

内科主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 48 期

问题索引：

一、【问题】肝硬化的病因有哪些？

二、【问题】消化性溃疡的病因和发病机制是什么？

三、【问题】急性胰腺炎的病理是什么？

具体解答：

一、【问题】肝硬化的病因有哪些？

(1) 慢性病毒感染 主要为乙型、丙型或重叠丁型肝炎病毒感染，经过慢性肝炎阶段演变而来；病毒的长期持续存在是引起肝硬化的主要原因。甲型及戊型病毒性肝炎不发展成为肝硬化。

(2) 慢性酒精中毒 长期大量饮酒(每日摄入酒精在 80g 持续 10 年以上)，乙醇及其中间代谢产物(乙醛等)的毒性作用及炎症反应引发酒精性肝病，进一步发展为肝硬化。

(3) 非酒精性脂肪性肝炎 随着肥胖等危险因素的发病率升高，非酒精性脂肪性肝炎逐渐成为引起肝硬化的主要原因，仅次于上述两种病因。

(4) 中毒性肝硬化 长期或反复地接触某些化学物质，如砷杀虫剂、四氯化碳、黄磷、氯仿等，或长期使用某些药物如异烟肼、四环素、甲氨蝶呤(MTX)、甲基多巴等，可产生中毒性或药物性肝炎，最终可演变为肝硬化。黄曲霉素也可使肝细胞发生中毒损害，引起肝硬化。

(5) 长期胆汁淤积 长期持续肝内、外胆管阻塞引起原发性或继发性胆汁性肝硬化。

(6) 循环障碍 慢性充血性心力衰竭、缩窄性心包炎、肝静脉或肝后下腔静脉阻塞可导致肝细胞长期淤血、缺氧、坏死和纤维组织增生，演变为肝硬化。

(7) 遗传和代谢性疾病 遗传和代谢性因素导致某些物质代谢障碍而沉积于肝脏，如血色病和肝豆状核变性(亦称 Wilson 病)、 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶缺失等。

(8) 免疫紊乱 自身免疫功能异常导致自身免疫性肝病，如原发胆汁性肝硬化、自身免疫性肝炎，最终演变成为肝硬化。

(9) 血吸虫病 血吸虫卵堆于门静脉分支中，造成嗜酸性粒细胞浸润，纤维组织增生，导致窦前区门静脉高压，进一步发展为肝硬化。

(10) 营养障碍 多数学者认为营养不良可降低肝细胞对有毒和传染因素的抵抗力，而成为肝硬化的间接病因。

(11) 原因不明 亦称为隐源性肝硬化。

## 二、【问题】消化性溃疡的病因和发病机制是什么？

主要是外侵因素以及胃黏膜防御和修复能力之间失平衡，胃酸和胃蛋白酶对自身胃肠道黏膜的自身消化是形成消化道溃疡的直接原因。导致胃酸和胃蛋白酶分泌多度的主要机制有：

①迷走神经张力和兴奋性亢进。

②壁细胞和主细胞数量增多，同时对促胃液素（胃泌素）、组胺、迷走神经刺激的敏感性增强，因而分泌大量胃酸和胃蛋白酶。另一方面，胃黏膜屏障功能被削弱，黏膜内生长抑素和前列腺素量和活性下降，导致胃黏膜保护功能降低，胃酸、胃蛋白酶在此基础上对胃黏膜发生自身消化，最终形成溃疡。其常见病因如下：

1. 幽门螺旋杆菌（Hp）感染 十二指肠溃疡患者 90%以上 Hp 阳性，胃溃疡患者 80%~90%Hp 阳性。另外，Hp 阳性者 1/6 发展为溃疡，根除 Hp 可以治愈溃疡病，降低复发率，说明这种细菌感染与消化性溃疡的发生密切相关。

2. 药物 非甾体抗炎药（NSAIDs）包括长期服用阿司匹林、糖皮质激素、氯吡格雷、化疗药物等，削弱了胃黏膜的防御功能，导致胃黏膜水肿、糜烂，最终发生溃疡。

3. 其他因素 如长期饮酒、吸烟、遗传，应激，精神紧张，胃十二指肠运动异常等因素，均可能与消化性溃疡的发病有不同程度的关系。

## 三、【问题】急性胰腺炎的病理是什么？

1. 急性水肿型 大体检查可见胰腺水肿、肿大、分叶模糊，质脆，胰腺周围有少量脂肪坏死，病变累及部分或整个胰腺。镜下可见间质水肿、充血、散在点状脂肪坏死和炎症细胞浸润，无明显胰实质坏死和出血。

2. 急性坏死型 大体检查可见胰腺红褐色或灰褐色，分叶结构消失，并有新鲜出血区。较大范围的脂肪坏死灶，散落在胰腺及胰腺周围组织，称为钙皂斑。病程较长者可并发假性囊肿、脓肿或瘘管形成。组织学检查胰腺组织的坏死主要为凝固性坏死，细胞结构消失。坏死灶被炎性细胞浸润包绕。常见淋巴管炎、静

脉炎、血栓形成及出血坏死。

由于胰液外溢和血管损害，部分病例可有心包积液、化学性腹水和胸水，易继发细菌感染。发生急性呼吸窘迫综合征时可见肺水肿、肺出血和肺透明膜形成，也可见肾小管坏死、肾小球病变、脂肪栓塞和弥散性血管内凝血等病理变化。



内科主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 48 期（word 版下载）



【医学教育网版权所有，转载务必注明出处，违者将追究法律责任】

