

УДК 616.36-004+615.242.3

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

С. П. Смолина¹, М. М. Петрова¹, В. И. Шаробаро², Г. Н. Федоров³

¹Кафедра анестезиологии и реаниматологии Смоленской государственной медицинской академии, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

²Кафедра госпитальной терапии Смоленской государственной медицинской академии, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

³ЦНИЛ Смоленской государственной медицинской академии, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

У больных суб- и декомпенсированным алкогольным циррозом печени, осложненным печеночной энцефалопатией, исследовали лабораторные показатели. Степень печеночной энцефалопатии оценивали по клинике и методом психометрического тестирования. Нарастание энцефалопатии коррелировало с признаками гепатодепрессии, индикатором портосистемного шунтирования крови, показателями пигментного обмена.

Ключевые слова: алкогольный цирроз печени, печеночная энцефалопатия, биохимические показатели

CLINICAL AND BIOCHEMICAL COMPARISONS OF PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS COMPLICATED BY HEPATIC ENCEPHALOPATHY

S. P. Smolina, M. M. Petrova, V. I. Sharobaro, G. N. Fedorov

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskoy str., 28

Studied laboratory records in alcoholic liver cirrhosis patients with hepatic encephalopathy. The degree of hepatic encephalopathy was assessed by clinical and psychometric testing method. Identified the relationship between biochemical indices of blood plasma and the degree of hepatic encephalopathy in patients with alcoholic liver cirrhosis.

Keywords: alcoholic liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, biochemical indices of blood plasma

Наиболее частым и социально значимым осложнением всех хронических диффузных заболеваний печени является печеночная энцефалопатия (ПЭ). Развитие ПЭ свидетельствует о глубоких, но потенциально обратимых изменениях в головном мозге, обусловленных прогрессированием печеночной недостаточности. Клиническая картина очень разнообразна и не имеет патомоничных признаков, может варьироваться от нарушения сна и легкой дезориентации до комы [2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 14]. Диагноз ПЭ формулируют при наличии энцефалопатии на фоне печеночно-клеточной недостаточности после исключения других возможных причин расстройств функций ЦНС (черепно-мозговая травма, острая экзогенная интоксикация, нарушение мозгового кровообращения и т.д.).

Наиболее частыми причинами развития цирроза печени являются вирусы гепатита и алкоголь, причем алкогольный генез в последние годы начинает превалировать. При сопоставимой тяжести печеночно-клеточной недостаточности нарушения высших нервных функций выражены в большей степени при алкогольном генезе цирроза печени, чем при других его причинах. В основе расстройств

на начальных стадиях ПЭ лежит легкая дисфункция лобных, теменных и височных отделов полушарий головного мозга [3].

Прогноз при субклинической ПЭ и ее легких формах в целом благоприятный – при адекватной и своевременной терапии можно добиться полного регресса клинических и параклинических признаков поражения головного мозга [1, 2, 3, 4, 9]. Наличие выраженной ПЭ существенно снижает качество жизни больных с ЦП, является прогностически неблагоприятным критерием для жизни [2, 3, 4, 6, 9]. Развитие ПЭ значительно ухудшает возможности социальной адаптации, затрудняет нахождение больных в общесоматическом стационаре. Прогрессирование симптомов ПЭ диктует необходимость перевода пациента в отделение интенсивной терапии, что ведет к значительному повышению экономических затрат на лечение подобных больных. Патогенез ПЭ окончательно не установлен.

Существующие в настоящее время теории можно разделить на 3 группы: 1-я группа – токсические (токсическое воздействие на ЦНС аммиака, меркаптанов и других метаболитов, обезвреживание которых печенью нарушено вследствие печеноч-

но-клеточной дисфункции), 2-я группа – ложных нейротрансмиттеров и 3-я группа – повреждения астроглии [1, 2, 4, 10, 13].

Целью настоящей работы явилось изучение биохимических показателей у больных алкогольным циррозом печени (АЦП), осложненным печеночной энцефалопатией, их соотношения со степенью печеночной энцефалопатии.

Методика

Обследованы 30 стационарных больных субкомпенсированным и декомпенсированным алкогольным циррозом печени (класс В и С по Чайлду) с печеночной энцефалопатией 1–3 ст. Диагноз АЦП был верифицирован на основании анамнеза, клинико-лабораторных и инструментальных данных (УЗИ органов брюшной полости и портальных сосудов). У всех больных исследовали лабораторные показатели (уровни общего и прямого билирубина, печеночных ферментов, общего белка, аммиака, содержание тромбоцитов, протромбиновый индекс). Все пациенты консультированы неврологом для исключения внепеченочных причин энцефалопатии. Степень ПЭ оценивали по данным клинического обследования и методом психометрических тестов (тест связи чисел (ТСЧ), тест копирования линий (ТКЛ) и символно-числовой тест (СЧТ)).

Результаты исследования

Анализ биохимических показателей крови показал повышение активности ферментов АСТ, АЛТ (с

преобладанием АСТ), ЩФ и ГГТП, уровней общего и прямого билирубина, снижение протромбинового индекса у всех больных. По мере прогрессирования ПЭ нарастала выраженность изменений следующих биохимических показателей: общего и прямого билирубина, общего белка и протромбинового индекса. У всех пациентов уровень аммиака был повышен (табл. 1). Показатели психометрического тестирования отражали степень ПЭ (табл. 2).

Обсуждение результатов

Полученные в результате исследования данные свидетельствуют о преобладании в печени больных АЦП с ПЭ явления цитолиза. Гипокоагуляция связана со снижением белоксинтетической функции гепатоцитов. Повышенный уровень аммиака в крови всех больных свидетельствует о достоверной роли гипераммониемии в генезе ПЭ. Обнаружена связь степени ПЭ с показателями гепатодепрессии и пигментного обмена.

Вывод

Сочетание в генезе ПЭ печеночно-клеточных и портосистемных механизмов диктует необходимость дальнейшего их изучения с целью проведения дифференцированной терапии. Психометрическое тестирование является необременительным для больного и врача, доступным методом объективизации диагноза и степени ПЭ, позволяет контролировать течение ПЭ в динамике и должно быть рекомендовано к широкому использованию в клинике.

Таблица 1. Биохимические показатели и степень печеночной энцефалопатии

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ	СТЕПЕНЬ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ		
	1 (n=7)	2 (n=13)	3 (n=10)
Общий билирубин, мкмоль/л	178,71±8,7	259,27±5,3*	291,83±6,8*
Прямой билирубин, мкмоль/л	99,57±9,6	129,77±11,3*	161,17±14,7*
АЛТ, ЕД/л	58,86±18,34	37,92±13,57	51,33±12,76
АСТ, ЕД/л	208,14±14,87	149,38±8,45	151,83±5,89
Общий белок, г/л	77,83±4,78	71,54±3,87*	69,5±2,45*
Протромбиновый индекс, %	72±14,56	68,78±23,08*	54,17±18,54*
Аммиак, мкмоль/л	50,75±8,9	56,33±5,65*	62,5±8,11*

*Примечания: * $p \leq 0,05$*

Таблица 2. Результаты психометрических тестов при разных степенях печеночной энцефалопатии у пациентов с алкогольным циррозом печени

ПОКАЗАТЕЛИ ТЕСТИРОВАНИЯ	СТЕПЕНИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ		
	1	2	3
Тест связи чисел, сек.	58,3±13,2	128,9±50,2*	286,5±19,1*
Тест копирования линий, сек.	77,8±28,3	122,1±52,1*	370,5±331,6*
Символьно-числовой тест, сек.	201,1±68,1	582,3±202,1*	1111,8±465*

*Примечания: * $p \leq 0,05$*

Список литературы

1. Бабак О. Я., Колесникова Е. В., Козырева Т. Е. Современные возможности коррекции печеночной энцефалопатии у пациентов с циррозом печени. Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 4 (54). – С. 71–76.
2. Дамулин И. В. Печеночная энцефалопатия: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты. Consilium Medicum // Гастроэнтерология. – 2006. – № 2. – С. 1–8.
3. Дамулин И. В. Печеночная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение. Обзор. Атмосфера // Нервные болезни. – 2008. – № 1. – С. 8–14.
4. Надинская М. Ю. Печеночная энцефалопатия. Обзор литературы// РЖГТК. – 1998. – № 2. – С. 25–32.
5. Полунина Т. Е., Маев И. В. Печеночная энцефалопатия. Алгоритм дифференциальной диагностики и тактика ведения // РМЖ. – 2010. – Т.18, № 5. – С. 291–296.
6. Радченко В. Г. Печеночная энцефалопатия и дисбиоз толстой кишки: возможные подходы к коррекции: Методические рекомендации. – СПб. – 2011. – 52 с.
7. Романова Н. В. Клинико-лабораторные особенности, психологические аспекты личности и уровень качества жизни у пациентов с печеночной энцефалопатией на фоне хронических заболеваний печени: Автореф. дис. канд. СПб., 2007. – 193 с.
8. Сергеев О. В., Ливанов Г. А., Батоцыренов Б. В. и др. Применение «Реамберина» в интенсивной терапии тяжелых форм острых отравлений алкоголем: Пособие для врачей. – СПб., 2004. – 32 с.
9. Хазанов А. И., Плюснин С. В., Васильев А. П., и др. Различные формы большой печеночной недостаточности: клинические особенности и исходы// РЖГТК. – 2008. – Т.18, № 2. – С. 18–27.
10. Ferenci P., Lockwood A., Mullen K. et al. Hepatic Encephalopathy–Definition, Nomenclature, Diagnosis, and Quantification// Final Report of the Working Party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. Hepatology. – V.35, N3. – 2002. – P. 716–721.
11. Lizardi–Cervera J., Almeda P., Guevara L., Uribe M. Hepatic encephalopathy: A review// Annals of Hepatology. – 2003. – V.2, N3. – Jul. – Sept. – P. 122–130.
12. Mahoney F. I., Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index // Maryland State Medical Journal. – 1965. – P. 56–61.
13. Parrish C. R., Caruana P., Shah N. Hepatic Encephalopathy: Are NH4 Levels and Protein Restriction Obsolete? // Practical Gastroenterology. – May. – 2011. – P. 6–18.
14. Prakash R., Mullen K. D. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy // Gastroenterology & Hepatology. – 2010. – V.7. – P. 515–525.