

The dynamics of serum ammonia levels in patients with liver cirrhosis (LC) and hepatic encephalopathy (HE) in COVID-19. Complex therapy with LOLA and rifaximin in patients with LE and HE with COVID-19 leads to a decrease in serum ammonia levels. In patients with LC, progression of HE severity was diagnosed at the outpatient stage of follow-up after COVID-19. However, a decrease in serum ammonia is not associated with a decrease in the severity of HE in these patients.

ПЕЧІНКОВА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ – КРАЙНІЙ СТУПІНЬ ГЕПАТОДЕПРЕСІЇ

Сіткар А.Д., Ростока Л.М., Дербак М.А.

*ДВНЗ "Ужгородський національний університет", Ужгород,
Україна*

e-mail: andrii.sitkar@uzhnu.edu.ua

Вступ. Цироз є важливою причиною захворюваності та смертності людей із хронічними захворюваннями печінки. У 2019 році цироз печінки (ЦП) був причиною 2,4% смертей у світі. Через зростання поширеності ожиріння та збільшення споживання алкоголю, з одного боку, та покращення лікування інфекцій, викликаних вірусом гепатиту В і гепатиту С, з іншого, епідеміологія та тягар ЦП змінюються [1]. Важливо зазначити, що не саме ушкодження печінки є причиною смерті, а важкі ускладнення ЦП. Печінкова енцефалопатія (ПЕ) є прогностично значущим нейро-психіатричним синдромом, який виникає при гострих або хронічних захворюваннях печінки. Окрім асцити та кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, це найсерйозніше ускладнення декомпенованого ЦП [2]. Цей симптомокомплекс включає сукупність потенційно оборотних нервово-психічних порушень, що виникають у випадках печінкової недостатності крайнього ступеня тяжкості в результаті гепатоцелюлярної недостатності або порто-системного шунтування крові. ПЕ виникає як ускладнення близько у 30-45% пацієнтів з цирозом, однак, внаслідок хронічного захворювання печінки, оскільки воно, як правило, має прихований початок, більшість пацієнтів не звертаються за лікуванням вчасно [3]. Основним патогенетичним фактором, який бере участь у формуванні ПЕ є підвищення рівня аміаку. Гіперамоніємія призводить до порушення енергетичних процесів, в першу чергу, в головному мозку, оскільки накопичення аміаку знижує рівень метаболітів циклу Кребса, і, як наслідок, синтез АТФ. Також порушуються процеси обміну амінокислот, синтез та утилізація нейромедіаторів. Алкалоз, як наслідок гіперамоніємії,

призводить тканинної гіпоксії. Накопичення глютаміну (продукт тимчасового знешкодження аміаку) веде до осмотичного набухання клітин та загибелі астроцитів головного мозку. Отже, ПЕ є найбільш показовим і чутливим клінічним проявом печінкової недостатності, що чітко відображає позитивну або негативну динаміку перебігу ЦП [4].

Мета. Проаналізувати частоту ПЕ у хворих на ЦП та клініко-лабораторні особливості її перебігу.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів гастроентерологічного відділення КНП «ЗОКЛ ім. А.Новака» ЗОР з діагнозом цироз печінки ($n=50$, частка чоловіків – 46%, жінок – 54%, середній вік – $51,2\pm9,5$ років). Оцінювали результати клінічного та біохімічного аналізів крові, фіброгастродуоденоскопії (ФГДС), ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини та нирок. Статистичний аналіз проводили з використанням програми Jamovi 1.6.16.

Результати дослідження. Частота ПЕ у досліджуваній вибірці становила 30% (15/50), портальної гіпертензії – 98%, асциту – 57%, наявності ВРВС – 68%, кровотечі з ВРВС – 18%, а гепато-ренального синдрому – 12%. Лабораторні показники аналізували залежно від наявності у пацієнтів епізодів ПЕ, як кінцевого та найважчого прояву печінкової недостатності.

Встановлено вірогідну різницю щодо показників клінічного аналізу крові. У пацієнтів з ПЕ, порівняно з пацієнтами без ПЕ, показник швидкості осідання еритроцитів був вірогідно вищим (30,0 (14,5; 42,0) мм/год проти 10,0 (5,0; 25,5) мм/год, $p=0,015$), а кількість еритроцитів (3,17 (2,80; 3,60) Т/л проти 3,60 (3,24; 4,05) Т/л, $p=0,045$) та рівень гемоглобіну (105,0 (97,5; 116) г/л проти 116,0 (106,0; 132,0) г/л, $p=0,033$) вірогідно нижчими. Отримані дані можуть свідчити про наслідки кровотечі з ВРВС у досліджуваній вибірці пацієнтів, оскільки вона є одним із факторів виникнення ПЕ.

Оцінюючи результати біохімічного аналізу крові показано, що вірогідна різниця була встановлена тільки щодо альбуміну, рівень якого був нижчим у пацієнтів із епізодами ПЕ (30,1 (24,9; 32,9) г/л проти 34,0 (30,3; 36,2) г/л, $p=0,017$). Різниця середніх значень інших показників залежно від наявності ПЕ (активності АЛТ, АСТ, ЛФ, ГГТ, рівня білірубіну, сечовини, креатиніну, сечової кислоти, загального білка, протромбінового індексу) у досліджуваній вибірці пацієнтів була відсутня. Також встановлено статистично вірогідних зв'язок між наявністю в пацієнтів ПЕ та частотою асциту ($p=0,013$). Асцит був наявний у 86% пацієнтів ПЕ, проти 46% пацієнтів без ПЕ.

Висока частота асциту серед пацієнтів, які мали ПЕ, повинна насторожувати, адже лікування асциту – це, найперше, сечогінні

препарати, які протипоказані при ПЕ, так як електролітний дисбаланс тільки поглибити прояви ПЕ. Враховуючи низькі показники альбуміну у пацієнтів з ПЕ, показано використання білкових препаратів (плазма, альбумін), однак це також може негативно вплинути на перебіг ПЕ, оскільки катаболізм альбуміну та накопичення амінокислот сприяє додатковому утворенню аміаку, знешкодження якого у даної категорії пацієнтів порушене. З іншої сторони, виражений набряковий синдром (внаслідок гіпоальбумінемії) тільки посилює портальну гіпертензію та порто-кавальне шунтування, і, як наслідок, ПЕ.

Висновки. Таким чином, ПЕ є вкрай важким ускладненням ЦП. Оскільки досить часто спостерігається поєднання синдрому портальної гіпертензії, гіпоальбумінемії та ПЕ, це зумовлює необхідність персоналізованого підходу в лікуванні кожного пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, et al. Global epidemiology of cirrhosis - aetiology, trends and predictions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023;20(6):388-398.
2. Häussinger D, Dhiman RK, Felipo V, et al. Hepatic encephalopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2022;8(1):43.
3. Mandiga P, Foris LA, Bollu PC. Hepatic Encephalopathy.[Updated 2022 Mar 9]. StatPearls [Internet], StatPearls Publishing, Treasure Island (FL). 2022.
4. Marshall WJ, Lapsley M, Day A, Ayling R. Clinical biochemistry E-book: Metabolic and clinical aspects. 3rd ed. Elsevier Health Sciences. 2014:996-.

SUMMARY

HEPATIC ENCEPHALOPATHY – EXTREME DEGREE OF HEPATODEPRESSION

A. Sitkar, L. Rostoka, M. Derbak

The frequency of hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis and the clinical and laboratory features of its course were analyzed. It was established that the frequency of hepatic encephalopathy in the examined patients was 30%. It was shown that ascites and a lower albumin level were observed specifically in patients who had episodes of hepatic encephalopathy. Since the combination of portal hypertension syndrome, hypoalbuminemia and hepatic encephalopathy is quite often observed, this necessitates a personalized approach in the treatment of each patient.