

北京儿童医院

杨连元 主编 儿科常见症状病案系列丛书

肝脾肿大与疾病

白汉玉 吴 成 编著



新时代出版社

R725.7
BHY
C.1

105258

北京儿童医院 杨连元 主编

儿科常见症状病案系列丛书

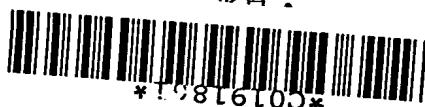
肝脾肿大与疾病

白汉玉 吴 成 编著



新 时 代 出 版 社

北京



E217/03

图书在版编目(CIP)数据

肝脾肿大与疾病/白汉玉,吴成编著. —北京:新时代出版社,1997.9

(儿科常见症状病案系列丛书)

ISBN 7-5042-0360-2

I. 肝… II. ①白… ②吴… III. ①小儿疾病:肝脓肿-诊疗②小儿疾病:脾大-诊疗 IV. R725.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 19933 号

新时代出版社出版发行

(北京市海淀区紫竹院南路 23 号)

(邮政编码 100044)

国防工业出版社印刷厂印刷

新华书店经售

*

开本 787×1092 1/32 印张 6% 138 千字

1997 年 9 月第 1 版 1997 年 9 月北京第 1 次印刷

印数:1—4000 册 定价:6.60 元

(本书如有印装错误,我社负责调换)

总结临床实践经验，学
以致用，不断提高临床
诊治水平。

陈敏章
九四年九月

序

《儿科常见症状病案系列丛书》是一套内容丰富,既有科学理论,又有实践经验的好书。它不仅阐述了每个症状的概念、病因、发生机理、诊断、鉴别诊断及治疗原则,而且以症状为中心,例举了大量实际病案供实习医师和住院医师学习参考。

利用病案进行医学教学是提高临床医师诊断水平及进行学历后再教育的有效方法。故全国教学医院经常组织临床病例与病理讨论会;各类医学杂志也经常刊登此类文章。本书正是基于此目的,通过实际病案的分析,提高医师对疾病的诊断水平。实习医师和住院医师已从各种教科书和医学文献获得了基本的医学知识,但尽管掌握了这些理论知识,往往在解决疾病诊治实际问题时,仍会遇到不少困难。主要表现在临床思维方法上的局限性与片面性,致使诊断方向不够明确。问题的实质在于他们工作时间较短,所见疾病种类不多,缺乏临床经验。作者试图通过介绍大量临床病案弥补这一不足,以期年轻的儿科医师能从别人的经验中得到启发和帮助,从而使自己的知识得到丰富,为今后病案分析开阔思路。

本书的写作形式是一种新尝试,也许不一定能够满足广大读者的希望与要求。今后仍需不断改进和完善。

北京儿童医院院长

樊寻梅

1994年9月

前 言

症状是疾病的外在表现,是临床医师对疾病作出诊断的重要线索。但在儿科临床上,“同病异症”、“异病同症”的现象极为常见,同一种病,可有多种症状,多种病可有同一症状。因此,对疾病的诊断也是对症状的鉴别。目前,已有《小儿症状诊断学》、《小儿症状鉴别诊断学》等。本丛书不同于类似参考书,重点部分是以症状介绍实际病例。

本丛书挑选了儿科临床常见的症状 30 个,每 1~2 个症状为一册。每个症状包括概念、病因、发生机理、诊断与鉴别、治疗原则和具体病例介绍六个部分。可作为临床医师工作的参考,有助于诊断水平的提高。

《肝脾肿大与疾病》为本丛书中的一个分册,共收录了 84 例病案,按细菌感染性疾病、病毒性疾病、寄生虫病、其他感染性疾病、血液系统疾病、内分泌代谢病、其他系统疾病等共七个方面分别进行了介绍。

由于编者水平所限,其中错误和不足之处难免,希望读者批评指正。

编 者

1997 年 10 月
于北京儿童医院

目 录

一、肝脾肿大的概念	1
二、肝脾肿大的病因	3
1. 肝肿大的病因	3
2. 脾肿大的病因	4
三、肝脾肿大的发生机理	6
1. 肝肿大的发生机理	6
2. 脾肿大的发生机理	7
四、肝脾肿大的诊断与鉴别	10
1. 病史收集	10
2. 体格检查	15
3. 实验室检查	18
五、肝脾肿大的治疗原则	23
1. 细菌感染的治疗	23
2. 病毒感染的治疗	24
3. 其他病原体的治疗	24
4. 寄生虫病的治疗	25
5. 血液病的治疗	25
6. 其他系统疾病的治疗	26
7. 肝硬化的处理	26
六、具体病例介绍	27
1. 细菌感染性疾病	27

2. 病毒性疾病	49
3. 寄生虫病	73
4. 其他感染性疾病	108
5. 血液系统疾病	120
6. 内分泌代谢病	150
7. 其他系统疾病	169
附:本书病案索引	192

一、肝脾肿大的概念

肝脾增大是儿科常见的体征,临床可见单独肝肿大或脾肿大,但较多的病例常有肝脾同时肿大,或先或后,或以肝大为主或以脾大为主。在生理方面,肝脾有许多类似点,在病理方面也有共同点,所以,将在一起讨论。

判定肝脾肿大,临床的主要方法是叩诊和触诊。要检查肝脾的上界,从上下界结合才能肯定肝脾是否真正肿大。一般肝脏上界,年长儿在右锁骨中线第5~6肋间,年幼儿在第6肋间隙。脾上界为腋中线第9~11肋间,一般不超过腋前线。一般认为5岁以上儿童右肋下不应触及肝下界,2岁儿童不应触及脾脏。但是即使是成人,体形瘦长,腹壁松弛者,也可在肋下触及肝脏1~2cm。所以,单纯触及肝脏,并不能肯定为病理性增大。同样原因,脾脏在正常情况下也可以触及边缘,一般不超过1cm。另外,有多种原因可使肝脾移位下降,肋下可触及,并非体积的增大,而是位置的移动。在这种情况下,肝脾并没有真正肿大,当然也不是什么病态。如肺气肿、胸膜腔大量积液、膈下脓肿时,肝脾可以下降。膈肌麻痹,纵隔肿瘤等情况,也可有类似改变。

曾有报道(资料来自成人),有362例原因不明的肝肿大,经肝脏穿刺,有255例(占70.5%)未见异常,其中的233例肝在右肋下2cm以内,此中又有1/3为上界下移,2/3未见病理原因。

在肯定为肝脾肿大时,应注意与腹腔内其他病变鉴别,如胆囊肿大、肾下垂、肾积水、肾囊肿、膜系膜淋巴结核、横结肠肿瘤等。有时易将肝左叶增大误诊为脾大。

当肝脾肿大时,要注意其硬度,一般可分为三度:

一度(Ⅰ°):质柔软,触诊时如指按口唇的硬度,为正常硬度。

二度(Ⅱ°):略硬,触诊时如指按鼻尖硬度,见于急性肝炎、中毒性肝炎、肝脓肿、急性疟疾、血吸虫病(急性期)、溶血性贫血、感染性肝脾增大等。

三度(Ⅲ°):硬度明显增加,如指按两眉间硬度,见于慢性肝炎、肝硬化、晚期血吸虫病、淤血性肝脾肿大、恶性肿瘤、白血病、代谢性疾病等。

肝肿大的描述包括右肋下和剑突下,一般用厘米表示为宜,不应用横指,因横指粗细不同,难以判定和比较大小改变。脾肿大有时分为轻、中、极度肿大。轻度脾肿大时,深吸气时脾下缘在左肋缘下 2~3cm;中度脾肿大时,下缘超出肋缘下 3cm;极度脾肿大时,下缘超过脐水平以下。由于脾肿大形状较肝脏复杂,参见图 1 所示。图中:Ⅰ. 脾的长轴线,最大长度;Ⅱ. 左锁骨中线肋缘下长度;Ⅲ. 脐至脾缘水平距离,脐左侧用“-”,脐右侧用“+”表示。

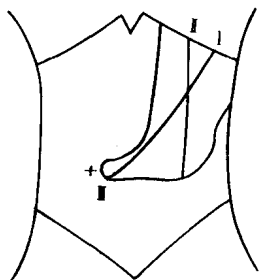


图 1

二、肝脾肿大的病因

1. 肝肿大的病因

(1) 感染性肝肿大

细菌感染：中毒性肝炎、肝脓肿（可由革兰氏阴性杆菌、金黄色葡萄球菌、链球菌等感染）、急慢性胆囊炎、肝结核等。

病毒感染：传染性肝炎（甲、乙、丙、丁、戊型）、巨细胞病毒、风疹、麻疹、单纯疱疹病毒、传染性单核细胞增多症、流行性出血热、登革热等。

螺旋体病：钩端螺旋体病、回归热、先天性梅毒等。

原虫病：阿米巴肝炎及肝脓肿、疟疾、黑热病、弓形体病、梨形鞭毛虫病等。

蠕虫病：血吸虫病、华支睾吸虫病、肠道蛔虫病、蛔虫性肝脓肿、包虫病、肝片吸虫病、内脏蠕虫移行症、毛细线虫病、粪圆线虫病、肺吸虫病等。

立克次体病：斑疹伤寒、Q 热等。

衣原体病：鹦鹉热、衣原体肺炎等。

真菌病：放射线菌病、芽生菌病、球孢子菌病、隐球菌病、组织浆菌病、念珠菌病、曲菌病、毛霉菌病等。

(2) 肝硬化 肝源性、心源性、胆汁性、结节性、坏死性、先天性胆道闭锁、血吸虫病、代谢性疾病等。

(3) 淤血性肝肿大 见于各种原因引起的心力衰竭，包括

先天性心脏病、心脏瓣膜病、贫血性心脏病、脚气性心脏病、心肌病、缩窄性心包炎、输液过多过快、急性肾炎伴心力衰竭。

(4)自身免疫性疾病 儿童类风湿性关节炎全身型、系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、混合性结缔组织病等。

(5)代谢性疾病 脂肪肝、Reye 综合征、肝淀粉样变性、肝豆状核变性、肝糖原累积病、高杰氏病、尼曼-匹克氏病、神经节苷脂病、粘多糖病、半乳糖血症、遗传性果糖不耐症、囊性纤维化病、 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症、酪氨酸代谢障碍病。

(6)中毒性肝炎 除感染性外,主要为药源性肝炎。如四氯化碳、氯仿、异烟肼、重金属、保太松、利福平、双醋酚酞、吡嗪酰胺等引起的肝炎。

(7)其他 肝脏肿瘤及囊肿,多种血液病(白血病、溶血性疾病、营养性贫血、红白血病、真性红细胞增多症等)、恶性组织细胞病、淋巴瘤、嗜酸细胞性肉芽肿、组织细胞增多症 X 等。

2. 脾肿大的病因

(1)感染性脾肿大

急性感染:病毒性肝炎、巨细胞病毒感染、传染性单核细胞增多症、败血症、沙门氏菌感染、粟粒性结核病、回归热、钩端螺旋体病、脾脓肿。

亚急性及慢性感染:感染性心内膜炎、慢性败血症、结核病、布氏杆菌病、疟疾、黑热病、先天性梅毒、霉菌感染、血吸虫病等。

(2)淤血性脾肿大

肝内阻塞:结节性肝硬化、坏死后肝硬化、胆汁性肝硬化、Wilson 病、血色病、先天性纤维化。

门静脉阻塞:门静脉畸形、血栓形成、狭窄、闭锁等,充血性脾肿大。

心源性:各种原因所致慢性充血性心力衰竭、缩窄性心包炎等。

(3)血液病 营养性贫血、营养感染性贫血,各种原因引起的急性及慢性溶血性贫血(包括先天性和后天获得性自身免疫性溶血)、红白血病、原发性血小板减少症、真性红细胞增多症、急性及慢性白血病等。

(4)代谢性疾病 高雪氏病、尼曼—匹克氏病、淀粉样变性、糖原累积病、氨基酸代谢障碍病、糖代谢异常病。

(5)其他疾病 脾肿瘤及囊肿,结缔组织病、脾静脉栓塞、何杰金氏病及非何杰金氏病、恶性网状组织增多症、组织细胞增多症 X 等。

三、肝脾肿大的发生机理

1. 肝肿大的发生机理

(1)急、慢性感染 感染引起的肝脏肿大,可为病原体本身的直接作用和毒素的影响。炎症使血管充血、组织水肿、炎症细胞浸润、炎性渗出;或肝细胞变性、肿胀;或肝脏网状内皮系统受刺激而大量增生;或肝内外胆道梗阻而致胆汁淤积。

寄生虫感染所致肝肿大,可因嗜酸细胞脓肿或假性结核结节、或胆管上皮细胞和纤维组织增生引起胆管阻塞,或形成虫囊、嗜酸细胞肉芽肿,或发生浸润。

(2)淤血 肝脏是多血脏器,大量的血液在此运行。当运行不畅,特别是发生静脉淤血,尤其是下腔静脉淤血时,肝脏可因淤血而肿大。如右心充血性心力衰竭、缩窄性心包炎、心包填塞、肝静脉阻塞。在慢性病例时,结缔组织自中央静脉向外延伸,最终可发展为肝硬化。

(3)胆汁淤积 胆汁淤积可发生在不同部位,可分为肝内胆汁淤积、肝内胆道梗阻和肝外胆道梗阻。肝内胆汁淤积可因排泄器原发性病变,如毛细胆管微绒毛减少、复平、水肿、管腔扩张、高尔基器空泡形成等病变,引起分泌障碍,见于药物性胆汁淤积、淤胆型肝炎、特发性复发性胆汁淤积。肝内胆管梗阻,见于肝内胆管结石、华支睾吸虫病、毛细胆管性肝炎、胆汁性肝硬化。肝外胆管梗阻,可见于先天性胆道闭锁、总胆管

囊肿、胆道结石、寄生虫病等。由于胆汁流出受阻,可累及胆小管和毛细胆管,致使肝肿大,某些疾病可发生肝硬化。

(4)免疫机理 部分肝脏肿大的发生机理与免疫反应有关,其病因可为感染、药物等。这些因素仅作为诱因而已。如慢性乙型及丙型肝炎时的肝损伤与免疫有关。药物性肝肿大除药物的直接损伤外,部分与剂量无关,而是过敏表现。结缔组织病中的狼疮性肝炎,是典型的免疫反应。全身尚有发热、皮疹、关节痛、嗜酸细胞增多等过敏表现。

(5)中毒 某些药物和细菌毒素,可引起中毒性肝炎、肝脏肿大,其病理改变有以下特点:其形态学改变是相同的;肝损伤程度与药物剂量多少和毒素的强弱有关;超过限定剂量时必然出现病变;可以在实验动物中复制成功;可以预知在短期内发病。细菌毒素引起者有毒血症表现。

(6)代谢异常 一些先天性遗传代谢病,由于酶的缺陷,致使糖、蛋白质、脂肪的代谢发生障碍,而影响肝脏功能,中间产物积聚使肝脏增大。如半乳糖血症,果糖不耐症、糖原累积病、肝豆状核变性等。后天性营养不良、贫血等均可致肝肿大。贫血时髓外造血,肝脾增大。肥胖可使脂肪在肝脏沉积而引起脂肪肝。

(7)异常细胞的浸润 各种肿瘤或囊肿,原发于肝或转移至肝脏的恶性或良性肿瘤,如白血病细胞的浸润,使肝脏体积增大。

2. 脾肿大的发生机理

(1)感染 脾脏是单核巨噬细胞系统中的主要器官之一,

具有过滤血液、隔离和清除异物或病原体、接受抗原刺激而产生抗体的作用。当人体受到各种病原体或其毒素的刺激时，脾脏内的淋巴细胞和吞噬细胞增生，血管充血，血量增多，或同时有炎症反应；嗜中性粒细胞浸润和组织水肿，甚至发生梗塞、坏死、脓肿形成。如细菌性心内膜炎的脾栓塞，疟疾的脾髓内有大量含有疟原虫和疟疾色素的红细胞、巨噬细胞内有大量疟疾色素颗粒、使吞噬细胞和网状内皮细胞增生。粟粒性结核时，脾内形成大小不等的结核结节，并有非特异性细胞浸润，巨噬细胞和网状内皮细胞增生。血吸虫病所致脾肿大，早期为毒素引起的炎症反应，虫体引起脾静脉栓塞或梗塞；后期因纤维组织增生，发生肝硬化、门静脉高压，而使脾脏严重淤血。急性感染引起的脾肿大多为轻度，质软，感染控制后，脾脏可回缩至正常。慢性感染时，因病原体的长期慢性刺激，除吞噬细胞和淋巴细胞增生外，尚有大量纤维组织，所以持久肿大而质硬。

(2)淤血 在门静脉和脾静脉高压时，常引起淤血性脾肿大，特别是持续时间长久及静脉压增高幅度大时，更使脾肿大明显：脾包膜增厚，脾周围粘连，静脉窦明显扩张，红髓内网状纤维增生，小梁及滤泡周围出血，出血部位机化，形成结节纤维化。

(3)红细胞淤积 正常红细胞具有可塑性，当血液流经脾脏时，红细胞可自由地通过脾索血窦的基膜小孔，进入血窦，不致被隔离。当红细胞膜的结构或红细胞能量代谢发生故障时，可塑性即发生改变。可塑性变差时，红细胞即不能通过脾索血窦的基膜小孔，在脾索中大量隔离、堆积，由吞噬细胞吞噬或破坏，发生溶血。含铁血黄素在脾内沉积，脾索和脾窦扩

张、充血、血流淤滞、血窦内皮细胞增生、胞体增大、因而脾肿大。急性或慢性溶血性贫血时所致脾肿大,就是这个道理。

(4)髓样化生 正常情况下,出生后婴儿的脾脏不再有造血功能。但在某些情况下,如慢性溶血性贫血和严重的营养性贫血、骨髓纤维化时,脾脏可恢复造血功能,称为髓样化生或髓外造血。在脾红髓中充满造血细胞及其前身细胞,并不吞噬细胞增生,因而脾脏肿大。

(5)代谢异常 类脂质代谢障碍引起的高雪氏病和尼曼—匹克氏病。前者是由于葡萄糖脑苷酯酶遗传性缺乏,使葡萄糖脑苷酯在脾脏的单核—巨细胞内堆积,从而使脾肿大。尼曼—匹克氏病时,因神经磷脂酶缺乏,使神经磷脂在脾脏及其他器官内堆积。

(6)占位性病变 包括肿瘤、囊肿。前者是肿瘤细胞的浸润和增生,有时伴有脾梗塞,纤维组织增生。囊肿可由寄生虫引起,如包虫病。