



第十章 肝功能不全

功能衰竭、肝性脑病 概念、发病机制

熟悉：肝功能衰竭时机体的功能、代谢变化

了解：肝肾综合征



肝脏的正常功能

代谢：糖、脂类、蛋白质等物质代谢

合成：血浆蛋白、凝血因子

分泌：胆汁

解毒：药物、毒物及代谢产物的生物转化

灭活：雌激素、醛固酮、ADH、胰岛素

免疫：肝巨噬细胞吞噬清除肠道的病毒、细菌、毒素



肝功能衰竭

概念：各种因素引起肝脏代谢、分泌、合成、解毒与免疫功能障碍，机体出现黄疸、出血、继发感染和重要器官（脑、肾）功能障碍的病理过程。



肝功能不全的病因

生物性因素：肝炎病毒、细菌、阿米巴肝脓肿、寄生虫

化学性因素：酗酒、抗生素、麻醉药、黄曲霉素、亚硝酸盐、杀虫剂、四氯化碳等

遗传性因素：肝豆状核变性、半乳糖血症等

免疫性因素：原发性胆汁性肝硬化、慢性活动性肝炎

营养性因素：营养不良、肥胖

原因 · 引发脂肪肝的原因有哪些？



营养不良



饮酒



药物损伤



肥胖



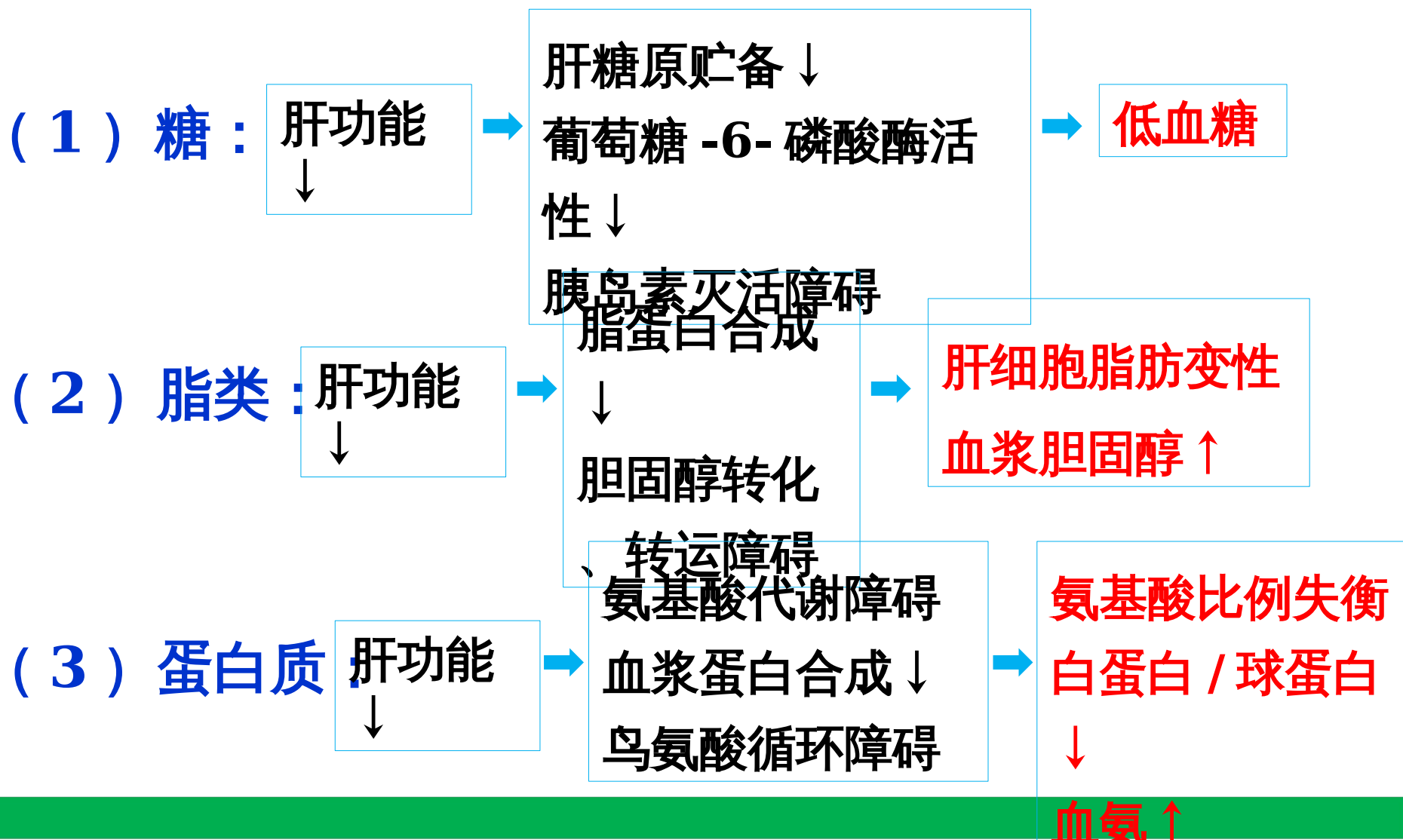
糖尿病

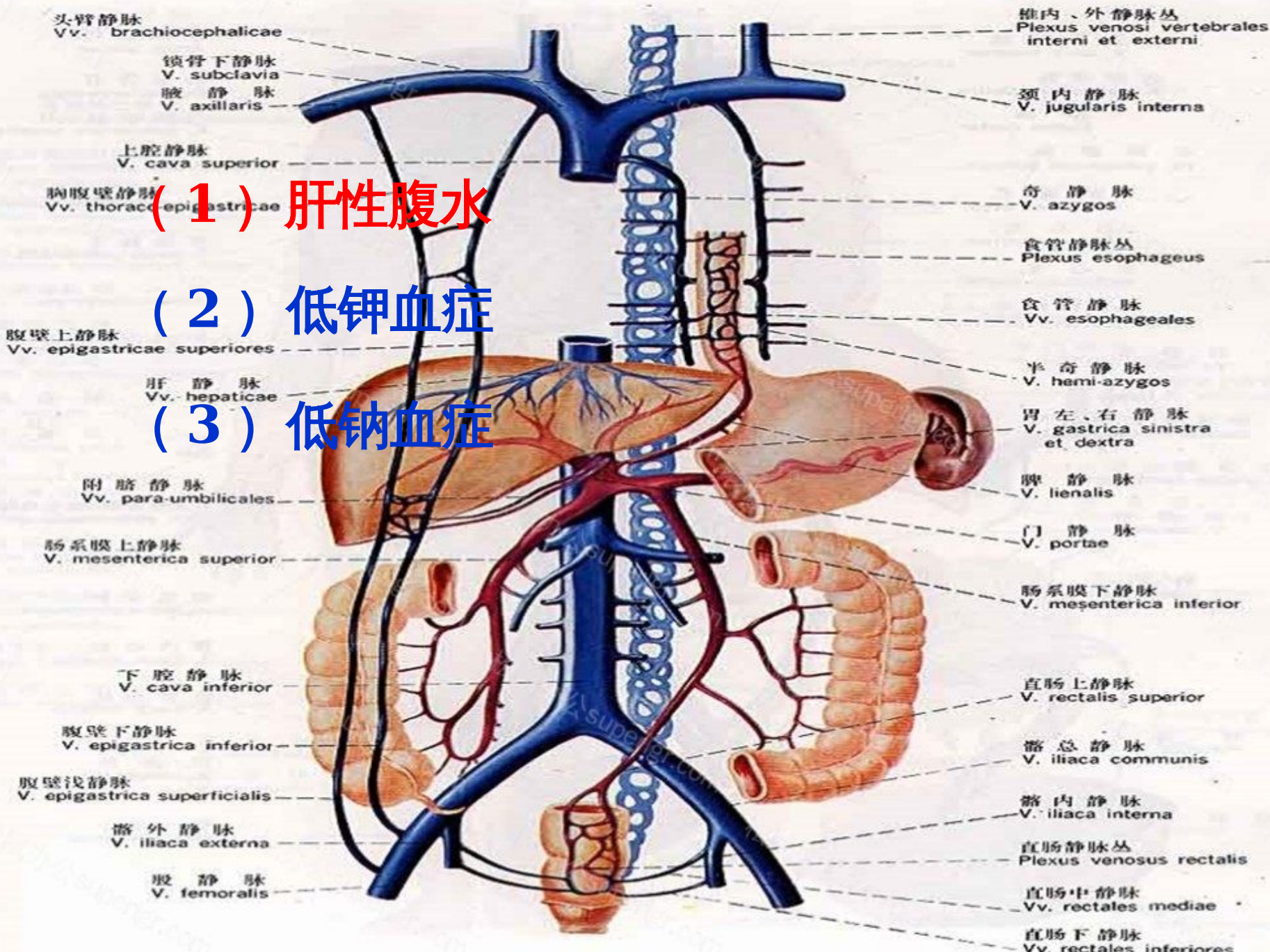


“三高” 饮食



肝衰时机体的功能、代谢变化





(1) 肝性腹水

(2) 低钾血症

(3) 低钠血症

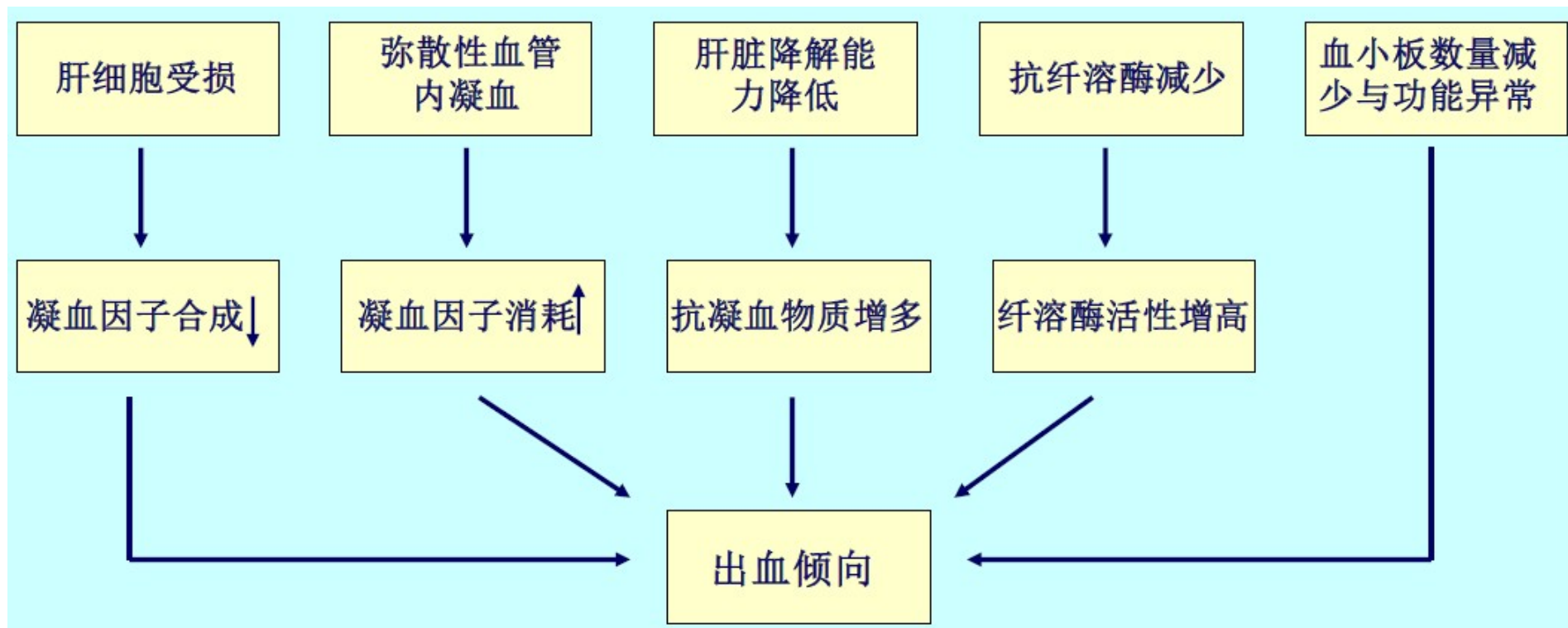
(1) 高胆红素血症

(2) 胆汁淤积

黄疸



4 凝血功能障碍





生物转化功能障碍

(1) 解毒功能障碍

(2) 药物代谢障碍

(3) 激素灭活功能障碍 :

- ① 胰岛素 \uparrow \rightarrow 低血糖
- ② 醛固酮 \uparrow 、ADH \uparrow \rightarrow 水钠潴留
- ③ 雌激素 \uparrow \rightarrow 男性乳房发育
女性月经失调
蜘蛛痣、肝掌



蜘蛛痣



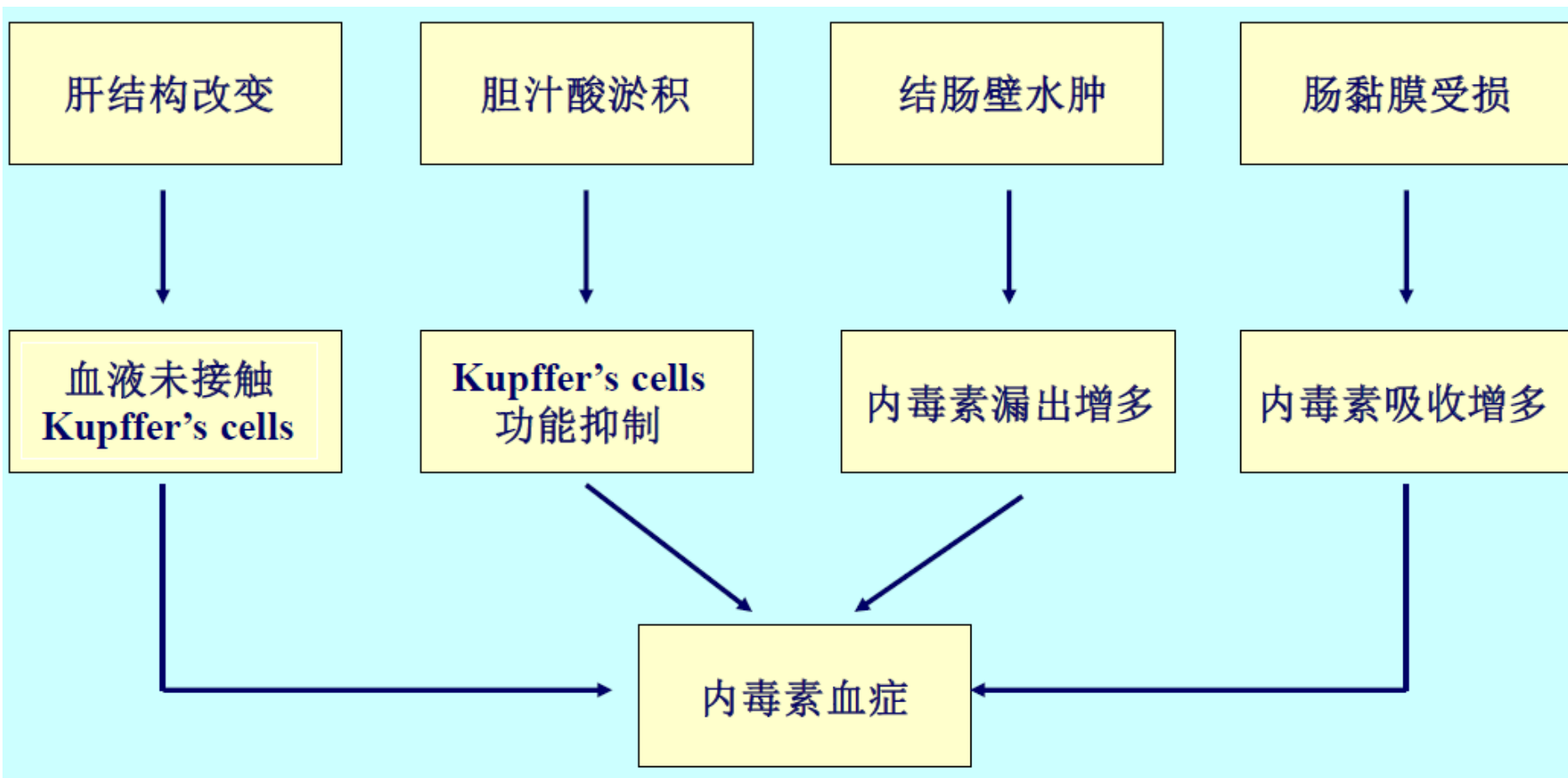
肝掌

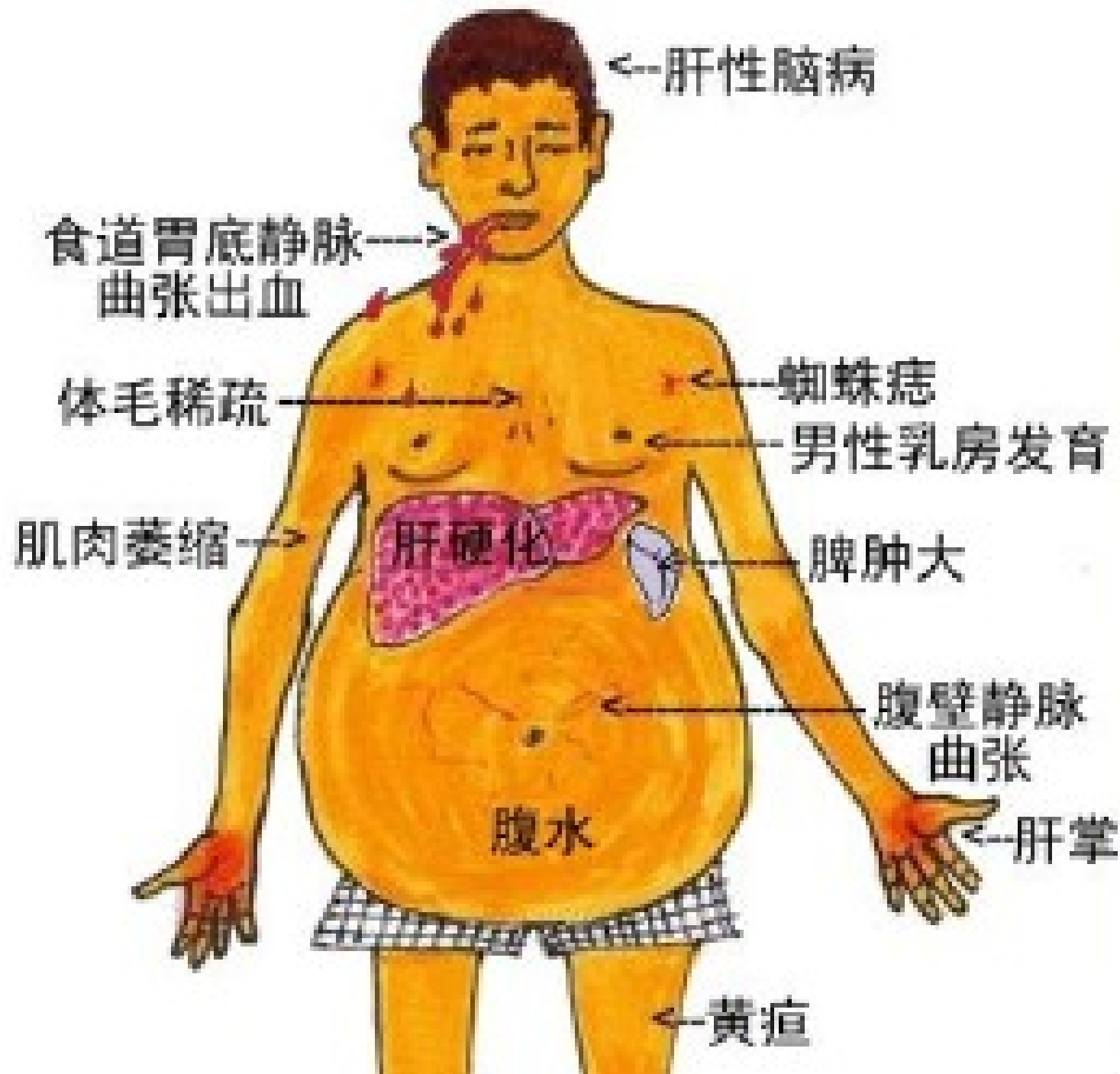


男性乳房发育

很多肝硬化或肝癌患者会出现蜘蛛痣、肝掌及男性乳房女性化。原因多为肝功不全导致血清**雌激素**水平过多。

6 免疫功能障碍







肝性脑病

概念：在排除其他已知脑疾病的前提下，继发于肝功能衰竭的一系列严重的神经精神综合征。

临床表现：人格改变、智力减弱、扑翼样震颤、嗜睡、昏迷等。

分期：前驱期、昏迷前期、昏睡期、昏迷期

分期：

临床表现由轻到重：



性格行为
轻微改变



意识错乱
行为异常

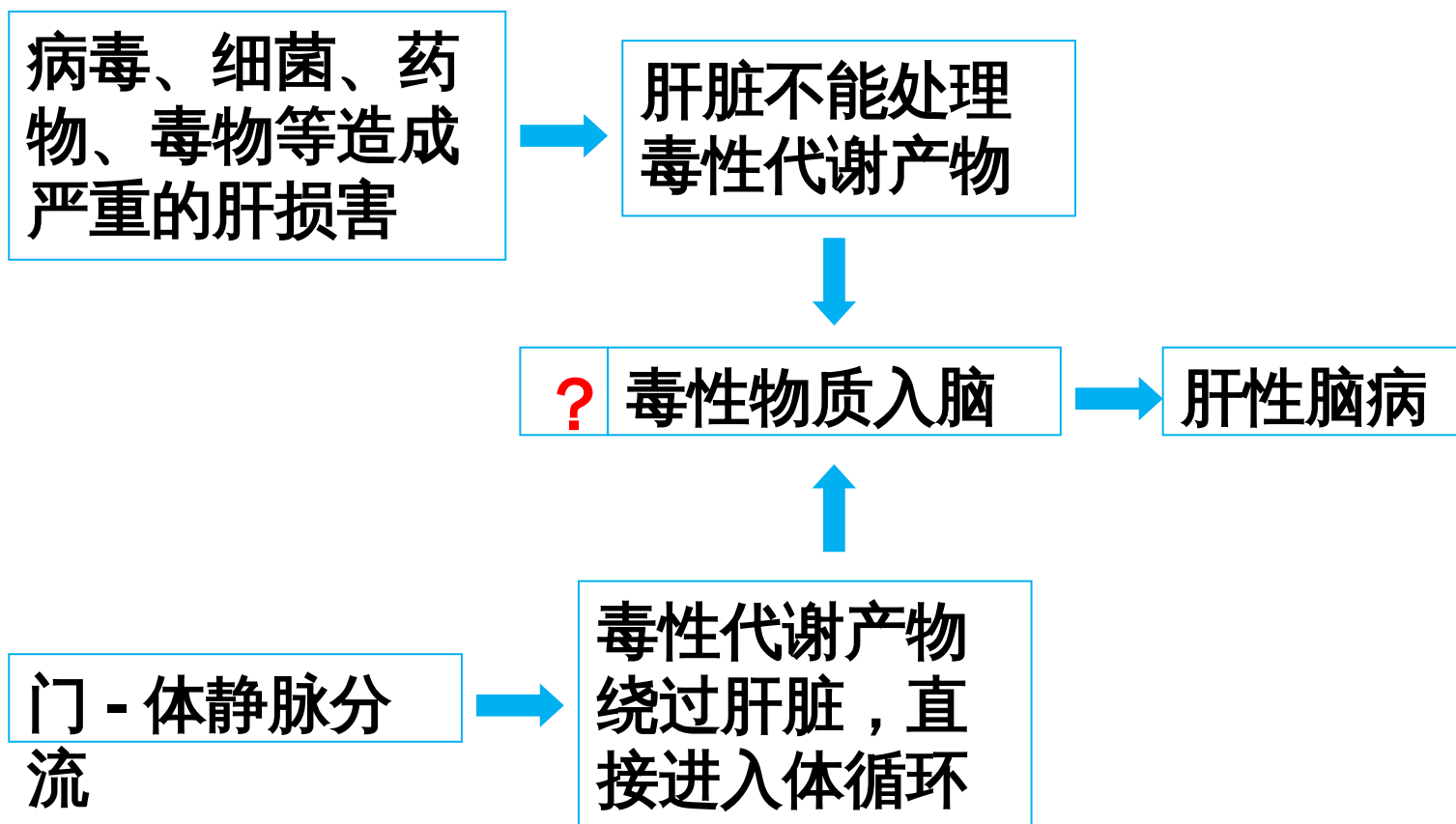


昏睡
精神错乱





肝性脑病的病因和发病机制



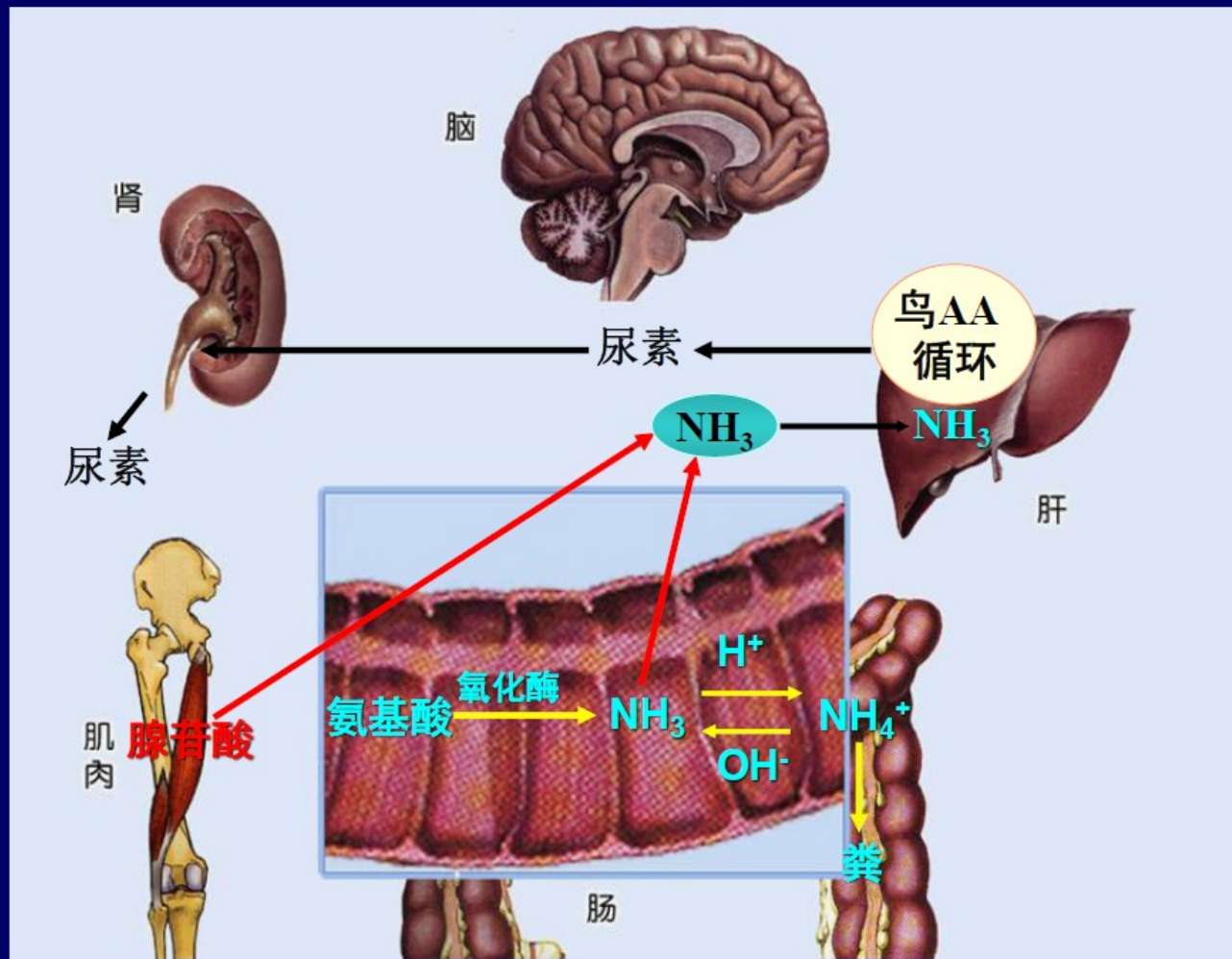


肝性脑病的发病机制

- 氨中毒学说
- 假性神经递质学说
- 血浆氨基酸失衡学说
- γ -氨基丁酸学说

氨中毒学说

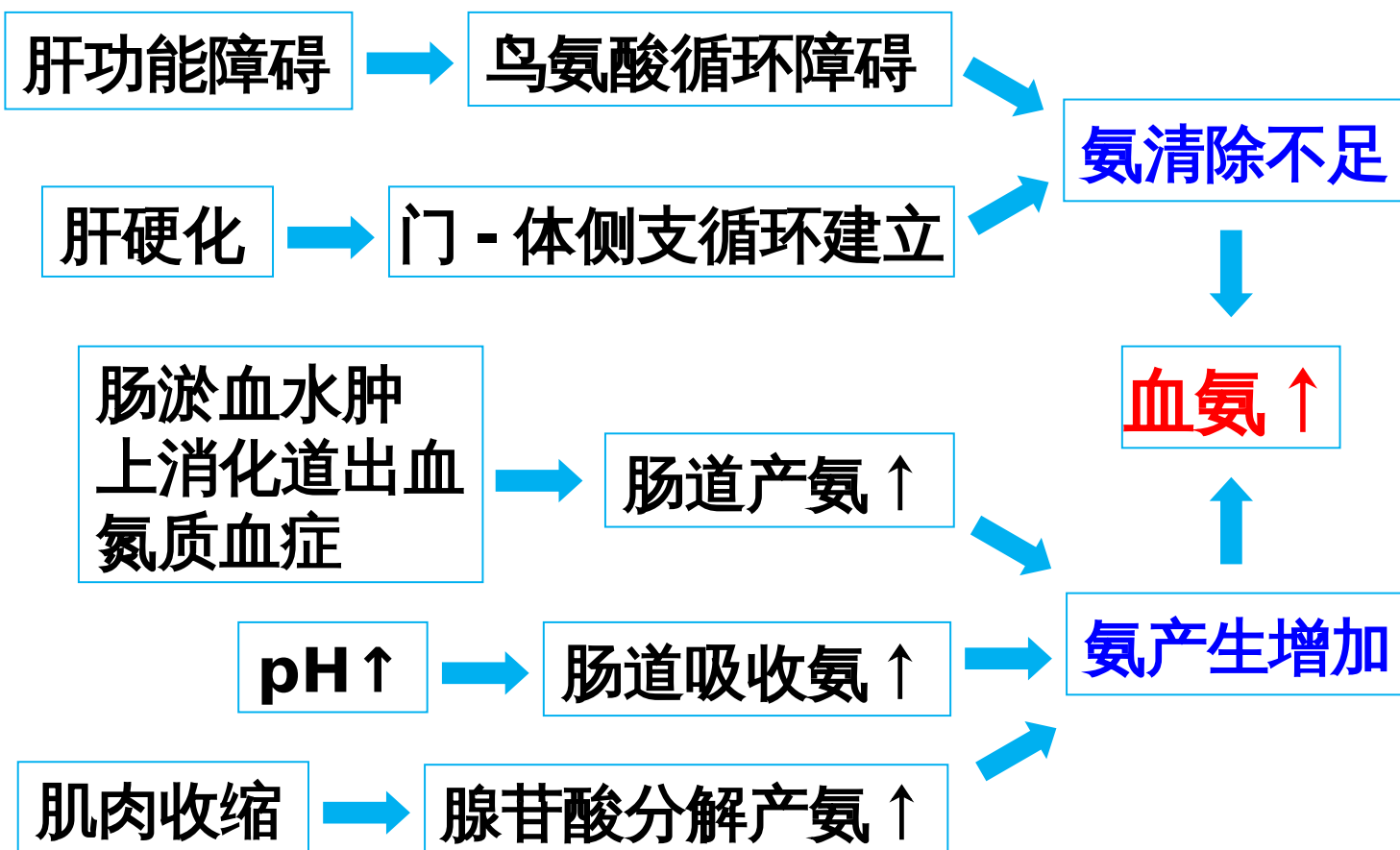
正常人血氨的来源与去路



血氨参考范围：
5.54~59 $\mu\text{mol/L}$

当氨生成过多而清除不足时，血氨升高，过量的氨通过血-脑屏障进入脑内，作为神经毒素引起肝性脑病。

1. 血氨升高的原因





2. 氨对脑的毒性作用

- 使脑内神经递质发生改变
- 干扰脑细胞的能量代谢
- 干扰神经细胞膜的离子转运

(1) 氨使脑内神经递质发生改

变

兴奋性递质：
谷氨酸先↑后↓
乙酰胆碱↓



+ 胆碱

乙酰胆碱

草酰乙酸

柠檬酸

抑制性递质：
谷氨酰胺↑
γ-氨基丁酸↑

琥珀酸

α-酮戊二酸

$\text{NH}_3 \uparrow$

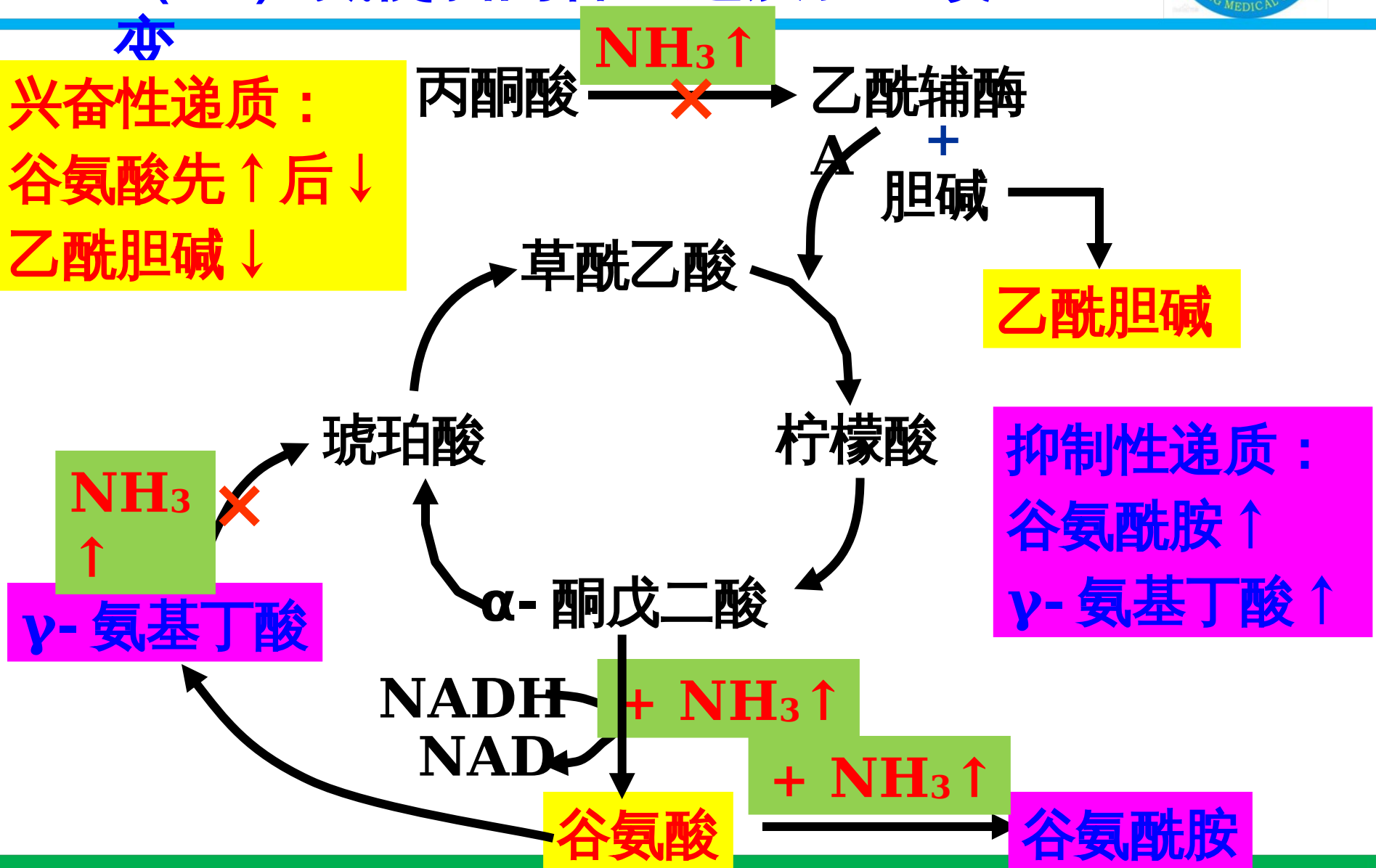
γ-氨基丁酸

NADH
NAD

谷氨酸

+ $\text{NH}_3 \uparrow$

谷氨酰胺





(2) 干扰脑细胞的能量代

谢

氨入脑增多可干扰葡萄糖的生物氧化过程，使 **ATP** 生成减少，消耗增多。

(3) 干扰神经细胞膜的离子转

运

血氨 \uparrow \rightarrow **Na⁺-K⁺-ATP 酶活性**

\downarrow

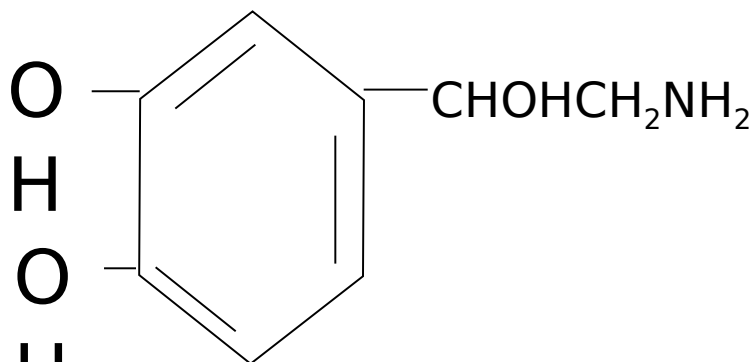
氨可与 **K⁺** 竞争进入细胞内



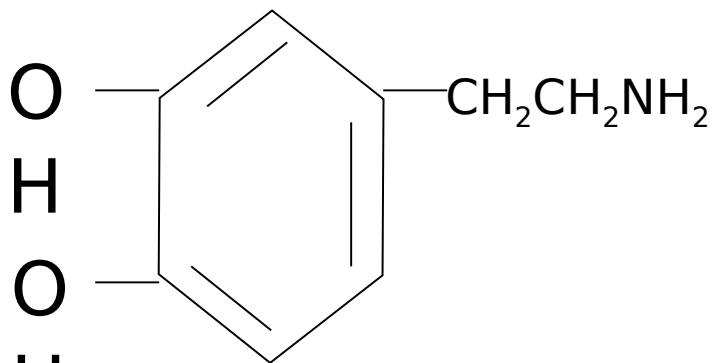
细胞膜内外 **Na⁺**、**K⁺** 分布异常，影响神经细胞的膜电位、兴奋性及传导性

假性神经递质学说

正常神经递质：

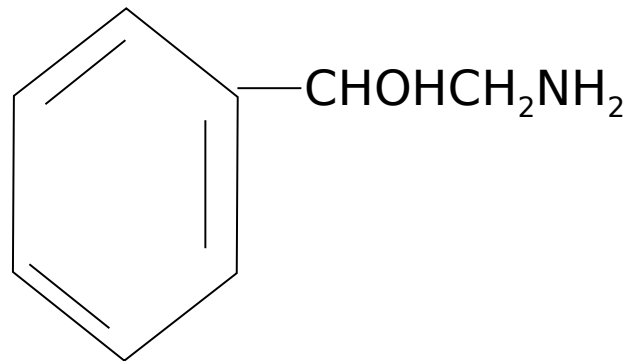


去甲肾上腺素

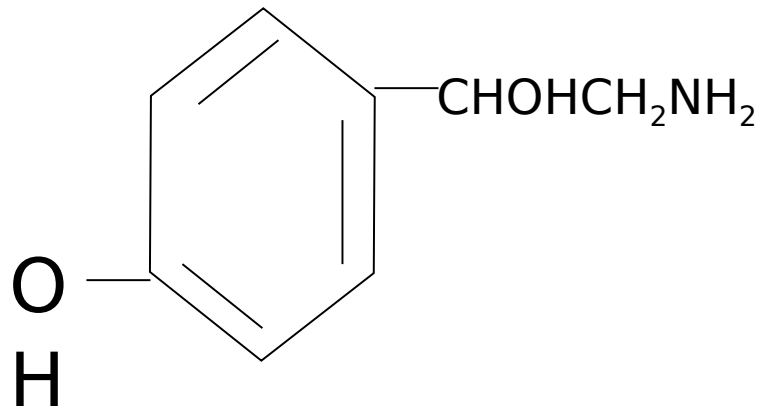


多巴胺

假性神经递质：



苯乙醇胺



羟苯乙醇胺

□-羟化酶

羟苯乙醇胺

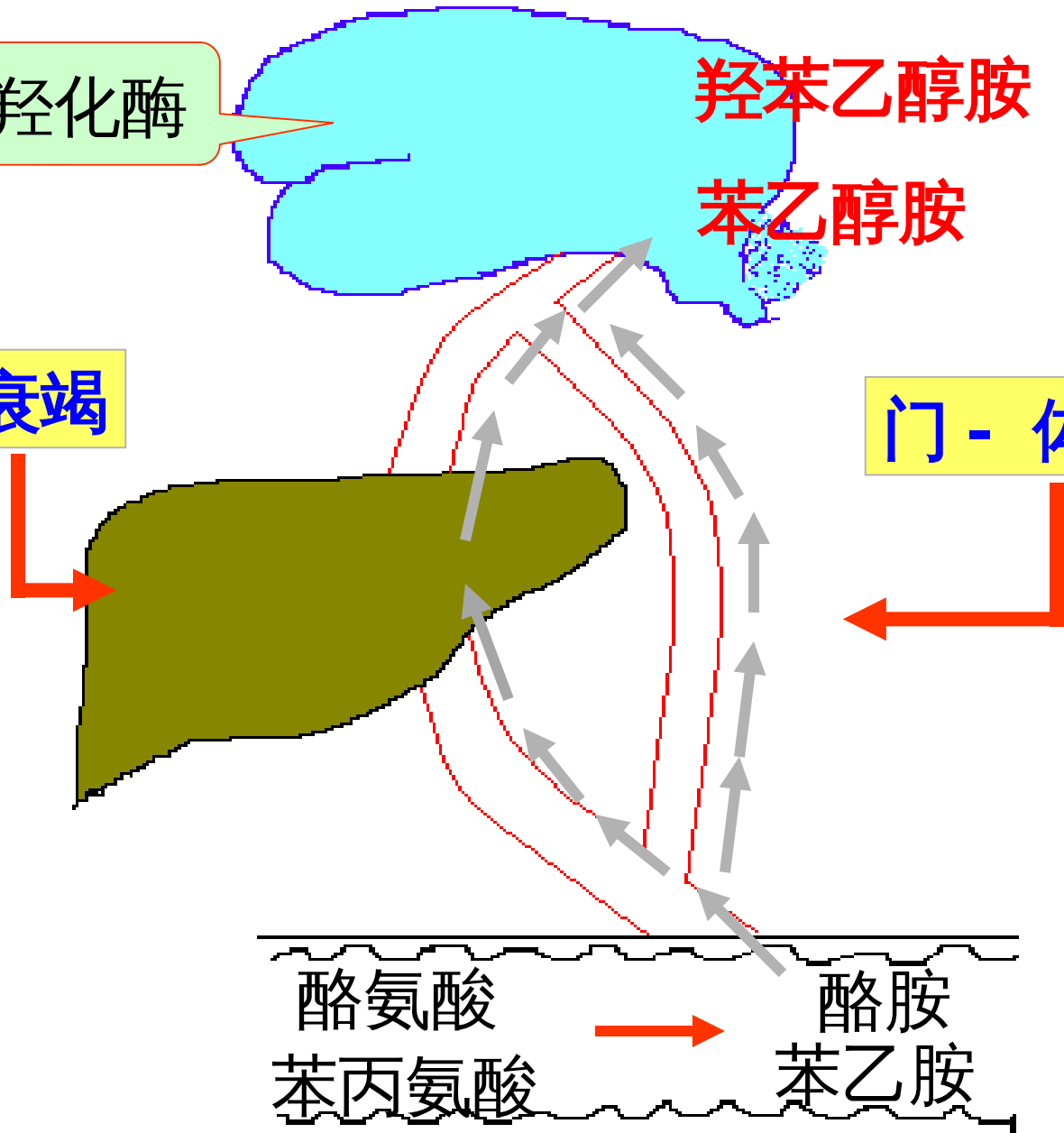
苯乙醇胺

肝衰竭

门-体分流

酪氨酸
苯丙氨酸

酪胺
苯乙胺





假性神经递质的作用机制

(1) 正常上行激动系统的神经元突触间的递质被假性神经递质所取代，使神经传导发生障碍。

脑干网状结构上行激动系统 → 昏迷

(2) 黑质 - 纹状体中多巴胺被假性神经递质取代
纹状体 → 扑翼样震颤



肝性脑病的诱因

1. 氮负荷增加：

外源性：**上消化道出血**、过量蛋白饮食、输血

内源性：感染、碱中毒、氮质血症、便秘

2. 血 - 脑屏障通透性增高：感染、饮酒

3. 脑敏感性增高：止痛药、麻醉剂、镇静剂、感染、缺氧、电解质紊乱



肝性脑病的防治原则

1. 防治原发病、改善肝功能

- ## 2. 防止诱因：
- (1) 减少氮负荷，严格控制蛋白质摄入量
 - (2) 避免粗硬食物，防止上消化道大出血
 - (3) 灌肠或导泻，防止便秘
 - (4) 预防水、电解质紊乱和酸碱失衡
 - (5) 慎用止痛药、麻醉剂、镇静剂

- ## 3. 降低血氨：
- (1) “酸透析”：口服乳果糖或弱酸灌肠
 - (2) 抑制肠道菌群：口服新霉素、卡那霉素
 - (3) 门冬氨酸鸟氨酸制剂促进氨合成尿素、谷氨酰胺

4. 纠正神经递质 左旋多巴、支链氨基酸

5. 其他：血液透析、人工肝、肝移植



肝肾综合征

概念：是指肝硬化失代偿期或急性重型肝炎时，继发于肝功能衰竭的可逆性功能肾衰竭。



