

消化系统部分(内科病理)笔记(二) PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/15/2021\\_2022\\_\\_E6\\_B6\\_88\\_E5\\_8C\\_96\\_E7\\_B3\\_BB\\_E7\\_c22\\_15847.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/15/2021_2022__E6_B6_88_E5_8C_96_E7_B3_BB_E7_c22_15847.htm)

8 . 肝性脑病(Hepatic encephalopathy HE) 一、病因、 大多数HE是由各型肝硬化（病毒性肝硬化最多见）引起，也可由改善门静脉高压的门体分流手术引起。小部分HE见于重症病毒性肝炎，中毒性肝炎和药物性肝病的急性或爆发性肝衰。更少见的原因还有原发性肝癌，妊娠期急性脂肪肝，严重胆道感染等。 主要诱因1上消化道出血2大量排钾利尿3高蛋白饮食4催眠镇静药5便秘6尿毒症7放腹水8外科手术9感染等。 二、发病机制（一）氨中毒学说 血氨生成增多，清除减少，[氨]增高可干扰脑的能量代谢。机制有以下两方面：1. 抑制丙氨酸脱氢酶活性，进而影响Co-A生成，干扰脑中三羧酸循环。2. 在大脑去毒过程中，胺与  $\alpha$ -酮戊二酸结合成谷氨酸，谷氨酸通过星形细胞中的谷氨酰胺合成酶的作用下与氨结合为谷氨酰胺。谷氨酰胺是一种有机渗质，过多合成可导致星形细胞肿胀，造成脑水肿。  $\alpha$ -酮戊二酸是三羧酸循环中的重要中间产物，缺少时可可使大脑细胞能量供应不足，不能维持正常功能。谷氨酸是大脑的重要兴奋神经递质，缺少使大脑抑制增加，氨还可直接干扰神经传导而影响大脑功能。 HE时血氨增高的原因：1摄入过多的含氮食物（高蛋白饮食）或药物，或上消化道出血（每100ml血液约含20g蛋白质）时肠内产氨增多2低钾性碱中毒 代谢性碱中毒，促使NH<sub>3</sub>透过血脑屏障进入细胞产生毒害3低血容与放腹水4便秘5感染6低血糖7其他（镇静，催眠药，麻醉，手术等。）（二）（  $\gamma$ -氨基丁酸/奔二氮

卓[GABA/BZ]复合体学说) 可促进Cl<sup>-</sup>离子传导进入突触后神经元, 引起神经传导抑制。 (三) 胺、硫醇和短链脂肪酸的协同毒性作用 (四) 假神经递质学说 兴奋性神经递质有: 儿茶酚胺中的多巴胺和去甲肾上腺素, 乙酰胆碱, 谷氨酸, 门冬氨酸等。抑制性神经递质只在脑内形成。食物中的芳香族氨基酸如酪氨酸, 苯丙氨酸等, 经肠菌脱羟酶的作用分别转变为酪胺和苯乙胺。正常时这两种胺在肝内被清除, 肝衰时, 清除发生障碍, 此二种胺可进入脑组织。在脑内 羟化酶的作用下分别形成胺( 羟酪胺) 和苯乙醇胺。后二种化学结构与正常神经递质去甲肾上腺素结构相似, 因此称假神经递质。当假神经递质被脑细胞摄取并取代了突触中的正常递质, 则神经传导发生障碍, 兴奋冲动不能正常地传导至大脑皮层而产生异常抑制, 出现意识障碍和昏迷。 (五) 氨基酸代谢不平衡学说 肝硬化失代偿患者血浆芳香族氨基酸( 苯丙, 酪, 色) 增多而支链氨基酸减少。正常人芳香族氨基酸在肝内分解代谢, 肝衰时分解减少, 故血浓度增高。正常支链氨基酸主要在骨骼肌分解, 胰岛素有促使这类氨基酸进入肌肉的作用, 肝衰时胰岛素灭活减少, 使支链氨基酸大量进入肌肉, 血浓度降低。此两组氨基酸是竞争排斥中进入大脑。进入脑内的芳族氨基酸增多, 可进一步形成假神经递质。肝硬化患者血肿色氨酸增多, 脑中增多的色氨酸可衍生为5-羟色胺, 是中枢神经某些神经元的抑制性递质, 有拮抗去甲肾上腺素的作用, 也可能与昏迷有关。 三、临床表现 一期( 前驱期) 轻度性格改变和行为失常, 如欣快激动或淡漠少言, 衣冠不整或随地便溺。应答尚准确, 吐词不清且缓慢。可有扑翼样震颤, 亦称肝震颤( 嘱患者两臂平伸, 肘关节固定, 手

掌向背侧伸展，手指分开时，可见手向外侧偏斜，掌指关节，腕关节甚至肘与肩关节急促而不规则地扑击样抖动)。脑电图多正常，此期历时数日或数周，有时症状不明显二期(昏迷前期)以意识错乱，睡眠障碍为、行为失常为主。前一期的症状加重。定向力和理解力均减退，对时，人，地的概念混乱，不能完成简单的计算和智力构图，言语不清，书写障碍，举止反常。多有睡眠时间倒错，甚至有幻觉恐惧或狂躁。此期患者有明显神经体征，如腱反射亢进，肌张力增高，踝阵挛及Babinski征阳性。扑翼样震颤仍存在，脑电图有特异性异常，患者可出现不随意运动和运动失调三期(昏睡期)以昏睡和精神错乱为主，各种精神症状持续或加重，大部分时间患者呈昏睡状态，但可以唤醒。醒时尚可应答问话，但常有神志不清和幻觉。扑翼样震颤仍可引出。肌张力增加，四肢被动运动常有抵抗力。锥体束征常呈阳性，脑电图有异常波形。四期(昏迷期)神志完全丧失，不能唤醒。浅昏迷时，对痛刺激和不适体位尚有反应，腱反射和肌张力仍亢进；由于患者不能合作，扑翼样震颤无法引出。深昏迷时，各种反射消失，肌张力降低，瞳孔常散大，可出现阵发性惊厥，踝阵挛和换气过度。脑电图明显异常。

#### 四、诊断主要诊断依据

- 1严重肝病(或)广泛门体侧支循环
- 2精神紊乱，昏睡或昏迷
- 3肝性脑病的诱因
- 4明显的肝功能损害或者血氨增高。扑翼样震颤和脑电图改变亦有重要诊断价值。对肝硬化患者进行常规的心智测验可发现亚临床肝性脑病。

#### 五、鉴别诊断

以精神症状为唯一突出表现的肝性脑病容易被误诊为精神病。与其他可引起昏迷的其他疾病鉴别：如糖尿病，低血糖，尿毒症，脑血管意外，脑部感染和镇静剂过量等

。六、治疗（一）、消除诱因 减少诱发或加重HE的药物的使用，控制感染和上消化道出血，避免快速大量的排钾利尿和放腹水，注意纠正水、电解质和酸碱平衡失调（二）、减少肠内毒物的生成和吸收 I. 饮食 开始数日禁食蛋白质。每日供给热量5.0-6.7kJ和足量的维生素。以碳水化合物为主要食物。神志清楚后可逐步增加蛋白至40-60g/d，以植物蛋白为佳。II. 灌肠或导泻 可用生理盐水或弱酸性溶液灌肠，或口服或鼻饲33%硫酸镁30-60ml导泻。对急性门体分流性HE用66.7%乳果糖500ml灌肠做首选治疗。 III. 抑制细菌生长 口服新霉素2-4g/d或巴龙霉素，去甲万古霉素，利福昔明。对忌用新霉素或需长期治疗的患者，乳果糖或乳梨醇为首选药物（三）、促进有毒物质的代谢清除，纠正氨基酸代谢的紊乱 I. 降氨药物 1谷氨酸钾和谷氨酸钠。尿少时用钾剂，明显腹水或水肿时慎用钠剂。2精氨酸10-20g加入Gs中VD。适用于血pH偏高的患者。3苯甲酸钠4苯乙酸5鸟氨酸- 酮戊二酸和鸟氨酸门冬氨酸。降氨药物对慢性反复发作的门体分流性HE效果较好，对重症肝炎致急性HE无效。 II. 支链氨基酸 对门体分流性HE的治疗有争议。对不能耐受蛋白食物者，摄入足量富含支链氨基酸的混合液对恢复患者的正氮平衡是有效和安全的。 III. GABA/BZ复合受体拮抗药 IV人工肝（四）、肝移植 转贴于：100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)