

肝性脑病

(Hepatic Encephalopathy)

徐三平

定义

严重肝病

代谢紊乱

神经、精神综合征

病因

Etiology

急性肝功能衰竭

(FHF Fulminant hepatic failure)

病因

Etiology

慢性肝功能衰竭

病因

Etiology

门体分流

门体分流术或TIPS术后

(portal-systemic

1 1 (1)

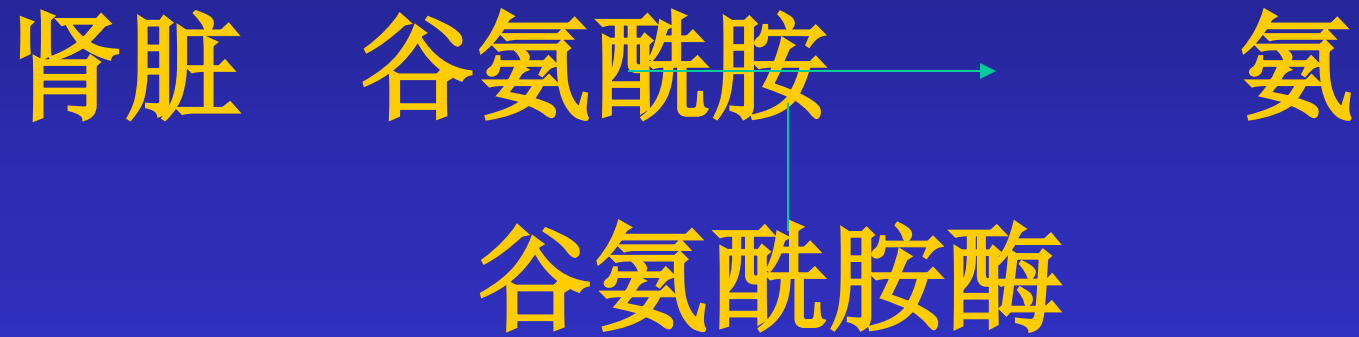
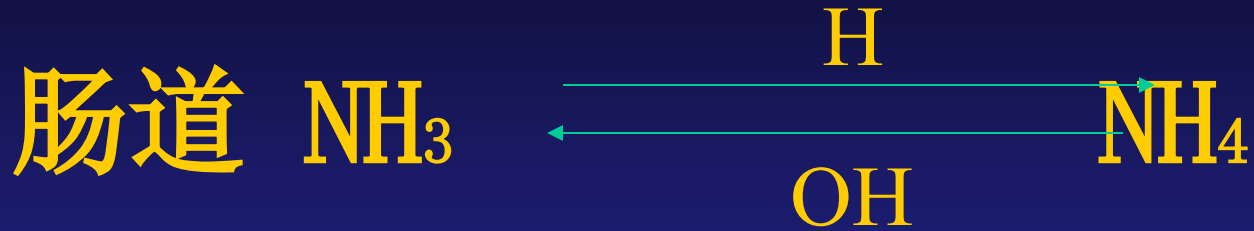
发病机制

Pathogenesis

氨中毒假说

ammonia poisoning hypothesis

一、氨的来源



骨骼肌

二、氨的代谢

肝脏：鸟氨酸循环 —— 尿素

脑：

α -酮戊二酸 + 氨 —— 谷氨酸

氨

谷氨酰胺

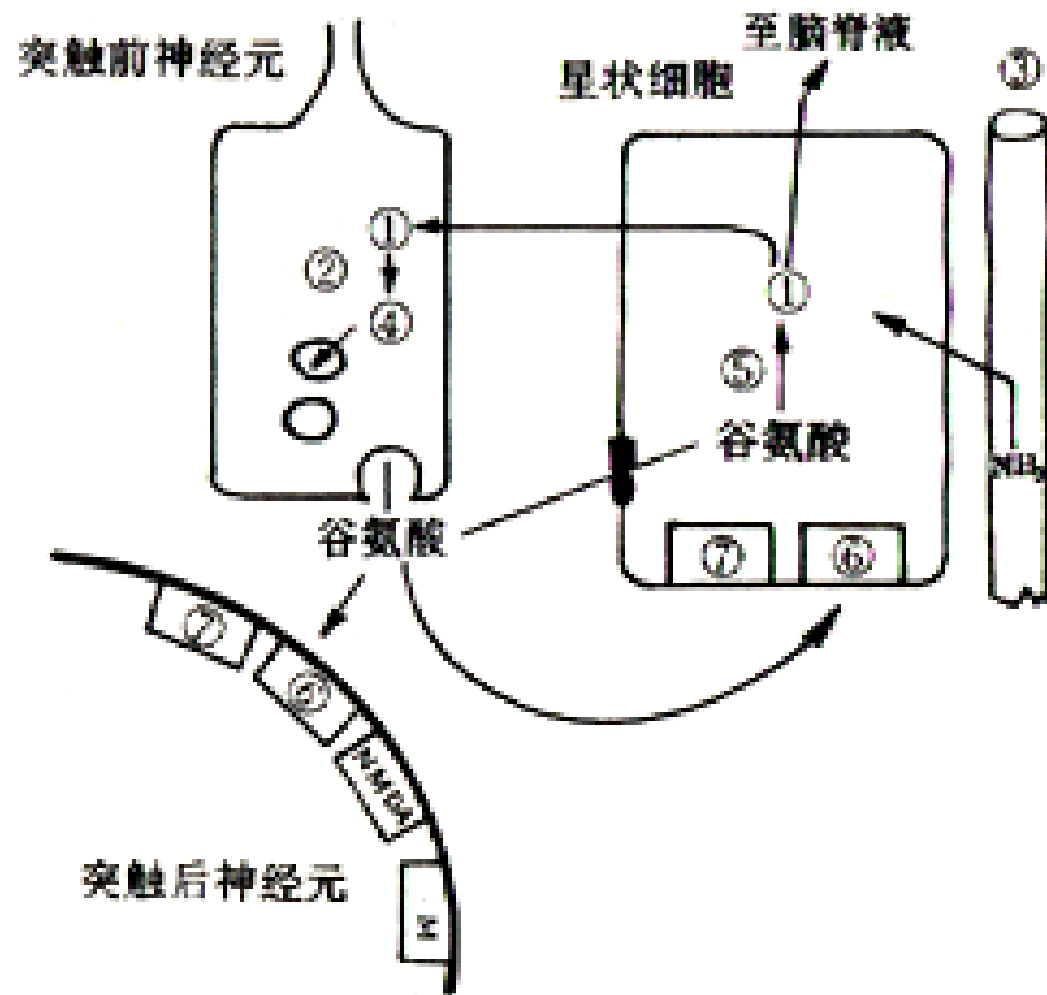


图 12-1 谷氨酰胺循环与谷氨酸受体

- ① 谷氨酰胺 ② 谷氨酰胺酶 ③ 毛细血管 ④ 谷氨酸
- ⑤ 谷氨酰胺合成酶 ⑥ 代谢型受体 ⑦ 非NMDA受体

肾脏

尿素

尿

NH_4

肺

呼出氨

三、血氨增高的原因

摄入过多的含氮物质

低钾性碱中毒

低血容量与缺氧

便秘

感染

低血糖

其他：镇静、催眠药，麻醉、手术。

四、氨对中枢神经系统的毒性作用

干扰脑的能量代谢：

抑制丙酮酸脱氢酶活性，

影响乙酰辅酶A的生成

消耗大量的 α -酮戊二酸、谷氨酸

干扰脑中三羧酸循环

直接干扰神经传导：

抑制性神经递质失效

抑制兴奋性神经传导

神经递质：

兴奋性神经递质减少

脑水肿：

谷氨酰胺合成过多

发病机制

pathogenesis

GABA/BZ复合受体假说

GABA/BZ coreceptor hypothesis

依据:

- GABA复合受体介导的神经药可诱发或加重肝性脑病
- GABA拮抗剂或BZ受体拮抗剂可减少肝性脑病的发作
- 肝硬化患者体内存在天然的BZ

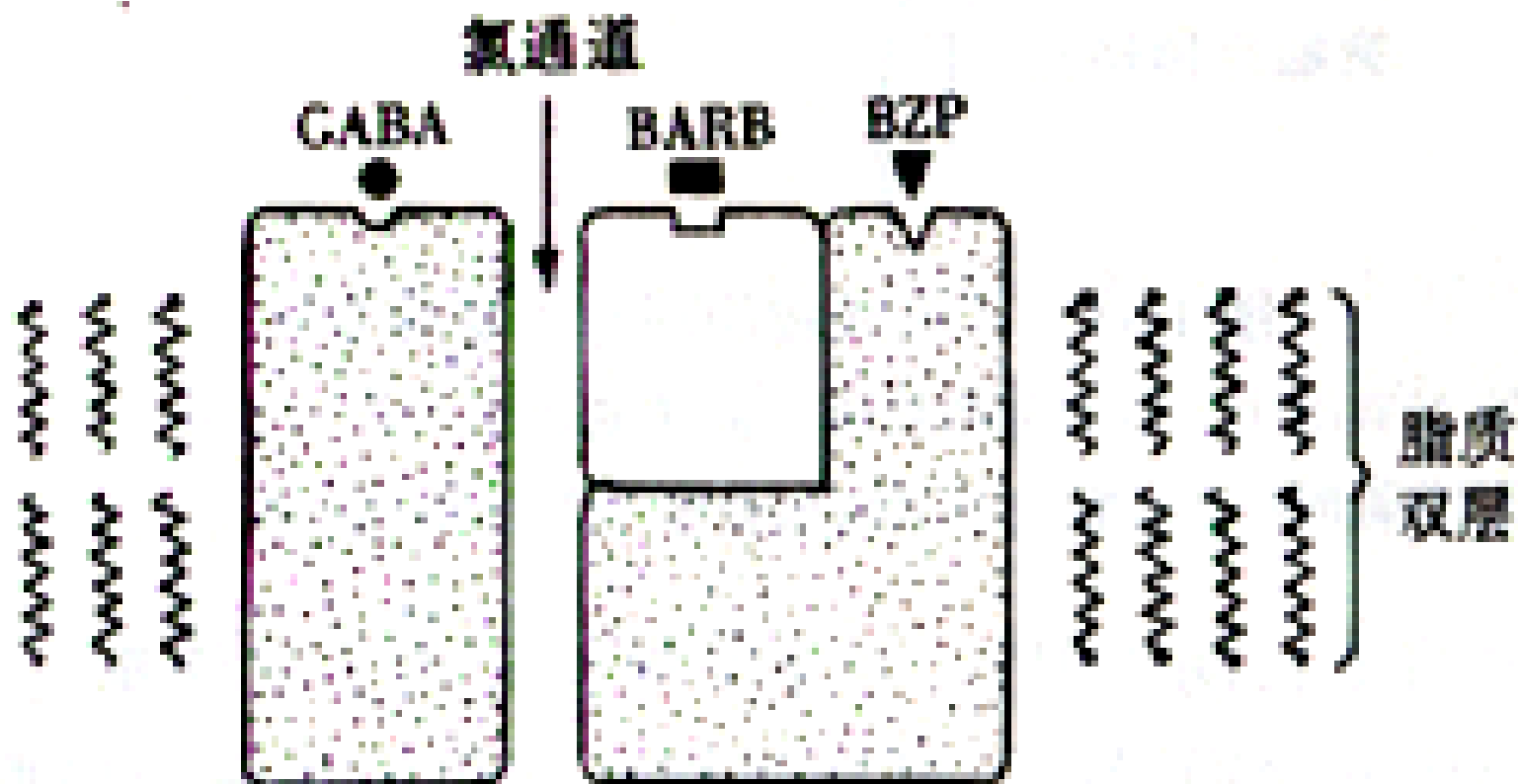
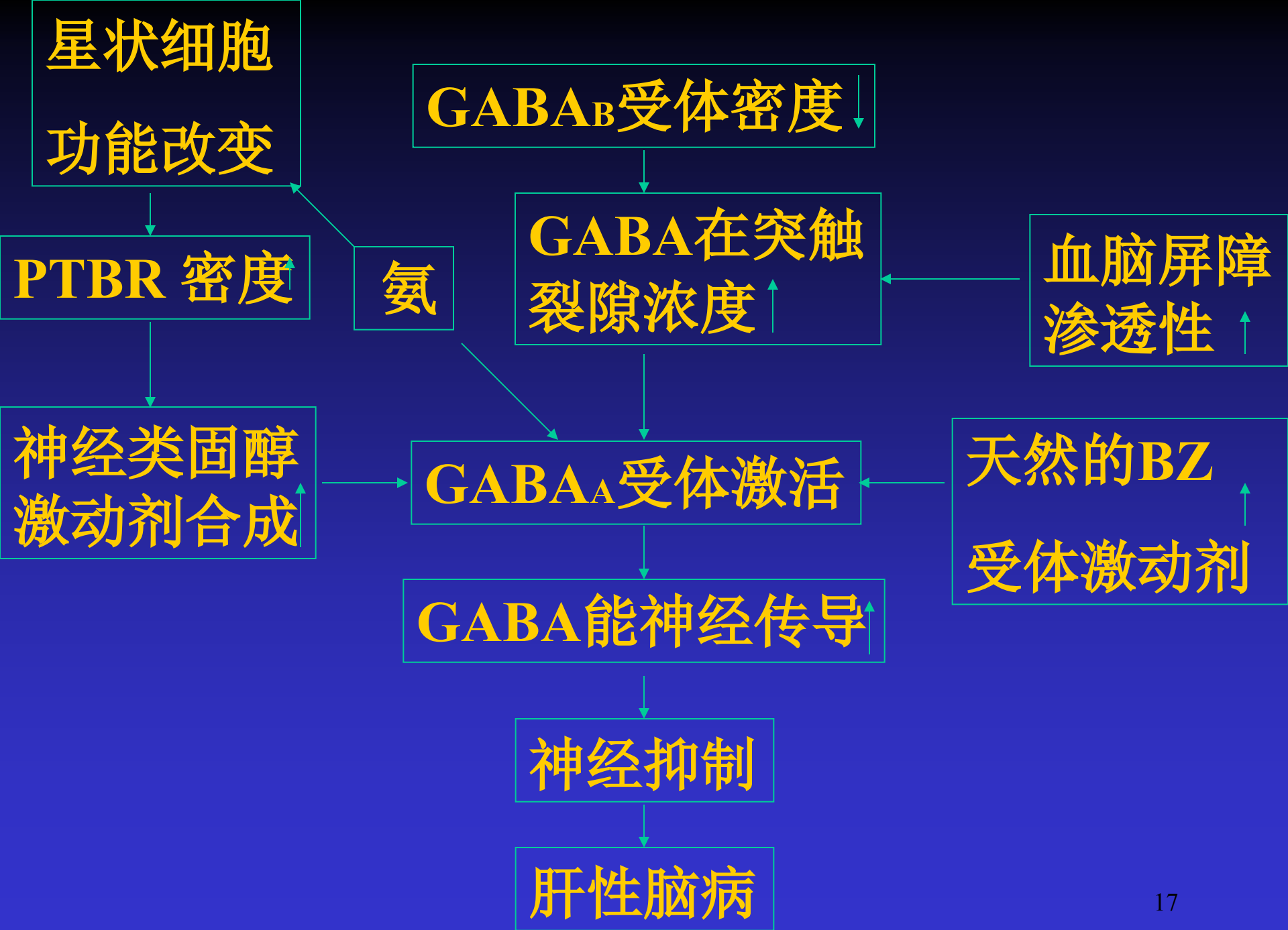


图 12-2 突触后膜 GABA 复合受体模式图

BARB: 巴比妥类 BZP: 苯二氮卓类



发病机制

pathogenesis

假神经递质学说

False neurotransmitter theory

肠道： 苯丙氨酸 \longrightarrow 苯乙胺

酪氨酸 \longrightarrow 酪胺

脑： 苯乙胺 \longrightarrow 苯乙醇胺

酪胺 \longrightarrow 蟑胺

发病机制

pathogenesis

褪黑素、5-羟色胺与睡眠节奏紊乱

硫醇与短链脂肪酸

阿片系统

锰与锥体外系症状

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/996205025220010140>