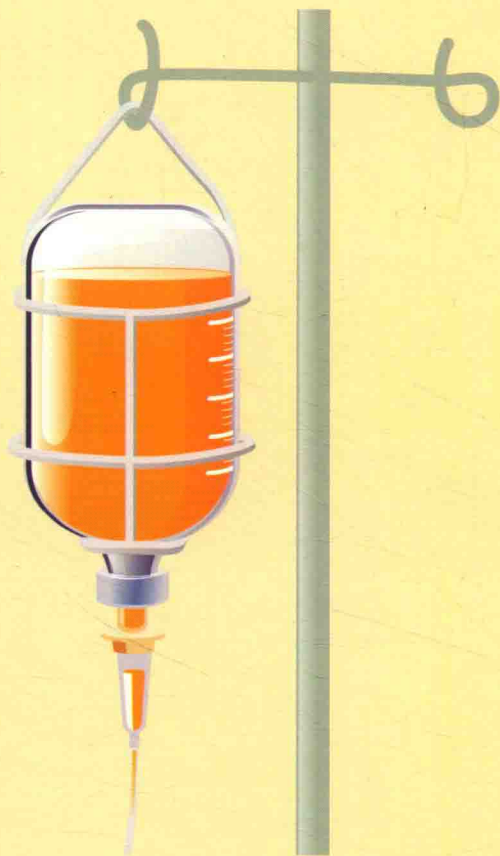


内科学临床诊疗及护理

杨荣娟 李 晓 巴春贺◎主编



长江出版传媒
湖北科学技术出版社

内科学临床诊疗及护理

杨荣娟 李 晓 巴春贺 主编

长江出版传媒
湖北科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

内科学临床诊疗及护理 / 杨荣娟, 李晓, 巴春贺主

编. — 武汉: 湖北科学技术出版社, 2017.1

ISBN 978-7-5352-9307-7

I. ①内… II. ①杨… ②李… ③巴… III. ①内科-
疾病-诊疗②内科学-护理学 IV. ①R5②R473.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2017)第 011991 号

书 名: 内科学临床诊疗及护理

责任编辑: 刘 玲 赵 汶

封面设计: 王 梅 张晓雅

出版发行: 湖北科学技术出版社

电话: 027-87679468

地 址: 湖北武汉市楚雄大街 268 号

邮编: 430070

(湖北出版文化城 B 座 13-14 层)

网 址: <http://www.hbstp.com.cn>

印 刷: 郑州华之旗数码快印有限公司

邮编: 450000

开 本: 880 mm×1230 mm 1/32 印张: 4.5 字数: 150 千字

版 次: 2018 年 5 月第 1 版 印次: 2018 年 5 月第 1 次

定 价: 40.00 元

版权所有 翻印必究

目 录

第一章 消化疾病的护理	1
第一节 肠结核和结核性腹膜炎	1
第二节 肝硬化	8
第三节 原发性肝癌	20
第四节 肝性脑病	28
第五节 急性胰腺炎	37
第二章 泌尿系统疾病的护理	44
第一节 肾小球肾炎	44
第二节 肾病综合征	54
第三节 尿路感染	61
第四节 急性肾衰竭	66
第五节 慢性肾衰竭	73
第三章 血液系统疾病	85
第一节 贫血	85
第二节 出血性疾病	120

第一章 消化疾病的护理

第一节 肠结核和结核性腹膜炎

肠结核和结核性腹膜炎均由结核分枝杆菌感染所致。前者是由于结核分枝杆菌侵犯肠道引起的慢性特异性感染,后者则是由结核分枝杆菌侵犯腹膜引起的慢性弥漫性腹膜感染。过去我国肠结核和结核性腹膜炎均比较常见,近年的患病率均有逐渐下降趋势,但仍不少见。多见于中青年,女性较男性多见。

一、肠结核

【病因与发病机制】

肠结核主要由人型结核分枝杆菌引起,少数病人可感染牛型结核分枝杆菌致病。其感染途径有以下几种。①经口感染:是结核分枝杆菌侵犯肠道的主要途径。病人多有开放性肺结核或喉结核,因经常吞咽含结核分枝杆菌的痰液而致病;或经常与开放性肺结核病人共餐,餐具未经消毒隔离;或饮用未经消毒的带菌牛奶和乳制品等。肠结核易发生在回盲部,可能与下列因素有关:结核分枝杆菌进入肠道后,含有结核分枝杆菌的肠内容物在回盲部停留时间较长,且回盲部淋巴组织丰富,结核分枝杆菌又容易侵犯淋巴组织。但其他肠段亦可受累。②血行播散:肠外结核病灶经血行播散侵犯肠道,多见于粟粒型肺结核。③直接蔓延:由腹腔内结核病灶如女性生殖器结核直接蔓延而侵犯肠壁。

肠结核的发病是人体和结核分枝杆菌相互作用的结果,一旦入侵的结核分枝杆菌数量多、毒力大,并且人体免疫功能低下、肠功能紊乱引起局部抵抗力削弱时,就可发病。

肠结核主要位于回盲部,其他部位依次为升结肠、空肠、横结肠、降结肠、菌尾、十二指肠和乙状结肠,少数见于直肠。本病的病理变化随人体对结核分枝杆菌的免疫力与过敏反应的情况而定。若人体过敏反应

强,病变以炎症渗出性为主;感染菌量多、毒力大,可有干酪样坏死,形成溃疡,称为溃疡型肠结核;如果人体免疫状况好,感染较轻,则表现为肉芽组织增生、纤维化,称为增生型肠结核;兼有两种病变者称为混合型或溃疡增生型肠结核。

【临床表现】

肠结核大多起病缓慢,病程较长。早期症状不明显,容易被忽视。

1. 症状

(1) 腹痛:多位于右下腹,也可因回盲部病变引起上腹或脐周的牵涉痛。疼痛性质一般为隐痛或钝痛,进食易诱发或加重,出现腹痛与排便,排便后疼痛可有不同程度的缓解。这与回盲部病变使胃回肠反射或胃结肠反射亢进,病变肠曲痉挛或蠕动增强有关。并发肠梗阻时,可出现腹部绞痛,并伴腹胀、肠鸣音亢进、肠形与蠕动波。

(2) 腹泻和便秘:腹泻是溃疡型肠结核的主要表现之一。每天排便2~4次,粪便呈糊状或稀水状,不含黏液或脓血,如直肠未受累,无里急后重感。若病变严重而广泛时,腹泻次数可达每天十余次,粪便可有少量黏液、脓液。此外,可间有便秘,粪便呈羊粪状,隔数天再有腹泻。这种腹泻与便秘交替是由于肠结核引起胃肠功能紊乱所致。增生型肠结核多以便秘为主要表现。

(3) 全身症状和肠外结核表现:溃疡型肠结核常有结核毒血症及肠外结核特别是肺结核的临床表现,严重时可出现维生素缺乏、脂肪肝、营养不良性水肿等表现;增生型肠结核全身情况一般较好。

2. 体征 病人可呈慢性病容、消瘦、苍白。腹部肿块为增生型肠结核的主要体征,常位于右下腹,较固定,质地中等,伴有轻、中度压痛。若溃疡型肠结核并发局限性腹膜炎、局部病变肠管与周围组织粘连、或同时有肠系膜淋巴结结核时,也可出现腹部肿块。

3. 并发症 见于晚期病人,常有肠梗阻、瘵管形成,肠出血少见,也可并发结核性腹膜炎,偶有急性肠穿孔。

【实验室及其他检查】

1. 实验室检查 溃疡型肠结核可有不同程度贫血,无并发症者白细胞计数一般正常。红细胞沉降率明显增快,可作为评估结核病活动程度

的指标之一。溃疡型肠结核的粪便多为糊状,一般无肉眼黏液和脓血,但显微镜下可见少量脓细胞和红细胞。结核菌素试验强阳性有辅助诊断的作用。

2.X线检查 X线胃肠钡餐造影对肠结核的诊断具有重要意义。但并发肠梗阻时,钡餐检查要慎重,以免加重肠梗阻。X线表现主要为肠黏膜皱襞粗乱、增厚、溃疡形成。在溃疡型肠结核,钡剂在病变肠段排空很快,显示充盈不佳,呈激惹状态,而在病变的上、下肠段则钡剂充盈良好,称为X线钡影跳跃征象。此外,尚可见肠腔狭窄、肠段缩短变形、回肠盲肠正常角度丧失。

3.结肠镜检查 可直接观察全结肠和回肠末段,内镜下病变肠黏膜充血、水肿、溃疡形成,可伴有大小及形态各异的炎性息肉、肠腔狭窄等。如果活检找到干酪样坏死性肉芽肿或结核分枝杆菌,则可以确诊。

【诊断要点】

如有下列各点应考虑本病:①青壮年病人有肠外结核,特别是肺结核;②临床表现有腹痛、腹泻、右下腹压痛、腹部肿块、原因不明的肠梗阻,伴有发热、盗汗等结核毒血症状;③X线钡餐检查、结肠镜检查及活检有肠结核征象;④结核菌素试验强阳性。对疑似病例,试行抗结核治疗2~6周,症状改善者临床可以诊断。

【治疗要点】

肠结核的治疗目的是消除症状、改善全身情况、促使病灶愈合及防治并发症。

1.抗结核化学药物治疗 是本病治疗的关键,治疗方案参见“肺结核”章节。

2.对症治疗 腹痛可用阿托品或其他抗胆碱能药物;严重腹泄或摄入不足者,应注意纠正水、电解质与酸碱平衡紊乱;对不完全性肠梗阻病人,需进行胃肠减压,以缓解梗阻近端肠曲的膨胀与潴留。

3.手术治疗 当肠结核并发完全性肠梗阻、急性穿孔、慢性穿孔致肠瘘形成、肠道大量出血经积极抢救不能止血者,需要手术治疗。

【预后】

本病如能早期诊断,及时治疗,一般预后良好。

二、结核性腹膜炎

【病因与发病机制】

本病是由于结核分枝杆菌感染腹膜引起,主要继发于体内其他部位结核病。大多数结核性腹膜炎是腹腔脏器如肠系膜淋巴结结核、肠结核、输卵管结核等活动性结核病灶直接蔓延侵及腹膜引起。少数病例可由血行播散引起腹膜感染,常见的原发病灶有粟粒型肺结核、关节、骨、睾丸结核,可伴有结核性多浆膜炎等。

因侵入腹腔的结核菌数量与毒力及机体免疫力不同,结核性腹膜炎的病理改变可表现为3种基本的病理类型:渗出型、粘连型、干酪型,前两型多见。在本病的发展过程中,可有2种或3种类型的病变并存,称为混合型。

【临床表现】

本病由于病理类型不同,病变活动性及机体反应性不一,临床表现各异。多数起病缓慢,少数起病急骤,以急性腹痛、高热为主要表现。极少数病人起病隐匿,无明显症状,仅因其他原因腹部手术时偶然发现。

1. 症状

(1) 全身症状:结核病的毒血症状,主要是发热和盗汗。多数为低热和中等热,约1/3病人有弛张热,少数可呈稽留热。高热伴有明显毒血症者,主要见于渗出型、干酪型,或伴有粟粒型肺结核、干酪型肺炎等严重结核病的病人。部分病人可有食欲不振、体重减轻、贫血等表现。

(2) 腹部症状

1) 腹痛、腹胀:早期腹痛不明显,以后可出现持续性隐痛或钝痛。疼痛多位于脐周、下腹或全腹,与腹膜炎症及伴有活动性肠结核、肠系膜淋巴结结核或盆腔结核有关。如腹痛呈阵发性加剧,应考虑并发不完全性肠梗阻。偶可表现为急腹症,系肠系膜淋巴结结核、腹腔内其他结核的干酪样坏死病灶破溃、或肠结核急性穿孔所致。多数病人可出现不同程度的腹胀,多为结核毒血症或腹膜炎伴有肠功能紊乱引起,也可因腹水或肠梗阻所致。

2) 腹泻、便秘:腹泻常见,一般每天不超过3~4次,粪便呈糊状,其原因除与腹膜炎所致肠功能紊乱有关外,还与溃疡型肠结核导致吸收不

良、不完全性肠梗阻,以及干酪样坏死病变引起的肠管内瘘等有关。有时腹泻与便秘交替出现。

2. 体征

(1) 全身状况:病人呈慢性病容,后期有明显的营养不良,表现为消瘦、水肿、苍白、舌炎、口角炎等。

(2) 腹部压痛与反跳痛:多数病人有腹部压痛,一般轻微,少数压痛明显,且有反跳痛,常见于干酪型结核性腹膜炎。

(3) 腹壁柔韧感:是结核性腹膜炎的临床特征,由于腹膜慢性炎症、增厚、粘连所致。

(4) 腹部包块:见于粘连型或干酪型,常由增厚的大网膜、肿大的肠系膜淋巴结、粘连成团的肠曲或干酪样坏死脓性物积聚而成。多位于脐周,大小不一,边缘不整,表面粗糙呈结节感,不易推动。

(5) 腹水:多为少量至中量腹水,腹水超过 1000ml 时可出现移动性浊音。

3. 并发症 肠梗阻多见,主要发生于粘连型结核性腹膜炎。此外,也可发生急性肠穿孔、肠瘘及腹腔脓肿等并发症。

【实验室及其他检查】

1. 血象、血沉与结核菌素试验 部分病人有轻度至中度贫血,多为正细胞正色素性贫血。白细胞计数大多正常,干酪型病人或腹腔结核灶急性扩散时,白细胞计数增高。多数病人红细胞沉降率增快,可作为活动性病变的指标。结核菌素试验呈强阳性对诊断本病有意义,但一些重症病人可呈阴性。

2. 腹水检查 腹水多为草黄色渗出液,少数为淡血色,偶见乳糜性,比重一般超过 1.018,蛋白质含量在 30g/L 以上,由细胞计数超过 $500 \times 10^6/L$,以淋巴细胞为主。但有时因低清蛋白血症或合并肝硬化,腹水性质可接近漏出液。如果腹水葡萄糖 $< 3.4 \text{ mmol/L}$ 、 $\text{pH} < 7.35$,提示细菌感染;若腹水腺苷脱氨酶活性增高,可能是结核性腹膜炎。腹水浓缩找结核分枝杆菌或结核分枝杆菌培养阳性率均低,腹水动物接种阳性率则可达 50% 以上,但费时较长。

3. X 线检查 腹部 X 线平片检查有时可见钙化影,提示钙化的肠系

膜淋巴结结核。胃肠 X 线钡餐检查可发现肠粘连、肠结核、肠痿、肠腔外肿块等征象,对本病有辅助诊断的价值。

4.腹腔镜检查 可见腹膜、网膜、内脏表面有散在或聚集的灰白色结节,浆膜浑浊粗糙,活组织检查有确诊价值。此项检查一般适用于有游离腹水的病人,禁用于腹膜有广泛粘连者。

【诊断要点】

本病的主要诊断依据是:①青壮年病人,有结核病史,伴有其他器官结核病证据;②不明原因发热达 2 周以上,伴有腹痛、腹胀、腹水、腹壁柔韧感或腹部包块;③腹腔穿刺有渗出性腹水,普通菌培养结果阴性;④结核菌素试验呈强阳性;⑤X 线胃肠钡餐检查发现肠粘连等征象。

【治疗要点】

本病的治疗关键是及早给予规则、全程抗结核化学药物治疗,以达到早日康复、避免复发和防止并发症的目的。

1.抗结核化学药物治疗 抗结核化学药物的选择、用法、疗程详见“肺结核”相关部分。但在用药中应注意:一般渗出型病人,因腹水及症状消失较快,病人常自行停药,而导致复发,故应强调全程规则治疗;对粘连型或干酪型病人,由于大量纤维增生,药物不易进入病灶而达到治疗目的,需加强药物的联合应用,并适当延长抗结核的全疗程。

2.腹腔穿刺放液治疗 对大量腹水者,可适当放腹水以减轻症状。

3.手术治疗 对经内科治疗未见好转的肠梗阻、肠穿孔及肠痿均可行手术治疗。

【预后】

本病呈慢性过程,经正规抗结核治疗,预后一般较好。如出现并发症,则预后较差。

三、肠结核和结核性腹膜炎病人的护理

【常用护理诊断/问题、措施及依据】

1.疼痛 腹痛与肠结核、腹膜炎症及伴有盆腔结核或肠梗阻有关。

(1)观察腹痛特点:严密观察腹痛的性质、部位及伴随症状,正确评估病程进展状况。如果病人腹痛突然加重,压痛明显,或出现便血、肠鸣

音亢进等,应考虑是否并发肠梗阻、肠穿孔或肠内出血等,及时协助医生采取抢救措施。

(2)疼痛的护理措施:参见“腹痛”的护理。

(3)抗结核治疗的护理:参见“肺结核”的护理。

2.腹泻 与溃疡型肠结核、腹膜炎所致肠功能紊乱有关。

护理措施参见“腹泻”的护理。

3.营养失调 低于机体需要量与结核杆菌毒性作用、消化吸收功能障碍有关。

(1)饮食护理:由于结核病是一种慢性消耗性疾病,只有保证充足的营养供给,提高机体抵抗力,才能促进疾病的痊愈。因此,应向病人及家属解释营养对治疗结核病的重要性,并与其共同制定饮食计划。应给予高热量、高蛋白、高维生素而又易于消化的食物。腹泻明显的病人应少食乳制品以及富含脂肪和粗纤维的食物,以免加快肠蠕动。

(2)静脉营养供给:对于严重营养不良的病人,应协助医生进行静脉营养治疗,以满足机体代谢需要。

(3)营养监测:每周测量病人的体重,并监测有关营养指标,以评价其营养状况。

【其他护理诊断/问题】

1.体温过高 与结核毒血症有关。

2.体液过多 与腹膜炎症致腹水形成有关。

3.便秘 与肠道狭窄、梗阻或胃肠功能紊乱有关。

4.知识缺乏 缺乏结核病的预防及治疗知识。

5.焦虑 与病程长、治疗疗程长等有关。

6.潜在并发症 肠梗阻、肠穿孔、肠痿、腹腔脓肿。

【健康指导】

1.疾病预防指导 加强有关结核病的卫生宣教,肺结核病人不可吞咽痰液,提倡用公筷进餐及分餐制,牛奶及乳制品应灭菌后饮用,对肠结核病人的粪便要消毒处理,防止病原体传播。

2.治疗指导 病人应保证充足的休息与营养,生活规律,劳逸结合,保持良好的心态,以增强机体抵抗力。指导病人坚持抗结核治疗,保证

足够的剂量和疗程。定期复查。学会自我监测抗结核药物的作用和不良反应,如有异常,及时复诊。

第二节 肝硬化

肝硬化(cirrhosis)是一种由不同病因引起的慢性进行性弥漫性肝病。病理特点为广泛的肝细胞变性坏死、再生结节形成、结缔组织增生,正常肝小叶结构破坏和假小叶形成,致使肝内血循环紊乱,加重肝细胞营养障碍。临床主要表现为肝功能损害和门静脉高压,可有多系统受累,晚期出现消化道出血、肝性脑病、感染等严重并发症。

肝硬化是常见疾病和主要死因之一。在我国,本病的年发病率为17/10万;病人以青壮年男性多见,35~48岁为发病高峰年龄,男女比例约为(3.6~8):1;病毒性肝炎为主要病因。据国外报道,肝硬化在总人口死因中位居第九,在35~54岁年龄组死因中位居第四;40~60岁为发病高峰年龄,男女比例约为2:1;病因则以酒精中毒居多。

【病因与发病机制】

肝硬化的常见病因有:①病毒性肝炎:乙型、丙型和丁型病毒性肝炎均可发展为肝硬化,乙型和丙型肝炎病毒的重叠感染可加速病情进展;甲型和戊型病毒性肝炎不发展为肝硬化;②慢性酒精中毒:长期大量饮酒,每天摄入乙醇80g达10年以上者,乙醇及其中间代谢产物(乙醛)直接引起酒精性肝炎,并发展为肝硬化,酗酒所致的长期营养失调也对肝脏起一定损害作用;③药物或化学毒物:长期服用双醋酚丁、甲基多巴等药物,或长期反复接触磷、砷、四氯化碳等化学毒物,可引起中毒性肝炎,最终演变为肝硬化;④胆汁淤积:持续存在肝外肌管阻塞或肝内胆汁淤积时,高浓度的胆酸和胆红素的毒性作用损害肝细胞,导致肝硬化;⑤循环障碍:慢性充血性心力衰竭、缩窄性心包炎、肝静脉或下腔静脉阻塞等致肝脏长期瘀血,肝细胞缺氧、坏死和结缔组织增生,最后发展为肝硬化;⑥遗传和代谢性疾病:由于遗传性或代谢性疾病,某些物质或其代谢产物沉积于肝,造成肝损害,并可致肝硬化,如肝豆状核变性、血色病、半乳糖血症和 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症;⑦营养失调:食物中长期缺乏蛋白

质、维生素、胆碱等,以及慢性炎症性肠病,可引起营养不良和吸收不良,降低肝细胞对致病因素的抵抗力,成为肝硬化的直接或间接病因;⑧免疫紊乱自身免疫性慢性肝炎最终进展为肝硬化;⑨血吸虫病:反复或长期感染血吸虫病者,虫卵及其毒性产物在肝脏汇管区沉积,刺激结缔组织增生,导致肝纤维化和门脉高压,称为血吸虫病性肝纤维化;⑩病因不明:约5%~10%的病例发病原因难以确定,称为隐源性肝硬化,其中部分病例可能为非酒精性脂肪性肝炎发展而来。

各种病因引起的肝硬化,其病理变化和发展演变过程是基本一致的。特征为广泛的肝细胞变性坏死,结节性再生,弥漫性结缔组织增生,假小叶形成。假小叶因无正常的血流供应系统,可再发生肝细胞缺氧、坏死和纤维组织增生。上述病理变化逐步进展,造成肝内血管扭曲、受压、闭塞而致血管床缩小,肝内门静脉、肝静脉和肝动脉小分支之间发生异常吻合而形成短路,导致肝血循环紊乱。这些严重的肝内血循环障碍,是形成门静脉高压的病理基础,且使肝细胞营养障碍加重,促使肝硬化病变进一步发展。

在肝受到损伤时,贮脂细胞增生活跃,转化成纤维细胞,合成过多的胶原。库普弗细胞、肝细胞亦能合成胶原。肝的纤维组织形成增多而降解减少是肝纤维化的原因,肝纤维化时胶原含量可较正常时增加4~7倍。早期的纤维化是可逆的,有再生结节形成时则不可逆。

【临床表现】

肝硬化的病程发展通常比较缓慢,可隐伏3~5年或更长时间。临床上分为肝功能代偿期和失代偿期,但两者的界限并不清晰,现分述如下。

(一) 代偿期

早期症状轻,以乏力、食欲不振为主要表现,可伴有恶心、厌油腻、腹胀、上腹隐痛及腹泻等。症状常因劳累或伴发病而出现,经休息或治疗可缓解。病人营养状况一般或消瘦,肝轻度大,质地偏硬,可有轻度压痛,脾轻至中度大。肝功能多在正常范围或轻度异常。

(二) 失代偿期

主要为肝功能减退和门静脉高压所致的全身多系统症状和体征。

1. 肝功能减退的临床表现

(1) 全身症状和体征:一般状况较差,疲倦、乏力、精神不振;营养状况较差,消瘦、面色灰暗黝黑(肝病面容)、皮肤干枯粗糙、夜盲、水肿、舌炎、口角炎等。1/3 病人有不规则发热,常与病情活动或感染有关。

(2) 消化系统症状:食欲减退为最常见症状,甚者畏食,进食后上腹饱胀,有时伴恶心、呕吐,稍进油腻肉食易引起腹泻。上述症状的出现与胃肠道瘀血水肿、消化吸收功能紊乱和肠道菌群失调等因素有关。常见腹胀不适,可能与低钾血症、胃肠积气、肝脾肿大和腹水有关。可有腹痛,肝区隐痛常与肝肿大累及包膜有关,脾肿大、脾周围炎可引起左上腹疼痛。肝细胞有进行性或广泛性坏死时可出现黄疸。

(3) 出血倾向和贫血:由于肝合成凝血因子减少、脾功能亢进和毛细血管脆性增加,导致凝血功能障碍,常出现鼻出血、牙龈出血、皮肤紫癜和胃肠出血等倾向,女性常有月经过多。由于营养不良(缺乏铁、叶酸和维生素 B₁₂)、肠道吸收障碍、胃肠道失血和脾功能亢进等因素,病人可有不同程度的贫血。

(4) 内分泌失调

1) 雌激素增多、雄激素和糖皮质激素减少:肝对雌激素的灭活功能减退,故体内雌激素增多。雌激素增多时,通过负反馈抑制腺垂体分泌促性腺激素及促肾上腺皮质激素的功能,致雄激素和肾上腺糖皮质激素减少。雌激素与雄激素比例失调,男性病人常有性欲减退、睾丸萎缩、毛发脱落及乳房发育(称为男性乳房发育);女性病人可有月经失调、闭经、不孕等。部分病人出现蜘蛛痣,主要分布在面颈部、上胸、肩背和上肢等上腔静脉引流区域;手掌大小鱼际和指端腹侧部位皮肤发红称为肝掌。肾上腺皮质功能减退,表现为面部和其他暴露部位皮肤色素沉着。

2) 醛固酮和抗利尿激素增多:肝功能减退时对醛固酮和抗利尿激素的灭活作用减弱,致体内醛固酮及抗利尿激素增多。醛固酮作用于远端肾小管,使钠重吸收增加;抗利尿激素作用于集合管,使水的重吸收增加。钠水潴留导致尿少、水肿,并促进腹水形成。

2. 门静脉高压的临床表现 门静脉高压症的三大临床表现是脾大、侧支循环的建立和开放、腹水。

(1) 脾大:门静脉高压致脾静脉压力增高,脾瘀血而肿胀,一般为

轻、中度大,有时可为巨脾。出现脾功能亢进时,脾对血细胞破坏增加,使外周血中白细胞、红细胞和血小板减少。上消化道大量出血时,脾脏可暂时缩小,待出血停止并补足血容量后,脾脏再度增大。

(2)侧支循环的建立和开放:正常情况下,门静脉系与腔静脉系之间的交通支很细小,血流量很少。门静脉压力增高达 200mmHg 以上时,来自消化器官和脾脏的回心血液流经肝脏受阻,使门腔静脉交通支充盈扩张,血流量增加,建立起侧支循环。临床上重要的侧支循环有:①食管下段和胃底静脉曲张:主要是门静脉系的胃冠状静脉和腔静脉系的食管静脉、奇静脉等沟通开放,常在恶心、呕吐、咳嗽、负重等使腹内压突然升高,或因粗糙食物机械损伤、胃酸反流腐蚀损伤时,导致曲张静脉破裂出血,出现呕血、黑便及休克等表现;②腹壁静脉曲张:由于脐静脉重新开放,与附脐静脉、腹壁静脉等连接,在脐周和腹壁可见迂曲静脉以脐为中心向上及下腹壁延伸;③痔核形成:为门静脉系的直肠上静脉与下腔静脉系的直肠中、下静脉吻合扩张形成,破裂时引起便血。

(3)腹水:是肝硬化肝功能失代偿期最为显著的临床表现。腹水出现前,常有腹胀,以饭后明显。大量腹水时腹部隆起,腹壁绷紧发亮,病人行动困难,可发生脐疝,膈抬高,出现呼吸困难、心悸。部分病人伴有胸水,称为肝性胸水,为腹水经膈淋巴管或经瓣性开口进入胸腔所致。腹水形成的主要因素有:①门静脉压力增高:达 300mmHg 以上时,腹腔脏器毛细血管床静水压增高,组织间液回吸收减少而漏入腹腔;②低清蛋白血症:系指血浆清蛋白低于 30g/L ,肝功能减退使清蛋白合成减少及蛋白质摄入和吸收障碍,低清蛋白血症时血浆胶体渗透压降低,血管内液外渗;有研究表明,门静脉高压时,如不伴有低清蛋白血症,常不足以产生腹水;③肝淋巴液生成过多:肝静脉回流受阻时,肝内淋巴液生成增多,每天可达 $7\sim 11\text{L}$ (正常 $1\sim 3\text{L}$),超过胸导管引流能力,淋巴管内压力增高,使大量淋巴液自肝包膜和肝门淋巴管渗出至腹腔。④抗利尿激素分泌增多:水的重吸收增加。⑤继发性醛固酮增多:肾钠重吸收增加。⑥肾脏因素:有效循环血容量不足致肾血流量减少,肾小球滤过率降低,排钠、排尿量减少。

3.肝脏情况 早期肝脏增大,表面尚平滑,质中等硬;晚期肝脏缩小,表面可呈结节状,质地坚硬;一般无压痛,但在肝细胞进行性坏死或

并发肝炎和肝周围炎时可有压痛与叩击痛。

(三) 并发症

1. 上消化道出血 为本病最常见的并发症。由于食管下段或胃底静脉曲张破裂,引起突然大量的呕血和黑便,常导致出血性休克或诱发肝性脑病,急性出血死亡率平均为 32%。应注意鉴别的是,部分肝硬化病人上消化道出血的原因系并发急性胃黏膜糜烂或消化性溃疡。

2. 感染 由于病人抵抗力低下、门腔静脉侧支循环开放等因素,增加细菌入侵繁殖机会,易并发感染,如肺炎、胆道感染、大肠杆菌败血症、自发性细菌性腹膜炎等。自发性腹膜炎系指腹腔内无脏器穿孔的急性腹膜细菌性感染。其主要原因是肝硬化时单核-吞噬细胞的噬菌作用减弱,肠道内细菌异常繁殖并经由肠壁进入腹膜腔,以及带菌的淋巴液漏入腹腔引起感染,致病菌多为革兰阴性杆菌。病人可出现发热、腹痛、腹胀、腹膜刺激征、腹水迅速增长或持续不减,少数病例发生中毒性休克。

3. 肝性脑病 是晚期肝硬化的最严重并发症。详见“肝性脑病”的相关内容。

4. 原发性肝癌 肝硬化病人短期内出现肝脏迅速增大、持续性肝区疼痛、腹水增多且为血性、不明原因的发热等,应考虑并发原发性肝癌,需作进一步检查。

5. 功能性肾衰竭 又称肝肾综合征。表现为难治性腹水基础上出现少尿或无尿、氮质血症、稀释性低钠血症和低尿钠,但肾脏无明显器质性损害。主要由于肾血管收缩和肾内血液重新分布,导致肾皮质血流量减少和肾小球滤过率下降等因素引起。

6. 电解质和酸碱平衡紊乱 病人出现腹水和其他并发症后电解质紊乱趋于明显,常见的如:①低钠血症:长期低钠饮食致原发性低钠,长期利尿和大量放腹水等致钠丢失,抗利尿激素增多使水潴留超过钠潴留而致稀释性低钠。②低钾低氯血症与代谢性碱中毒:进食少、呕吐、腹泻、长期应用利尿剂或高渗葡萄糖液、继发性醛固酮增多等可引起低钾低氯,而低钾低氯血症可致代谢性碱中毒,诱发肝性脑病。

7. 肝肺综合征 其定义为严重肝病伴肺血管扩张和低氧血症,晚期

肝病病人中发生率为 13%~47%。肝硬化时内源性扩血管物质如一氧化氮、胰高血糖素增加,使肺内毛细血管扩张,肺间质水肿,肺动静脉分流,以及胸腹水压迫引起通气障碍,造成通气/血流比例失调。临床表现为低氧血症和呼吸困难。吸氧只能暂时缓解症状,但不能逆转病程。

【实验室及其他检查】

1. 化验检查

(1) 血常规:代偿期多正常,失代偿期常有不同程度的贫血。脾功能亢进时白细胞和血小板计数亦减少。

(2) 尿液检查:尿常规检查代偿期正常,失代偿期可有蛋白尿、血尿和管型尿。有黄疸时尿中可出现胆红素;尿胆原增加。

(3) 肝功能试验:代偿期正常或轻度异常,失代偿期多有异常。重症病人血清胆红素增高,胆固醇酯低于正常。转氨酶轻、中度增高,肝细胞受损时多以 ALT(GPT)增高较显著,但肝细胞严重坏死时 AST(GOT)活力常高于 ALT。血清总蛋白正常、降低或增高,但清蛋白降低,球蛋白增高,清蛋白/球蛋白比值降低或倒置;在血清蛋白电泳中,清蛋白减少, γ -球蛋白显著增高。凝血酶原时间有不同程度延长。因纤维组织增生,血清Ⅲ型前胶原肽(PⅢP)、透明质酸等常显著增高。肝储备功能试验如氨基比林、吲哚菁绿(ICG)清除试验示不同程度滞留。

(4) 免疫功能检查:血清 IgG 显著增高;T 淋巴细胞数常低于正常;可出现抗核抗体、抗平滑肌抗体等非特异性自身抗体;病毒性肝炎肝硬化者,乙型、丙型和丁型肝炎病毒标记可呈阳性反应。

(5) 腹水检查:一般为漏出液,并发自发性细菌性腹膜炎、结核性腹膜炎或癌变时腹水性质发生相应变化。

2. 影像学检查 X 线钡餐检查示食管静脉曲张者钡剂在黏膜上分布不均,显示虫蚀样或蚯蚓状充盈缺损,纵行黏膜皱襞增宽;胃底静脉曲张时钡剂呈菊花样充盈缺损。超声显像可显示肝大小和外形改变,脾大,门脉高压症时可见门静脉、脾静脉内径增宽,有腹水时可见液性暗区。CT 和 MRI 检查可显示肝脾形态改变、腹水。放射性核素检查可见肝摄取核素稀疏,脾核素浓集等。

3. 内镜检查