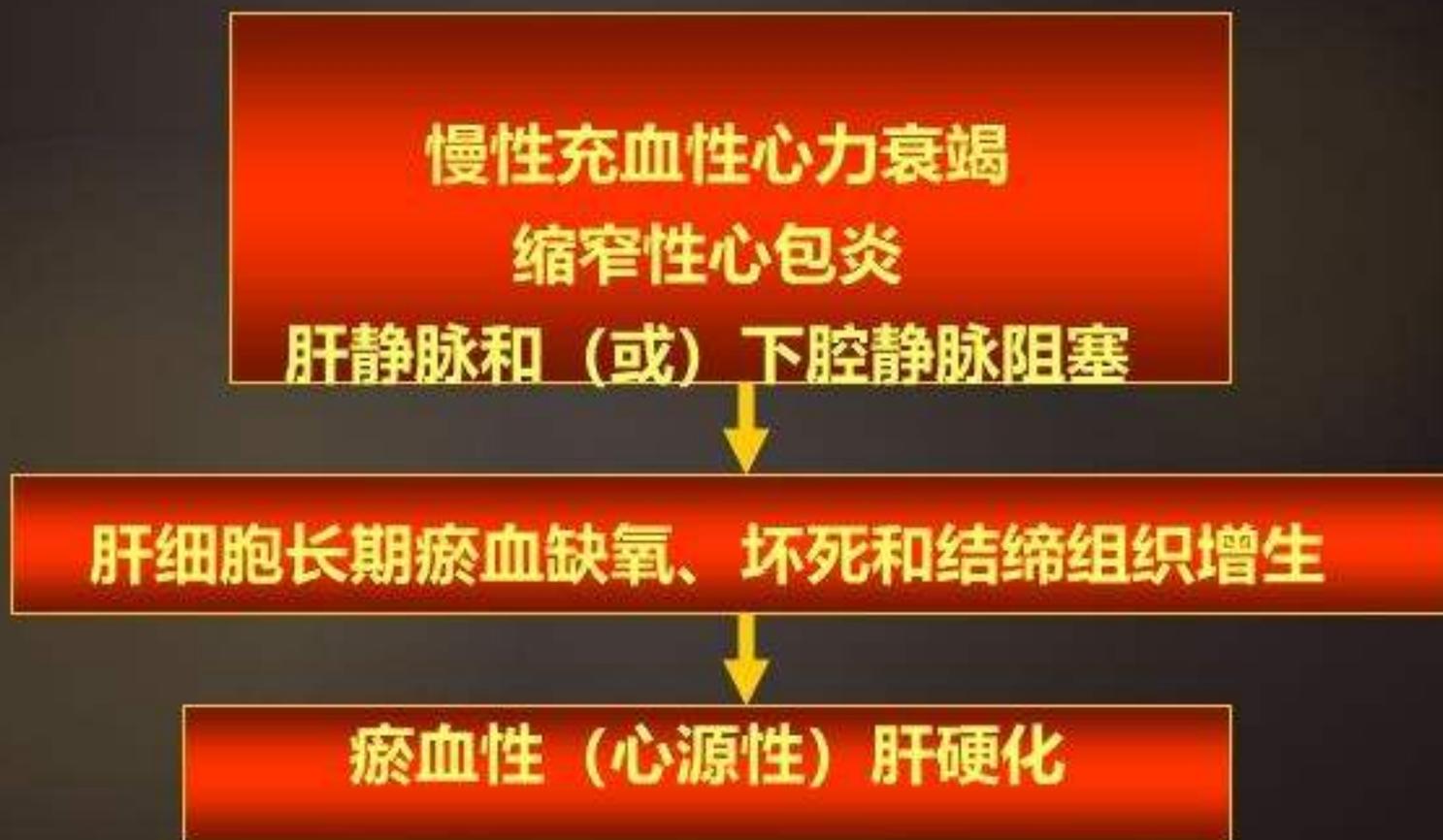
二、酒精中毒 (alcoholic hepatitis)

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。

三、胆汁瘀积(cholestasis)

持续肝内瘀胆或肝外胆管阻塞时，可引起原发性或继发性胆汁性肝硬化*。

四、循环障碍 (severe heart failure)



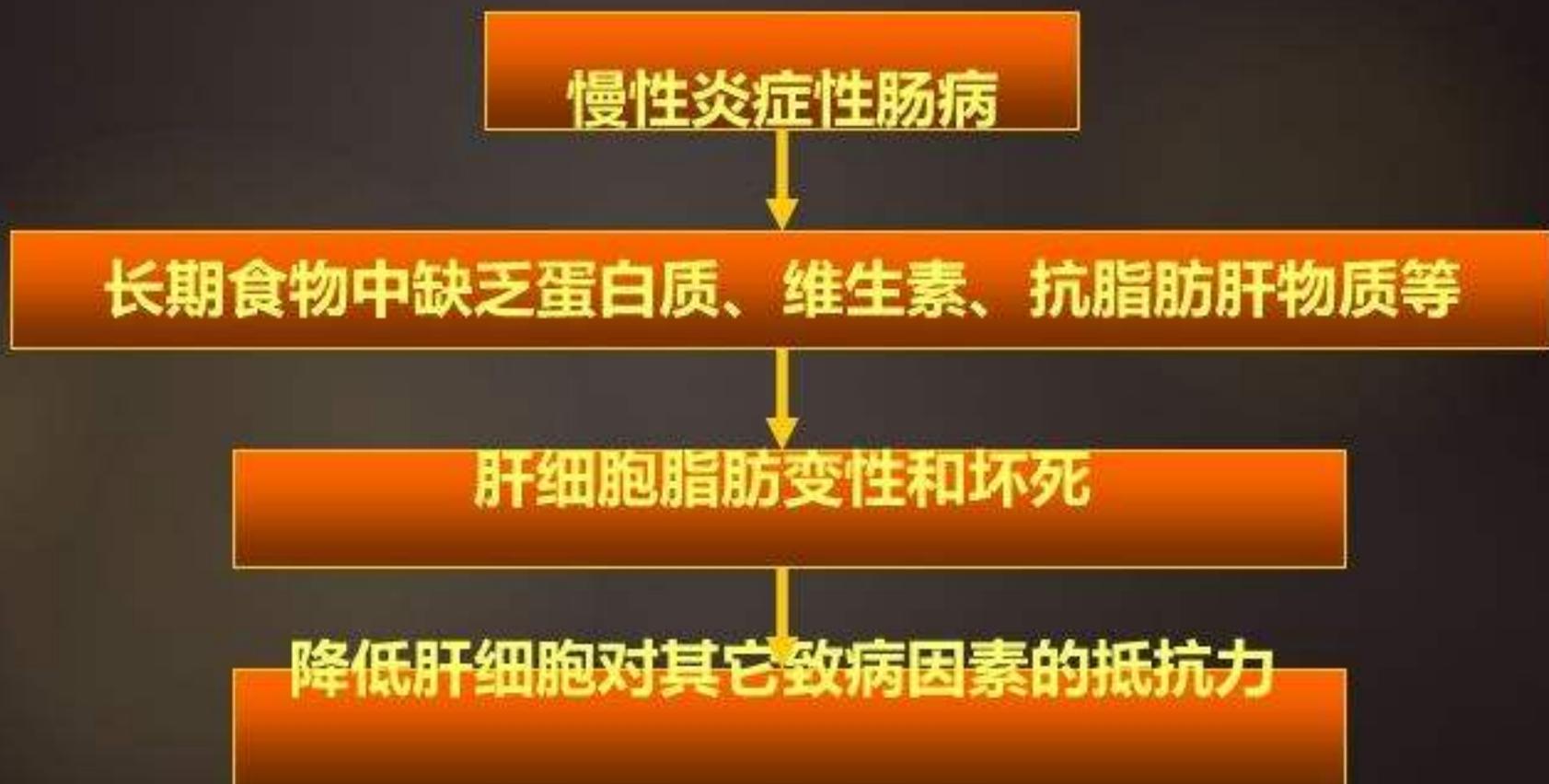
五、工业毒物或药物



六、代谢障碍

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）。

七、营养障碍



八、免疫紊乱

自身免疫性肝炎



发病机理

Pathogenesis

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，形成不规则结节状肝细胞团（再生结节）
- 3 纤维间隔形成，包绕再生结节或将残留肝小叶重新分割，形成假小叶—典型、特异性
- 4 肝脏血液动力学变化

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。

近年肝纤维化的研究

纤维组织形成

纤维组织降解

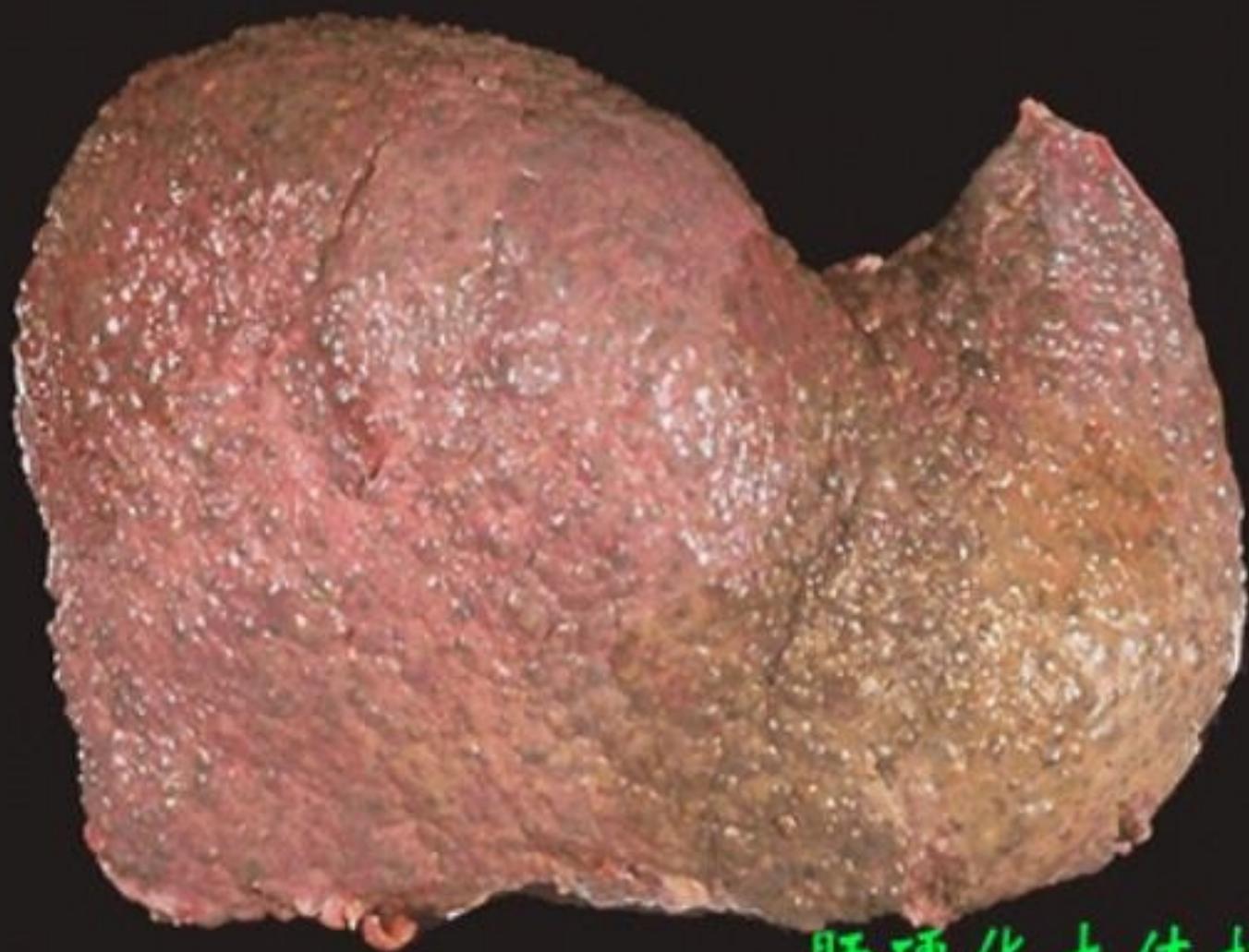


早期肝纤维化是可逆的，但到后期有再生结节时
则不可逆

病理
Pathology

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

组织学:

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 $D < 1\text{cm}$
2. 大结节性肝硬化：结节 $D 1-3\text{cm}$
3. 大小结节混合性肝硬化：

1. 小结节性肝硬化：最常见。结节D<1cm

Micronodular (portal cirrhosis) is characterised by regular thick fibrotic bands joining the portal tracts to hepatic veins, and with small regenerative nodules.

2. 大结节性肝硬化：结节D1-3cm

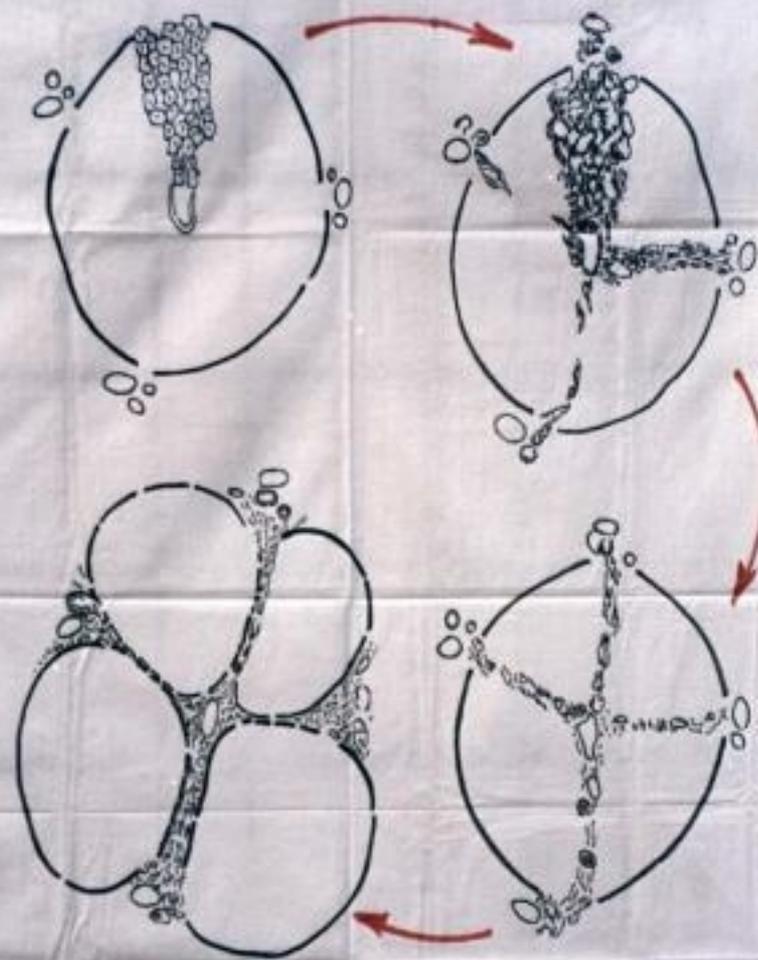
Macronodular (post-necrotic cirrhosis) is less common and is characterised by coarse, irregular bands of fibrosis and loss of normal architecture and large regenerative nodules. It is believed usually to follow viral hepatitis with widespread necrosis.

一、假小叶形成的病理基础

1. 肝细胞持续不断的坏死，肝小叶纤维支架塌陷破坏。

2. 再生的肝细胞不沿原支架排列，形成不规则的再生结节。

3. 汇管区、肝包膜下大量纤维结缔组织增生，形成纤维间隔，并向小叶内延伸，将残存的肝小叶重新分割，改建成假小叶，纤维收缩，肝脏变硬变小。

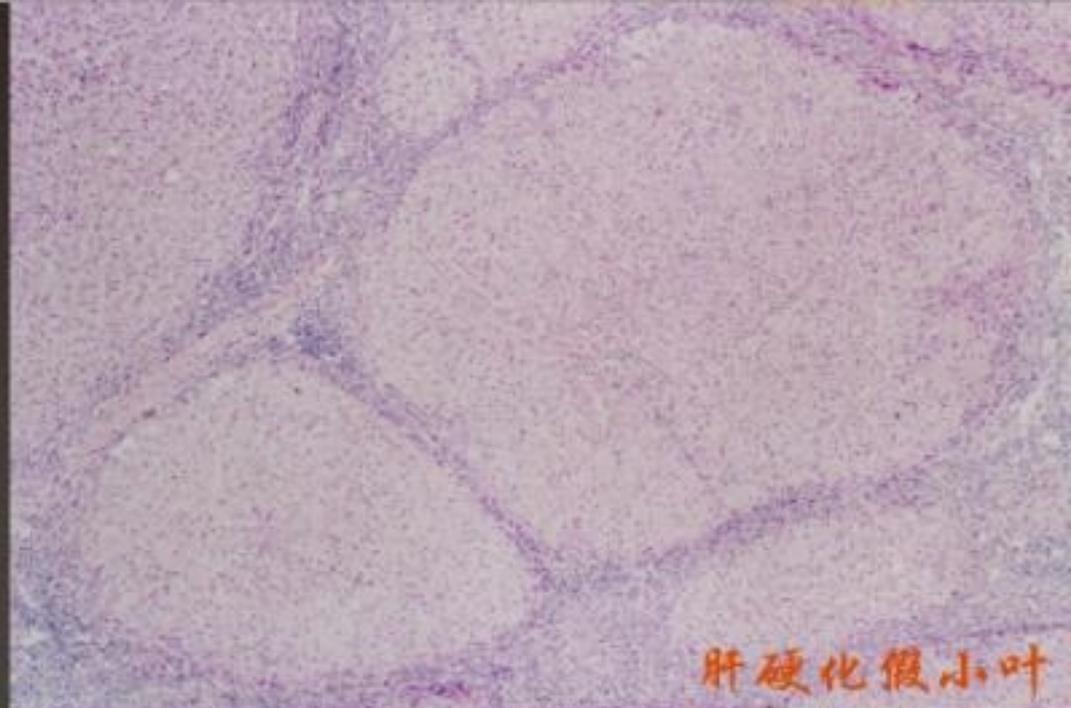


门脉性肝硬化假小叶形成
过程示意图

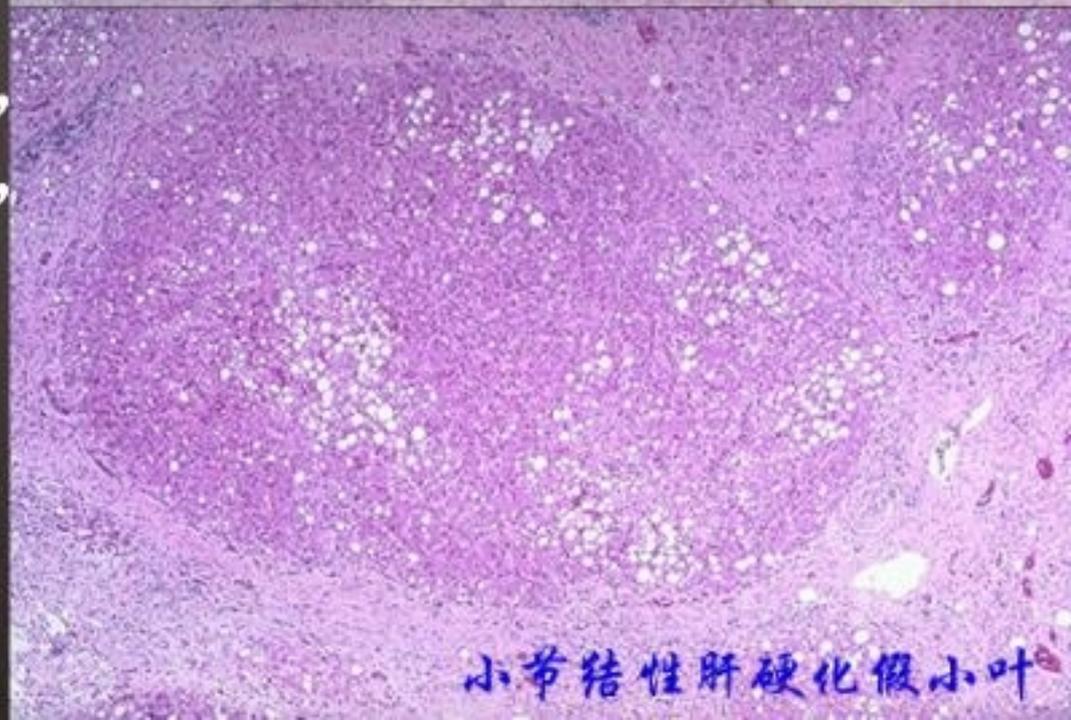
病理Pathology

假小叶的结构特征：

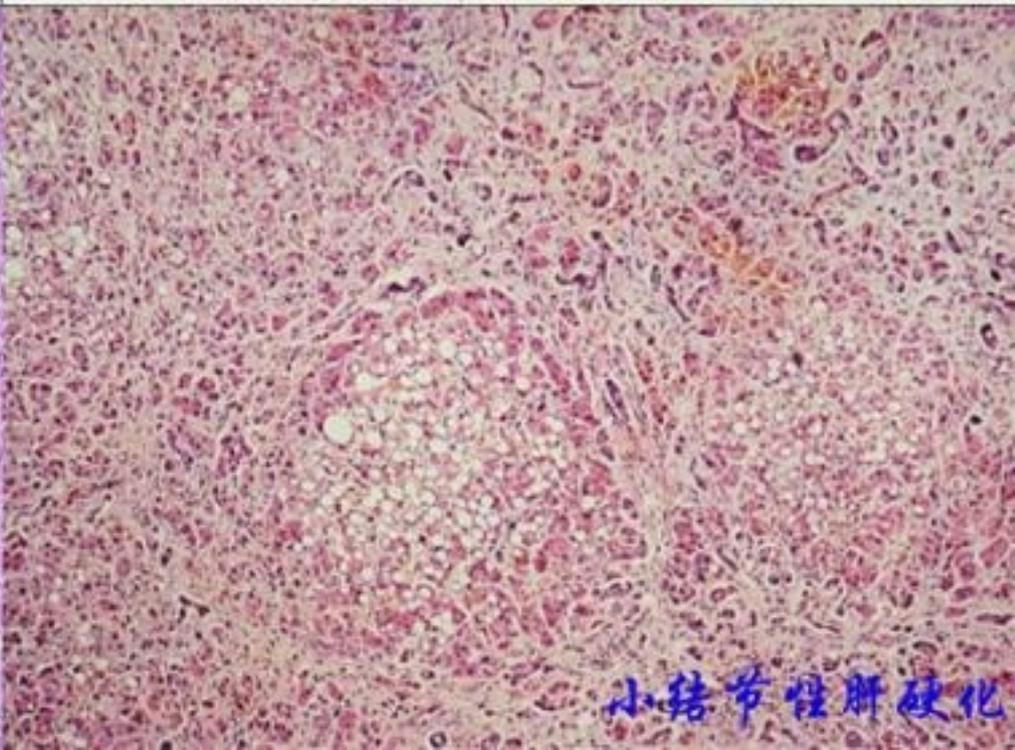
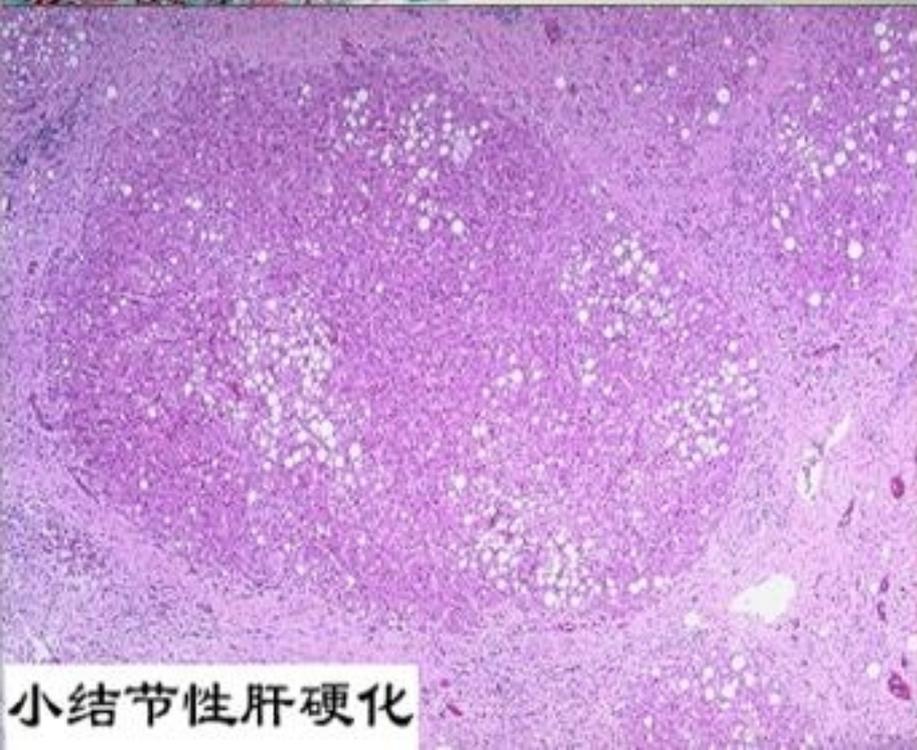
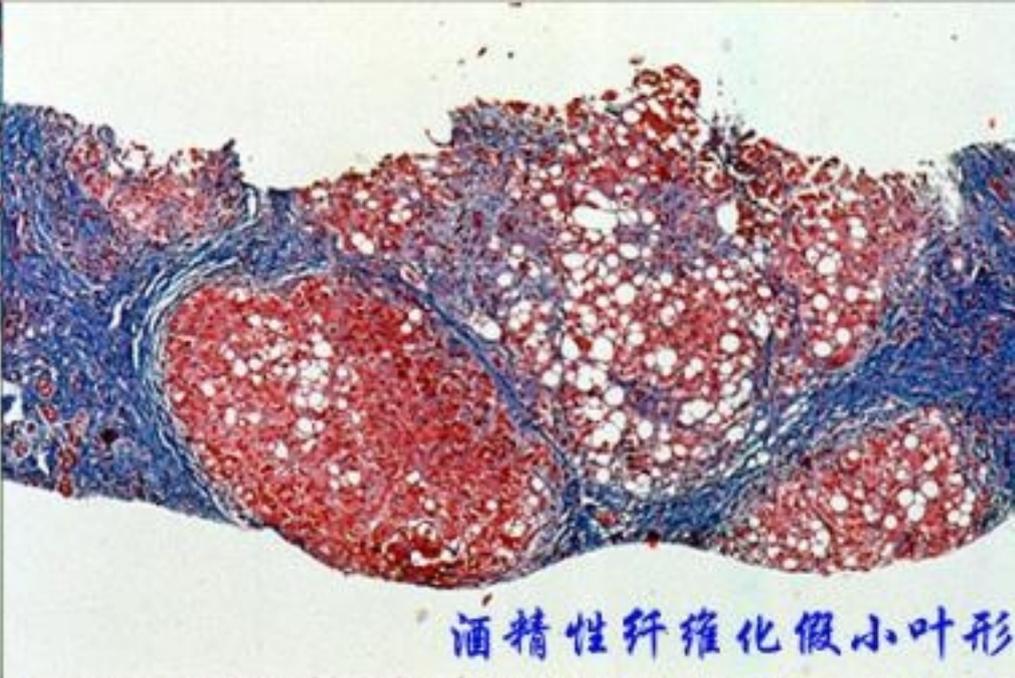
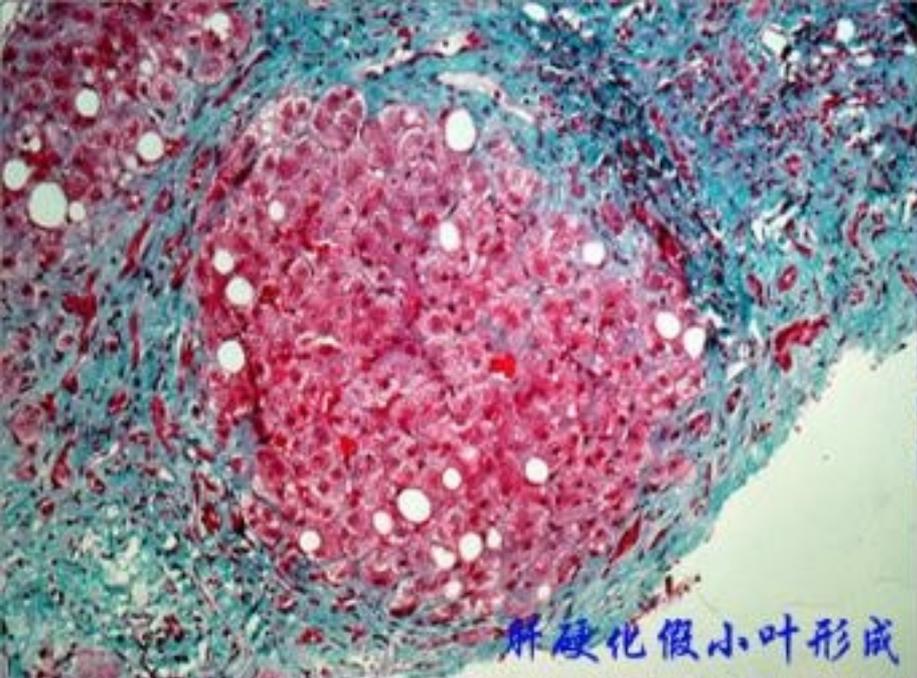
由几个不完整的肝小叶构成，内含多个中央静脉或无中央静脉。肝细胞排列和血窦分布不规则，假小叶内肝细胞变性坏死，脂肪浸润，甚至坏死再生，汇管区纤维结缔组织增生增宽，伴有炎症细胞浸润及假胆管形成。



肝硬化假小叶



小结节性肝硬化假小叶



其它器官病理：

1.侧枝循环形成

2.脾大

3.门脉高压性胃病：胃粘膜瘀血、水肿、糜烂呈蛇皮状改变。

4.肝肺综合征：由于门体分流及血管活性物质升高，肺内毛细血管扩张，通气/血流比值失调引起低氧血症。

5.睾丸、卵巢、肾上腺皮质萎缩、退行性变

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

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*

二、失代偿期：

主要为肝功能减退、门静脉高压，同时出现全身症状。

(一) 肝功能减退

1. 全身症状：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。 *

2. 消化道症状：食欲减退、甚至厌食；进食后上腹胀不适明显、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

半数以上患者有轻度黄疸，少数有中、重度黄疸，提示肝细胞有进行性或广泛坏死。

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。





3. 出血、贫血：

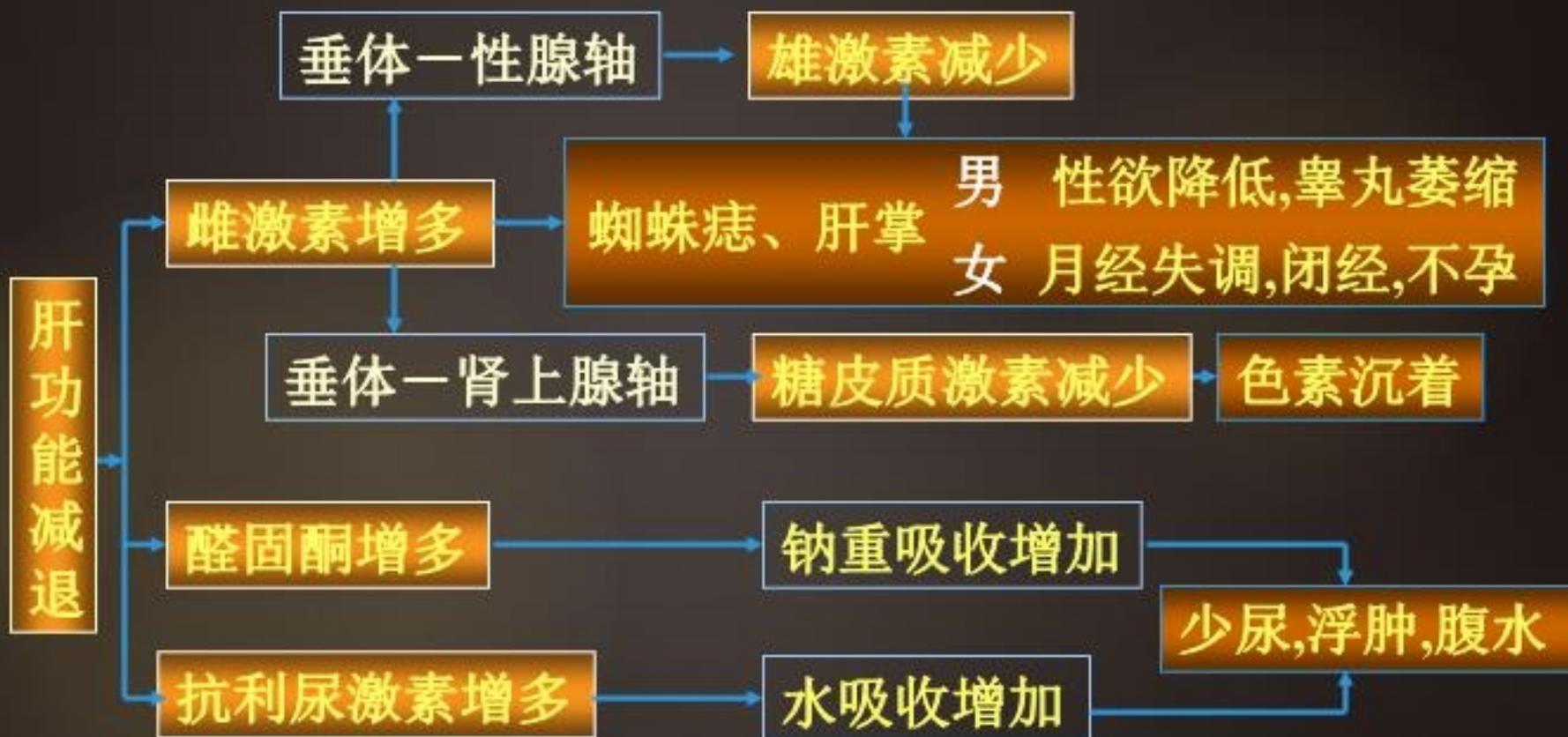
出血：

- 凝血因子减少
- 脾功能亢进
- 毛吸血管脆性增加有关*

贫血：

- 营养不良
- 肠道吸收障碍
- 胃肠失血
- 脾功能亢进

4. 内分泌紊乱:

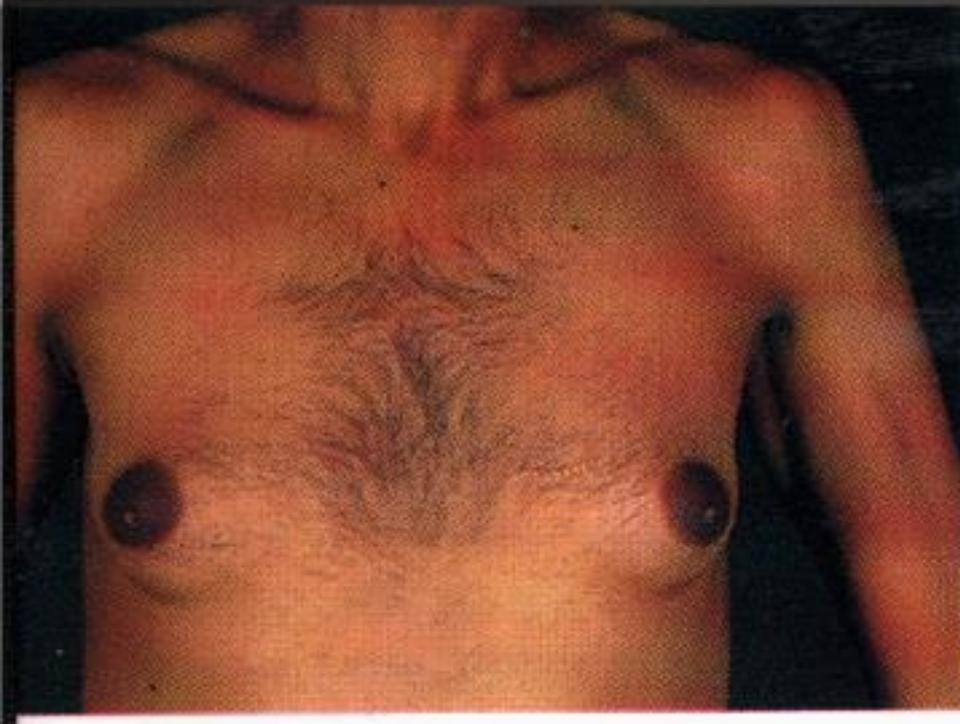


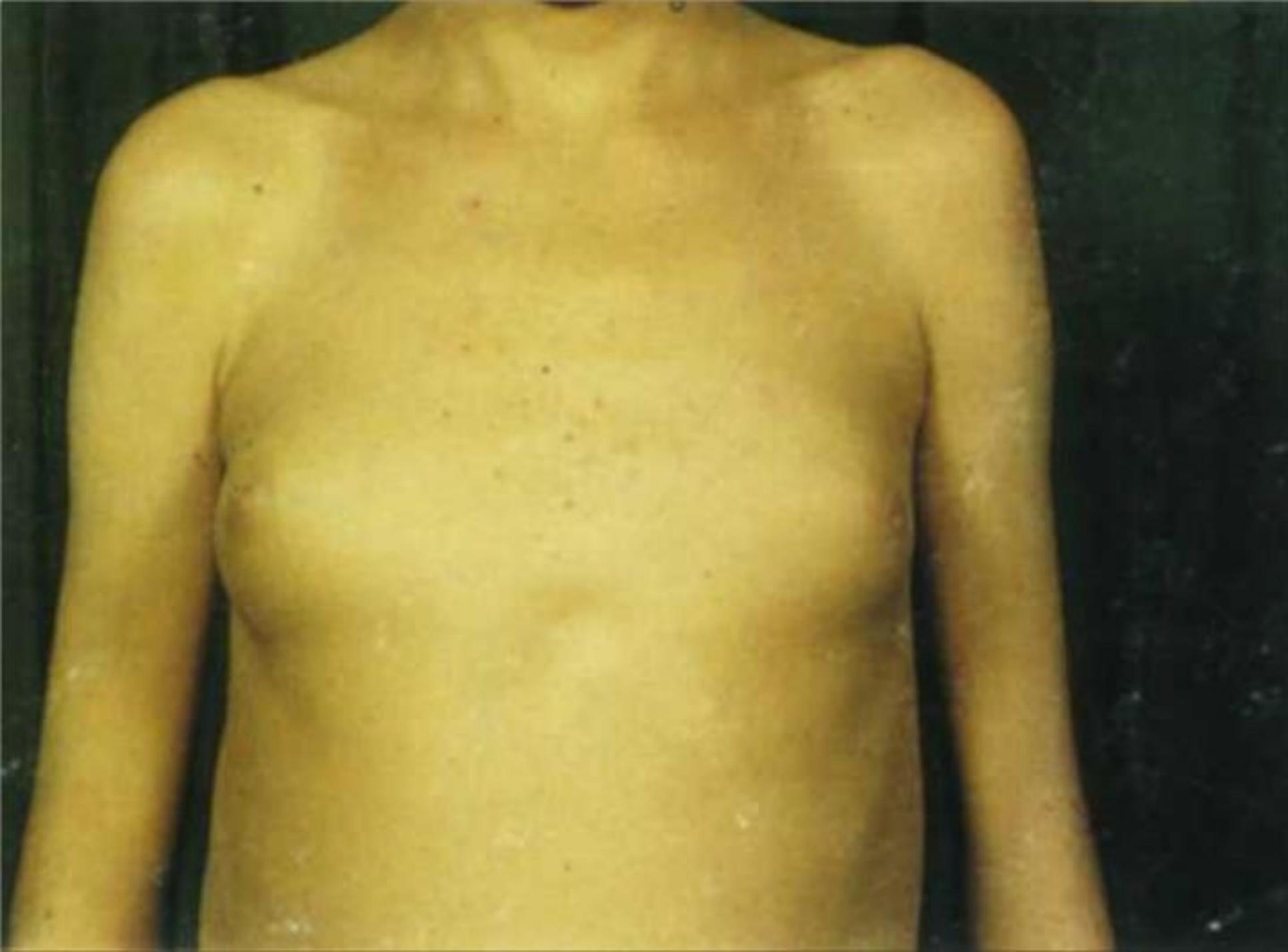
临床表现 Clinical presentation

38

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。



(二) 门静脉高压

门V系统阻力增加及门V血流量增多,是形成门静脉高压的发生机制。

三大表现: 脾大、侧枝循环、腹水

其中侧枝循环对门V高压症的诊断有特征性

意义

1、脾大

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。

2、侧枝循环建立和开放

门静脉压力增高 $>200\text{mmHg}$ 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

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 *

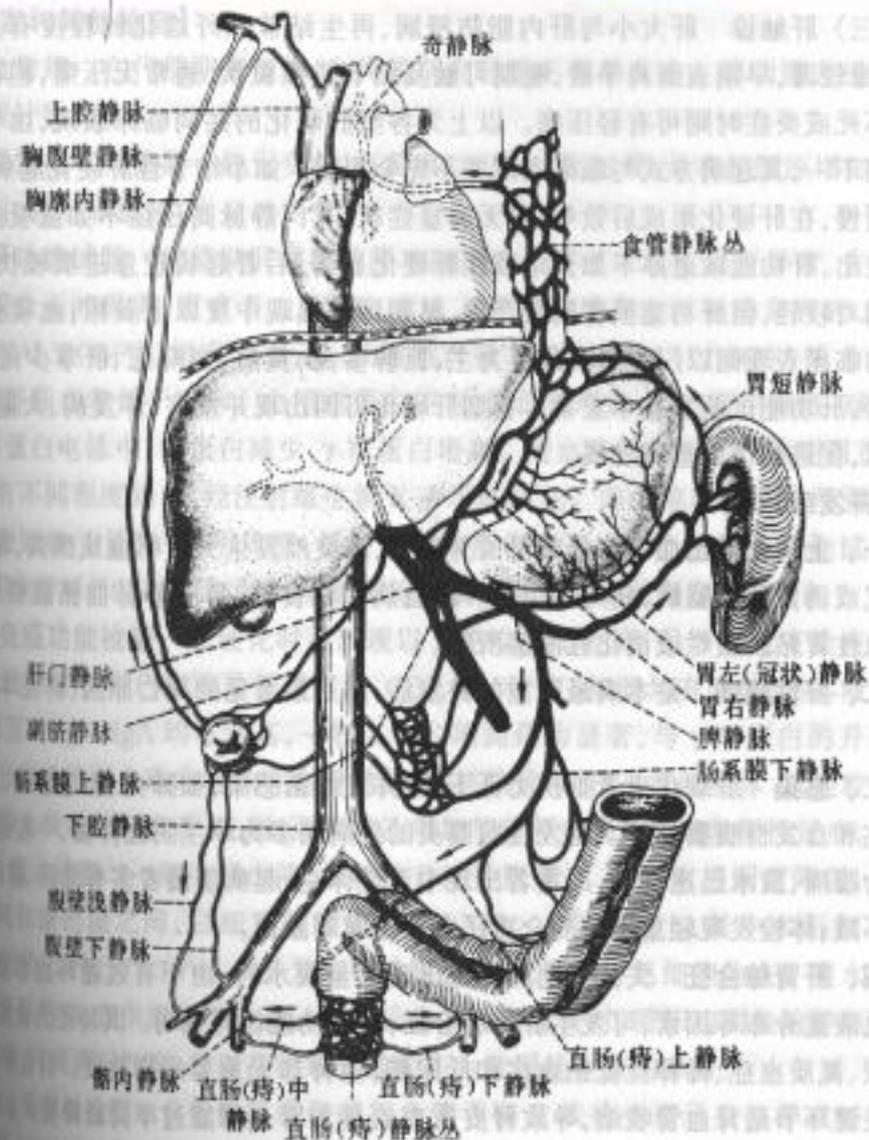


图4-14-1 肝门静脉回流受阻时,侧支循环血流方向示意图

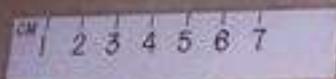
AY-18
5

LI
FI



肝硬化食管静脉曲张

47



腹壁静脉曲张



腹壁静脉曲张

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/908025027140007001>