

肝性脑病_消化内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E8_82_9D_E6_80_A7_E8_84_91_E7_c22_611133.htm

肝性脑病（hepatic encephalopathy，he）过去称肝性昏迷（hepatic coma），是严重肝病引起的、以代谢紊乱为基础的中枢神经系统功能失调的综合病征，其主要临床表现是意识障碍、行为失常和昏迷。门体分流性脑病（porto-systemic encephalopathy，pse）强调门静脉高压，门静脉与腔静脉间有侧枝循环存在，从而使大量门静脉血绕过肝脏流入体循环，是脑病发生的主要机理。亚临床或隐性肝性脑病（subclinical or latent he）指无明显临床表现和生化异常，仅能用精细的智力试验和（或）电生理检测才可作出诊断的肝性脑病。【诊断】肝性脑病的主要诊断依据为：严重肝病和（或）广泛门体侧枝循环；精神紊乱、昏睡或昏迷；肝性脑病的诱因；明显肝功能损害或血氨增高。扑击样震颤和典型的脑电图改变有重要参考价值。对肝硬化患者进行常规的简易智力测验可发现亚临床肝性脑病。以精神症状为唯一突出表现的肝性脑病易被误诊为精神病，因此凡遇精神错乱患者，应警惕肝性脑病的可能性。肝性昏迷还应与可引起昏迷的其他疾病，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相鉴别。进一步追问肝病病史，检查肝脾大小、肝功能、血氨、脑电图等项将有助于诊断与鉴别诊断。【治疗措施】肝性脑病目前尚无特效疗法，治疗应采取综合措施：（一）消除诱因某些因素可诱发或加重肝性脑病。肝硬化时，药物在体内半衰期延长，廓清减少，脑病患者大脑的敏感性增加，多数不能

耐受麻醉、止痛、安眠、镇静等类药物，如使用不当，可出现昏睡，直至昏迷。当患者狂躁不安或有抽搐时，禁用吗啡及其衍生物、副醛、水合氯醛、哌替啶及速效巴比妥类，可减量使用（常量的1/2或1/3）安定、东莨菪碱，并减少给药次数。非乃更、扑尔敏等抗组胺药有时可作安定药代用。必须及时控制感染和上消化道出血，避免快速和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1.饮食开始数日内禁食蛋白质。每日供给热量1200~1600大卡和足量维生素，以碳水化合物为主要食物，昏迷不能进食者可经鼻胃管供食。脂肪可延缓胃的排空宜少用。鼻饲液最好用25%的蔗糖或葡萄糖溶液，每ml产热1大卡，每日可进3~6g必需氨基酸。胃不能排空时应停鼻饲，改用深静脉插管滴注25%葡萄糖溶液维持营养。在大量输注葡萄糖的过程中，必须警惕低钾血症、心力衰竭和脑水肿。神志清楚后，可逐步增加蛋白质至40~60g/d。来源不同的蛋白质致昏迷的趋势有所不同，一般认为肉类蛋白致脑病的作用最大，牛乳蛋白次之，植物蛋白最小，故纠正患者的负氮平衡，以用植物蛋白为最好。植物蛋白含蛋氨酸、芳香族氨基酸较少，含支链氨基酸较多，且能增加粪氮排泄。此外，植物蛋白含非吸收性纤维，被肠菌酵解产酸有利于氨的排除，且有利通便，故适用于肝性脑病患者。2.灌肠或导泻清除肠内积食、积血或其他含氮物质，可用生理盐水或弱酸性溶液（例如稀醋酸液）灌肠，或口服或鼻饲25%硫酸镁30~60ml导泻。对急性门体分流性脑病昏迷患者用乳果糖500ml加水500ml灌肠作为首先治疗，特别有用。3.抑制细菌生长口服新霉素2~4g/日或选服巴龙霉素、卡那霉素、氨基

青霉素均有良效。长期服新霉素的患者中少数出现听力或肾功能减损，故服用新霉素不宜超过一个月。口服甲硝唑0.2g，每日4次，疗效和新霉素相等，适用于肾功能不良者。乳果糖（lactulose，-galactosidofructose）口服后在结肠中被细菌分解为乳酸和醋酸，使肠腔呈酸性，从而减少氨的形成和吸收。对忌用新霉素或需长期治疗的患者，乳果糖或乳山梨醇为首选药物。乳果糖有糖浆剂和粉剂，日剂量30~100ml或30~100g分三次口服，从小剂量开始，以调节到每日排便2~3次，粪pH5~6为宜。副作用为饱胀、腹绞痛、恶心、呕吐等。乳山梨醇（lactitol，-galactosido-sorbitol）是和乳果糖类似的双糖，可制成片剂或糖浆剂，易保存，代谢方式和疗效与乳果糖相同，日剂量30g，分三次口服。近年发现乳糖在乳糖酶缺乏的人群的结肠中，经细菌发酵产酸后也降低粪便pH，减少氨含量，用以治疗肝性脑病，效果和乳果糖一样，但价格较便宜。

（三）促进有毒物质的代谢消除，纠正氨基酸代谢的紊乱

1.降氨药物 谷氨酸钾（每支6.3g/20ml，含钾34mmol）和谷氨酸钠（每支5.75g/20ml，含钠34mmol），每次用4支，加入葡萄糖液中静脉滴注，每日1~2次。谷氨酸钾、钠比例视血清钾、钠浓度和病情而定，尿少时少用钾剂，明显腹水和水肿时慎用钠剂。精氨酸10~20g加入葡萄糖液中每日静滴一次，此药可促动尿素合成，药呈酸性，适用于血pH偏高的患者。降氨药对慢性反复发作的门体分流性脑病的疗效较好，对重症肝炎所致的急性肝性昏迷无效。苯甲酸钠可与肠内残余氮质如甘氨酸或谷氨酰胺结合，形成马尿酸，经肾脏排出，因而降低血氨。治疗急性门体分流性脑病的效果与乳果糖相当。剂量为每日二次，每次口服5g。

苯乙酸与肠内谷氨酰胺结合，形成无毒的马尿酸经肾排泄，也能降低血氨浓度。鸟氨酸-α-酮戊二酸和鸟氨酸门冬氨酸均有显著的降氨作用。2.支链氨基酸 口服或静脉输注以支链氨基酸为主的氨基酸混合液，在理论上可纠正氨基酸代谢的不平衡，抑制大脑中假神经递质的形成，但对门体分流性脑病的疗效尚有争议。支链氨基酸比一般食用蛋白质的致昏迷作用较小，如患者不能耐受蛋白食物，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。

3.gaba/bz复合受体拮抗药 gaba受体的拮抗剂已有荷包牡丹碱（bicuculline），弱安定类药受体的拮抗剂为氟马西尼（flumazenil）。氟马西尼应用的剂量有较大的幅度，有报道用氟马西尼15mg静脉滴入3小时以上，45%的暴发性肝衰竭脑病、78%的肝硬化患者的症状和躯体诱发电位（sep）有明显改善，但停药数小时后症状复发。另一组报道氟马西尼剂量为静脉注射0.2mg，如3分钟后脑电图无改善，剂量增加到0.4mg，随后0.8mg，1~2mg，最多1例总剂量9.6mg，14例患者中71%有改善。我院使用的剂量为0.5mg加0.9%生理盐水10ml在5分钟内推注完毕，再用1.0mg加入250ml生理盐水中滴注30分钟，对肝硬化伴发肝性脑病者的症状有很大改善。

（四）肝移植 对于许多目前尚无其他满意治疗方法可以逆转的慢性肝病，肝移植是一种公认有效的治疗。由于移植操作过程的改良和标准化，供肝保存方法和手术技术上的进步，以及抗排异的低毒免疫抑制剂的应用，患者在移植后的生存率已明显提高（参阅肝移植章）。

（五）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盐溶液静脉滴注。2.保护脑细胞功能 用冰帽降低颅内温度，以减少能量消耗，保护脑细胞功能。3.保持呼吸道通畅 深昏迷者，应作气管切开给氧。4.防治脑水肿 静脉滴注高渗葡萄糖、甘露醇等脱水剂以防治脑水肿。5.防止出血与休克 有出血倾向者，可静脉滴注维生素k1或输鲜血，以纠正休克、缺氧和肾前性尿毒症。6.腹膜或肾脏透析 如氮质血症是肝性脑病的原因，腹膜或血液透析可能有用。

【病因学】大部分肝性脑病是由各型肝硬化引起（肝炎后肝硬化最多见），也包括治疗肝硬化门静脉高压的外科门体分流手术，如果连亚临床肝性脑病也计算在内，则肝硬化患者发生肝性脑病的可达70%，小部分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。更罕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。肝性脑病特别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、安眠镇静药、麻醉药、便秘、尿毒症、外科手术、感染等。

【发病机理】肝性脑病的发病机理迄今未完全明了。一般认为产生肝性脑病的病理生理基础是肝细胞功能衰竭和门腔静脉之间有手术造成的或自然形成的侧枝分流。主要是来自肠道的许多毒性代谢产物，未被肝脏解毒和清除，经侧枝进入体循环，透过血脑屏障而至脑部，引起大脑功能紊乱。肝性脑病时体内代谢紊乱是多方面的，脑病的发生可能是多种因素综合作用的结果，但含氮物质包括蛋白质、氨基酸、氨、硫醇的代谢障碍，和抑制性神经递质的积聚可能起主要作用。糖和水、

电解质代谢紊乱以及缺氧可干扰大脑的能量代谢而加重脑病。脂肪代谢异常，特别是短链脂肪酸的增多也起重要作用。此外，慢性肝病患者大脑敏感性增加也是重要因素。有关肝性脑病发病机理有许多假说，其中以氨中毒理论的研究最多，最确实有据。（一）氨中毒 氨代谢紊乱引起的氨中毒是肝性脑病，特别是门体分流性脑病的重要发病机理，与氨中毒有关的脑病又称为氮性脑病（nitrogenous encephalopathy）。

1. 氨的形成和代谢 血氨主要来自肠道、肾脏和骨骼肌生成的氨，但胃肠道是氨进入身体的主要门户。正常人胃肠道每日可产氨4g，大部分是由血循环弥散至肠道的尿素经肠菌的尿素酶分解产生，小部分是食物中的蛋白质被肠菌的氨基酸氧化酶分解产生。氨在肠道的吸收主要是以非离子型氨（ nh_3 ）弥散进入肠粘膜，其吸收率比离子型氨（ nh_4 ）高得多。游离的 nh_3 有毒性，且能透过血脑屏障； nh_4 呈盐类形式存在，相对无毒，不能透过血脑屏障。 nh_3 与 nh_4 的互相转化受pH梯度改变的影响。当结肠内 $\text{pH} > 6$ 时， nh_3 大量弥散入血； $\text{pH} < 6$ 时，则 nh_4 从血液转至肠腔，随粪排泄。肾脏产氨是通过肾小管上皮细胞的谷氨酰胺酶分解肾血流中的谷氨酰胺为氨。肾小管滤液呈碱性时，大量 nh_3 被吸收入肾静脉，使血氨增高；呈酸性时，氨大量进入肾小管腔与酸结合，并以铵盐形式（如 nh_4cl ）随尿排出体外，这是肾排泄强酸的重要方式。此外，骨骼肌和心肌在运动时也能产氨。机体清除血氨的主要途径为：

尿素合成 绝大部分来自肠道的氨在肝脏中经鸟氨酸代谢循环转变为尿素； 脑、肝、肾等组织在三磷酸腺苷（atp）的供能条件下，利用和消耗氨以合成谷氨酸和谷氨酰胺（ $\alpha\text{-酮戊二酸} + \text{nh}_3 \rightarrow \text{谷氨酸}$ ， $\text{谷氨酸} + \text{nh}_3 \rightarrow \text{谷氨酰胺}$ ）

； 肾脏是排泄氨的主要场所，除排出大量尿素外，在排酸的同时，也以 nh_4 的形式排除大量的氨； 血氨过高时可从肺部呼出少量。

2.肝性脑病时血氨增高的原因 血氨增高主要是由于生成过多和（或）代谢清除过少。血氨生成过多可以是外源性的，例如自体外摄入过多含氮的食物或药物，在肠道转化为氨；也可以是内源性的，例如肾前性与肾性氮质血症时，血中的大量尿素弥散至肠腔，转变为氨，再进入血液。消化道出血后，停留肠内的血液分解为氨，并非来自体外，应属于内源性，但产氨过程和摄入含氮食物的相似。总之，在肝功能衰竭时，肝将氨合成为尿素的能力减退，门体分流存在时，肠道的氨未经肝脏解毒而直接进入体循环，使血氨增高。

3.影响氨中毒的因素 许多诱发肝性脑病的因素能影响血氨进入脑组织的量，和（或）改变脑组织对氨的敏感性。

（1）低钾性碱中毒：进食少、呕吐、腹泻、利尿排钾、放腹水、继发性醛固酮增多症等均可导致低钾血症。低钾引起酸碱平衡失常，从而改变氨的细胞内外分布。钾从细胞外液丢失，即被细胞内钾移出而补充，移出的钾由细胞外液的钠和氢进入细胞与之交换，故使细胞外液中 $[\text{h}^+]$ 减少，有利于 nh_3 进入脑细胞产生毒性作用。再者，钾与氢经肾脏的排出量呈负相关关系，低钾血症时，尿排钾量减少而氢离子排出量增多，导致代谢性碱中毒，因而促使 nh_3 透过血脑屏障，进入细胞产生毒害。多数门体分流性脑病患者的血氨增高，在血氨降低后神志可恢复正常；许多暴发性肝功能衰竭病例虽陷于深昏迷但血氨仍正常。此外肝硬化患者由于使用镇静、安眠或麻醉药而发生脑病者，血氨也可正常或略高，这些都属于非氮性脑病，约占全部脑病的1/3。

（2）摄入过多的含

氮食物或药物，或上消化道出血（每100ml血液约含20g蛋白质）时，肠内产氨增多。（3）低血容量与缺氧：见于上消化道出血、大量放腹水、利尿等情况。休克与缺氧可导致肾前性氮质血症，使血氨增高。脑细胞缺氧可降低脑对氨毒的耐受性。（4）便秘：使含氨、胺类和其他有毒衍生物与结肠粘膜接触的时间延长，有利于毒物吸收。（5）感染：增加组织分解代谢从而增加产氨，失水可加重肾前性氮质血症，缺氧和高热增加氨的毒性。（6）低血糖：葡萄糖是大脑产生能量的重要燃料，低血糖时能量减少，脑内去氨活动停滞，氨的毒性增加。（7）其他：镇静、安眠药可直接抑制大脑和呼吸中枢，造成缺氧。麻醉和手术增加肝、脑、肾的功能负担。

4.氨对中枢神经系统的毒性作用 脑细胞对氨极敏感。正常人的骨骼肌、肝和脑组织能摄取血中过多的氨（分别占50%、24%和7.5%），肝硬化时常因肌肉消耗而摄氨减少，由于门腔分流又使肝摄氨减少，故大脑承受较大的氨负荷。一般认为氨对大脑的毒性作用是干扰脑的能量代谢，引起高能磷酸化合物浓度降低。血氨过高可能抑制丙酮酸脱氢酶活性，从而影响乙酰辅酶a的生成，干扰脑中三羧酸循环。另一方面，氨在大脑的去毒过程中，氨与 α -酮戊二酸结合成谷氨酸，谷氨酸与氨结合成谷氨酰胺，这些反应需消耗大量的辅酶、atp、 α -酮戊二酸和谷氨酸，并生成大量的谷氨酰胺。 α -酮戊二酸是三羧酸循环中的重要中间产物，缺少则使大脑细胞的能量供应不足，致不能维持正常功能。谷氨酸是大脑的重要兴奋性神经递质，缺少则大脑抑制增加。（二）氨、硫醇和短链脂肪酸的协同毒性作用 甲基硫醇是蛋氨酸在胃肠道内被细菌代谢的产物，甲基硫醇及其衍变的二甲基亚砷，二

者均可在实验动物引起意识模糊、定向力丧失、昏睡和昏迷。肝硬化患者进食蛋氨酸后发生肝性脑病的机理可能与这二种代谢产物有关。肝臭可能是甲基硫醇和二甲基二硫化物挥发的气味。在严重肝病中，甲基硫醇的血浓度增高，伴脑病者增高更明显。短链脂肪酸（主要是戊酸、己酸和辛酸）是长链脂肪酸被细菌分解后形成的，能诱发实验性肝性脑病，在肝性脑病患者的血浆和脑脊液中也明显增高。在肝功能衰竭的实验动物中，单独使用氨、硫醇和短链脂肪这三种毒性物质的任何一种，如用量较小，都不足以诱发肝性脑病，如果联合使用，即使剂量不变也能引起脑部症状，为此有学者提出氨、硫醇、短链脂肪酸对中枢神经系统的协同毒性作用，可能在肝性脑病的发病机理中有重要地位。（三）假性神经递质 神经冲动的传导是通过递质来完成的。神经递质分兴奋和抑制两类，正常时两者保持生理平衡。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、谷氨酸和门冬氨酸等；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，经肠菌脱羧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单胺氧化酶分解清除，肝功能衰竭时，清除发生障碍，此二种胺可进入脑组织，在脑内经羟化酶的作用分别形成胺（-羟酪胺）和苯乙醇胺。后二者的化学结构与正常神经递质去甲肾上腺素相似，但不能传递神经冲动或作用很弱，因此称为假性神经递质。当假性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至大脑皮层而产生异常抑制；出现意识障碍与昏迷。到目前为止，上述假神经递质的理论还未得到完全证实。（

四) gaba/bz受体 -氨基丁酸 (gaba) 是哺乳动物大脑的主要抑制性神经递质，由肠道细菌产生，在门体分流和肝衰竭时，可绕过肝脏进入体循环。近年在暴发性肝衰竭和肝性脑病的动物模型中发现gaba血浓度增高，血脑屏障的通透性也增高，大脑突触后神经元的gaba受体显著增多。这种受体不仅能与gaba结合，在受体表面的不同部位也能与巴比妥类和弱安定类 (benzodiazepines, bzs) 药物结合，故称为gaba/bz复合受体。无论gaba或上述任何一种药物与受体结合后，都能促进氯离子传导进入突触后神经元，并引起神经传导抑制，此时用仪器记录的视觉诱发电位 (vep) 与半乳糖胺造成的脑病动物模型的vep相同。肝性脑病患者的血浆gaba浓度与脑病程度平行。少数患者经gaba受体拮抗剂或弱安定类药物受体拮抗剂治疗后，症状有所减轻，vep恢复正常，更证明肝性脑病是由于抑制性递质gaba增多所致。

(五) 氨基酸代谢不平衡 血浆氨基酸测定发现，肝硬化失代偿患者血浆芳香族氨基酸 (如苯丙氨酸、酪氨酸、色氨酸) 增多而支链氨基酸 (如缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸) 减少，两组氨基酸代谢呈不平衡现象。正常人的芳香族氨基酸在肝脏中代谢分解，肝功能衰竭时分解减少，故血浓度增高。正常时支链氨基酸主要在骨骼肌而不在肝脏代谢分解，但胰岛素有促使这类氨基酸进入肌肉的作用。肝功能衰竭时由于胰岛素在肝内的灭活作用降低，血浓度升高，因而促使支链氨基酸大量进入肌肉组织，故血浓度降低，最后使支链氨基酸与芳香族氨基酸的克分子比值由正常的3~3.5降至1或更低。上述两组氨基酸是在互相竞争和排斥中通过血脑屏障进入大脑与谷氨酰胺交换。支链氨基酸减少，则进入脑中的芳香族氨基酸增多，后者进一步

形成假神经递质如前文所述。肝硬化患者由于肝代谢障碍和血浆白蛋白含量减低，致血清游离色氨酸增多，脑中增多的色氨酸可衍生5-羟色胺，后者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。精氨酸、谷氨酸与门冬氨酸本身或其衍生物对氨中毒所致的实验性肝性脑病有逆转作用，对肝硬化昏迷患者有催醒作用。

【病理改变】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，但38~50%有脑水肿，可能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层下组织的原浆性星形细胞肥大和增多，病程较长者则大脑皮层变薄，神经元及神经纤维消失，皮层深部有片状坏死，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，有大量肝细胞坏死和急性肝功能衰竭，诱因不明显，患者在起病数日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，由于大量门体侧枝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，常有进大量蛋白食物、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。为了观察脑病的动态变化，有利于早期诊断和处理及分析疗效，一般根据意识障碍程度、神经系统表现和脑电图改变，将肝性脑病自轻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，例如欣快激动或淡漠少言，衣冠不整或随地便溺。应答尚准

确，但吐词不清且较缓慢，可有扑翼（击）样震颤（flapping tremor或asterixis），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，可见到手向外侧偏斜，掌指关节、腕关节、甚至肘与肩关节的急促而不规则的扑翼样抖动。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、恐惧、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、踝阵挛及阳性babinski征等。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。肌张力增加，四肢被动运动常有抗力。锥体索征常呈阳性，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、阳性锥体索征或截瘫，这些表现可能暂时存在，也有成为永久性的。亚临床或隐性肝性脑病患者，由于没有任何临床表现而被视为健康人，参加正常的社会活动。在驾驶各种交通工具时，有发生交通事故的危险，因此西方国家近年十分重视，有人建议在临床分期上，将亚临床肝性脑病列为0期。肝功能损害严重的肝性脑病常有明显黄疸、出血倾向和肝臭，易并发各种感染、肝肾综合征和脑水肿等情况，使临床表现更加复杂。

【辅助检查】（一）血氨 正常人空腹静脉血氨为40~70 $\mu\text{g/dl}$ ，动脉血氨含量为静脉血氨的0.5~2倍。空腹动脉血氨比较稳定可靠。慢性肝性脑病尤其是门体分流性脑病患者多有血氨增高。在急性肝衰竭所致的脑病，血氨多正常。（二）脑电图检查 脑电图不仅有诊断价值，且有一定的预后意义。典型的改变为节律变慢，主要出现普遍性每秒4~7次的波，有的也出现每秒1~3次的波。昏迷时两侧同时出现对称的高波幅波。（三）诱发电位 是体外可记录的电位，由各种外部刺激经感觉器传入大脑神经元网络后产生的同步放电反应。根据刺激的感官不同分为视觉诱发电位（vep）、听觉诱发电位（aep）和躯体诱发电位（sep）。有人发现，刺激肝性脑病的实验鼠或兔所记录的诱发电位，按病情浅深有特异改变。后来将此项技术用于研究肝性脑病患者。初时认为vep可对不同程度的肝性脑病包括亚临床脑病作出客观准确的诊断，其敏感性超过任何其他方法。最近研究认为，vep检查在不同人、不同时期变化太大，缺乏特异性和敏感性，不如简单的心理或智力测试有效。（四）简易智力测验 目前认为智力测验对于诊断早期肝性脑病包括亚临床脑病最有用。

测验内容包括书写、构词、画图、搭积木、用火柴杆搭五角星等，而作为常规使用的是数字连接试验，其结果容易计量，便于随访。【预防】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前期的表现并进行适当治疗。【预后】诱因明确且容易消除者（例如出血、缺钾等）的预后较好。肝功能较好，作过分流手术，由于进食高蛋白而引起的门体分流性脑病预后较好。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