

Оригінальні праці

УДК: 616.831-005-02:616.36]-073.97

БІОЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ПЕЧІНКОВУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗА ВИСЛІДАМИ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ

А.М. Задорожний¹, А.В. Паснок², В.М. Шевага², Б.В. Задорожна²

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

¹ Кафедра інфекційних хвороб (зав. - проф. О.М. Зінчук)

² Кафедра невропатології і нейрохірургії ФПДО (зав. - проф. А.В. Паснок)

Реферат

У хворих на печінкову енцефалопатію спостерігають дифузне ураження кори головного мозку. Отож, метою нашої праці стало з'ясування діагностичного значення електроенцефалографії у хворих з печінковою енцефалопатією.

Матеріал і методи. Проведено дослідження біоелектричної активності головного мозку 20 хворих на печінкову енцефалопатію методом електроенцефалографії.

Результати й обговорення. За вислідами електроенцефалографії, у всіх хворих на печінкову енцефалопатію реєстрували загально мозкові зміни з ознаками дисфункції стовбура головного мозку. При печінковій енцефалопатії уражалися середні та верхні стовбурові структури, тоді як нижні - не мали змін. При печінковій енцефалопатії виявляли зниження (у 2,3 рази) відсотків альфа-ритму та ріст (у 10,5 разів) відсотка дельта-ритму.

Висновок. Отож, наявність у всіх хворих на печінкову енцефалопатію дифузних (загально мозкових) змін є результатом неспецифічної реакції кори головного мозку на патогенетичний чинник, що, на нашу думку, свідчить про зворотні, нейродинамічні порушення функціонального стану кіркових нейронів.

Ключові слова: печінкова енцефалопатія, електроенцефалографія

Abstract

ELECTROENCEPHALOGRAPHY OF PATIENTS WITH HEPATIC ENCEPHALOPATHY

A.M. ZADOROZHNY¹, A.V. PAYENOK², V.M. SHEVAGA², B.V. ZADOROZHNA²

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

Aim. A diffuse lesion of the cerebral cortex is observed in patients with hepatic encephalopathy. Therefore, the aim of the present study was to evaluate the usefulness of electroencephalography in patients with hepatic encephalopathy.

Methods. Routine electroencephalography was used to evaluate brain bioelectrical activity in 20 patients with hepatic encephalopathy.

Results. On EEG, all patients with hepatic encephalopathy had diffuse changes brain with signs of brainstem dysfunction. Hepatic encephalopathy was characterized by impairment of middle and upper brainstem structures, while lower brainstem structures were not affected. A decrease in the percentage of alpha-rhythm (2.3 times) and an increase in the percentage of delta-rhythm (10.5 times) were typical findings in hepatic encephalopathy.

Conclusions. The presence of diffuse changes of brain bioelectrical activity in all patients with hepatic encephalopathy is the result of a non-specific reaction of the brain cortex, which suggests the presence of reversible neurodynamic disturbances of the functional status of brain structures.

Key words: hepatic encephalopathy, electroencephalography

Вступ

Зростання захворюваності на гострі та хронічні хвороби печінки призвело до збільшення частоти печінкової енцефалопатії, яка розвивається внаслідок дії токсичних продуктів амінокислотного метаболізму, насамперед аміаку, ендогенних нейротоксинів, амінокислотного дисбалансу, змін функції нейротрансмітерів та їхніх рецепторів [3]. У даний час терміном "печінкова енцефалопатія" позначають комплекс потенційно-зворотних, нервово-психічних порушень, що виникають при будь-якому захворюванні печінки, яке перебігає з печінково-клітинною недостатністю і/чи при портосистемному шунтуванні крові [4]. Певне значення у розвитку печінкової енцефалопатії також надається порушенню кислотно-основного стану та обміну електролітів, особливо магнію. Внаслідок цих змін погіршуються процеси біологічного окислення у мозку, зменшується продукція енергії у мозковій тканині, пригнічується діяльність ЦНС, що проявляється низкою неспецифічних психічних та неврологічних розладів [5].

Із усіх неінвазійних методів дослідження функціонального стану мозку електроенцефалографії (ЕЕГ) до цього часу не втратила свого діагностичного значення [1, 2, 6, 9]. Експериментальними дослідженнями і клінічними спостереженнями встановлено, що клінічні симптоми печінкової енцефалопатії доповнюються підвищенням концентрації аміаку в крові та змінами на ЕЕГ у вигляді повільних високоамплітудних трифазних хвиль [7]. Проте багато питань, пов'язаних із клінічно-енцефалографічними зіставленнями у хворих печінковою енцефалопатією

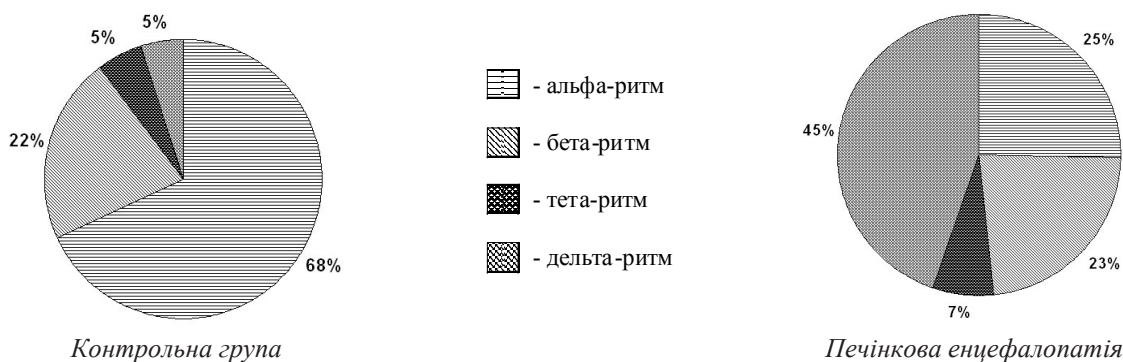


Рис. 1

Поділ ритмів біоелектричної активності головного мозку у осіб груп контролю та у хворих на печінкову енцефалопатію у %

залишаються недостатньо вивченими. Тому метою нашого дослідження стало з'ясування діагностичного значення ЕЕГ у хворих на печінкову енцефалопатію.

Матеріал і методи

Методом ЕЕГ ми обстежили 20 хворих на печінкову енцефалопатію. Серед усіх хворих було 6 (30,0%) чоловіків і 14 (70,0%) жінок. У обстежених з печінковою енцефалопатією вірусний гепатит А був у 1 (5,0%) хворого, гепатит В - у 2 (10,0%), гепатит С - у 17 (85,0%). Відомо, що перебіг вірусного гепатиту С є тривалішим, тому і явища енцефалопатії при останньому розвивалися частіше. Групу контролю становили 22 здорові особи відповідного віку.

За допомогою програмно-апаратного комплексу DX-NT32 із програмним забезпеченням "DX-Complexes" (виробник Ltd., Харків, Україна) та комп'ютерного опрацювання ЕЕГ вивчали біопотенціали головного мозку в обстежуваних. Електроди у кількості 16 штук накладали за міжнародною схемою 10/20 у біполярній інтерпретації [8]. Результати ЕЕГ обстежених хворих ми інтерпретували згідно рекомендацій Л.Р. Зенкова та М.А. Ронкіна [3].

Результати й обговорення

При ЕЕГ обстежені контрольної групи реєстрували регулярний альфа- і бета-ритм. Відсоток тета- та дельта-активності не перевищував допустимі межі нормальних ЕЕГ (до 15%). Ознаки дисфункції нейронів головного мозку також не виявляли у обстежених групи контролю. Ми не зареєстрували іритативні, дифузні чи пароксизмальні зміни у обстеженій групі контролю (табл. 1).

Графічне зображення відсотків альфа-, бета-, дельта- та тета ритмів у осіб груп контролю та хворих з енцефалопатіями представлено на рис. 1.

При записі біоелектричної активності головного мозку у хворих з печінковою енцефалопатією ми виявили вірогідне ($p < 0,05$) зниження відсотка нормального альфа-ритму у всіх обстежених у порівнянні з групою контролю (табл. 1).

На тлі зниження альфа-ритму, бета-ритм у хворих на печінкову енцефалопатію вірогідно не відрізнявся ($p > 0,05$) від показників контрольної групи (табл. 1).

При печінковій енцефалопатії вірогідних ($p > 0,05$) змін тета-ритму ми не спостерігали (табл. 1).

Характерною ознакою наявної енцефалопатії при ЕЕГ обстеженні став вірогідно ($p < 0,05$) вищий відсоток дельта-ритму у всіх обстежених хворих із печінковою енцефалопатією у відношенні до групи контролю (табл. 1).

При дослідженні біоелектричної активності головного мозку у хворих з печінковою енцефалопатією реєстрували домінування дельта-ритму (42,45%) (табл. 1).

Отож, із огляду на наявний відсоток дельта-ритму ЕЕГ хворих на печінкову енцефалопатію можна віднести до патологічних.

Легкі та помірні іритативні зміни на ЕЕГ рідко виявляли у обстежених хворих на печінкову енцефалопатію (10%) (табл. 2).

У хворих на печінкову енцефалопатію найчастіше (35%) реєстрували дифузні зміни біоелектричної активності головного мозку (табл. 2).

Епізодні пароксизми при записі ЕЕГ виявляли у 15% хворих на печінкову енцефалопатію (табл. 2).

Дисфункцію нижніх стовбурових структур

Таблиця 1

Фонова біоелектрична активність головного мозку осіб груп контролю та хворих на печінкову енцефалопатію (у %)

Група	Ритм			
	Альфа	Бета	Тета	Дельта
Контроль	55,68±1,89	17,82±1,34	4,41±0,53	4,05±0,70
Печінкова енцефалопатія	23,95±4,52 p<0,05	21,85±4,29 p>0,05	6,40±1,36 p>0,05	42,45±6,21 p<0,05

p - вірогідність відмінностей у порівнянні з групою контролю

Таблиця 2

Характер ЕЕГ змін у хворих на печінкову енцефалопатію (у %)

Група	Зміни			Дисфункція стовбурових структур			Гостро-хвильові комплекси	Зниження реакції кори
	Іригативні	Дифузні	Пароксизмальні	Нижніх	Середніх	Верхніх		
Печінкова енцефалопатія	10	35	15	-	25	30	5	15

головного мозку при проведенні ЕЕГ хворим на печінкову енцефалопатію не визначали (табл. 2).

На подразнення гіпоталамних структур у 25% хворих на печінкову енцефалопатію вказувала виявлена дисфункція середнього рівня стовбура головного мозку (табл. 2).

Про ураження середнього мозку та мезодіенцефального переходу у 30% хворих на печінкову енцефалопатію свідчила виявлена на ЕЕГ дисфункція верхнього відділу стовбура головного мозку (табл. 2).

Періодичні гостро-хвильові комплекси при ЕЕГ дослідженні у хворих на печінкову енцефалопатію реєстрували рідко (у 5% хворих) (табл. 2).

У 15% хворих на печінкову енцефалопатію при проведенні ЕЕГ дослідження виявляло зниження реактивності нейронів кори головного мозку (табл. 2).

Висновки

За вислідами ЕЕГ у всіх хворих на печінкову енцефалопатію реєстрували загальнономозкові зміни з ознаками дисфункції стовбура головного мозку зі зниженням (у 2,3 рази) відсотка альфа-ритму та ростом (у 10,5 разів) відсотка дельта-ритму. При печінковій енцефалопатії уражалися середні та верхні стовбурові структури, тоді як нижні - не мали змін.

Отож, після аналізу ЕЕГ змін у хворих на печінкову енцефалопатію ми вважаємо неможливим стверджувати, що на підставі ЕЕГ обстеження можна проводити диференційну діагностику цієї нозології. Це обстеження є корисним, як додаткове, для підтвердження наявності у хворих на печінкову енцефалопатію порушень біоелектричної активності головного мозку та визначення ступеню їх вираженості.

Перспективи подальших досліджень

Виявлені особливості біоелектричної активності головного мозку у хворих на печінкову енцефалопатію уточнюють та доповнюють окремі аспекти патогенезу й клінічні вияви цього захворювання й мають діагностичне і прогностичне значення та визначатимуть диференційований терапевтичний підхід.

Література

1. Demenko V.D. Clinical and paraclinical correlations in remote period of traumatic brain injury. V.D. Demenko, N.F. Bazarnyy, V.V. Borisenko. Ukrainian Journal of Psychoneurology. - 2001. - Vol. 9, 1. - P. 41.
2. Dzyak L.A. Characterization of liquor spaces, ventricular system and brain substance at various stages of TBI. L.A. Dzyak, E.V. Kurako. Odessa Medical Journal. - 2000. - № 6. - P. 75-78.
3. Hepatic encephalopathy: specific medical and dietary treatment. N.V. Kharchenko, G.A. Anokhin, N.D. Oranasyuk, I.J. Burdock, I.A. Korulya. Modern gastroenterology. - 2010. - № 6 (56). - P.68-72.
4. Ilchenko L.Y. Hepatic encephalopathy / Ilchenko L.Y., ed. L.B. Lazebnik. Selected chapters of clinical gastroenterology: Col.work. - M.: Anarsys, 2005. - P. 209-218.
5. Neary D. Sorting out subacute encephalopathy / D. Neary, J.S. Snowden // Pract. Neurol. - 2003. - N3. - P. 268-281.
6. Obukhov V.S. Mild traumatic brain injury and its consequences / V.S. Obukhov, D.R. Shtulman // Russian medical journal. - 2001. - № 3. - P. 41-44.
7. Radchenko V.G. Hepatic encephalopathy: guidelines for doctors, therapists, gastroenterologists, infectionists / V.G. Radchenko, O.N. Radchenko. - St. Petersburg: 2003. - 20 p.
8. Stern J.M. An Atlas of EEG Patterns / J.M. Stern, J.Jr. Engel. - Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2004. - 320 p.
9. Yarosh V.A. Structural and hemodynamic consequences of remote complications in mild traumatic injury in young and middle aged patients / V.A. Yarosh // Ukrainian Journal of Psychoneurology. - 2004. - Vol. 12, #. 2 (39). - P. 55-56.
10. Zenkov L.R. Functional diagnostics of neurologic diseases (Guideline for doctors). 3rd ed., Rev. and add. / L.R. Zenkov, M.A. Ronkyn. - M.: MEDpress-Inform, 2004. - 488 p.