

# ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (ПЭ)

ОБРАТИМЫЙ НЕЙРОПСИХИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ПРОЯВЛЯЮЩИЙСЯ РАССТРОЙСТВАМИ ПОВЕДЕНИЯ, СОЗНАНИЯ, НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ ВСЛЕДСТВИЕ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И /ИЛИ ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ КРОВИ

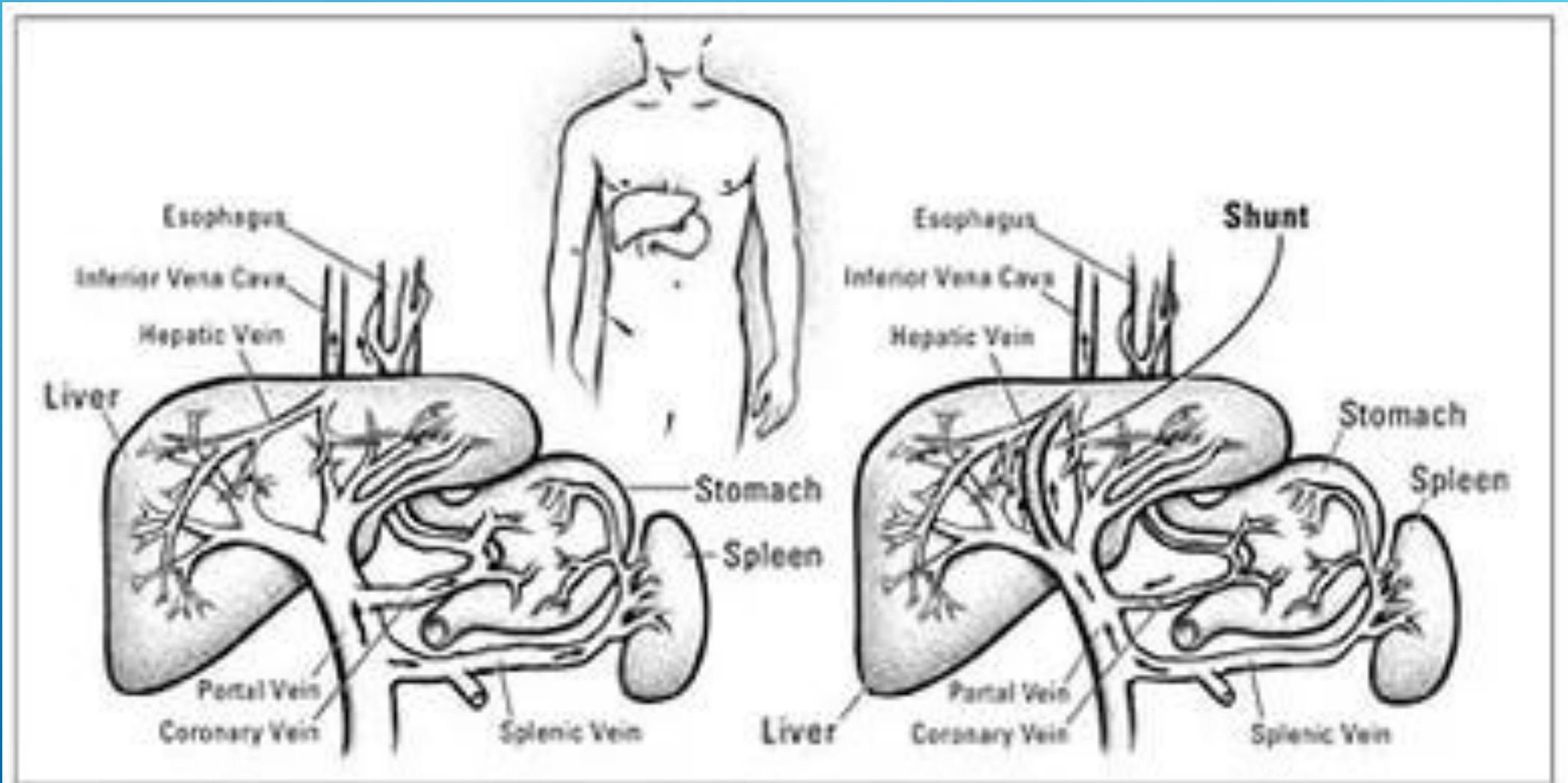
**Николаев д.с. 1.404 а**

# ЭТИОЛОГИЯ ПЭ

- ▶ Пэ регистрируется у 50-80% больных циррозами печени(цп)
- ▶ Прогрессирующие церебральные нарушения развиваются у больных с тяжёлыми хроническими заболеваниями печени:
- ▶ Особенно у больных с трансяремным внутрипеченочным ПОРТОСИСТЕМНЫМ шунтированием-ТВПШ)



# ТРАНСЯРЕМНЫЙ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ ПОРТОСИСТЕМНЫЙ ШУНТ(ТВПШ)

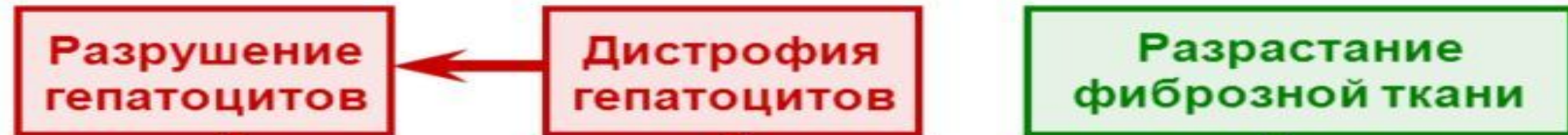


A healthy liver is shown on the left. A liver with a shunt in place is shown on the right.

# При любом повреждении печени развивается ПЭ

как проявление печеночной недостаточности и портальной гипертензии


## Повреждение печени



## Клинические проявления




# ПАТОГЕНЕЗ ПЭ

- ▶ Дисбаланс нейротрансмиттеров и аминокислот в ЦНС
  - ▶ Накопление эндогенных нейротоксических субстанций
  - ▶ Изменение чувствительности постсинаптических рецепторов и свойств ГЭБ
- 

# ПОВЫШЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ЭНДОГЕННЫХ НЕЙРОТОКСИНОВ (АММИАК, ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ, ФЕНОЛЫ И МЕРКАПТАН)

- ▶ действие  $\text{NH}_3$  на ЦНС:  $\text{NH}_3$  легко проходит через ГЭБ, мембраны нейронов и митохондрий - снижение скорости окисления глюкозы: осмотический отёк

# АМИНОКИСЛОТНЫЙ ДИСБАЛАНС


- ▶ Повышение концентрации аминокислот фенилаланина , тирозина, триптофана-избыточное поступление в гм
  - ▶ Понижение концентрации  $\alpha$ -к валина, лейцина, изолейцина
- 

# УСИЛЕНИЕ ГАМК-ЕРГИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ

- ▶ Избыточное поступление гаммааминомасляной кислоты (ГАМК) кишечного происхождения в ГМ приводит к усилению нервно-психических нарушений, характерных для ПЭ




# ТИПЫ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

- ▶ ПЭ Тип а-развивается на фоне печеночной недостаточности
  - ▶ ПЭ тип В-ассоциированная с порто-системным шунтированием крови в отсутствии заболевания печени
  - ▶ ПЭ тип С-ассоциированная с порто-системным шунтированием крови и/или циррозом печени, портальной гипертензией
- 

# Степени тяжести ПЭ

Степень ПЭ	Сознание / интеллект	Поведение	Нейромышечные симптомы
Латентная	Без значимых клинических проявлений, но имеются отклонения в психометрических тестах		
I	Снижение концентрации и времени реакции, нарушения сна, сомноленция (нарушение бдительности)	Личностные изменения	Нарушение тонких двигательных функций
II	Заторможенность, сонливость (апатия)	Значительные изменения личности	Астериксис, смазанная речь
III	Дезориентация, сомноленция, ступор	Странности в поведении, параноя	Гипо- и гиперрефлексия, астериксис, спастичность
IV	Кома	Отсутствует	Арефлексия, низкий тонус

# ЛЕЧЕНИЕ ПЭ

- ▶ Основные цели лечения при ПЭ:
  - ▶ Диетические мероприятия
  - ▶ Устранить провоцирующие факторы
  - ▶ Снизить поступление аммиака из ЖКТ
- 

# ЛЕЧЕНИЕ ПЭ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ

- ▶ Стадии 1-2 ПЭ: ограничение потребления белка(50-70 г/сут)
- ▶ Лактулоза 20-50 мл 3р/сут-коррекция моторики кишечника
- ▶ Антибиотики(неомицин 4г/сут, амоксициллин 2г/сут, ампициллин 4 г/сут, рифаксимин 1200 мг/сут)
- ▶ Стадии 2-4 ПЭ: ограничение потребления белка(10-30 г/сут)
- ▶ Глюкоза 100-200 мл с 5% аскорбиновой кислотой в-в кап.
- ▶ Лактулоза +клизма с 300 мл лактулозы на 1200 мл воды
- ▶ Гипотония- мезатон 1% мл п/к
- ▶ Гепта-мерц до 40 г/сут
- ▶ Антибиотики