

心血管主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 23 期

问题索引：

【问题】

一、请简述黄疸若按病因学如何分类。

二、请简述腹水的发生机制。

三、请简述淋巴结肿大的临床意义。

具体解答：

一、请简述黄疸若按病因学如何分类。

(1) 溶血性黄疸

1) 先天性溶血性贫血，如海洋性贫血、遗传性球形红细胞增多症。

2) 后天性获得性溶血性贫血，如自身免疫性溶血性贫血、新生儿溶血、不同血型输血后的溶血以及蚕豆病、伯氨喹、蛇毒、毒蕈、阵发性睡眠性血红蛋白尿等引起的溶血。

溶血性黄疸一般为轻度，呈浅柠檬色。急性溶血时有发热、寒战、头痛、呕吐、腰痛，有不同程度的贫血和血红蛋白尿（尿呈酱油色或茶色），严重者有急性肾衰竭；慢性溶血多为先天性，除伴贫血外尚有脾大。

(2) 肝细胞性黄疸：多由各种致肝细胞严重损害的疾病引起，如病毒性肝炎、肝硬化、中毒性肝炎、钩端螺旋体病、败血症等。临床表现为皮肤、黏膜浅黄色至深黄色，可有轻度皮肤瘙痒，其他为肝脏原发病的表现，如疲乏、食欲减退，严重者可有出血倾向、腹水、昏迷等。

(3) 胆汁淤积性黄疸：胆汁淤积可分为肝内性和肝外性。肝内性又分肝内阻塞性胆汁淤积和肝内胆汁淤积，前者见肝内泥沙样结石、癌栓、寄生虫病。后者见病毒性肝炎、药物性胆汁淤积、原发性胆汁性肝硬化、妊娠期复发性黄疸等。肝外性胆汁淤积可由胆总管结石、狭窄、炎性水肿、肿瘤及蛔虫等阻塞所引起。一般皮肤呈暗黄色，胆道完全阻塞者颜色呈深黄色，甚至呈黄绿色，并有皮肤瘙痒及心动过缓，尿色深，粪便颜色变浅或呈白陶土色。

(4) 先天性非溶血性黄疸

1) Gilbert 综合征：一般黄疸较轻，呈波动性，肝功能检查正常。

2) Dubin-Johnson 综合征：由肝细胞对 CB 及某些阴离子向毛细胆管排泄发

生障碍, 致血清 CB 增加而发生的黄疸。

3) Crigler-Najjar 综合征: 血中 UCB 甚高, 产生核黄疸, 见新生儿, 预后极差。

4) Rotor 综合征: 系由肝细胞对摄取 UCB 和排泄 CB 存在先天性缺陷致血中胆红素增高而出现黄疸。

二、请简述腹水的发生机制。

(一) 全身性因素

1. 血浆胶体渗透压降低 血浆胶体渗透压主要依靠白蛋白来维持, 血浆白蛋白低于 25g/L 或同时伴门静脉高压, 液体容易从毛细血管漏入组织间隙及腹腔, 水分漏入腹腔则形成腹水。见重度肝功能不全、中晚期肝硬化、营养缺乏、肾病综合征与蛋白丢失性胃肠病等情况。

2. 钠水潴留 常见心肾功能不全及中晚期肝硬化伴继发性醛固酮增多症。肝硬化与右心衰竭时, 利钠因子活性降低使肾近曲小管对钠重吸收增加。心功能不全及晚期肝硬化引起大量腹水使有效血容量减少, 刺激容量感受器及肾小球装置; 交感神经活动增强激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统; 抗利尿激素释放增加, 使肾血流量减低, 肾小球滤过率下降, 肾小管重吸收增加促使钠水潴留, 使腹水持续不退。

3. 内分泌障碍 肝硬化或肝功能不全时, 肝降解功能减退。一方面抗利尿激素与醛固酮等灭活功能降低致钠、水潴留; 另一方面血液循环中一些扩血管性血管活性物质浓度增高, 这些物质引起外周及内脏小动脉阻力减低, 心排血量增加, 内脏处于高动力循环状态。内脏血管床扩张, 内脏淤血, 造成有效循环血容量相对不足及低血压, 机体代偿性释放出血管紧张素 II 及去甲肾上腺素, 以维持血压。这样因反射性地兴奋交感神经系统释放出一些缩血管物质, 使肾血流量减低肾小球滤过率下降, 加之抗利尿激素释放, 引起肾小管钠、水重吸收增加, 导致钠水潴留并形成腹水。

(二) 局部性因素

1. 液体静水压增高 因肝硬化及门静脉外来压迫或其自身血栓形成导致门静脉及其毛细血管内压力增高, 进而引起腹水。

2. 淋巴流量增多、回流受阻 肝硬化时因门静脉及肝窦压明显增高, 包膜下

淋巴管如枯树枝状吸收面积缩小，淋巴液生长增加，超过淋巴循环重吸收的能力引起淋巴液淤积。由淋巴管漏出经腹膜脏层或肝表面进入腹腔，加重腹水积聚，在腹膜后肿瘤、纵隔肿瘤、丝虫病等所引起胸导管或乳糜池阻塞，以及损伤性破裂、乳糜漏入腹腔形成乳糜性腹水。

3. 腹膜血管通透性增加 腹膜炎症、癌肿浸润或脏器穿孔引起胆汁胰液、胃液、血液刺激促使腹膜血管通透性增加引起腹水。

4. 腹腔内脏破裂 实质性或空腔脏器破裂与穿孔分别引起胰性腹水、胆汁性腹水、血性腹水及血腹。

三、请简述淋巴结肿大的临床意义。

(一) 局部淋巴结肿大 当局部淋巴结肿大时，除去可能为全身淋巴结肿大的早期表现外，应有其所收集淋巴液的区域外伤、感染或肿瘤性疾患的表现。

(二) 全身淋巴结肿大

1. 良性反应性淋巴结肿大 多有明确的发病原因，会出现原发病的表现。淋巴结病理显示非特异性增生，淋巴结基本结构存在，未被破坏，临床呈良性经过，随着病因去除，在一定时间内可以完全恢复。

2. 恶性肿瘤性淋巴结肿大 多无明确的发病原因，淋巴结呈进行性无痛性肿大，内部淋巴结明显肿大时，可有局部受压表现。典型淋巴结病理显示正常结构被破坏，临床呈恶性经过，预后很差。

3. 介于良恶性之间的淋巴结肿大 临床易误诊为恶性。但部分最终可转变为恶性。

心血管主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 23 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〕