DOI:10.16016/j.1000-5404.1986.04.005

慢性活动性肝炎临床病理分型探讨

顾长海 李梦东 汪耕祥（第二附属医院 传染科）
朱梅刚 （第二附属医院 病理科）

提 要 本文根据208例慢性活动性肝炎(CAH)的临床和病理资料分析，将CAH初步分成6个临床类型（无黄疸型、黄疸型、重度黄疸腹水型、活动性肝硬化型、阻塞性黄疸型、非典型型）和5个病理类型(门管区周围坏死炎型、架桥样坏死型、亚大块坏死型、肝炎-肝硬化型、淤胆型)。这一分型法有助于说明CAH的多样性，探讨其发展规律、评价疗效和判断预后。

关键词 肝炎；黄疸；高球蛋白血症；肝硬化；炎症；坏死；胆汁淤积

CAH的诊断和分型，国内拟订了新的标准[1]，颇有利于临床、病理研究的再深入。然而，CAH表现轻重不一、复杂多样，继续结合床临床、病理实际探讨其诊断和分型问题仍属必要。本文收集资料较完整的CAH 208例，兹予以回顾性分析和讨论。

材 料 和 方 法

本组208例CAH系自1954～1983年869例经肝穿刺活检的肝病患者中选出。男性184例，女性24例。小于20岁者11例，20～50岁189例，大于50岁8例。病程短于1年27例，1～5年170例，长于5年11例。住院期间除有系统病情记录外，每例进行肝穿刺活组织检查1～2次。标本用10%福马林液固定、石腊包埋、切片、苏木素-伊红染色；部分标本还进行网状纤维染色和胶原纤维染色。依据1984年全国《病毒性肝炎防治方案》[1]规定的标准，并参考近期文献叙述的分型意见，对所有病理切片进行复查。

结 果

一、临床特点和临床分型

A组：既往有肝炎病史，肝功能改变以反复或持续的絮状反应阳性、浊度试验异常、高球蛋白血症和GPT升高为特点，病程中从未出现过黄疸。计71例。可称为无黄疸型。

B组：既往有肝炎病史，肝功能反复或持续异常如A组，但病情波动较大，常反复出现黄疸、或有长期持续性黄疸时浅时深、或近期突然首发黄疸，黄疸呈肝细胞性。黄疸指数＜50u31例，50～100u11例，＞100u 7例。无腹水及明显出血倾向。计49例。可称为黄疸型。

C组：既往有肝炎病史，病情剧烈波动而迅速出现深度黄疸和腹水，并有明显出血倾向。黄疸指数＞100u或血清胆红素＞10mg/dl，凝血酶原时间显著延长。计17例。可称为重度黄疸腹水型。

D组：既往有肝炎病史或起病隐匿，临床诊断时除有慢性活动性炎症的肝功能改变外，已有明显的门静脉高压等肝硬化体征。计17例。可称为活动性肝硬化型。

E组：既往有慢性肝炎或呈“急”性起病，黄疸进行性加深，皮肤瘙痒，大便色浅或灰白，肝功能呈上述慢性活动性炎症损害，黄疸指数74～375u，凡登白试验直接反应阳性，AKP和γ-GT升高。计7例。可称为阻塞性黄疸型。

F组：既往无明确肝炎病史，“急”性起病，但有肝病面容、脾肿大和明显慢性活

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

动性肝功能损害。计21例。可称为非典型型。

G组：既往有肝炎病史，肝功能仅呈轻度损害或GPT单项波动，病理检查诊断CAH。计26例。也可称为非典型型。

二、病理特点和病理分型

A～G组肝脏病理组织学检查结果见附表。

附表　各组病例肝组织主要病理改变

		A组 例数 (%)	B组 例数 (%)	C组 例数 (%)	D组 例数 (%)	E组 例数 (%)	F组 例数(%)	G组 例数(%)
肝细胞变性	胞浆疏松	71(100)	49(100)	17(100)	17(100)	7(100)	21(100)	26(100)
	气球样变	45(63.4)	32(65.3)	12(72.6)	10(58.8)	4(57.1)	11(52.4)	16(61.5)
	嗜酸性变	51(71.8)	35(71.4)	11(64.7)	11(64.7)	4(57.1)	12(57.1)	19(73.1)
肝细胞坏死	嗜酸性小体	24(33.8)	15(30.6)	4(23.5)	3(17.6)	2(28.6)	5(23.8)	8(30.6)
	点状坏死	65(91.5)	43(87.8)	2(11.8)	11(64.7)	6(85.7)	19(90.5)	23(88.5)
	灶性坏死	67(94.4)	47(95.9)	14(82.4)	9(52.9)	5(71.2)	18(85.7)	22(84.6)
	架桥样坏死	12(16.9)	47(95.9)	9(52.9)	为纤维隔取代	2(28.6)	1(4.8)	
	碎屑样坏死	71(100)	49(100)	17(100)	17(100)	7(100)	21(100)	26(100)
	亚大块坏死			17(100)				
炎症反应	门管区炎细胞浸润	71(100)	49(100)	17(100)	17(100)	7(100)	21(100)	26(100)
	弥漫性肝窦炎细胞浸润	63(88.7)	46(93.9)	16(94.1)	12(70.6)	6(85.7)	18(85.7)	22(84.6)
	Kupffer细胞增生	65(91.5)	35(71.4)	11(64.7)	15(88.2)	5(71.4)	18(85.7)	23(88.5)
再生反应	双核肝细胞增多	63(88.7)	42(85.7)	14(82.7)	16(94.1)	5(71.4)	17(81.0)	21(81.0)
	肝细胞团状增生		17(34.7)	17(100)				
	假小叶形成				17(100)			
	间质小胆管增生	19(76.8)	15(30.6)	14(82.4)	13(76.4)	6(85.7)	3(14.3)	5(19.2)
胆汁淤积	肝细胞浆淤胆		23(46.9)	17(100)(重)	1(5.9)	7(100)(重)		
	毛细胆管淤胆		24(48.9)	17(100)(重)	1(5.9)	7(100)(重)		
	增生小胆管胆栓			17(100)	1(5.9)	6(85.7)		

从附表可以看出，各组肝细胞疏松、气球样变、嗜酸性变、嗜酸性小体、灶性坏死、门管区浸润、Kupffer细胞增生、弥漫性肝窦炎细胞浸润和肝细胞再生现象检出率近似，此乃各组病理变化的共同基础。A组、F组和G组病理改变大致相同，即以门管区周围碎屑样坏死为主要特征，肝实质变性坏死较轻，可称为门管区周围坏死炎型，相当于《方案》的轻型CAH。B组除有广泛的门管区周围碎屑样坏死外，95.7%有架桥样坏死，此乃最突出的病理改变，可称为架桥样坏死型，相当于《方案》的中型CAH。C组除肝间质和肝实质交界处有广泛的碎屑样坏死外，全部有亚大块肝坏死，可称为亚大块坏死型，相当于《方案》的重型CAH。D组的坏死区已为炎性纤维隔所取代，其边缘有广泛的碎屑样坏死，全部有假小叶形成，可称为肝炎-肝硬化型。E组除有门管区周围碎屑样坏死外，尚见极显著的肝细胞浆和毛细胆管淤胆以及间质增生小胆管内胆栓形成，可称为淤胆型。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

讨 论

肝穿刺活检能为证实或纠正临床诊断提供科学的依据。CAH临床表现典型者，其临床-病理诊断符合率很高；反之，临床表现不典型者，则临床-病理诊断出入较大。本文资料提示，如下情况做肝穿刺活检最属必要：①既往无肝炎病史而肝功能呈慢性活动性炎症改变者；②肝功能损害程度介于CAH和慢性迁延性肝炎（CPH）之间而临床分型困难者；③仅凭临床资料不能区分CAH和肝硬化者；④临床表现为阻塞性黄疸而伴有明显慢性肝功能损害者。

CAH既可无黄疸，也可有黄疸；既可呈肝细胞型黄疸，也可呈“阻塞型”黄疸；轻者可以长期无症状，重者可以迅速致死。故目前临床诊断仅用“慢性活动性肝炎”一词，似显笼统；病理诊断只分轻、中、重三型，也显不足。根据本文资料，我们主张将CAH分为6个临床型即①无黄疸型；②黄疸型；③重度黄疸腹水型；④活动性肝硬化型；⑤阻塞性黄疸型；⑥非典型型；分成5个病理型即①门管区周围坏死炎型；②架桥样坏死型；③亚大块坏死型；④肝炎-肝硬化型；⑤淤胆型。谨供评论、验证和纠正。CAH多数有肝炎病史，反复出现乏力及消化道症状，肝质地中等硬度以上，可伴有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣及脾肿大，血清GPT反复或持续升高，伴有絮状反应、浊度试验长期明显异常、白球蛋白比例改变、丙种球蛋白明显升高和免疫学检查异常。无黄疸型一般状况较好，临床最多见；黄疸型一般状况较差，黄疸深者有随时发展成肝功能衰竭的危险，预后不良，临床较常见；重度黄疸腹水型实际上已陷入肝功能衰竭，过去曾有“慢性重型肝炎”之称，预后恶劣；活动性肝硬化型在临床上易和一般肝硬化混淆；阻塞性黄疸型兼有典型CAH和阻塞性黄疸的双重特点[2][3]，部分病例可因反射性胆道运动紊乱而出现胆绞痛和胆囊肿大，极易误诊为肝外阻塞性黄疸，因剖腹探查导致肝肾功能衰竭者并不鲜见[4]；非典型型临床表现拟似急性肝炎或CPH，不少文献报告无症状HBsAg携带者经肝穿刺活检发现CAH（无症状CAH）也宜划归此型。在病理上，CAH是一种慢性侵袭性、炎症性和纤维组织增生性肝病，特征性的病理变化是碎屑样坏死，其函义是“肝实质和结缔组织界面处的肝细胞破坏，伴有显著的淋巴细胞或浆细胞浸润，及胶原纤维长入”。它不仅见于肝小叶的门管周围区（破坏界板），而且也见于新生纤维隔的边缘部分[5]。对碎屑样坏死的辨认，决定着对CAH诊断的正确性。其它变化包括门管区炎症、肝实质不同程度的变性坏死和再生反应。诊断门管区周围坏死炎型时，要注意和急性肝炎门管区炎细胞“外溢（spillover）”现象[5]鉴别，后者“外溢”区没有肝细胞破坏及胶原纤维增生。和临床分型对照，此型主要反映无黄疸型、黄疸较浅的黄疸型及非典型型CAH的组织学变化。架桥样坏死分①中心区-中心区架桥，属融合性坏死性质，有可能愈合；②门管区-中心区架桥，其边缘常有碎屑样坏死，侵袭性较强；③门管区-门管区架桥，纯属碎屑样坏死发展的后果，侵袭性更强[5]。架桥样坏死型和临床分型对照，主要反映黄疸型CAH的组织学变化。亚大块坏死型坏死区邻近肝细胞呈团状增生，其本质是继发于CAH的亚急性肝坏死，和临床分型对照，此型主要反映重度黄疸腹水型CAH的组织学变化。肝炎-肝硬化型兼有CAH和肝硬化的双重特点，和临床分型对照，此型主要反映活动性肝硬化的组织学变化。淤胆型肝实质变性坏死较轻而肝内胆汁淤积十分突出，和临床分型对照，此型反映阻塞性黄疸型CAH的组织学变化。

上述临床和病理分型大体吻合，有利于提高CAH的诊断和鉴别诊断水平、探讨不

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

同类型CAH的发生发展规律、评价临床疗效和判断预后。

参考文献

1. 中华医学会。《病毒性肝炎防治方案》。中华内科杂志 1984；23:312

2. Cooksley WG, et al. Cholestasis in active chronic hepatitis. Am J Dig Dis 1972; 71:495

3. Shouval D, et al. Chronic active hepatitis with cholestatic features. Am J Gastroenterol 1979; 7:542

4. 顾长海。深度黄疸、腹水、皮肤搔痒、大便灰白。四川医学 1982；3:377

5. Bianchi L, et al. Acute and chronic hepatitis revisited. Lancet 1977; I:911

An Approach to Clinical and Pathological Classification of Chronic Active Hepatitis

Gu Changhai, et al

(Department of Infectious Diseases, Second Teaching Hospital, Third Military Medical College)

The clinical and pathological data of 208 cases of chronic active hepatitis (CAH) were analyzed, preliminarily. CAH can be categorized into 6 clinical types: (1) anicteric type, (2) icteric type, (3) severe jaundice and ascites type, (4) advanced cirrhrotic type, (5) obstructive jaundice type, and (6) atypical type.

The pathological findings of the 208 cases can be divided into the following: (1) periportal necrotico-inflammatory type, in which piecemeal necrosis(PN) was prominant, (2) bridging necrotic type, in which PN and bridging necrosis were present, (3) submassive necrotic type, multilobular or submassive necrosis occurred, (4) hepatitis-cirrhotic type, PN with fibrous septa and formation of pseudolobules were seen, and (5) cholestatic type, PN with intrahepatic cholestasis was pathognomonic.

Key words: Hepatitis; Jaundice; Hyperglobulinemia; Cirrhosis; Inflammation; Necrosis; Cholestasis

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net