ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ(ПЭ)

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

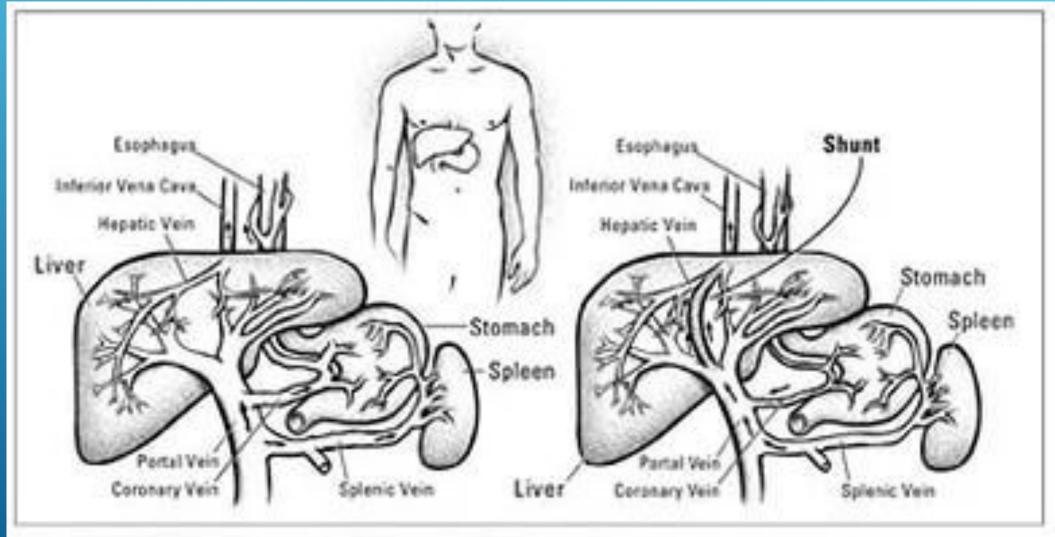
Николаев д.с. 1.404 а

EL BNJOVONIE

- 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



ПАТОГЕНЕЗ ПЭ

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

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

действие NH3 на ЦНС:NH3 легко проходит через ГЭБ,
мембраны нейронов и митохондрий-снижение скорости окисления глюкозы: осмотический отёк

АМИНОКИСЛОТНЫЙ ДИСБАЛАНС

- Повышение концетрации аминокислот фенилаланина, тирозина, триптофана-избыточное поступление в гм
- Понижение концетрации а-к валина, лейцина, изолейцина

УСИЛЕННИЕ ГАМК-ЕРГИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ

 Избыточное поступление гаммааминомаслянной 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		
1	Снижение концентрации и времени реакции, нарушения сна, сомноленция (нарушение вигильности)	Личностные изменения	Нарушение тонких двигательных функций
П	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
- Гепа-мерц до 40 г/сут
- Антибиотики