

2010年内科辅导：肝性脑病的病因和发病机制临床执业医师  
考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/648/2021\\_2022\\_2010\\_E5\\_B9\\_B4\\_E5\\_86\\_85\\_c22\\_648567.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/648/2021_2022_2010_E5_B9_B4_E5_86_85_c22_648567.htm)

肝性脑病过去称为肝性昏迷，是由严重肝病引起、以代谢紊乱为基础的中枢神经系统功能失调综合征，其主要临床表现为意识障碍、行为异常和昏迷。

病因和发病机制 1.神经毒素学说 氨是促发肝性脑病最主要的神经毒素。

(1) 氨的形成与代谢：血氨主要来自肠道、肾脏和骨骼肌，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，大部分是尿素经肠道细菌尿素酶分解产生，小部分由食物中的蛋白质被肠道细菌的氨基酸氧化酶分解产生。氨在肠道的吸收主要形式是非离子型氨（ $\text{NH}_3$ ）

， $\text{NH}_3$ 以弥散方式进入肠黏膜，其吸收率比离子型铵（ $\text{NH}_4$ ）高得多。游离的 $\text{NH}_3$ 有毒性，能透过血脑屏障； $\text{NH}_3$ 相对无毒，不能透过血脑屏障。 $\text{NH}_3$ 与 $\text{NH}_4$ 的相互转化受pH梯度的影响。当结肠内pH $\leq 6$ 时， $\text{NH}_3$ 则从血液转至肠腔，随粪便排泄。

机体清除氨有以下几个途径：  
合成尿素：绝大部分来自肠道的氨在肝中经鸟氨酸代谢环转变为尿素；  
脑、肝、肾等组织在三磷酸腺苷（ATP）供能条件下，利用、消耗氨合成谷氨酸和谷氨酰胺；  
肾脏是排泄氨的主要场所。除排出大量尿素外，也以 $\text{NH}_4$ 的形式排出大量氨；  
当血氨过高时，可从肺呼出少量氨。

(2) 血氨升高的原因：生成过多，代谢清除过少：  
肝功能严重受损时，肝脏利用氨合成尿素的能力大大降低；  
肝功能衰竭或门体分流的存在时，由肠吸收的氨未经肝解毒作用而直接进入体循环；  
多种原因影响进入脑组织血氨的量和（或）改变脑组织对氨的敏感

性。（3）与氨中毒相关的因素：低钾性碱中毒：促使NH<sub>3</sub>透过血脑屏障，产生毒性；摄入过多的含氮食物、药物或上消化道出血：均可使肠内产氨增多，低血容量与缺氧：可使血氨升高，降低脑细胞对氨的耐受性；便秘：使含氨、胺类和其他毒性衍生物与结肠黏膜接触时间延长，从而增加了毒素吸收的机会；感染：可使产氨增加，增加氨毒性作用；低血糖：可使脑内去氨活动停滞，氨毒性增加；其他：镇静、催眠剂可直接抑制大脑和呼吸中枢，造成或加重组织缺氧。麻醉和手术可加重肝、脑、肾的负担。

来源：[www.examda.com](http://www.examda.com)（4）氨对中枢神经系统的毒性作用：氨对大脑的毒性作用主要是干扰脑的能量代谢，致使高能磷酸化合物浓度降低。

2.神经递质变化学说 大脑神经元表面GABA受体与BZ受体及巴比妥受体紧密相连，组成GABA/BZ复合物。复合物中任何一个受体被激活均可使神经传导被抑制。门体分流或肝衰竭时，在氨的作用下BZ受体表达上调。

3.假性神经递质学说 食物中的芳香族氨基酸如酪氨酸、苯丙氨酸等，经肠道细菌脱羧酶的作用分别转变为酪胺和苯乙胺。肝功能衰竭时，肝脏清除酪胺和苯乙胺的能力降低，进入脑组织后的酪胺和苯乙胺转化成为蟑胺和苯乙醇胺。后二者的化学结构与正常神经递质相似，但不能传递神经冲动或传递冲动的的作用很弱。故称其为假性神经递质。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。百考试题(100test.com)

4.色氨酸学说 正常情况下，色氨酸与白蛋白结合后不易通过血脑屏障。肝病时由于白蛋白合成减低以及血浆中其他物质与白蛋白的竞争性结合，造成游离色氨酸增多。游离色氨酸可通过血脑屏障

，在脑内代谢生成5-羟色胺（5-HT）及5-羟吲哚乙酸（5-HITT）等抑制性神经递质。更多信息请访问：[百考试题](#) [医师网校](#) [医师论坛](#) [医师在线题库](#) [百考试题执业医师加入收藏](#)  
相关推荐：2010年内科辅导：急性胰腺炎可能的诱因 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)