

ЛЕКЦИЯ

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

1. СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Портальная гипертензия характеризуется стойким повышением кровяного давления в воротной вене.

Основными проявлениями портальной гипертензии являются:

- расширение портокавальных анастомозов,
- асцит
- и увеличение селезенки.

Порто-кавальные анастомозы (в норме дремлющие) расширяются при портальной гипертензии в следующих областях:

- пищеводе и кардиальном отделе желудка,
- прямой кишке (геморроидальные вены),
- передней брюшной стенке.

Увеличение селезенки при портальной гипертензии связано с развивающимся в ней застоем крови из-за нарушения оттока в воротную вену (по закону «сообщающихся сосудов»). Увеличение селезенки в размерах нередко сопровождается **синдромом гиперспленизма**, выражающийся усилением функции селезенки по удалению разрушенных тромбоцитов, гранулоцитов и эритроцитов. Вначале при портальной гипертензии снижается количество тромбоцитов, позже лейкоцитов и еще позже - эритроцитов.

Патогенез асцита при портальной гипертензии.

Патогенез асцита сложен и зависит от взаимодействия нескольких факторов:

- величины давления в воротной вене,
- гормонального и нервно-гуморального, обусловленных гемодинамическими сдвигами, нарушением водно-электролитного равновесия.

1. Накопление жидкости в брюшной полости происходит вследствие того, что **повышается гидростатическое давление в воротной вене**, в том числе в ее разветвлениях в стенке кишечника из-за препятствия на путях оттока. Жидкая часть крови из мелких сосудов диффундирует в брюшную полость. На начальных этапах повышение давления в сосудах кишечника приводит к отеку ее стенки и нарушению процесса пищеварения с повышенным газообразованием в кишечнике. Поэтому развитию асцита, как правило, предшествует вздутие кишечника ("ветер предшествует дождю").
2. Другое звено патогенеза асцита при заболеваниях печени - **повышенное лимфообразование**. Усиленное функционирование лимфатической системы при циррозах печени способствует разгрузке венозной сети, но в дальнейшем развивается динамическая недостаточность лимфообращения, приводящая к пропотеванию жидкости с поверхности печени в брюшную полость.
3. **Гипоальбуминемия**, возникающая в результате снижения синтеза белка, нарушения их всасывания из кишечника, а также потери белков при удалении асцитической жидкости способствуют снижению онкотического давления. Следствием этого является пропотевание жидкой части крови в полость брюшины.

4. Накопление асцитической жидкости приводит к снижению объема плазмы, участвующего в циркуляции, т.к. значительная ее часть депонируется в сосудах брюшной полости. Уменьшение эффективного объема плазмы стимулирует повышенную секрецию ренина почками. Ренин через ангиотензин -1 и -11 стимулирует синтез антидиуретического гормона и альдостерона (**первичный гиперальдостеронизм**).
5. Развитию **вторичного гиперальдостеронизма** способствует уменьшение инактивации гормона вследствие снижения печеночного кровотока и обезвреживающей функции печени. Под влиянием альдостерона увеличивается реабсорбция натрия и экскреция калия, возрастает реабсорбция воды в почечных канальцах.

Виды портальной гипертензии

По причинам и механизму развития выделяют следующие виды портальной гипертензии:

1. Печеночная (внутрипеченочная) портальная гипертензия - препятствие оттоку крови находится в самой печени.

Причины:

Циррозы печени - основная причина внутрипеченочной портальной гипертензии.

Массивные опухоли печени – гепатоцеллюлярный рак.

Массивный фиброз (после травм, удаления кист).

Постмаларийный фиброз.

2. Надпеченочная (или запеченочная) портальная гипертензия.
- препятствие локализуется на уровне печеночных вен, за пределами печени или в нижней полой вене выше места впадения в нее печеночных вен.

Причины:

Патология перикарда (констриктивный перикардиты).

Тромбоз печеночных вен - болезнь Киари.

Тромбоз нижней полой вены на уровне впадения в нее печеночных вен - болезнь Бадда-Киари.

Опухоли, рубцы в области печеночных вен.

3. Подпеченочная (предпеченочная) портальная гипертензия - препятствие локализуется ниже печени - в стволе воротной вены или ее крупных ветвях.

Причины:

Тромбоз портальной вены.

Стеноз воротной вены.

Опухоли, метастазы в области ворот печени.

Тромбоз селезеночной вены (при остром панкреатите и другие заболеваниях брюшной полости).

Клинические симптомы.

Жалобы.

1. **Диспептические расстройства:** повышение давления в системе воротной вены приводит к отеку стенки кишки и способствует нарушению переваривания и всасывания в ней, и развитию метеоризма, тошноте, отрыжке, нарушению стула.

2. **Увеличение живота** (метеоризм, асцит).
3. **Пищеводные и геморроидальные кровотечения.**
4. **Жалобы, обусловленные той или иной причиной, которая приводит к портальной гипертензии:**

А) Надпеченочная портальная гипертензия сопровождается болью в области печени, значительной гепатомегалией при относительно небольшом увеличении селезенки, ранним развитием асцита, неподдающегося лечению диуретиками.

Б) Основной симптом подпеченочной портальной гипертензии - спленомегалия. Печень обычно не увеличена. Чаще всего спленомегалия сопровождается гиперспленизмом. Развивается обычно медленно, плавно, с частыми и многократными пищеводно-желудочными кровотечениями.

В) Ранними симптомами внутрипеченочной портальной гипертензии являются упорный диспепсический синдром без изменений в желудке, метеоризм, периодический понос, снижение массы тела. Значительное увеличение селезенки, варикозное расширение вен с возможным кровотечением и асцит - поздние проявления этой формы портальной гипертензии. В отличие от подпеченочной формы часто уже первое кровотечение из расширенных вен бывает роковым, т.к. ведет к резкому ухудшению функции печени.

Осмотр.

1. Увеличение живота в размерах. Если количество жидкости в брюшной полости небольшое, то в положении больного лежа видны выбухание боковых отделов живота - "**лягушачий живот**".
2. Сеть расширенных сосудов на брюшной стенке, на передней поверхности грудной клетки, "**голова медузы**".
3. При длительной гипертензии - **расширенное пупочное кольцо**.
4. При сдавлении нижней полой вены наряду с асцитом выявляется **отек нижних конечностей**. Верхние конечности обычно неотечные, тонкие.

Пальпация	1. Увеличение или уменьшение размеров печени, 2. увеличение размеров селезенки, 3. расширение пупочного кольца.
Перкуссия	1. Увеличение печени, селезенки. 2. Наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Инструментальная диагностика.

1. УЗИ органов брюшной полости.

Позволяет судить о наличии портальной гипертензии на основании увеличения размера воротной вены (в норме - до 12 мм), селезеночной вены (в норме до 7 мм), наличии спленомегалии, свободной жидкости в брюшной полости.

2. Измерить давление в портальной вене можно с помощью методов: сплено-, гепато-, портоманометрии. Спленоманометрия - после пункции селезенки иглу соединяют с водным манометром. В норме давление не превышает 120-150 мм.вод.ст.

Давление свыше 200 мм.вод.ст. свидетельствует о портальной гипертензии.

3. Эзофагогастрофиброскопия. Основной метод исследования для выявления варикозного расширения вен пищевода и желудка.
4. Ректороманоскопия - для выявления варикозного расширения вен прямой и сигмовидной кишки.
5. Радиоизотопные методы исследования: а) сканирование печени и селезенки - гепатоспленомегалия, б) сцинтиграфия
6. Рентгенологические методы.

Спленопортография. Дает четкое представление о состоянии спленопортального русла: его проходимости, разветвлении сосудов системы воротной вены и печени, диаметре сосудов. При внепеченочном блоке позволяет выяснить местоположение блока.

Портогепатография - в воротную вену через катетер вводят контрастное вещество. Значительно более информативны чрезбедренная селективная гепатовенография и каваграфия, имеющие решающее значение в распознавании болезни Бадди-Киари.

Рентгенографическое исследование пищевода и желудка - для выявления варикозно расширенных вен.

7. **Лапороскопия** - выявление признаков цирроза печени, асцита, наличия объемных образований в воротах печени. При необходимости - с пункционной биопсией для уточнения причины портального блока.

Осложнения портальной гипертензии.

- Кровотечения из варикозно расширенных вен с последующим развитием печеночной недостаточности.
- Гиперспленизм
- Гепаторенальный синдром
- Печеночная кома (смешанная или шунтовая).

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Синдром печеночной недостаточности - симптомокомплекс, обусловленный нарушениями функционального состояния печени. Термин "печеночная недостаточность" применяют для обозначения выраженной в различной степени метаболической недостаточности печени.

Выделяют **малую печеночную недостаточность**, когда выявляются нерезко выраженные нарушения метаболических функций печени с минимальными клиническими проявлениями и **большую печеночную недостаточность** со значительными метаболическими и клиническими проявлениями, главные из которых печеночная энцефалопатия и геморрагический синдром.

Малая печеночная недостаточность выявляется в основном с помощью функциональных печеночных тестов и, так или иначе, сопровождает все заболевания печени, первичные и вторичные.

Выделяют:

1. Острую печеночную недостаточность
2. Хроническую печеночную недостаточность

Острая печеночная недостаточность - потенциально обратимые, часто внезапно возникающие и прогрессирующие нарушения функции печени при отсутствии предшествующего заболевания печени.

Это клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза печеночных клеток и проявляется внезапным тяжелым нарушением функции печени. Часто она возникает внезапно, без продромальных симптомов и признаков предшествующего заболевания печени.

Классификация острой печеночной недостаточности.

Тип	Время от появления желтухи до развития энцефалопатии	Отек головного мозга	Частые причины
Острейшая	До 7 суток	часто	Вирусы парацетамол
Острая	7-28 суток	часто	Криптогенная Лекарственные препараты
Подострая	29 суток - 12 недель	редко	Криптогенная Лекарственные препараты

Причины острой печеночной недостаточности:

1. Вирусные инфекции:

- тяжелые формы острого вирусного гепатита А,Е, В,С,Д.
- другие вирусы: вирусы инфекционного мононуклеоза, коксаки, кори, цитомегаловирусы, герпеса, парагриппа.

2. Ксенобиотики, лекарственные препараты:

- парацетамол, галотан, антибиотики, противоэpileптические, амиодарон, НПВП,
- яды грибов: бледной поганки - альфа- и бета –аманитин,
- бактериальные токсины: ботулизм,
- гепатотроopные ядами: алкоголь, фосфор, мышьяк.

3. Заболевания сердечно-сосудистой системы:

- кардиогенный шок (инфаркт миокарда, тахикардии)
- септический шок
- тромбоз и эмболия печеночной артерии
- синдром Бадда-Киари
- веноокклюзионная болезнь

4. Метаболические нарушения и др. причины:

- острая форма болезни Вильсона-Коновалова
- острая жировая дистрофия печени беременных
- синдром Рейе.

Клинические проявления острой печеночной недостаточности

Основные клинические признаки печеночной недостаточности:

- печеночная энцефалопатия
- появление или усиление желтухи
- геморрагический синдром

1. Основное проявление ОПН - нарушение функции ЦНС - (**печеночная энцефалопатия**). При печеночной энцефалопатии, развившейся в результате острой печеночной недостаточности, на первый план выступают явления отека головного мозга с симптомами повышенного внутричерепного давления.

Начальными проявлениями могут быть легкие нарушения внимания, в дальнейшем возникает возбуждение и эпизоды агрессивного поведения, и в конечном итоге - сомноленция и кома.

Характерен астерексис - «порхающий» тремор.

Вследствие отека головного мозга повышается внутричерепное давление, что проявляется брадикардией, гипервентиляцией, чрезмерным потоотделением, судорогами, снижением или асимметрией зрачковых реакций.

Клиническая оценка тяжести печеночной энцефалопатии

Стадия	Симптомы
I	Недостаточная концентрация внимания, смазанная речь, замедление мышления, нарушения ритма «сон-бодрствование»
II	Сонливость, можно легко разбудить, иногда агрессивное поведение, летаргия
III	Выраженная спутанность сознания, сомноленция, но реагирует на голос и боль, выраженная дезориентация
IV	Не реагирует на голос, может реагировать на болевые стимулы, утрата сознания

2. Быстро появляется и нарастает **желтуха**, ее высокая выраженность свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

3. Часто появляется «**печеночный запах**», что связано с нарушением обмена аминокислот в печени (метионин).
4. **Печень вначале нормальных размеров, а в дальнейшем - уменьшается.** При сочетании гепатомегалии с остро возникшим асцитом необходимо подозревать обструкцию печеночных вен (с-м Бадда-Киари).
5. **Спленомегалия** развивается редко и никогда не бывает выраженной.
6. **Асцит и отеки** развиваются на поздних стадиях.

Лабораторные данные

1. Признаком распространенного некроза гепатоцитов является значительное повышение активности трансаминаз. Быстрое снижение их уровня на фоне течения острой печеночной недостаточности не указывает на уменьшение выраженности некроза, а отражает сниженную способность гепатоцитов синтезировать эти ферменты и является прогностически неблагоприятным признаком.
2. Гипербилирубинемия. Выраженная желтуха с повышением билирубина более 400 мкмоль /л свидетельствует о плохом прогнозе.
3. Нарушение синтетической функции печени касаются прежде всего показателей свертываемости крови: ГГТИ, ПО, снижение 5 фактора, который может служить прогностическим показателем печеночной недостаточности.
4. Уровень гамма-глобулинов, в отличие от хронической печеночной недостаточности, остается нормальным.
5. Концентрация аммиака в крови, КЩР, содержание лактата (ацидоз в крови).

Хроническая печеночная недостаточность -

синдром, развивающийся в исходе всех хронических заболеваний печени: циррозов, гепатитов, опухолей печени.

Этиологические факторы при их длительном существовании или тяжелых формах патологии как бы "готовят" почву для развития большой печеночной недостаточности.

Выделяют также "**разрешающие**" факторы, которые дают толчок к разворачиванию клинической картины СПН.

К ним относятся:

- пищеводные и желудочно-кишечные кровотечения,
- инфекции,
- прием седативных препаратов и транквилизаторов,
- массивная диуретическая терапия,
- употребление алкоголя,
- избыточное употребление животных белков,
- хирургические вмешательства,
- удаление одномоментно большого количества жидкости из брюшной полости при асците.

В патогенезе печеночной недостаточности лежат 2 основных фактора:

1. Резкое снижение количества функционирующих гепатоцитов и выпадение вследствие этого обезвреживающей функции печени.
2. Функционирование дремлющих в норме коллатералей между системами воротной и полной венами, при этом значительная часть токсических продуктов, всосавшихся в кишечнике, попадает в большой круг кровообращения в обход печени.

Часто оба фактора функционируют одновременно (при хронической печеночной недостаточности в сочетании с портальной гипертензией - циррозы).

В зависимости от того, какой основной механизм лежит в основе печеночной недостаточности, выделяют **3 варианта печеночной недостаточности**:

1. **Эндогенная, истинная, печеночноклеточная, распадная** - ее причиной является массивные некрозы гепатоцитов.
2. **Экзогенная, шунтовая, портокавальная, ложная** - обусловлена поступлением в общий кровоток из кишечника по анастомозам токсических веществ.
3. **Смешанный вариант** - чаще встречаемый при хронических заболеваниях печени - при циррозе возникает в связи с некрозами гепатоцитов и коллатеральным кровоснабжением.

Независимо от варианта печеночной недостаточности ее патогенез складывается из накопления в крови аммиака и его производных, фенола, скатола, тирозина, триптофана и других церебротоксических веществ, а также нарушения кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного обмена, расстройств гемодинамики и других факторов. В результате этих нарушений угнетаются процессы биологического окисления в мозге, тормозится передача возбуждения в синапсах, уменьшается продукция энергии в мозговой ткани. Наступает угнетение ЦНС, что проявляется рядом неспецифических и неврологических сстройств.

I. Печеночная энцефалопатия развивается вследствие взаимодействия и взаимного усиления эндогенных нейрогоксинов, нарушения баланса аминокислот, изменения функции нейротрансмиттеров и их рецепторов. Развиваются отек и функциональные нарушения астроглии в головном мозгу, что объясняет клинические и инструментальные проявления печеночной энцефалопатии.

Среди эндогенных нейротоксинов ведущее место принадлежит аммиаку, уровень которого закономерно повышается при СПН. Это связано с его повышенным образованием в кишечнике и нарушением процессов обезвреживания в печени. Эндогенными эндотоксинами являются также меркаптаны, коротко - и среднецепочечные жирные кислоты, фенолы. Аминокислотный дисбаланс у больных хроническими заболеваниями печени заключается в увеличении уровня ароматических аминокислот - фенилаланина, тирозина, а также триптофана, и уменьшении содержания валина, лейцина и изолейцина. Поступление их в головной мозг способствует нарушениям астроглии. Фенилаланин помимо всего способствует образованию ложных нейротрансмиттеров.

Печеночная энцефалопатия проявляется тремя группами симптомов:

- нарушениями психического статуса,
- объективными неврологическими нарушениями и
- изменениями электроэнцефалограммы.

Нарушения сознания и психики прогрессируют от забывчивости и спутанности сознания до ступора и комы. Отмечаются также изменения личности, колебания настроения, нарушения почерка, сонливость в дневное время.

Неврологические признаки - астериксис ("хлопающий тремор"), ригидность, гипо- и гиперрефлексия, атаксия, патологические рефлексy, спастичность.

ЭЭГ - см. раздел дополнительных методов исследования.

Существуют различные модификации схем тяжести проявлений печеночной энцефалопатии. Выделяют четыре степени тяжести этого состояния (по D. Podolsky, K. Isselbacher).

Стадия	Психический статус	Астериксис	ЭЭГ
I	Эйфория или депрессия, замедленные психические реакции, нарушения сна и речи	+/-	В пределах нормы
II	Летаргия, более глубокие нарушения психики	+	Отклонения от нормы
III	Нарушения сознания, бессвязная речь, сонливость, возбудимость	+	То же
IV	Кома, арефлексия, отсутствие реакции на болевые раздражители	-	То же

II. Геморрагический синдром. Три основных фактора лежат в основе геморрагического синдрома при СПН:

- снижение синтеза факторов свертывания крови,. Снижается синтез VII, II, IX, X. I, V, XII факторов,
- повышенное их потребление вследствие диссеминированного внутрисосудистого свертывания (вследствие ДВС-синдрома развивается коагулопатия потребления)
- и уменьшение количества тромбоцитов . Количество тромбоцитов уменьшается в результате нередкого гиперспленизма, а также ДВС-синдрома.

Геморрагический синдром проявляется геморрагиями на коже - от петехий до обширных экхимозов. Возникают различные кровотечения - носовые, желудочные, кишечные, маточные. (Кровотечения из ВРВ пищевода и прямой кишки являются осложнением портальной гипертензии).

III. Желтуха. Третий признак печеночной недостаточности- нарастание или появление желтухи (более характерно для распадной (истинной) печеночной недостаточности. Чаще всего желтуха, если она была у больного до развития СПН, нарастает. Если желтухи не было, она появляется и прогрессирует.

IV. Гепаторенальный синдром.

Под гепаторенальным синдромом понимают одновременное поражение печени и почек, у больных большой печеночной недостаточностью - развитие почечной недостаточности.

Основное патогенетическое звено- периферическая вазодилатация при печеночной недостаточности вследствие накопления вазодилатирующих веществ, основная роль принадлежит оксиду азота.

Нарушение функций организма у больных печеночной недостаточностью, таких как тканевая гипоксия, интерстициальный стек обязательно приводят к нарушению функции почек.

Большое значение придается в патогенезе гепаторенального синдрома гормональным сдвигам. При печеночной недостаточности нарушается процесс разрушения альдостерона в печени, избыток его в крови смещает кровоток в почках в

юкстамедуллярную зону, развивается ишемия коркового слоя, что также приводит к почечной недостаточности.

Клинически гепаторенальный синдром проявляется, прежде всего, олигоурией. У таких больных отмечается повышение в крови уровня креатинина и мочевины.

V. Гепатокардиальный синдром.

Поражения сердца и сосудов у больных СПН, как правило, проявляются тахикардией и гипотонией. Хегглин в качестве характерной клиники гепатокардиального синдрома считает появление аускультативного феномена "стука дятла" (сейчас же после первого тона сердца следует второй), на ЭКГ обнаруживается удлинение интервала Q-T с широким зубцом T, на фонокардиограмме - преждевременное появление второго тона.

VI. Общие симптомы.

1. «Немотивированная» общая слабость, быстрое утомление.
 2. Ухудшение аппетита, снижение массы тела.
 3. Лихорадка из-за нарушения инактивации пирогенных веществ белковой природы.
- Вследствие некрозов гепатоцитов у больного также нередко бывает лихорадка.

Физикальные данные

- состояние тяжелое
- нарушения сознания (ступор, сопор, кома).

I стадия - прекома. Появляется эмоциональная неустойчивость: тревога, тоска, апатия, замедленное мышление. У больных нарушается ориентировка в окружающем, сон, снижается аппетит.

II стадия - развивающаяся кома. Нарастает психоз, дезориентация. Характерна неадекватность поведения: приступы возбуждения сменяются депрессией. Появляется тремор пальцев, губ, век.

III стадия - ступор. Характеризуется преимущественно сонливостью, на фоне которой бывают кратковременные приступы возбуждения. Выраженный тремор.

IV стадия - кома. Сознание отсутствует. Дыхание Куссмауля или Чейна-Стокса. Исчезают все виды чувствительности (болевая, тактильная и др.). Мышцы ригидны. Кома, как правило, приводит к смерти.

На протяжении всех стадий наблюдается нарастание геморрагического синдрома, желтухи, «печеночного» запаха изо рта (нарушение обмена метионина).

- психо-моторные нарушения, нарушения поведения, психики,
- печеночная энцефалопатия характеризуется сменяющимися друг друга периодами эйфории и депрессии, прогрессирующим ухудшением памяти, снижением интеллекта, сонливостью днем и бессонницей ночью,
- снижение мышечной массы, гипотрофия мышц плечевого пояса,
- характерны нервно-мышечные расстройства: хлопающий тремор, напоминающий хорею, нарушение координации движений, двигательное беспокойство, атаксия.
- Кожа желтушная, кожные геморрагии (нарушение синтеза факторов свертывания и тромбоцитопения. ДВС)
- Печеночные знаки: (недостаточность инактивации эстрогенов).
 - пальмарная эритема
 - телеангиоэктазии
 - малиновый язык и губы
 - гинекомастия у мужчин, атрофия яичек.
 - нарушение менструального цикла у женщин
 - перламутровые ногти
- Отеки (гипопротеинемические)

- Увеличение живота (асцит, метеоризм)
- Появляется своеобразный "печеночный" запах изо рта.

На электроэнцефалограмме характерно появление медленных дельта-волн на фоне медленного альфа-ритма.

СПН - данные лабораторных и инструментальных методов

1. **Общий анализ крови.** Изменения гемограммы у больных СПН неспецифичны - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, тромбоцитопения.

Первых два изменения связывают с усилением некротических процессов в печени и (или) присоединением вторичной инфекции. Тромбоцитопения является в большинстве случаев проявлением ДВС-синдрома.

2. **Функциональные печеночные тесты.**

Характерно наличие биохимического синдромов печеночно-клеточной недостаточности и синдрома шунтирования: снижение протромбина, проакселерина, проконвертина, фибриногена, гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, увеличение гаммаглобулинов, - гипербилирубинемия за счет неконъюгированного и конъюгированного билирубина, (в зависимости от вида ПН), гипохолестеринемия, увеличение аммиака в крови.

В то же время индикаторы цитолиза (АСТ, АЛТ) снижаются, это связывают с уменьшением синтеза белка в гепатоцитах и их некрозом. Гипогликемия развивается лишь на поздних стадиях.

3. **Общий анализ мочи:** олигоурия, темный цвет, наличие уробилина и билирубина.
4. **УЗИ органов брюшной полости** - печень уменьшена (увеличена), диагностика основного заболевания.
5. **Психометрические тесты:** тест связи чисел, изменение почерка, тест - лабиринт, обратного счета и др. - выявление ранних стадий печеночной энцефалопатии.
6. В распознавании печеночной энцефалопатии особенно эффективны инструментальные методы - **электроэнцефалография (ЭЭГ), метод вызванных потенциалов (ВП) и магнитно-резонансная спектроскопия (МРС).**

Данные ЭЭГ коррелируют с тяжестью СПН и позволяют наиболее точно выявить стадию патологического процесса. Основные изменения заключаются в замедлении α -ритма.

При I стадии он составляет 7-8 кол./сек; II - 11 - 0,5-3 кол./сек.

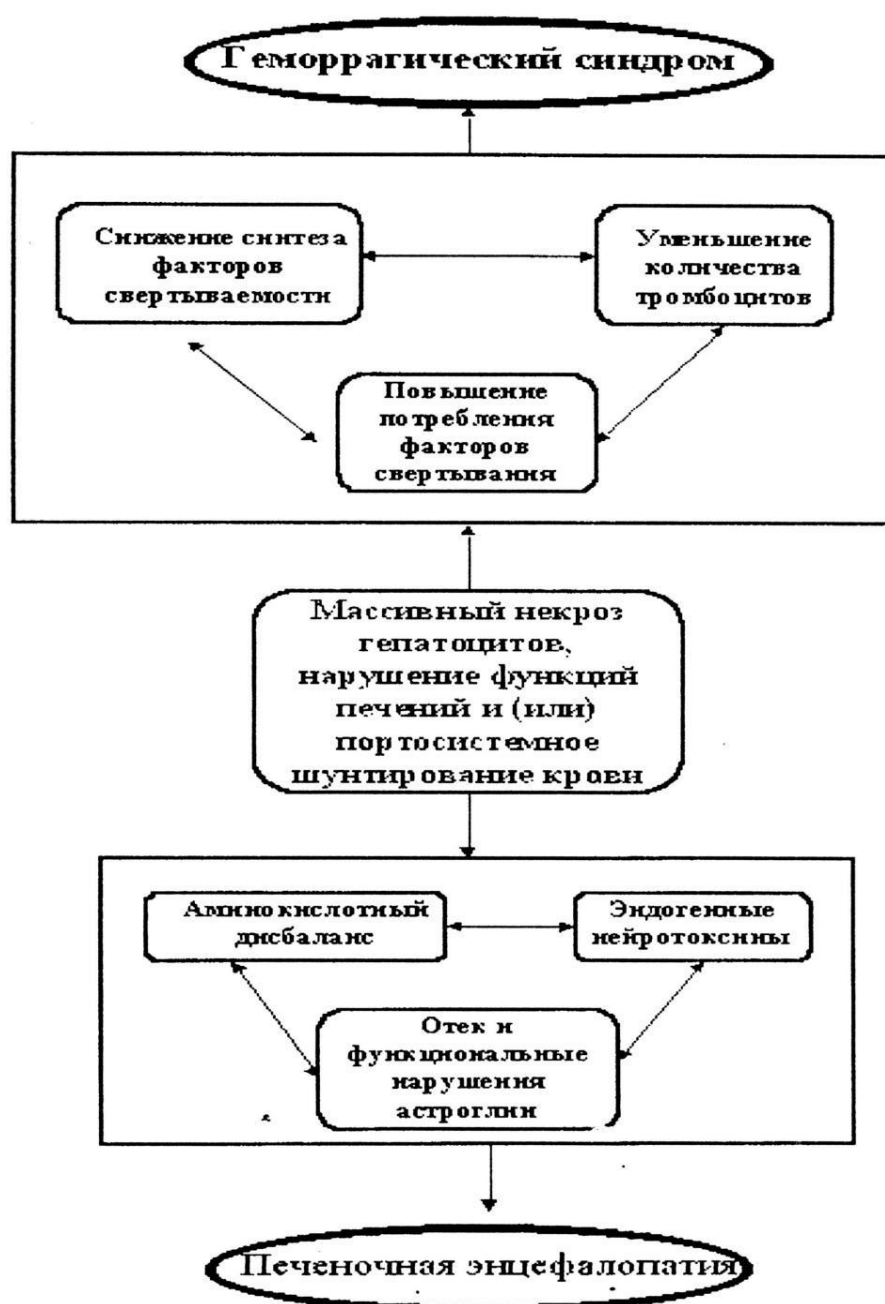
Начиная со II стадии появляется δ - и θ активность.

Исследования ВП более чувствительный метод для выявления ранних стадий СПН. Еще более информативным считается метод магнитно-резонансной спектроскопии, чувствительность его приближается к 100%.

Существуют различные модификации схем тяжести проявлений печеночной энцефалопатии. Выделяют четыре степени тяжести этого состояния (по D. Podolsky, K. Isselbacher).

Стадия	Психический статус	Астериксис	ЭЭГ
I	Эйфория или депрессия, замедленные психические реакции, нарушения сна и речи	+/-	В пределах нормы
II	Летаргия, более глубокие нарушения психики	+	Отклонения от нормы

III	Нарушения сознания, бессвязная речь, сонливость, возбудимость	+	То же
IV	Кома, арефлексия, отсутствие реакции на болевые раздражители	-	То же



ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (сокращенный вариант)

Термин "печеночная недостаточность" применяют для обозначения выраженной в различной степени метаболической недостаточности печени. Основные клинические признаки печеночной недостаточности: печеночная энцефалопатия, геморрагический синдром, появление или усиление желтухи.

Выделяют:

1. Острую печеночную недостаточность
2. Хроническую печеночную недостаточность

Острая печеночная недостаточность - это клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза печеночных клеток и проявляется внезапным тяжелым нарушением функции печени.

Течение быстрое: несколько часов, дней.

Причины:

1. Тяжелые формы острого вирусного гепатита А, В, С, Д.
2. Отравления гепатотропными ядами: алкоголь, грибы, лекарства, фосфор, мышьяк и т.д.
3. Вирусы инфекционного мононуклеоза, коксаки, кори, цитомегаловирусы.

Хроническая печеночная недостаточность - синдром, развивающийся в исходе всех хронических заболеваний печени: циррозов, гепатитов, опухолей печени.

В патогенезе печеночной недостаточности лежат 2 основных фактора:

1. Резкое снижение количества функционирующих гепатоцитов и выпадение вследствие этого обезвреживающей функции печени.
2. Функционирование дремлющих в норме коллатералей между системами воротной и полой венами, при этом значительная часть токсических продуктов, всосавшихся в кишечнике, попадает в большой круг кровообращения в обход печени.

Часто оба фактора функционируют одновременно (при хронической печеночной недостаточности)

В зависимости от того, какой основной механизм лежит в основе печеночной недостаточности, выделяют **3 варианта печеночной недостаточности:**

Эндогенная, истинная, печеночноклеточная, распадная - ее причиной является массивные некрозы гепатоцитов.

Экзогенная, шунтовая, портокавальная, ложная - обусловлена поступлением в общий кровоток из кишечника по анастомозам токсических веществ.

Смешанный вариант - чаще встречаемый при хронических заболеваниях печени - при циррозе возникает в связи с некрозами гепатоцитов и коллатеральным кровоснабжением.

Независимо от варианта печеночной недостаточности ее патогенез складывается из накопления в крови аммиака и его производных, фенола, скатола, тирозина, триптофана и других церебротоксических веществ, а также нарушения кислотно-щелочного равновесия,

водно-электролитного обмена, расстройств гемодинамики и других факторов. В результате этих нарушений угнетаются процессы биологического окисления в мозге, тормозится передача возбуждения в синапсах, уменьшается продукция энергии в мозговой ткани. Наступает угнетение ЦНС, что проявляется рядом неспецифических и неврологических расстройств.

Клиническая картина.

1. Немотивированная общая слабость, быстрое утомление.
2. Ухудшение аппетита, снижение массы тела.
3. Лихорадка из-за нарушения инактивации пирогенных веществ белковой природы.
4. Усиление желтухи
5. Отеки (гипопротеинемические)
6. Увеличение живота (асцит, метеоризм)
7. Кожные геморрагии, кровотечения из носа, прямой кишки (нарушение синтеза факторов свертывания и тромбоцитопения)
8. Гинекомастия у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин (недостаточность инактивации эстрогенов).
9. Печеночная энцефалопатия характеризуется сменяющимися друг друга периодами эйфории и депрессии, прогрессирующим ухудшением памяти, снижением интеллекта, сонливостью днем и бессонницей ночью, атаксией, анорексией, нарушением почерка, головной болью, головокружением. Характерны нервно-мышечные расстройства: хлопающий тремор, напоминающий хорею, нарушение координации движений, двигательное беспокойство. На электроэнцефалограмме характерно появление медленных дельта-волн на фоне медленного альфа-ритма.
10. Появляется своеобразный "печеночный" запах изо рта.
11. Печеночные знаки: (недостаточность инактивации эстрогенов): пальмарная эритема, телеангиоэктазии, малиновый язык и губы, гинекомастия у мужчин, атрофия яичек, нарушение менструального цикла у женщин, перламутровые ногти.

Осмотр. Психомоторные нарушения, нарушения сознания, поведения, психики, похудание, желтуха, геморрагические высыпания, сосудистые звездочки, гипертермия, отеки, асцит.

Лабораторные и инструментальные данные.

- **Общий анализ крови.** Изменения гемограммы у больных СПН неспецифичны - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, тромбоцитопения.
- **Функциональные печеночные тесты.** Характерно наличие биохимического синдромов печеночно-клеточной недостаточности и синдрома шунтирования.
- **Общий анализ мочи:** олигоурия, темный цвет, наличие уробилина и билирубина.
- **УЗИ органов брюшной полости** - печень уменьшена (увеличена), диагностика основного заболевания.
- **Психометрические тесты:** тест связи чисел, изменение почерка, тест - лабиринт, обратного счета и др. - выявление ранних стадий печеночной энцефалопатии.
- В распознавании печеночной энцефалопатии особенно эффективны инструментальные методы - **электроэнцефалография (ЭЭГ), метод**

вызванных потенциалов (ВП) и магнитно-резонансная спектроскопия (МРС).

- Данные ЭЭГ коррелируют с тяжестью СПН и позволяют наиболее точно выявить стадию патологического процесса. Основные изменения заключаются в замедлении α -ритма.
- Еще более информативным считается **метод магнитно-резонансной спектроскопии**, чувствительность его приближается к 100%.