

УДК: 616.36-004+616.831

Механизмы формирования печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени

Л.Л. Корсунская, Е.В. Клопотий

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Ключевые слова: печеночная энцефалопатия, головной мозг, аммиак, нейротрансмиссия, астерикис

Под термином печеночная энцефалопатия (ПЭ) понимают комплекс церебральных нарушений, развивающихся вследствие острого или хронического поражения печени. Клинически ПЭ включает комплекс симптомов, отражающих нарушение уровня сознания, интеллектуально-мнестической, нейропсихической и нервно-мышечной деятельности пациентов, основными признаками которой являются изменения личности, расстройство интеллекта и речи, развитие тревожно-депрессивных состояний, деменция, нарушение сна, появление экстрапиримидных нарушений, а в тяжелых случаях — кома и смерть больного [2,4].

Патогенез

Большинство исследователей сходятся в том, что в развитии ПЭ принимают участие два основных патогенетических механизма [3,4]:

1) снижение детоксицирующей функции печени вследствие нарушения функции гепатоцитов как результат ее острого или хронического заболевания;

2) формирование функциональных или анатомических шунтов между системами портального и общего кровообращения, ведущее к проникновению токсических продуктов кишечного происхождения в головной мозг.

В то же время среди исследователей, изучающих проблему, нет единого мнения о приоритетности факторов патогенеза ПЭ. Говоря о дальнейшем формировании патологических изменений в мозге, наступающих в результате вышеперечисленных причин, многие специалисты (Bayliss M.S., Brown R., Cohen, R.D. 2000г.), придерживаются теории «отека астроглии». Согласно этой теории, печеночно-клеточная недостаточность и/или

портокавальное шунтирование, сопровождающиеся аминокислотным дисбалансом, приводят к увеличению содержания нейротоксинов в центральной нервной системе, в результате чего возникают отек и функциональные нарушения астроглии, которая играет принципиальную роль в трофике нейронов и процессах нейротрансмиссии [8,10,15].

Использование в последние годы в клинической практике высокоинформативных методов исследования головного мозга (магнитно-резонансной спектроскопии, позитронно-эмиссионной томографии, магнитнорезонансной венографии) позволило верифицировать морфологический субстрат повреждения центральной нервной системы при ПЭ и инструментально зафиксировать феномен отека астроглии, приводящий к серьезным функциональным последствиям. Несмотря на отсутствие клинических признаков повышения внутричерепного давления, при ПЭ четко регистрируются нарушение осмотического равновесия системы астроцит-нейрон, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, изменение активности ионных каналов, снижение обеспечения нейронов АТФ и нарушение процессов нейротрансмиссии (Конн Г.О., Либертал М.М., 1983г.; Cinn Y.O., Bircher J., 1994г.; Ferenci P., 1996г.).

Субстратом для формирования вышеперечисленных изменений в мозге, по современным представлениям, могут являться различные патоморфологические и биохимические изменения. Наиболее распространены три теории развития печеночной энцефалопатии: токсическая, теория ложных нейротрансмиттеров и теория нарушения обмена гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) [4,6,11]. Согласно первой из вышеперечисленных теорий, ведущая патогенетическая роль

отводится церебротоксическому действию аммиака, эта теория является наиболее старой и в то же время наиболее доказанной.

Токсическая теория

В результате распада белков в толстом кишечнике образуется аммиак, который поступает по воротной вене в печень, где в норме большая его часть включается в орнитинный цикл (цикл мочевины); конечным продуктом является мочевины. Оставшийся аммиак захватывается небольшой частью перивенозных гепатоцитов, в которых из различных аминокислот (глутамат, альфа-кетоглутарат и др.) и аммиака под влиянием глутаминсинтетазы образуется глутамин. Эти механизмы дезактивируют токсичный аммиак, таким образом он не попадает в системный кровоток [12,15]. При заболеваниях печени скорость метаболизма аммиака и других токсинов в печени значительно снижается, и аммиак попадает в общий кровоток по портокавальным анастомозам, при этом он выключается из печеночного метаболизма [13,14]. Предполагают, что аммиак способствует нарушению энергетических процессов в нейронах. Неионизированный аммиак (его количество составляет около 1% от всего аммиака крови и возрастает при снижении pH) легко проникает через гематоэнцефалический барьер, клеточные мембраны нейронов и мембраны митохондрий. В митохондриях идет ферментативная реакция, в результате которой из аммония и а-кетоглутарата образуется глутамин, усиленный синтез которого вызывает осмотический отек в мозге и снижение содержания нейротрансмиттера глутамата [4,5,8]. В пользу этой гипотезы свидетельствуют повышенный уровень аммиака и меркаптанов в крови. Рядом исследо-

вателей было показано на животных, что введение этих веществ в эксперименте может вызвать развитие комы. Однако, по данным многих специалистов (Qroeneweg M.L., Moerland W., Quero J.Ct Нор W.C.J., Krabbe F.R., Schalm S.W., 2000г.), низкая корреляция уровня этих токсичных веществ в плазме с клиническими проявлениями энцефалопатии, вызванной их введением, противоречит данной теории.

Теория ложных нейротрансмиттеров

Повышенный катаболизм белка и повышенное использование в качестве источников энергии аминокислот с разветвленной цепью — валина, лейцина, изолейцина — сопровождаются поступлением в кровь значительных количеств ароматических аминокислот — фенилаланина, тирозина и триптофана, метаболизм которых в норме осуществляется в печени. Ароматические аминокислоты используют аналогичную с аминокислотами с разветвленной цепью транспортную систему при прохождении через гематоэнцефалический барьер. Согласно гипотезе Fischer J.E., Baldessarini R.J. (1971г.), при нарушении функции печени снижение уровня аминокислот с разветвленной цепью в плазме способствует накоплению в тканях мозга ароматических аминокислот. Соотношение валин + лейцин + изолейцин / фенилаланин + тирозин + триптофан в норме составляет 3 — 3,5, при печеночной энцефалопатии оно снижается в крови и спинномозговой жидкости до 1,5 и менее. В частности, G. Marchesini и соавт считают, что повышенное поступление в мозг ароматических аминокислот, являющихся предшественниками ложных нейротрансмиттеров, вызывает торможение ферментной системы, превращающей тирозин в ДОФА (диоксифенилаланин). Последний преобразуется в дофамин и норадреналин. В результате метаболизм исходных соединений протекает альтернативным путем с накоплением в ЦНС ложных нейротрансмиттеров: октопамина, фенилэтиламина, тирамина. Ложные нейротрансмиттеры и продукт метаболизма триптофана серотонин, обладающий преимущественно ингибиторными свойствами, приводят к угнетению нервной системы, истощению мозга и развитию энцефалопатии [8,14]. В связи с вышеописанным механизмом, целесообразно ограничение поступления белка с пищей у больных с печеночной энцефалопатией.

В пользу данной гипотезы свидетельствует уменьшение соотношения в плазме аминокислот с разветвленной цепью и ароматических аминокислот, против — большие расхождения данных о содержании нейротрансмиттеров в мозге, отсутствие влияния введения ложных нейротрансмиттеров на неврологические функции в эксперименте [11,15].

Теория усиленной ГАМК-ергической передачи.

Повышенный тонус ГАМК-ергической ингибиторной нейротрансмиттерной системы связан, скорее всего, со снижением печеночного клиренса ГАМК, образующейся в кишечнике. Доказательством этого патогенетического механизма являются повышенное содержание в плазме и мозге ГАМК и ГАМК-подобных субстанций, наличие зрительных вызванных потенциалов при энцефалопатии, подобных вызываемым ГАМК, повышенное количество ГАМК-рецепторов в мозге [6,8,11]. Однако, данные о содержании ГАМК в крови и ГАМК-рецепторов в мозге, по данным разных авторов, противоречивы, что свидетельствует о недоказанности данной гипотезы (McGuire B.M. 2003г.).

Учитывая вышеописанные морфологические, биохимические и функциональные изменения, у больных с печеночной энцефалопатией существуют механизмы для формирования системных и церебральных гемодинамических нарушений. Необходимо отметить, что данные о гемодинамической дисфункции в мировой и отечественной литературе крайне скудны и освещены в единичных работах. При ПЭ типичной является системная артериальная гипотензия при высоком сердечном выбросе и низком периферическом сосудистом сопротивлении [7,15]. Состояние повышенной вазодилатации при печеночной недостаточности способствует гипоксии тканей. По мнению Новиковой Р. И., Тюменцевой С. Г. (2000г.) вазодилататоры, принимающие участие в изменении гемодинамики, т очно не установлены, однако, какова бы ни была их природа, они зависят от пораженных гепатоцитов: либо синтезируются в них, либо не инактивируются, либо минуют их через внутри- и внепеченочные портосистемные шунты. При циррозе повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечника и портосистемное шунтирование приводят к попаданию в сосудистое русло эндотоксинов, цитокинов, что, возможно, объясняет изменения гемодинамики [7,10]. Предполагают, что определенную роль в формировании гипердинамического типа кровообращения с последующим развитием портальной гипертензии, асцита, гепаторенального синдрома играют оксид азота и простагландин (E-1, E-2, E-12). Под действием вазоактивных метаболитов происходит развитие неактивных в норме артериовенозных анастомозов, увеличивается артериальный и сосудистый объем, вследствие чего падает эффективный объем артериальной крови [3]. В результате этих нарушений снижается артериовенозная разница по кислороду и развивается гипоксия. Более всего страдает органное кровообращение почек, печени, мозга. Клинические изменения гемодинамики

проявляются артериальной гипотензией, скачущим пульсом и капиллярной пульсацией, гиперемией конечностей [5]. Мы полагаем, что в условиях описанных выше нарушений системной гемодинамики в сочетании с цитотоксическим влиянием продуктов обмена на нейроны и глиальные клетки мозга закономерной при развитии ПЭ является патология церебрального кровообращения. Анализ полученных нами результатов ультразвукового доплерографического исследования сосудов головного мозга продемонстрировал достаточно значимые изменения, касающиеся, прежде всего, микроциркуляторного звена, состояния сосудистой стенки, состояния венозного оттока из полости черепа (изменения индексов Ri, Pi, скоростных показателей в микроциркуляторном звене и вене Розенталя). Мы считаем, что нарушение церебральной гемодинамики является одним из патогенетических звеньев формирования печеночной энцефалопатии.

Формы печеночной энцефалопатии и печеночной комы

В зависимости от механизмов развития выделяют две основные формы печеночной энцефалопатии и печеночной комы:

1. **эндогенную** (печеночно-клеточную, паренхиматозную или распадную), связанную с тяжелым поражением паренхимы печени и с неблагоприятным прогнозом;

2. **экзогенную** (портосистемную, портокавальную, шунтовую, кому печеночного шунтирования), обусловленную в основном поступлением из воротной вены в общий кровоток богатой токсичными продуктами крови по венозным анастомозам при относительно сохранной функции паренхимы печени со сравнительно благоприятным прогнозом и нередко хроническим рецидивирующим течением [10,12].

В большинстве случаев имеют место оба механизма, т.е. развивается смешанная печеночная энцефалопатия, обычно с преобладанием роли эндогенных факторов [6].

Наиболее распространенной является классификация стадий ПЭ в соответствии с критериями Международной ассоциации по изучению болезней (Брайтон, Великобритания, 1992г.) и стандартизацией номенклатуры, диагностических критериев и прогноза заболеваний печени и желчных путей (Leevy C. et al, 1994г.). Выраженность ПЭ варьирует от латентной (0 стадия) и легкой (I стадия) степени — до комы (IV стадия). По определению Т. В. Ивашкина с соавт., 2005г., стадии ПЭ — это динамическая характеристика, т.е. возможны как прогрессия, так и редукция церебральных нарушений. Потенциальная обратимость ПЭ подтверждается тем, что после трансплантации печени симптомы не рецидивируют, т.е. в

большинстве случаев изменения являются функциональными [13,14].

Латентная ПЭ диагностируется лишь при помощи специальных психометрических тестов. Выделяют тесты, направленные на определение быстроты познавательной деятельности (тест связи чисел и тест число-символ), и тесты для определения быстроты и точности тонкой моторики (тест линий и тест обведения пунктирных фигур) [1,3]. По мнению Шоме-рус и соавт. (1981г.) тесты на «способность двигаться по линии» интересны тем, что дают представление о способности пациента ориентироваться на местности.

Нередко первыми и наиболее важными признаками являются изменения личности (настроения, характера, эмоций), которые фиксируются родственниками: апатия, сменяющая повышенную раздражительность, потеря интереса к работе, жизни. Часто развивается нарушение внимания и памяти (больной читает несколько раз одну страницу газеты или книги), возникает нарушение координации (шофер делает ошибки при вождении машины, медсестра со стажем не попадает иглой в вену). По данным Цодикова Г.В. и Богомолова П.О. (2003г.) иногда развиваются изменения психики, обозначаемые как «эпизодический сопор», которые развиваются внезапно, особенно после приёма больших количеств животного белка (мясо) или применения некоторых препаратов (бензодиазепины, диуретики). Они заключаются в своеобразном изменении сознания — больные перестают ориентироваться в окружающей обстановке, совершают немотивированные поступки. Такое состояние обычно длится от нескольких часов до нескольких дней и может прогрессировать до печёночной комы [4,8]. Латентная энцефалопатия — это чрезвычайно распространённое состояние, которое является основной причиной преждевременного прекращения трудовой деятельности и досрочной пенсии по нетрудоспособности у пациентов с циррозом печени (Gerber T., Shomerus H., 2000г.). Собственный опыт показывает, что достаточно часто и пациенты, и их родственники, а порой и врачи не связывают затруднения, проявляющиеся в образе жизни и трудовой деятельности, с заболеванием печени. Приходится встречать пациентов, которые ходят по «разным врачам» в поисках причины интеллектуально-эмоциональных нарушений, зачастую принимая необоснованную психотропную терапию (в дальнейшем, при прогрессировании симптоматики и нарушении уровня сознания состояние больного порой расценивается как инсульт, черепно-мозговая травма, опухоль мозга и т. д.).

I стадия ПЭ характеризуется, в первую очередь, развитием диссомнии: сонливости днём и бессонницы ночью. Изменяются день ото дня нарушения поведения

и эмоционального статуса: снижается активность и способность к концентрации внимания, развивается апатия, замедляются психические реакции и речь, возникают периоды оцепенения с фиксацией взгляда или эйфории с незначительным психомоторным возбуждением, которые иногда переходят в агрессивность с негативизмом (на фоне сохранения ориентации и критики) [5,10]. Часто наблюдается снижение умственной способности (например — нарушение арифметического счёта). Двигательные расстройства представлены экстрапирамидными симптомами. Наиболее частым является тремор, сходный с тремором у больных гепатоцеребральной дистрофией (болезнью Вильсона). Для печёночной энцефалопатии является характерным тремор, распространяющийся на мышцы рук. Этот тремор называется астериксис. Астериксис может быть продемонстрирован как хлопающий тремор согнутой в дорсальном положении кисти при вытянутой руке или как ритмические сокращения кисти при попытке пациента удержать кисть [8,11,14]. Может иметь место также мышечная ригидность, брадикинезия. Менее характерны повышение сухожильных рефлексов, патологические знаки, мозжечковая атаксия, дизартрия, прогрессирующая весьма медленно [10,12].

II стадия: сонливость, дезориентация нарастают, прогрессируют нарушения интеллекта, развиваются нарушения «тонкой моторики» рук. Больные способны выполнять простые задания, но задачи, требующие повышенного внимания, выполнить не могут. На фоне заторможенности и вялости могут появляться галлюцинации, неадекватное и агрессивное поведение [5,7]. Усиливается астериксис, появляются дизартрия, примитивные рефлексы (сосательный, хоботковый). Развивается атактический синдром. Возможно возникновение судорог мышц рук и ног. Сухожильные и зрачковые рефлексы резко снижены, отмечаются нарушения дыхания [9].

III стадия (прекома) характеризуется присоединением дезориентации во времени и пространстве и дальнейшим прогрессированием нарушения сознания. Уровень сознания — сопор. Зачастую развиваются нарушения сознания с бредом и галлюцинациями; зрачки широкие, на свет не реагируют, симптом «плавающих глазных яблок» [13,15]. В неврологическом статусе — гиперрефлексия, положительные патологические рефлексы (Бабинского, Гордона, Россолимо, Жуковского), ригидность скелетной мускулатуры, гиперкинезы. Также наблюдается одышка вследствие возбуждения дыхательного центра метаболитами аммиака. На этом фоне развивается нереспираторный (метаболический) ацидоз (рН крови < 7,35), который можно одифференцировать от респираторного при исследовании газового состава крови. При компенсиро-

ванном метаболическом ацидозе, в отличие от респираторного, наблюдается снижение стандартных бикарбонатов (SB), буферных оснований (BE), напряжения CO₂ (рСО₂ < 35 мм.рт.ст.) в крови на фоне нормального уровня рН крови (Шерлок Ш., Дули Д.Ж., 1999г.). Для этой стадии ПЭ характерны эпилептические припадки [14]. При осмотре определяется печёночный запах изо рта, усиливается желтуха, размеры печени уменьшаются. Развивается парез гладкой мускулатуры, клинически проявляющийся усилением метеоризма, атонией мочевого пузыря. Развивается геморрагический синдром, проявляющийся рецидивирующими носовыми, ректальными, пищеводными и желудочно-кишечными кровотечениями, формированием подкожных кровоизлияний [9,11,14].

IV стадия — собственно кома. Развивается децеребрационная ригидность (разгибание в руках, ногах), окулоцефалический феномен (симптом «кукольных глаз») [10,13]. На ранней стадии сохранены ответы на болевые раздражители, на поздней — отсутствие ответа на все раздражители. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы характеризуются резким снижением артериального давления, глухостью сердечных тонов. По данным Ивашкина В.Т. (2002г.) возможно развитие гепатокардиального синдрома, характеризующегося удлинением интервала Q-T и расширением зубца T. При нарастании атонии гладкой мускулатуры, возникает анурия, парез кишечника. Усугубляются проявления геморрагического синдрома. Не исключается появление гипертермии, как центрального генеза, так и за счет активизации интеркуррентных инфекций. При осмотре выражены явления полиорганной недостаточности (дыхание Куссмауля, акроцианоз, отеки различной степени выраженности и др.) [8,11].

Лечение ПЭ

Лечение ПЭ включает следующие основные аспекты (С.Д. Подымова и др., 1995г., С.Д. Подымова 1998г.; Nilius R., Kircheis G., 1992г.; Stauch S., RoschW., 1992г.).

1. Устранение факторов, способствующих развитию печёночной энцефалопатии.

К факторам, способствующим развитию печёночной энцефалопатии при печёночной недостаточности, относят:

- чрезмерное употребление алкоголя и лекарств, оказывающих гепато — и церебротоксическое действие (туберкулостатические, седативные, спазмолитические и анальгезирующие средства);
- наркоз, операции.
- острые и обострение хронических инфекционных заболеваний;
- пищеводно-желудочно-кишечные

кровотечения;

- перегрузка пищевым животным белком;
- парацетез с эвакуацией большого количества асцитической жидкости;
- нерациональное применение диуретических средств;
- метаболический алкалоз;
- почечную недостаточность.

2. Диетические мероприятия

Диета у больных с любой стадией ПЭ целесообразно ограничить поступление белка с пищей. При латентной ПЭ белок рекомендуется ограничить приблизительно до 40 г/сут. (0,6 г/кг массы тела), на I–II стадии — до 30 г/сут. (0,4 г/кг) [5]. На III–IV стадиях оптимален перевод пациента на зондовое и парентеральное питание с содержанием белка около 20 г/сут.

3. Санация кишечника

Очищение толстой кишки преследует цель удаления азотсодержащих субстанций, что особенно важно в случаях желудочно-кишечного кровотечения, пищевой перегрузки белком и запора. Эффективно применение высоких клизм, позволяющих очистить толстую кишку на максимальном протяжении, вплоть до слепой. Общий объем вводимого раствора должен быть не менее 1000 мл дважды в день. В качестве растворов применяются натриево-ацетатный буфер (pH=4,5) или лактулоза (300 мл на 700 мл воды) [3].

4. Медикаментозная терапия.

Лактулоза снижает внутрикишечный pH, препятствует размножению бактерий-аммониепродуцентов, всасыванию аммиака и аминокислотсодержащих соединений, расщеплению глутамина в слизистой кишке. Лактулоза назначается 2–3 раза в сутки, дозировка препарата индивидуальна (Horsmans Y., Solbreux P.M., Daenens C., Desager J.P., Qeubel A.P. (1997г.).

Антибиотики назначаются с целью подавления аммониепродуцирующей кишечной микрофлоры. В настоящее время предпочтение отдается антибактериальным препаратам с минимальными побочными эффектами — ципрофлоксацину и рифаксимину, назначаемым в средних терапевтических дозах на протяжении 5–7 дней (Буверов А. О., 1998г.).

Прогрессирующая ПЭ, не поддающаяся фармакотерапии, является показанием к направлению пациента в специализированный гепатологический центр с целью решения вопроса трансплантации печени.

Литература

1. Богомалов П. О. Коррекция печеночной энцефалопатии: патофизиологические основы применения пребиотиков // *Трудный пациент* — 2006г. — №7-С. 45–52.
2. Болезни печени и желчевыводящих путей. Версия 3.30: Рук. для врачей // Сост. В.Т. Пивакина — Москва: ООО «Изд. дом „М-Вести“», 2002г. — 416 с. ил.
3. Герберт Т., Шамеруз Г. Латентная печеночная энцефалопатия при хронической печеночной недостаточности: влияние на трудоспособность пациента и

возможности терапии // *Международный бюллетень. Гастроэнтерология* — 2002г., №8, октябрь; С. 132–133.

4. Губергриц Н.Б. Печеночная энцефалопатия // *Журнал Здоровья „Украины“*. — 2006г. — №18. — С. 60.

5. Надинская М.Ю. Печеночная энцефалопатия: патогенетические подходы к лечению // *Гастроэнтерология*. — 2004г. — Т.06, №1 — С. 76–80.

6. Подымова С.А., Буверов А.О., Надинская М.Ю. Лечение печеночной энцефалопатии препаратом гепта-меру // *Русский медицинский журнал*. — 1995г. — Т.р. Архив; С. 45–8.

7. Подымова С.А., Надинская М.Ю., Буверов А.О. Лечение гепатоэнцефалопатии препаратом гепта-меру. „Новые направления в гепатологии“. // *Тезисы стендовых докладов. Фальк симпозиум <92, Санкт-Петербург/Россия, июль 21 — 22; 1996г.*:303.

8. Шерлок П., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей // Пер. с англ. З.Г. Апросина, Н.А. Мухина. — М.: Гэотар-Медицина, 1999г. — 864 с.

9. Шерлок П., Дули Дж. Заболевания печени. // Пер. с англ. М.Г. Вотар. — М.: 2000г. — 859 с.

10. Шульпекова Ю.О. Печеночная энцефалопатия и методы ее коррекции // *Гастроэнтерология* — 2005г. — Т.07, №1-С. 176–187.

11. *Diseases of the Liver and Biliary Tract; Standardization of Nomenclature, Diagnostic Criteria, and Prognosis* // Editorial Committee Carol ML, Leery et al. Raven Press New York, 1994r.;205.

12. Ferenci P. Hepatic Encephalopathy Abstracts. New Trends in Hepatology. Falk Symposium No 92. St. Petersburg // *Russia, June 21–22, 1996r.*:46–7.

13. Hausinger D. Nitrogen metabolism in Liver: structural and functional organisation and physiological relevance. // *Biochem. J.*, 1990r.;267:281–90.

14. Kircheis G., Nilus R., Held C. et al. Therapeutic efficacy of L-ornithine-L-aspartate infusions in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy: results of placebo-controlled, double-blind study // *Hepatology* — 1997r. Vol. 6, P.60.

15. Stauch S., Kircheis G., Adler G. et al. Oral L-ornithine-L-aspartate therapy of chronic hepatic encephalopathy: results of placebo-controlled double-blind study // *Hepatology*. — 1998г. — № 28. P. 856–64.

Механізми формування печінкової енцефалопатії у хворих на цироз печінки

Л.Л. Корсунська, Е.В. Клопотій

В роботі проаналізовано ряд теорій формування печінкової енцефалопатії, яка характеризується різноманітними патоморфологічними і біохімічними змінами в головному мозку. На основі клінічних даних означені форми та стадії печінкової енцефалопатії.

Ключові слова: печінкова енцефалопатія, головний мозок, аміак, нейротрансмітери, астеріксіс.

Mechanisms of forming of hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis

L.L. Korsunskaya, E.V. Klopotiy

Some theories of pathogenesis and etiology of hepatic encephalopathy are analyzed in this article. Different biochemical and physiological changes are forming in brain with a hepatic encephalopathy. A lot of forms and stages of hepatic encephalopathy and clinical symptoms are described. Keywords: a hepatic encephalopathy, brain, ammonia, neurotransmitters, asteryxis.