

肝性脑病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/301/2021_2022__E8_82_9D_E6_80_A7_E8_84_91_E7_c22_301941.htm 名称肝性脑病所属科室消化内科病因 大部分肝性脑病是由各型肝硬化(病毒性肝炎肝硬化最多见)引起,也可由为改善门静脉高压的门体分流手术引起,包括如经颈静脉肝内门体分流术(TIPS),假如连稍微肝性脑病也计算在内,则肝硬化发生肝性脑病者可达70%。小部分肝性脑病见于重症病毒性肝炎、中毒性肝炎和药物性肝病的急性或暴发性肝功能衰竭阶段。更少见的病因有原发性肝癌、妊娠期急性脂肪肝、严重胆道感染等。肝性脑病非凡是门体分流性脑病常有明显的诱因,常见的有上消化道出血、大量排钾利尿、放腹水、高蛋白饮食、催眠镇静药、麻醉药、便秘、尿毒症、外科手术、感染等。病理急性肝功能衰竭所致的肝性脑病患者的脑部常无明显的解剖异常,主要是脑水肿,是本症的继发性改变。慢性肝性脑病患者可能出现大脑和小脑灰质以及皮质下组织的原浆性星形细胞肥大和增多,形成 AlztrimerII 型星形细胞,病程较长者则大脑皮质变薄,神经元及神经纤维消失,皮质深部有片状坏死,甚至小脑和基底部也可累及。临床表现 肝性脑病的临床表现往往因原有肝病的性质、肝细胞损害的轻重缓急以及诱因的不同而很不一致。急性肝性脑病常见于暴发性肝炎所致的急性肝功能衰竭,诱因不明显,患者在起病数周内即进入昏迷直至死亡,昏迷前可无前驱症状。慢性肝性脑病多是门体分流性脑病,由于大量门体侧支循环和慢性肝功能衰竭所致,多见于肝硬化患者和(或)门腔分流手术后,以慢性反复发作性木僵与昏迷为突出表现,常有摄入大量蛋白食物、上消

化道出血、感染、放腹水、大量排钾利尿等诱因。在肝硬化终末期所见的肝性脑病起病缓慢，昏迷逐步加深，最后死亡。根据意识障碍程度、神经系统表现和脑电图改变，将肝性脑病自稍微的精神改变到深昏迷分为四期。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。应答准确，但吐词不清且较缓慢。可有扑翼（击）样震颤（flapping tremor 或 asterix- is），亦称肝震颤，即嘱患者两臂平伸，肘关节固定，手掌向背侧伸展，手指分开时，可见到手向外侧偏斜，掌指关节、腕关节、甚至肘与肩关节不规则地扑击样抖动。嘱患者手紧握医生手一分钟，医生能感到患者抖动。脑电图多数正常。此期历时数日或数周，有时症状不明显，易被忽视。二期（昏迷前期）以意识错乱、睡眠障碍、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、地、人的概念混乱，不能完成简单的计算和智力构图（如搭积木、用火柴杆摆五角星等），言语不清、书写障碍、举止反常也很常见。多有睡眠时间倒错，昼睡夜醒，甚至有幻觉、惧怕、狂躁，而被看成一般精神病。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 征阳性等。此期扑翼样震颤存在，脑电图有特征性异常。患者可出现不随意运动及运动失调。三期（昏睡期）以昏睡和精神错乱为主，各种神经体征持续或加重，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。肌张力降低，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。以上各期的分界不很清楚，前后期临床表现可有重叠，病情发展或经治疗好转时，程度可进级或退级。少数慢性肝性脑病患者由于中枢神经不同部位有器质性损害而出现智能减退、共济失调、锥体束征阳性或截瘫，这些表现可能暂时存在，也有成为永久性的。稍微肝性脑病患者虽无有关症状和体征，可以从事日常生活和工作，但是这些患者的操作和反应能力下降，在驾车和高空作业时则轻易发生危险。因此对于从事这些职业的肝硬化患者，应作有关检查，筛选出稍微肝性脑病。辅助检查一、血氨 慢性肝性脑病、PSE 患者多半有血氨升高。但急性肝性脑病患者血氨可以正常。二、脑电图 脑电图是大脑细胞活动时所发出的电活动，正常人的脑电图呈delta. 波或三相波，每秒4~7次；昏迷时表现为高波幅的beta.- 半乳糖果糖)是一种合成的双糖，口服后在小肠不会被分解，到达结肠后可被乳酸杆菌、粪肠球菌等细菌分解为乳酸、乙酸而降低肠道的pH值。肠道酸化后对产尿素酶的细菌生长不利，但有利于不产尿素酶的乳酸杆菌的生长，使肠道细菌所产的氨减少；此外，酸性的肠道环境可减少氨的吸收，并促进血液中的氨渗入肠道排出。乳果糖的疗效确切，可用于各期肝性脑病及较稍微肝性脑病的治疗。其剂量为每日30~60g,分3次口服，调整至患者天天排出2~3次软便。不良反应主要有腹胀、腹痛、恶心、呕吐等，此外，其口感甜腻，使少数患者不能接受。2. 乳梨醇 (lactitol, alpha. -酮戊二酸的降氨机制与OA相同，但其疗效不如OA。3. 苯甲酸纳可

与氮源性物质结合形成与马尿酸从肾排出而降低血氨，其用法为每日 10g，分 2 次口服，不良反应以消化不良症状为主。苯乙酸钠可与谷氨酰胺结合形成苯乙酰谷氨酰胺经肾排泄。两者目前临床上已基本上不用。

4. 谷氨酸与氨结合形成谷氨酰胺而降低血氨，有谷氨酸钾和谷氨酸钠两种，可根据血钾和血钠调整两者的使用比例。谷氨酸盐为碱性，使用前可先注射 3~5g 维生素 C，碱血症者不宜使用。使用方法为每日 3~4 支，加入葡萄糖液中静脉滴注。

5. 精氨酸可促进尿素循环而降低血氨，每日剂量为 10~20g。该药呈酸性，适用于碱中毒者。需指出，国外学者认为谷氨酸和精氨酸均无效，故不用于临床。

(三) GABA/BZ 复合受体拮抗剂 氟马西尼 (flumazenil)，可以拮抗内源性苯二氮卓所致的神经抑制。对于 I~III 期患者具有促醒作用。静脉注射氟马西尼起效快，往往在数分钟之内，但维持时间很短，通常在 4 小时之内。其用量为 0.5~1mg 静脉注射；或 1mg/h 持续静脉滴注。有关氟马西尼治疗肝性脑病的疗效，虽然尚有争议，但对选择性病例用后可明显改善 PSE 的级别及 NCT 积分。

(四) 减少或拮抗假神经递质 支链氨基酸 (BCAA) 制剂是一种以亮氨酸、异亮氨酸、缬氨酸等 BCAA 为主的复合氨基酸。其机制为竞争性 BCAA 为主的复合氨基酸。其机制为竞争性抑制芳香族氨基酸进入大脑，减少假神经递质的形成，其疗效尚有争议，但对于不能耐受蛋白质的营养不良者，补充 BCAA 有助于改善其氮平衡。

(五) 其他药物 1. 肝性脑病患者大脑基底神经节有锰的沉积，驱锰药是否有效尚需进一步研究。2. L-肉碱可以加强能量代谢，而氨中毒假说的重要机制是氨干扰能量代谢。L-肉碱的疗效有待于证实。

三、其他

治疗 (一) 减少门体分流对于门体分流性难治性肝性脑病, 可采取介入方法用钢圈或塞有关的门静脉系统减少分流。 &bull. 减少门体分流对于门体分流性难治性肝性脑病, 可采取介入方法用钢圈或气囊栓塞有关的门静脉系统减少分流。(二) 人工肝用分子吸附剂再循环系统 (molecular adsorbent recycling system, MARS), 血液灌流、血液透析等方法可清除血氨和其他毒性物质, 对于急、慢性肝性脑病均有一定疗效。(三) 肝细胞肝移植是治疗各种终末期肝病的一种有效手段, 严重和顽固性的肝性脑病的指征。(四) 肝细胞移植是用人的肝细胞通过门静脉或肝内移植, 也可作脾内移植, 移植的肝细胞可存活, 并具有合成功能, 但也需要大量肝细胞, 故目前尚不能广泛用于临床。

四、其他对症治疗

1. 纠正水、电解质和酸碱平衡失调 每日入液总量以不超过 2500ml 为宜。肝硬化腹水患者的入液量应加控制 (一般约为尿量加 1000ml), 以免血液稀释、血钠过低而加重昏迷。及时纠正缺钾和碱中毒, 缺钾者补充氯化钾; 碱中毒者可用精氨酸溶液静脉滴注。
2. 保护脑细胞功能 用冰帽降低颅内温度, 以减少能量消耗, 保护细胞功能。
3. 保护呼吸道通畅 深昏迷者, 应作气管切开排痰给氧。
4. 预防脑水肿 静脉滴注高渗葡萄糖、甘露醇等脱水药以防治脑水肿。

预防及预后 积极防治肝病。肝病患者应避免一切诱发肝性脑病的因素。严密观察肝病患者, 及时发现肝性脑病的前驱期和昏迷期的表现, 并进行适当治疗。诱因明确且轻易消除者 (例如出血、缺钾等) 的预后较好。肝功能较好, 分流手术后由于进食高蛋白而引起门体分流性脑病者预后较好。有腹水、黄疸、出血倾向的患者提示肝功能很差, 其预后也差。暴发性肝功能衰竭所致的肝性脑病

预后最差。 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