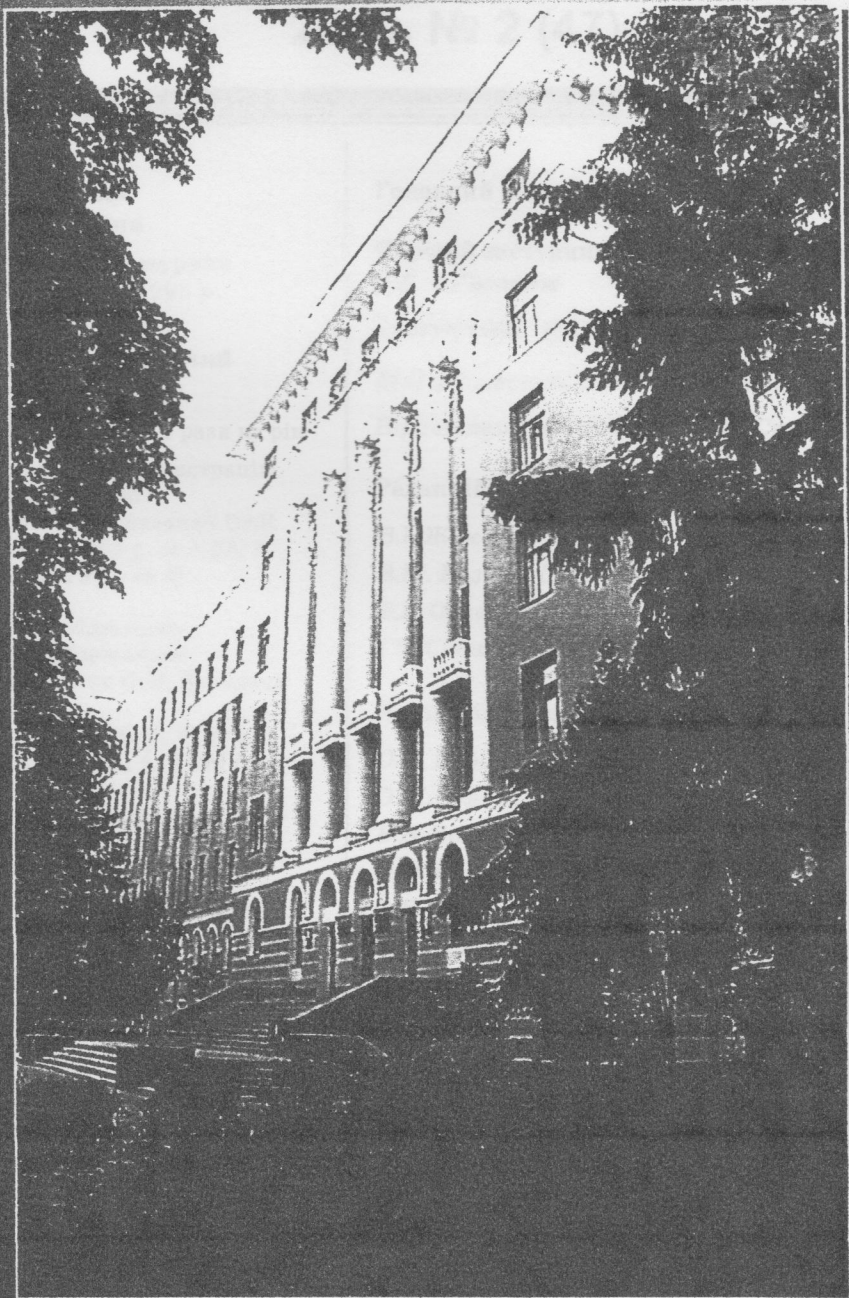


УСБД НАУЧНИХ ПРАЦЬ

22/10

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА І КЛІНІЧНА

МЕДИЦИНА





ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА І КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

2010. № 2 (47)

Експериментальна
і клінічна медицина

Науково-практичний журнал
Заснований у вересні 1998 р.

Засновник —
*Харківський національний
медичний університет*

Періодичність видання — 4 рази на рік

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 3339 від 06.07.98

Додаток до постанови президії ВАК
України від 9.06.1999 р. № 1-05/7
(Бюлетень ВАК. 1999. № 4)

Редактор *В.М. Ходоревська*
Коректор *М.Ю. Мартинова*
Комп'ютерна верстка *О.М. Козицька*

Адреса редакції: Україна, 61022,
Харків, просп. Леніна, 4. ХНМУ.
Тел. (057) 707-73-00
e-mail: *ekm.kharkiv@mail.ru*

Номер рекомендовано до друку
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 4 від 15.04.10

Підписано до друку 16.04.10.
Ум. друк. арк. 10,75
Обл.-вид. арк. 13,75
Формат 60x84 1/8. Папір офс. Друк. офс.
Тираж 500 прим. Замовл. № 1504

Видавець — ХНМУ
61022, Харків, просп. Леніна, 4.
Свідоцтво про внесення до Державного
реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

Надруковано у ФОП Воронюк В.В.
Україна, 61001, Харків, пл. Руднева, 4.

© Експериментальна і клінічна
медицина. 2010. № 2 (47)

Головний редактор *В.М. ЛІСОВИЙ*

Перший заступник головного редактора
В.В. М'ясоєдов

Заступники головного редактора:

М.О. Клименко, О.М. Ковальова, В.О. Сипливиий

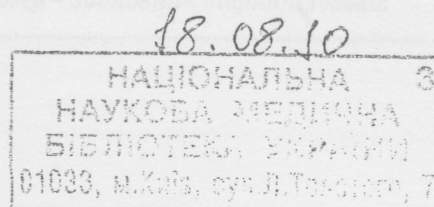
Відповідальний секретар *О.Ю. Степаненко*

Редакційна колегія

*В.І. Жуков, В.А. Капустник, Г.М. Кожина,
В.М. Козько, В.О. Коробчанський, І.А. Криворучко,
В.А. Огнев, Ю.С. Паращук, Є.М. Рябоконт,
Г.С. Сенаторова, Т.В. Фролова*

Редакційна рада

*О.Т. Бабак (Харків), П.А. Бездітко (Харків),
О.М. Біловол (Харків), Р.В. Богатирьова (Київ),
В.В. Бойко (Харків), В.О. Вишневецький (Москва, РФ),
О.Ф. Возіанов (Київ), П.В. Волошин (Харків),
О.Я. Гречаніна (Харків), І.Я. Григорова (Харків),
В.І. Гриценко (Харків), Д.І. Заболотний (Київ),
Н.І. Жернакова (Белгород, РФ), В.М. Козаков (Донецьк),
Ю.М. Колесник (Запоріжжя), М.О. Корж (Харків),
І.Ф. Костюк (Харків), В.І. Лупальцов (Харків),
В.Д. Марковський (Харків), С.Ю. Масловський (Харків)
В.В. Мінухін (Харків), В.Ф. Москаленко (Київ),
М.І. Пилипенко (Харків), В.С. Приходько (Харків),
Г. П. Рузін (Харків), Ж.Д. Семидоцька (Харків),
Даніела Стрітт (Кройцлінген, Швейцарія),
А.О. Терещенко (Харків), Ю.І. Фещенко (Київ),
А.Я. Циганенко (Харків)*



<i>Н.В. Пошегорова, Є.С. Сірчак, Х.В. Футько, В.І. Русин. Портальна енцефалопатія при гепаторенальному синдромі</i>	<i>99</i>
<i>В.А. Кубышкин. Изменения показателей протеиназа-ингибиторной системы крови при лучевой терапии злокачественных опухолей</i>	<i>103</i>

ФТИЗИАТРІЯ

<i>С.І. Зайцева, Д.О. Бутів, Т.О. Розачевська, В.П. Марченко. Роль інтерлейкіну-1β, фактора некрозу пухлин-α, інтерлейкіну-4 і метаболітів оксиду азоту у хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легенів при органозберігаючій фармакотерапії</i>	<i>108</i>
---	------------

ПЕДІАТРІЯ

<i>Г.С. Сенаторова, І.С. Дриль, Н.І. Максєва, Т.Ф. Колібаєва. Стан внутрішньоклітинних ферментативних систем у дітей з хронічним захворюванням нирок</i>	<i>112</i>
--	------------

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

<i>І.Ю. Анненкова, С.В. Кузнєцов. Значення цитокінового статусу хворих на інфекційний мононуклеоз у формуванні структурно-функціонального стану печінки</i>	<i>116</i>
<i>Т.С. Жаркова. Значення лізоциму і секреторного імуноглобуліну А при шигельозі у дітей</i>	<i>120</i>
<i>Т.А. Чумаченко, О.С. Коваленко. Особенности эпидемического процесса вирусного гепатита В в г. Харькове</i>	<i>124</i>
<i>В.П. Малий, В.В. Бойко, О.В. Гололобова. Генотипічна характеристика вірусного гепатиту А</i>	<i>129</i>

НЕВРОЛОГІЯ І ПСИХІАТРІЯ

<i>А.А. Ярошевский. Особенности функционирования вегетативной нервной системы и состояние церебральной нейродинамики при рефлекторных мышечно-тонических синдромах</i>	<i>133</i>
<i>О.О. Деміна. Феноменология суицидального поведения в рамках острой реакции на стресс у лиц молодого возраста</i>	<i>139</i>

ХІРУРГІЯ

<i>В.В. Бойко, И.В. Белозёров, В.Г. Грома, Т.В. Козлова, А.В. Токарев. Интенсивная послеоперационная терапия больных колоректальным раком, осложнённым частичной кишечной непроходимостью</i>	<i>143</i>
---	------------

УРОЛОГІЯ

<i>Н.М. Андон'єва, О.А. Гуч, М.Я. Дубовик, Г.В. Лісова. Досвід застосування автоматичного перитонеального діалізу у хворих на хронічну хворобу нирок</i>	<i>147</i>
--	------------

СТОМАТОЛОГІЯ

<i>Г.Г. Гришанин, Н.В. Кричка, М.В. Кажоцина. Визначення орієнтації і конструювання протетичної площини в ротовому просторі у хворих із беззубими щелепами</i>	<i>152</i>
--	------------

ГІГІЄНА ПРАЦІ

<i>В.А. Капустник, Л.А. Полякова, С.О. Стеценко. Стан фосфорно-кальцієвого обміну у хворих з вегетативно-сенсорною поліневропатією при вібраційній хворобі за умов традиційної і комбінованої схеми лікування</i>	<i>155</i>
---	------------

ЮВІЛЕЇ

<i>Г.О. Сирова, І.В. Завгородній, Л.Г. Шаповал, В.М. Петюніна, В.Д. Чеховський, В.О. Макаров, Н.М. Ткачук, О.Л. Томіліна, С.А. Наконечна, Л.Л. Замігайло, С.М. Козуб, Ж.М. Перцева, Г.М. Балабайченко. Кафедра медичної і біоорганічної хімії. До 55-річчя сучасного історичного етапу розвитку кафедри</i>	<i>159</i>
<i>Масловский Сергей Юрьевич. К 70-летию со дня рождения и 45-летию научно-педагогической деятельности</i>	<i>163</i>
<i>Михайлов Борис Владимирович. К 60-летию со дня рождения</i>	<i>166</i>
<i>Ольховський Василь Олексійович. До 55-річчя з дня народження</i>	<i>168</i>

ПАМ'ЯТІ ВЧЕНОГО

<i>В.В. Файфура, М.Р. Хара, Ю.І. Бондаренко. Е.Н. Бергер – засновник тернопільської школи патофізіологів</i>	<i>170</i>
--	------------

ПОРТАЛЬНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ПРИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОМУ СИНДРОМІ

Н.В. Пошегорова, Є.С. Сірчак, Х.В. Футько, В.І. Русин

Ужгородський національний університет

Для виявлення печінкової енцефалопатії у хворих на цироз печінки проведено психометричне тестування і визначення рівня вільних амінокислот крові. Спостерігали більш глибокі порушення функції ЦНС і більш виражені зміни в спектрі амінокислот у хворих на цироз печінки із гепаторенальним синдромом, ніж у хворих на цироз печінки без гепаторенального синдрому.

Ключові слова: цироз печінки, печінкова енцефалопатія, гепаторенальний синдром, психометричні тести, амінокислоти крові.

Цироз печінки (ЦП) – це системне захворювання, при якому уражається не тільки печінкова тканина, а і весь організм в цілому. ЦП практично завжди протікає з портальною гіпертензією, варикозним розширенням вен стравоходу, асцитом, спленомегалією, печінковою енцефалопатією, гепаторенальним і гепатопульмональним синдромом [1].

Гепаторенальний синдром (ГРС) визначається як прогресуюча олігурична ниркова недостатність на фоні гострих і хронічних захворювань печінки при відсутності інших причин для розвитку ниркової недостатності. Однією з основних причин розвитку ГРС є дисбаланс між звуженням судин нирок, а саме в корковій зоні, і розширенням судин черевної порожнини [2].

ГРС – це грізне ускладнення хронічних захворювань печінки, при декомпенсації ЦП його виявляють вже у 20 % пацієнтів, при подальшому 5-річному спостереженні – у 40 %, а смертність сягає 90 % [2, 3].

При ЦП розрізняють два типи ГРС. Перший тип розвивається швидко (менше двох тижнів): сироватковий креатинін збільшується в два рази і більше (0,221 ммоль/л), а клубочкова фільтрація зменшується наполовину від початкової і складає менше 20 мл/хв. Причинами розвитку першого типу ГРС частіше всього є інші ускладнення: інфікування асциту, кровотеча із вен стравоходу, евакуація великої кількості рідини при парацентезах [3]. Другий тип характеризується поступовим розвитком ГРС як результат рефрактерного асциту [4, 5].

Печінкова енцефалопатія на відміну від ГРС є грізним ускладненням портальної гіпертензії і може призвести до смерті хво-

рого, хоча потенційно вона є зворотним порушенням функції мозку, що виникає внаслідок гострої печінкової недостатності, хронічних захворювань печінки чи портосистемного шунтування крові. Розвиток ГРС частіше усього є свідченням незворотності функціональних змін печінки [1, 6].

При порушенні функції печінки і розвитку колатеральних шунтів між системою ворітної вени і загальною системою кровообігу (при ЦП) ендотоксини потрапляють у кров, обминаючи печінку, і/або не знезаражуються в ній. При цьому вміст аміаку в системі кровообігу збільшується до токсичного рівня (більше 45 мкмоль/л). Неіонізований аміак легко проходить гематоенцефалічний бар'єр, зменшує утворення і застосування нейротитами АТФ, стимулює транспорт ароматичних амінокислот внутрішньоклітинно, що веде до накопичення в клітинах головного мозку продукту метаболізму триптофану – серотоніну.

Основні клінічні ознаки печінкової енцефалопатії – зміни особистості, порушення інтелекту, розвиток тривожно-депресивних станів, поява екстрапірамідних дисфункцій. За даними літератури, печінкова енцефалопатія зустрічається більше ніж у 50 % хворих на ЦП. У 30–70 % хворих з печінковою енцефалопатією виявляють її латентну форму, що значно погіршує можливість діагностики і вчасного призначення адекватного лікування [2]. Латентна форма печінкової енцефалопатії діагностується за допомогою спеціальних нейропсихометричних тестів і електроенцефалографії [7].

Метою роботи було проведення нейропсихометричних тестів для дослідження порушень функцій вищої нервової діяльності

і амінокислотного спектра сироватки крові у хворих на ЦП з ГРС і без нього для виявлення субклінічних і клінічних стадій печінкової енцефалопатії.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням у відділенні анестезіології і інтенсивної терапії та відділенні гастроентерології Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака за період з вересня 2007 по вересень 2009 р. знаходились 65 хворих на ЦП. Хворих розподілили на дві клінічні групи: 1-шу групу склали 46 хворих на ЦП без ознак ГРС (29 чоловіків і 17 жінок); 2-гу групу – 19 хворих на ЦП з ускладненим ГРС II типу (11 чоловіків і 8 жінок). Контрольну групу склали 20 фактично здорових осіб.

Діагноз ЦП встановлювали з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) і інструментальних методів дослідження (УЗД органів черевної порожнини, фіброезофагогастроудоденоскопія верхніх відділів травного тракту). ГРС встановлювали згідно з діагностичними критеріями V. Arroyo з співавт., 1996, в модифікації L. Dagner, K. Moore, 2001 (зменшення клубочкової фільтрації, підвищення рівня сироваткового креатиніну, наявність рефрактерного асцити, протеїнурії) [8].

Порушення функції ЦНС визначали у хворих на ЦП, які були у свідомості й адекватні, за допомогою наступних тестів.

Тест зв'язку чисел – оцінюється спроможність до здійснення когнітивних рухів. Пацієнт з'єднує лінією числа від 1 до 25, які надруковані відповідним чином на аркуші паперу. Оцінювали час, затрачений на виконання завдання.

Символьно-цифровий тест – застосовується для оцінки швидкості і точності рухів. Пацієнту пропонують набір цифр від 1 до 9, кожна з яких асоціюється з відповідним символом, і дають завдання заповнити порожній бланк символами, яким відповідає кожна із цифр. Оцінювали загальне число вірно внесених символів у відповідності до цифр протягом 90 с. Результат виражали у відсотках.

Шкала самооцінки (Ч.Д. Спілберга і Ю.Л. Ханіна) – дозволяє визначити рівень тривожності на даний момент (реактивна тривожність, як стан) і особистої тривожності (як сталої характеристики людини). Реактивна тривожність характеризується напруженою, нервозною, неспокою. Особиста тривожність характеризується схильністю сприймати велике коло ситуацій станом

тривоги. Результати оцінювали: до 30 – низька тривожність, 31–45 – помірна, 46 і більше – висока.

Тест копіювання ліній (лабіринт) – оцінюється конструктивна апраксія.

Методика «Числовий квадрат» – застосовується для оцінки об'єму розподілу і переключення уваги. В квадраті з 25 клітинками у випадковому порядку розташовані числа від 1 до 40, причому 15 чисел пропущено. Пацієнт за 90 с має закреслити у числовому ряду числа, які відсутні у квадраті. Підраховували кількість вірних відповідей.

Кількісне визначення вільних амінокислот у сироватці крові проводили за методом одновимірної низхідної хроматографії на папері і на автоматичному аналізаторі ААА-339 (Чехія) за І. Муром у модифікації М.А. Хазан із співавт. (1982) [9].

Результати та їх обговорення. Після проведення клініко-лабораторних обстежень хворих на ЦП розподілили по класах важкості. В клас А 1-ї групи увійшло 14 (30,4 %) хворих (стадія компенсації), у клас В – 21 (45,6 %) хворий (стадія субкомпенсації), у клас С – 11 (24 %) хворих (стадія декомпенсації).

Результати розподілу клінічних проявів печінкової енцефалопатії у хворих на ЦП в залежності від важкості ЦП по класах Child-Pugh показали наступне.

Латентна форма енцефалопатії виявлена у 4 хворих 1-ї групи, що склало 8,7 %, печінкова енцефалопатія I ст. – у 16 (34,8 %), II ст. – у 12 (26 %), III–IV ст. – у 3 (6,5 %). У хворих 2-ї групи латентну печінкову енцефалопатію не виявили, печінкову енцефалопатію I ст. спостерігали у 5 (26,3 %) хворих, II ст. – у 10 (52,6 %), III–IV ст. – у 4 (21,05 %) хворих. Отже, у хворих на ЦП з ознаками ГРС спостерігаються більш глибокі зміни з боку ЦНС, частіше виявляється печінкова енцефалопатія II–IV ст. – у 73,7 % хворих.

При проведенні тесту зв'язку чисел виявили, що хворі обох груп не справились із завданням (тобто латентна форма печінкової енцефалопатії була присутня по закінченню тесту від 15–30 с). Відповіді в обох групах були в 4 рази повільнішими, ніж при нормі (до 15 с).

Символьно-цифровий тест показав, що тільки половину вірних відповідей дали хворі 1-ї групи, у хворих 2-ї групи вірних відповідей було наполовину менше.

Шкала самооцінки свідчить про помірну реактивну тривожність у хворих як 1-ї, так

і 2-ї групи. На нашу думку, це пов'язано з тим, що хворі були збентежені перебуванням у лікарні, своїм станом здоров'я. Рівень особистої тривожності у хворих обох груп був високим (55 і 65 %).

При проведенні тесту копіювання ліній виявили явно виражену конструктивну апраксію у хворих обох груп, але гірші показники спостерігали у хворих 2-ї групи, а саме 200 і 300 с.

Після проведення методики «числовий квадрат» отримали наступні результати: найбільше вірних відповідей отримано в 1-й групі хворих – 5 проти 3 у хворих 2-ї групи. Саме ця методика викликала найбільше запитань у хворих. Хоча всі тести проводились з інтервалом 15–20 хв, для того щоб хворі відпочили і сконцентрували увагу,

Таблиця 1. Показники білкового обміну сироватки крові у обстежених хворих ($M \pm m$)

Показник	1-ша група (n=46)	2-га група (n=19)
Загальний білок, г/л	69,8±0,8*	60,1±1,1
Альбуміни, %	35,6±1,1*	32,0±1,3
Глобуліни, %		
α_1	5,3±0,2*	4,9±0,5
α_2	10,8±0,3*	12,1±0,5
β	12,1±0,2*	11,9±0,1
γ	22,8±1,1*	23,4±1,3

Примітка. * $p > 0,05$; статистично достовірної різниці між групами не виявлено.

Таблиця 2. Резерви вільних амінокислот у сироватці крові у хворих на ЦПІ в контрольній групі, ($M \pm m$) мг %

Амінокислоти	Контрольна група (n=20)	1-ша група (n=46)	2-га група (n=19)
Цистеїн	1,26±0,03	1,33±0,02*	1,42±0,02*
Орнітин	0,46±0,03	0,41±0,04*	0,31±0,03*
Лізин	0,51±0,01	1,05±0,06*	1,49±0,12*
Гістидин	0,88±0,04	1,02±0,05*	1,23±0,02*
Аргінін	0,72±0,04	1,09±0,02*	1,46±0,04*
Аспарагін	1,67±0,08	1,54±0,04*	1,11±0,03*
Серин	1,05±0,05	0,99±0,04*	0,82±0,03*
Гліцин	0,84±0,15	0,67±0,01*	0,52±0,04*
Глютамін	0,71±0,02	1,11±0,03*	1,64±0,04*
Треонін	0,64±0,03	1,14±0,01*	1,43±0,12*
Аланін	0,89±0,05	0,78±0,04*	0,65±0,04*
Пролін	0,97±0,02	0,76±0,02*	0,75±0,02*
Тирозин	0,42±0,02	0,76±0,03*	0,99±0,02*
Триптофан	1,33±0,06	2,22±0,07*	2,97±0,06*
Метіонін	0,85±0,05	1,16±0,04*	1,46±0,02*
Валін	0,56±0,04	0,67±0,06*	0,74±0,05*
Фенілаланін	1,03±0,04	1,03±0,04*	1,13±0,03*
Лейцин + ізолейцин	0,71±0,03	0,77±0,02*	0,82±0,03*

Примітка. $p < 0,05$; * достовірно у хворих 1-ї та 2-ї груп порівняно з контролем і # у хворих 2-ї групи порівняно з хворими 1-ї групи.

умови цього тесту приходилось роз'яснювати декілька разів.

Отже, у хворих на ЦПІ, який ускладнений ГРС (2-га група), спостерігаються більш виражені зміни з боку ЦНС у порівнянні із хворими 1-ї групи (без ознак ГРС).

При визначенні білкових фракцій сироватки крові у обстежених пацієнтів спостерігали ознаки диспротеїнемії, що проявлялося зменшенням рівня альбумінів і збільшенням рівнів γ - і α_2 -глобулінів (табл. 1).

Диспротеїнемія паралельно супроводжувалась розбалансуванням рівнів вільних амінокислот у сироватці крові (табл. 2).

Виявляли розбалансування резервів вільних амінокислот у сироватці крові у хворих як 1-ї, так і 2-ї групи з переважним накопиченням лізину, гістидину, аргініну, глютаміну, треоніну, тирозину, триптофану, метіоніну, валіну, фенілаланіну, що пояснюється вираженим зниженням індивідуальної деградації амінокислот, введенням їх у біосинтез білка у тканинах, особливо у синтез альбумінів у тканинах печінки. Зниження рівня вільних амінокислот у сироватці крові (орнітину, серину, аспарагіну, гліцину, аланіну, проліну) пов'язане із зменшенням ролі аргініну в сечоутворенні, про що свідчить зниження рівня сечовини у сироватці крові до (4,01±0,12) ммоль/л у хворих 1-ї групи і до (3,45±0,42) ммоль/л у хворих 2-ї групи.

Слід відмітити, що у хворих 2-ї групи спостерігали більш глибокі зміни в рівно-

вазі резервів вільних амінокислот у сироватці крові, і показники достовірно відрізнялись від показників хворих 1-ї групи.

Отже, для виявлення порушень з боку ЦНС у хворих на ЦП, поряд із проведенням психометричних тестів, доцільно визначати рівень вільних амінокислот у сироватці крові, тому що зміни цих показників співпадають зі ступенем клінічних проявів печінкової енцефалопатії і погіршуються при ускладнених формах ЦП, а саме при ГРС.

Висновки

1. Проведення нейропсихометричних тестів дозволяє ефективно виявляти латентну печінкову енцефалопатію у хворих на ци-

роз печінки. Ускладнені форми цирозу печінки проявляються у хворих розвитком конструктивної апраксії, високим рівнем особистої тривожності, зменшенням когнітивної рухомості, неможливістю швидкого переключення і сконцентрування уваги.

2. У хворих на цироз печінки спостерігається розбалансування резервів вільних амінокислот у сироватці крові.

3. У хворих на цироз печінки із гепаторенальним синдромом спостерігалися більш глибокі порушення функції вищої нервової діяльності і більш виражені зміни у спектрі вільних амінокислот у сироватці крові, ніж у хворих на цироз печінки без ознак гепаторенального синдрому.

Література

1. Декомпенсований цироз печінки / В.І. Русин, В.О. Сипливий, А.В. Русин та ін. – Ужгород, 2006. – 229 с.
2. Подымова С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова. – М.: Медицина, 2005. – 766 с.
3. Moreau R. Review article: hepatorenal syndrome – definitions and diagnosis / R. Moreau, D. Lebrec // *Aliment Pharmacol. Ther.* – 2004. – V. 20 (3). – P. 24–28.
4. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей: Практич. руководство / Ш. Шерлок, Дж. Дули; пер с англ. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 1999. – 864 с.
5. Hepatorenal syndrome / P. Gines, M. Guevara, V. Arroyo, S.J. Rod // *Lancet.* – 2003. – V. 362. – P. 1819–27.
6. Маев И.В. Печёночная энцефалопатия / И.В. Маев. – М., 2005. – 29 с.
7. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика: Методики и тесты. – Самара: Бахрах-М, 2001. – 667с.
8. Arroyo V. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis / V. Arroyo, P. Gines, A.L. Gerbes et al. // *Hepatology.* – 1996. – V. 23 (1). – P. 164–176.
9. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: Справочник; в 2 т. / В.С. Камышников. – Минск: Интерпрессервис, 2003. Т. 1. – 495 с.; Т. 2. – 463 с.

ПОРТАЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ПРИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ

Н.В. Пошегорова, Е.С. Сирчак, К.В. Футко, В.І. Русин

Для выявления печёночной энцефалопатии у больных циррозом печени проведены психометрическое тестирование и определение уровня аминокислот крови. Отмечены более глубокие изменения функции ЦНС и более выраженные изменения аминокислот у больных циррозом печени и гепаторенальным синдромом, чем у больных циррозом печени без гепаторенального синдрома.

Ключевые слова: цирроз печени, печёночная энцефалопатия, гепаторенальный синдром, психометрические тесты, аминокислоты крови.

PORTAL ENCEPHALOPATHY AT HEPATORENAL SYNDROME

N.V. Poshegorova, Ye.S. Sirchak, K.V. Futko, V.I. Rusin

For exposure of hepatic encephalopathy at patients with liver cirrhosis of the psychometric testing and determination a level of free aminoacid of blood is conducted. Looked after more deep parafunctions of CNS and changes are more expressed at aminoacid spectrum at patients with liver cirrhosis and hepatorenal syndrome than for patients without a hepatorenal syndrome.

Key words: liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, hepatorenal syndrome, psychometric tests, aminoacides of blood.

Поступила 21.01.10