

СИНДРОМ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПОСЛЕ ПЕРЕСАДКИ ПЕЧЕНИ ОТ ЖИВОГО ДОНОРА

В. Индже, Е. Отан, С. Каракаш, Р. Мамедов, Д. Айдын, С. Йылмаз
Институт трансплантации печени Университета Inonu, Малатья, Турция

POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME FOLLOWING A LIVER TRANSPLANT FROM A LIVING DONOR

V. Inje, E. Otan, S. Karakash, R. Mamedov, D. Aydin, S. Yilmaz

Задняя обратимая энцефалопатия (ЗОЭП) — быстро прогрессирующий синдром, характеризующийся генерализованными судорогами, нарушениями ментального статуса, головной болью, нарушением зрения, парезом, тошнотой и др. на фоне артериальной гипертензии. Трансплантацию органов, применение иммунодепрессантов, химиопрепаратов, токсемию беременных, шок, системную реакцию организма на воспаление, аутоиммунные заболевания, порфирию считают этиологическими факторами, провоцирующими заболевание [1–5]. Приводим два наблюдения из нашей практики, после ортотопической трансплантации печени от живого донора по поводу хронического гепатита после операции у больных возник синдром ЗОЭП.

1. Пациент 42 лет, оперирован по поводу хронического гепатита В, по шкале CHILD 11 баллов (градация С), MELD — 17 баллов. Донором правой доли печени была родная дочь. Течение послеоперационного периода без осложнений. Через 2 мес после операции пациент госпитализирован с клиническими признаками холангита, возникшего вторично вследствие билиарной обструкции. Больному проведена эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография, в зону стеноза введен стент, однако в связи с возникшим и быстро прогрессирующим нарушением ментального статуса пациент гос-

питализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (РИТ) на фоне продолжения терапии с применением такролимуса 2 мг в сутки (уровень такролимуса в крови 5 — 6,6 нг/мл), мофетила микофенолата 1000 мг в сутки, метилпреднизолона 20 мг в сутки и антибактериальной терапии по поводу холангита. Преобладали симптомы артериальной гипертензии (АД 24,8/14,7 кПа, или 186/110 мм рт. ст.), тремор, судороги. По данным магниторезонансной томографии (МРТ) головного мозга отмечен билатеральный отек теменно-затылочных областей, преимущественно справа с повышением сигнала T2A FLAIR (рис. 1). Диагноз ЗОЭП подтвержден характерными радиологическими и клиническими признаками. На фоне проведения антибактериальной терапии пациенту для лечения артериальной гипертензии назначен нитронал (Perlinganit®) внутривенно в дозе 2–6 мг/ч в инфузии. Неврологический статус пациента восстановлен на второй неделе лечения.

2. Пациент 56 лет по поводу цирроза печени, хронического гепатита В, гепатоцеллюлярной карциномы, по шкале CHILD 12 баллов (градация С), MELD — 25 баллов, оперирован, пересажена правая доля печени от живого донора. В первый месяц после операции на фоне лечения сепсиса, возникшего вследствие нозокомиальной пневмонии, в отделении РИТ у больного выявлены клинические признаки ЗОЭП с характерными симптома-

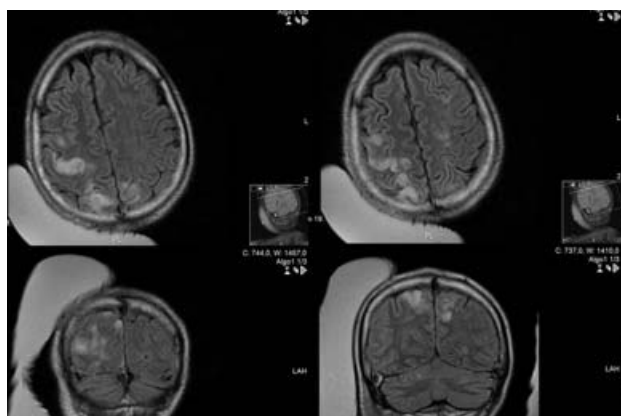


Рис 1.
МРТ головного мозга.
Отек в билатеральных теменно-затылочных областях, повышенный сигнал.

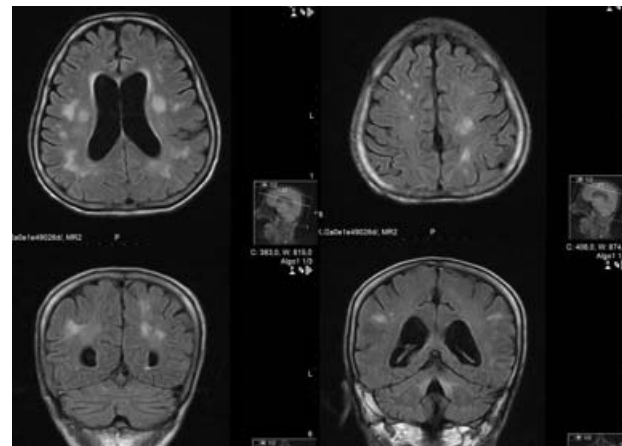


Рис 2.
МРТ головного мозга. Повышенный сигнал в билатеральных областях.

ми: тремор, изменения ментального статуса, делириум, артериальная гипертензия (АД 26,8/13,7 кПа, или 201/103 мм рт. ст.). По данным МРТ головного мозга отмечено повышение сигнала с признаками отека (рис. 2). Назначена антигипертензивная терапия: внутривенно нитронал (Perlinganit® 10 мг) 2 — 8 мг/ч, амлодипин (Norvasc®) 20 мг в сутки внутрь, вальсартан + гидрохлортиазид (Co—diovan® 320) 25 мг в сутки внутрь, а также продолжали применение иммуносупрессантов — такролимус 2 мг в сутки (уровень в крови 5 — 10,6 нг/мл), мофетил микофенолат 2000 мг в сутки. Симптомы ЗОЭП исчезли на второй неделе терапии.

ЗОЭП впервые описана в 1996 г. Hinchey и соавторами как клиническое состояние с характерными радиологическими и неврологическими признаками. Предрасполагающими факторами в наших наблюдениях были операция трансплантации печени, использование в терапии такролимуса, артериальная гипертензия, инфекция.

Трансплантация органов наиболее часто является одним из этиологических факторов возникновения заболевания. Из 4222 пациентов после трансплантации органов синдром ЗОЭП возник у 0,49%, без достоверных различий при трансплантации разных органов, в частности, печени и почек. Однако отмечено более раннее возникновение такого типа энцефалопатии после трансплантации печени по сравнению с таковым после трансплантации почки, что обусловлено длительностью и тяжестью оперативного вмешательства, а также более диффузным отеком мозга при трансплантации печени [3]. В нашей клинике из 758 больных, которым выполнена трансплантация печени, ЗОЭП возникла у 0,2%, что соответствует данным мировой литературы, ее наблюдали в раннем послеоперационном периоде (в первые 2 мес). К сожалению, в литературе нет данных о частоте выявления этого синдрома у пациентов после трансплантации печени от живого донора и трупной пересадки печени.

ЗОЭП характеризуется клиническими признаками с преобладанием неврологических симптомов, в частности, головной болью, тошнотой, местными и общими судорогами, нарушением ментального статуса, наруше-

ниями зрения, симптомами острой и подострой энцефалопатии в сочетании с артериальной гипертензией в 70 — 80% наблюдений [3].

МРТ является "золотым стандартом" в диагностике заболевания. Наиболее высоко чувствительным является метод FLAIR (Fluid—attenuated inversion recovery), который позволяет более четко выявить билатеральный и симметричный отек корковой и подкорковой зон головного мозга, а также теменной и затылочной областей, что характерно для ЗОЭП. Менее характерным является поражение лобной, височной областей, мозжечка, таламуса, базальных ганглиев, симметричность поражения может отсутствовать. В представленном первом наблюдении данные МРТ были характерными, выявлены симметричные изменения в теменной и затылочной областях; во втором наблюдении изменения были не характерными, сигнал выявлен в атипичных областях.

ЗОЭП диагностируют на основании характерных радиологических признаков в сочетании с неврологическими симптомами и анализом предрасполагающих факторов [1,5]. В наших наблюдениях у пациентов преобладали симптомы неврологических нарушений на фоне артериальной гипертензии в сочетании с изменениями по данным МРТ головного мозга.

В целях предупреждения возникновения синдрома ЗОЭП или уменьшения его частоты необходимо уменьшить влияние предрасполагающих факторов, а также состояний, которые могут спровоцировать его появление (артериальная гипертензия, инфекция и т.д.) [1—3, 5]. Также не установлена достоверная связь между содержанием иммуносупрессантов в крови и частотой возникновения ЗОЭП.

Каждому пациенту после трансплантации органов при наличии характерных признаков артериальной гипертензии и неврологических симптомов необходимо проведение МРТ головного мозга в целях подтверждения или исключения ЗОЭП. Ранняя диагностика и соответствующая терапия способствуют полному излечению пациентов, при несвоевременной диагностике возможно возникновение тяжелых осложнений вплоть до ишемии, обширного инфаркта, летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Posterior reversible encephalopathy syndrome in childhood with hematologic/oncologic diseases / S. C. Won, S. Y. Kwon, J. W. Han [et al.] // J. Pediatr. Hematol. Oncol. — 2009. — Vol. 31. — P. 505 — 508.
2. Bartynski W. S. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema / W. S. Bartynski // Am. J. Neuroradiol. — 2008. — Vol. 29. — P. 1043 — 1049.
3. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation / W. S. Bartynski, H. P. Tan, J. F. Boardman [et al.] // Ibid. — P. 924 — 930.
4. Tacrolimus—associated posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation / Q. Wu, C. Marescaux, V. Wolff [et al.] // Eur. Neurol. — 2010. — Vol. 64. — P. 169 — 177.
5. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock / W. S. Bartynski, J. F. Boardman, Z. R. Zeigler [et al.] // Am. J. Neuroradiol. — 2006. — Vol. 27. — P. 2179 — 2190.

