

Выводы

Неврологическая симптоматика у больных ХП отличается многообразием клинических проявлений и зависит от характера течения ХП.

Прогрессирование ХП от ЛХП к РХП сопровождается увеличением количества сочетаний неврологических синдромов, достоверным повышением выраженности кранионеврального и двигательного дефицита, снижением памяти и внимания, нарастанием степени интравертированности больных в сочетании с повышенным уровнем нейротизма, тревожности и мнительности.

Изменение церебральной гемодинамики у больных ХП происходит однонаправленно и характеризуется снижением скоростных параметров кровотока в КБ и ВББ в сочетании с повышением тонуса церебральных артерий среднего и мелкого калибра. Указанные изменения статуса у больных ХП могут рассматриваться как симптомокомплекс ранних стадий дисциркуляторной энцефалопатии.

Ухудшение показателей гуморального иммунитета сопровождается течением ХП, является одной из причин затяжного и более тяжелого течения заболевания, что усугубляет нейропсихологическую и неврологическую картину заболевания.

Литература

1. Самойлов В. И. Синдромологическая диагностика заболеваний нервной системы. С-Пб: Специальная литература; 1998.
2. Липатов К. С., Беляков К. М., Крупин В. Н., Белова А. Н. Поражение нервной системы у больных с хронической почечной недостаточностью. *Нефрология и диализ*. 2005; 458-462.
3. Сура В. В., Борисов И. А., Гордеев А. В., Камаева О. И. О факторах прогрессирования патологии почек и принципиальных возможностях воздействия на них. *Терапевтический архив*. 1998; 12: 5-8.

4. Паунова С. С. Патогенетические основы нефросклероза. *Нефрология и диализ*. 2005; 2: 130-135.
5. Вялкова А. А., Гордиенко Л. М., Слюсарева Л. Ю., и соавт. Патология органов мочевой системы у детей Оренбургской области. *Нефрология и диализ*. 2001; 437-441.
6. Мартынов Ю. С., Малкова Е. В., Чекнева Н. С. Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов. М: Медицина; 1980.
7. Глорнозова Т. Г., Хонджариан О. А., Шульцев Г. П. Состояние нервной системы при хронических заболеваниях почек. М: Медицина; 1980.
8. Hodel L., Grob P.J. Immunity and psycho-literature review of psychoneuroimmunology in healthy subjects. *Schweizerische Med. Wochenschrift*. 1993. 123(49): 2323-41.
9. Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. М.: Медицина; 1983.
10. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. Руководство для врачей. М: Медицина, 1991.
11. Никитин Ю. М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга. М: Спектрмед; 1995.
12. Попова Е. В., Никитина Н. М., Анисимова Т. М., и соавт. Современные подходы к оценке нормативных показателей иммунного статуса у детей. Сб. научных трудов «Актуальные проблемы педиатрии Оренбуржья», 1995. 50-54.
13. Барбас И. М., Кодзаев Ю. К., Руденко Т. В., Скоромец А. А. Реногенные неврологические расстройства. *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 1985; 1621-1625.
14. Григорьева В. Н., Густов А. В., Котова О. В., Жирнова Е. В., Лаптев А. В. Роль эмоционального напряжения в развитии начальных проявлений хронической цереброваскулярной недостаточности. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2000; 5: 14-18.
15. Камянов И. М. РЭГ в оценке памяти у больных с сосудистой патологией мозга. *Ж-л им. Корсакова*. 1980: 1306-9.
16. Корнева Е. А., Григорьев В. А., Клименко В. А., Столярков И. Д. Электрофизиологические феномены головного мозга при иммунных реакциях. Ленинград: Наука; 1989.
17. Vijoer M., Koorts A. M. A role for proinflammatory cytokines in the behavioral disturbances and cognitive decline in chronic renal failure patients. *Clin. Nephrol*. 2004; 227-229.

Клинико-неврологическая, нейропсихологическая и электрофизиологическая характеристика больных стеатогепатозом

В. В. Бурдаков, С. В. Романова, В. Е. Апрельев

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (ФАЗСР)»

Резюме

Целью работы явилась разработка критериев ранней диагностики энцефалопатии при стеатогепатозе на основе неврологических, нейропсихологических и электрофизиологических исследований. Обследовано 100 мужчин с неалкогольным стеатогепатозом в возрасте от 25 до 45 лет, из них у 54 больных диагностирован стеатогепатоз с нормальным уровнем печеночных трансаминаз (СТ), а у 46 больных стеатогепатоз — с повышенной активностью печеночных

трансаминаз (СГПАТ). Контрольную группу составили 30 относительно здоровых мужчин без неврологических заболеваний и патологии системы пищеварения, сопоставимых по полу и возрасту с больными стеатогепатозом.

В результате работы были уточнены особенности изменений неврологического статуса, когнитивных функций и биоэлектрической активности головного мозга в динамике прогрессирования неалкогольного стеатогепатоза. Предложены клинические и электрофизиологические критерии энцефалопатии у данного контингента больных.

Ключевые слова: неврологические симптомы, когнитивные нарушения, биоэлектрическая активность головного мозга, энцефалопатия, печеночные трансаминазы, стеатогепатоз.

Введение

Широкая распространенность нервно-психических расстройств при заболеваниях печени [1, 2, 3] существенно осложняет течение соматической патологии, приводит к длительной потере трудоспособности, инвалидизации и нередко смерти больных [4]. Поэтому своевременная диагностика и превентивная терапия нервно-психических нарушений при патологии печени и в частности при неалкогольном стеатогепатозе является актуальной проблемой соматоневрологии.

Неалкогольный стеатогепатоз относится к хроническим диффузным заболеваниям печени, который характеризуется прогрессирующим течением до стеатогепатита, выраженного фиброза и цирроза печени, развивающегося у каждого десятого больного [5].

Большинство публикаций посвящены расстройствам нервной системы при тяжелой печеночной патологии — цирроз печени с портальной гипертензией, портосистемное шунтирование крови, острая печеночная недостаточность [2, 3, 4, 6], в то время как при стеатогепатозе имеются лишь единичные работы свидетельствующие о наличии у этих больных латентного варианта энцефалопатии [5]. Как правило, латентная энцефалопатия не сопровождается неврологическими и электрофизиологическими расстройствами, а основывается только на изменениях выявляемых по психометрическим тестам и в частности по тесту «связи чисел». Неврологическая симптоматика, когнитивные функции и биоэлектрическая активность головного мозга у больных стеатогепатозом практически не изучена, что требует дальнейшего исследования этой проблемы.

Целью работы являлась разработка критериев ранней диагностики энцефалопатии при

стеатогепатозе на основе нейропсихологических и электрофизиологических исследований.

Материал и методы исследования

Обследовано 100 мужчин больных с неалкогольным стеатогепатозом в возрасте от 25 до 45 лет и 30 человек без неврологических заболеваний и патологии системы пищеварения, сопоставимых по полу и возрасту. Диагноз стеатогепатоза (СГ) и стеатогепатоза с повышенным уровнем печеночных трансаминаз (СГПАТ) был установлен специалистом в соответствии с критериями E. Powell et al. [7], с дополнениями С. Д. Подымовой [8]:

- 1) гистологической характеристике;
- 2) отсутствию злоупотребления алкоголем;
- 3) данных соответствующих исследований, позволяющих исключить другие хронические заболевания печени. Из исследований были исключены больные вирусным гепатитом (на основании иммунофлуоресцентного метода определения антител к вирусам гепатита В и С), больные аутоиммунным гепатитом (по наличию аутоантител).

Всем больным было проведено ультразвуковое исследование печени и желчевыводящих путей на аппарате «Aloka» (Япония), биохимические исследования билирубина и его фракций, аминотрансфераз, уровня глюкозы, белка и его фракций. Оценка показателей липидного спектра включала определение уровня общего холестерина (ОХ) и триглицеридов сыворотки крови (ТГ), холестерина липопротеинов высокой и низкой плотности (ЛПВП, ЛПНП) и индекса атерогенности (ИА). Исследование липидного спектра крови проводили на автоматическом биохимическом анализаторе «Statfax» (США). При СГ отмечался повышенный уровень ОХ $6,4 \pm 0,15$ ммоль/л, ЛПНП $5,4 \pm 0,3$ ммоль/л, ЛПВП находились на

В. В. Бурдаков — д. м. н., профессор, зав. кафедрой неврологии Факультета последипломной подготовки специалистов (ФППС) ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (ФАЗСР)»;

С. В. Романова — зав. неврологическим отделением Федерального государственного медицинского учреждения медико-санитарной части УВД по Оренбургской области;

В. Е. Апрельев — к. м. н., ассистент кафедры неврологии ФППС ГОУ ВПО Оренбургской государственной медицинской академии ФАЗСР.

нижней границе нормы $0,9 \pm 0,04$ ммоль/л, ТГ $3,7 \pm 0,7$ ммоль/л, а ИА составлял 6,0 ед (норма — 2,5–3,5 ед). У больных СГПАТ уровень ОХ был выше, чем при СГ и равнялся $7,9 \pm 0,2$ ммоль/л, ЛПНП — $5,1 \pm 0,2$ ммоль/л и ТГ — $3,3 \pm 0,5$ ммоль/л в сочетании с нормальными значениями ЛПВП $1,4 \pm 0,05$ ммоль/л и ИА 3,6 ед. В контрольной группе дислипидемии не было: ОХ соответствовал $4,0 \pm 0,1$ ммоль/л, ЛПНП $2,3 \pm 0,1$ ммоль/л, ЛПВП $1,1 \pm 0,03$ ммоль/л, ИА — 2,1 ед. У всех обследованных больных и здоровых лиц определялся индекс массы тела с определением степени ожирения по критериям ВОЗ [9]. Индекс массы тела у больных СГ, соответствовал ожирению первой степени — $30,7$ кг/м², при СГПАТ, предожирению — $29,3$ кг/м², а в контрольной группе — верхней границе нормы — $24,9$ кг/м².

У больных СГ по данным биохимических исследований наблюдалась атерогенная дислипидемия которая соответствовала 2а типу гиперлипидемий. По данным ультразвукового исследования печени у всех больных выявлена умеренная гепатомегалия. В контрольной группе размеры печени соответствовали норме.

Было проведено тщательное исследование неврологического статуса больных с выделением симптомов и признаков ведущего клинического синдрома и количественной оценкой его выраженности. Использовалась пятибалльная шкала оценки, когда выраженный симптом оценивался в 4–5 баллов, умеренный — 3–4 балла, легкой степени выраженности — в 1–2 балла. Степень слабости отдельных мышечных групп оценивалась с помощью шкалы Medical Research Council (MRC) Scale [10]. В структуре клинико-неврологических расстройств были выделены следующие симптомокомплексы: астеноневротический (АН), вегетативная дисфункция (ВД), краниальная невралгия (КН), двигательный (ДД) и координаторный дефицит (КД), а также синдром нарушения высших корковых функций (НВКФ). Нами был определен удельный вес каждого синдрома и сочетания неврологических синдромов в основных и контрольной группах.

Исследование вегетативной нервной системы включало оценку местного дермографизма и потоотделения, вегетативного тонуса по индексу Кердо [11]. Минутный объем крови рассчитывали непрямой способ Лилле-Штрандера и Цандера [11]. О вегетативной регуляции взаимоотношений сердечно-сосудистой и дыхательной систем судили по коэффициенту Хильденбранта (соотношение числа сердечных сокращений к частоте дыхания) [11].

Исследование церебральной гемодинамики проведено у 15 больных СГ и 21 больного СГПАТ. Реоэнцефалография (РЭГ) проводи-

лась в стандартных отведениях на РГ-04 (Львов) с расшифровкой кривых по общепринятым параметрам [12]. Ультразвуковое исследование (УЗДГ) магистральных сосудов головы проводили по стандартной методике на аппарате «Ангиодиагност-ПК» фирмы БИОСС (Россия).

Для определения памяти использовался тест 10 слов по А. Р. Лурия [13], — других когнитивных функций — психометрические тесты: уровень внимания и подвижности нервных процессов — по таблицам Шульце, корректурному тесту Крепелина, тесту связи чисел; — для суммарной оценки ориентировки во времени и месте, концентрации внимания, состояния памяти, восприятия и речевой функции — шкала минимальной оценки психического статуса (MMSE); — состояние праксиса, гнозиса и мелкой моторики — с помощью тестов линии, почерка, рисования часов [10].

Исследование биоэлектрической активности головного мозга проводилось на 19 канальном электроэнцефалографе «Schwartzwaizer» (Германия) с компьютерной обработкой информации. Для уточнения особенностей органической симптоматики нервной системы по показаниям проводилась компьютерная томография головного мозга «Toshiba» (Япония).

Статистическая обработка результатов исследования и определение критериев достоверности различий проведены с помощью стандартных методов параметрического и не параметрического анализов.

Результаты исследования

При анализе клинико-неврологических проявлений у больных стеатогепатозом были выявлены разнообразные жалобы, астенические симптомы, явления краниальной невралгии, проявления двигательного и координаторного дефицита. У больных СГ, при сравнении с контрольной группой, достоверно преобладали жалобы на головную боль, бессонницу, быструю утомляемость, снижение памяти и шум в голове. Астенические жалобы у больных СГ были более выраженными, чем при СГПАТ у которых их интенсивность уменьшалась. Жалобы на головокружение встречались редко. Значения суммы жалоб у больных СГ были достоверно выше контрольных и составили $8,67 \pm 0,82$ и $4,8 \pm 0,1$ баллов, соответственно.

У больных СГ и СГПАТ часто выявлялся стойкий красный дермографизм, индекс Кердо имел отрицательные значения и достоверно отличался от контрольной группы, где вегетативный тонус соответствовал смешанному типу регуляции. Коэффициент Хильденбранта равный 4 баллам свидетельствовал о нормаль-

Таблица 1. Выраженность неврологической симптоматики в баллах у больных со стеатогепатозом

Параметры	Контроль	СГ	t	СГПАТ	t	
Ограничение глазодвижений	0,2±0,1	0,56±0,12	4,0*	0,5±0,1	0,6	
Слабость конвергенции	справа	1,8±0,1	2,0±0,19	1,0	1,5±0,2	1,5
	слева	1,3±0,1	1,95±0,19	3,5*	1,4±0,2	2,1**
Асимметрия углов рта	1,8±0,1	2,3±0,19	2,5*	1,7±0,2	2,1**	
Суммарная КН	4,9±0,1	6,7±0,51	6,0*	4,9±0,6	2,4**	
Рефлексы правой руки	2,9±0,1	2,3±0,14	6,0*	2,2±0,2	1,2	
Рефлексы левой руки	2,9±0,1	2,2±0,14	7,0*	2,2±0,2	1,1	
Анизорефлексия с рук	0,1±0,01	0,2±0,08	1,0	0,1±0,01	1,4	
Кистевые патологические знаки	справа	0,5±0,1	0,74±0,15	1,0	0,2±0,06	3,2**
	слева	0,5±0,1	0,7±0,14	2,0*	0,2±0,06	2,9**
Симптом Маринеску	справа	0,9±0,1	1,06±0,19	1,0	1,2±0,2	0,7
	слева	0,4±0,1	1,1±0,19	3,5*	1,0±0,2	0,3
Рефлексы с правой ноги	2,7±0,1	2,2±0,18	2,5*	2,3±0,2	0,2	
Рефлексы с левой ноги	2,7±0,1	2,2±0,17	2,5*	2,3±0,2	0,3	
Анизорефлексия с ног	0,1±0,03	0,15±0,05	0,3	0,1±0,01	0,6	
Стопные патологические знаки справа и слева	0	0	0	0	0	
Шкала MRC справа	5,0±0,01	4,96±0,03	2,1*	5,0±0,01	1,4	
Шкала MRC слева	5,0±0,01	5,0±0,02	0,1	5,0±0,01	0,1	
Суммарный ДД	9,9±0,6	12,3±0,92	2,2*	11,5±0,9	0,6	
Проба Ромберга	1,8±0,1	2,3±0,2	2,5*	1,9±0,2	2,1**	
Тремор век	1,7±0,1	2,1±0,2	2,1*	2,0±0,2	0,35	
Пальцевосовая проба	справа	0,3±0,1	0,79±0,15	2,5*	0,3±0,08	2,9**
	слева	0,2±0,1	0,75±0,13	4,0*	0,3±0,08	3,0**
Интенция	справа	0,1±0,0	0,3±0,06	2,0*	0,1±0,02	3,3**
	слева	0,1±0,0	0,25±0,06	2,0*	0,1±0,02	2,5**
Пяточно-коленная проба	справа	0,1±0,01	0,19±0,09	1,0	0,1±0,0	1,0
	слева	0,1±0,1	0,22±0,09	1,0	0,1±0,0	1,2
Суммарный КД	3,9±0,5	6,2±0,8	2,5*	4,1±0,5	2,3**	
Общий НД	18,7±0,4	25,2±0,7	2,3*	20,5±0,6	2,0**	

Примечание. * — достоверность различий между контролем и стеатогепатозом;

** — достоверность различий между стеатогепатозом и стеатогепатозом с повышенной активностью печеночных трансаминаз.

ных взаимоотношениях между сердечно-сосудистой и дыхательной системами. У больных СГ цифры артериального давления были достоверно выше, чем в контроле, а при СГПАТ их рост был незначительным. Значения этого показателя при СГ и СГПАТ трактовались как нормальное повышенное артериальное давление. Минутный объем крови у больных СГ и СГПАТ достоверно снижался до 3305 ± 126 мл и 3062 ± 139 мл, соответственно. Ретинальные ангиопатии чаще наблюдались при СГ — 37 больных (68,5%), нежели при СГПАТ — 14 больных (32,6%). Исследование церебральной гемодинамики показало, что у ряда больных СГ и СГПАТ наблюдались явления ангиоспазма на фоне ускорения скорости кровотока и снижения эластичности сосудистой стенки ар-

терий, но сосудистые изменения не достигали степени стеноза.

При анализе неврологической симптоматики установлено, что больные СГ статистически значимо отличались от контрольной группы увеличением выраженности глазодвигательных нарушений (табл. 1), в виде недоведения глазных яблок до наружных спаек и слабости конвергенции, а также более грубым центральным парезом мимической мускулатуры. Нарушения черепно-мозговой иннервации у больных СГ были достоверно выражены в большей степени, чем у лиц контрольной группы $6,7 \pm 0,51$ и $4,9 \pm 0,1$ баллов, соответственно. У больных СГ и СГПАТ отмечалось достоверное симметричное снижение сухожильных и периостальных рефлексов с рук и ног.

Для СГ было характерным наличие симптомов орального автоматизма, легкой мышечной слабости в руках в сочетании с патологическими кистевыми знаками Вендеровича, Якобсона-Ласка. Координаторный дефицит также достоверно преобладал в группе больных СГ и проявлялся пошатыванием в позе Ромберга, тремором конечностей с интенцией и мимопаданием при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб. У больных СГПАТ снижение сухожильных и периостальных рефлексов с рук и ног сопровождалось уменьшением выраженности кистевых патологических знаков и координаторных нарушений.

Для больных СГ и СГПАТ было характерным различное сочетание неврологических синдромов. Сочетание всех шести синдромов АН+ДД+КН+КД+НВКФ+ВД наблюдалось у 37 больных (68,5%) с СГ и у 24 больных (52,2%) СГПАТ. Сочетания пяти синдромов АН+ВД+КН+ДД+НВКФ выявлены у 4 больных (7,4%) СГ и у 3 больных (6,5%) с СГПАТ, а сочетание АН+ВД+КН+ДД+КД — у 8 больных (14,8%) СГ и у 6 больных (13%) СГПАТ. Четыре синдрома ВД+КН+ДД+НВКФ наблюдались у 5 больных (11%) СГПАТ и у 1 больного (2%) СГ. В контрольной группе более двух неврологических синдромов не выявлялось, чаще встречались один либо два симптомокомплекса выраженных в незначительной мере, среди которых доминировали АН синдром и ВД.

По результатам нейропсихологического тестирования, в контрольной группе, когнитивных нарушений не выявлено (табл. 2). В тесте на запоминание десяти слов больные СГ после трех повторений смогли воспроизвести в среднем восемь слов. В корректурной пробе больные обеих групп за четыре минуты смогли вычеркнуть по девятнадцать слов. При работе с таблицами Шульте больные СГ, затратили $222,6 \pm 12,7$ секунд для работы с пятью таблицами, а больным СГПАТ потребовалось на это

достоверно больше времени — $256,9 \pm 9,6$ секунд.

Структура нарушений внимания и памяти у больных СГ и СГПАТ оказалась неравнозначной. Сочетанное нарушение процессов памяти и внимания наблюдалось у 17 больных СГ (31,5%) и у 18 больных СГПАТ (39,1%). Ухудшение внимания при сохранном процессе запоминания и воспроизведения наблюдалось у 24 больных СГ (44,4%) и у 20 больных СГПАТ (43,5%). Грубое снижение памяти при сохранном внимании наблюдалось у 5 больных СГ (9,3%) и у 1 больного СГПАТ (2,2%).

Результаты, полученные при выполнении теста цифровой последовательности в контроле соответствовали норме 39,8 секунд, у больных СГ — 54,5 секунд, а в группе больных СГПАТ — 63,7 секунд. По данным теста MMSE больные СГ имели $28,7 \pm 0,2$ баллов, а больные СГПАТ — $28,1 \pm 0,2$ баллов. Тест почерка у больных СГПАТ соответствовал второй степени нарушения процесса письма и среднему уровню снижения координации движений, в виде небольшой выраженности извилистости штрихов и отчетливой неустойчивости общих признаков и неравномерности размещения по вертикали письменных знаков. Количественная оценка теста рисования часов у больных СГ и СГПАТ также была ниже нормы и равнялась 8,3 и 8 баллам, соответственно.

Анализ электроэнцефалограмм контрольной группы показал, что они относятся к первому и второму типам изменений биоэлектрической активности головного мозга по Е. А. Жирмунской [14] и характеризуются высоким индексом ($72,2-72,5\%$) и средней амплитудой (50-68 mv) альфа-ритма. Межполушарная асимметрия в контроле не наблюдалась, медленная активность была минимальной и характеризовалась наличием единичных волн тета-диапазона. У больных СГ изменения биоэлектрической активности головного мозга

Таблица 2. Изменения высших корковых функций в баллах у больных стеатогепатозом

Параметры	Контроль	СГ	t	СГПАТ	t
Тест 10 слов А. Р. Лурия	$9,3 \pm 0,2$	$8,6 \pm 0,2$	2,3*	$8,0 \pm 0,2$	2,0**
Корректурный тест	$19,9 \pm 0,3$	$19,1 \pm 0,5$	1,3	$19 \pm 0,8$	0,1
Таблицы Шульте	$191,8 \pm 5,4$	$222,6 \pm 12,7$	2,2*	$257 \pm 9,6$	2,0**
Тест цифровой последовательности	$39,8 \pm 2,1$	$54,5 \pm 3,2$	3,9*	$64 \pm 2,6$	2,0**
Шкала MMSE	$29,8 \pm 0,1$	$28,7 \pm 0,2$	3,0*	$28 \pm 0,2$	2,0**
Тест линий	$0,1 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,18$	5,5*	$0,9 \pm 0,2$	1,2
Тест почерка	$0,5 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	11*	$2,4 \pm 0,1$	5,2**
Тест рисования часов	$9,7 \pm 0,4$	$8,3 \pm 0,6$	2,0*	$8,0 \pm 0,7$	0,6

Примечание. * — достоверность различий между контролем и стеатогепатозом;

** — достоверность различий между стеатогепатозом и стеатогепатозом с повышенной активностью печеночных трансаминаз.

(БАГМ) чаще относились к третьему типу ЭЭГ, а у больных СГПАТ — к третьему-четвертому типам. У больных СГ чаще встречались диффузные изменения БАГМ выраженные в умеренной степени, а у больных СГПАТ преобладала заинтересованность глубинных и стволовых структур головного мозга. У больных СГ наблюдалась незначительная межполушарная асимметрия в темпорально-окципитальных отведениях в виде роста амплитуды и снижения индекса альфа-ритма больше слева. Медленноволновая активность была максимально представлена по индексу и амплитуде тета-ритма в левой височной области. У больных СГПАТ межполушарная асимметрия в затылочных отведениях усугублялась за счет дальнейшего снижения индекса альфа-ритма слева, а тета-ритм средней амплитуды также был максимально представлен в левой височной области.

Обсуждение

Для больных СГ и СГПАТ, были характерны астенические проявления, которые уменьшались по мере выраженности неврологических расстройств. Вегетативные проявления характеризовались активацией парасимпатических реакций на фоне повышенных нормальных цифр артериального давления и легкого снижения минутного объема сердца. В неврологическом статусе были выявлены изменения в черепно-мозговой иннервации, двигательной и координаторной сферах более выраженных при СГ, чем при СГПАТ. Симптоматика носила рассеянный, микроочаговый характер. Пирамидная и мозжечковая симптоматика у больных СГ и СГПАТ свидетельствует о наличии диффузного поражения кортико-нуклеарных, кортикоспинальных и кортико-понтocerebellарных путей, с легкой левосторонней ирритацией.

У ряда больных СГ и СГПАТ при наличии признаков пирамидного дефицита отмечалось симметричное снижение сухожильных и периостальных рефлексов, что может быть обусловлено заинтересованностью сегментарных и периферических структур нервной системы, свидетельствующих о наличии смешанных двигательных нарушений у данного контингента лиц. Возможно, что эти изменения связаны с активацией перекисного окисления липидов, облигатно возникающих при дислипидемиях и способствующих реализации аутоиммунных механизмов повреждения нервной системы [6]. Таким образом, при СГ и СГПАТ возникает смешанный характер дисфункции двигательной системы, что согласуется с данными [15].

Если при СГ доминирует большая выраженность неврологических нарушений, то при

СГПАТ степень этих расстройств по ряду симптомов уменьшается, на фоне нарастания когнитивных нарушений и изменений биоэлектрической активности головного мозга. Так результаты теста цифровой последовательности у больных СГПАТ соответствовали первой стадии печеночной энцефалопатии, а у больных СГ только латентной стадии заболевания. Отмечено ухудшение кратковременной слухоречевой памяти на фоне роста показателей трансаминаз крови у больных СГПАТ.

При анализе структуры когнитивных нарушений установлено преобладание нарушений внимания, снижение скорости, продуктивности, неравномерности и эффективности выполнения заданий. Так при СГ амнестический вариант когнитивных нарушений выявлен у 5 больных (10%), дисрегуляторный (подкорково-лобный тип) — у 24 больных и комбинированный (мультифункциональный тип) — у 17 пациентов. При СГПАТ соотношение было немного другим: амнестический тип — 1 больной, дисрегуляторный — 20, и комбинированный тип — 18 больных. Таким образом, в обеих группах преобладающим является подкорково-лобный тип когнитивных расстройств с дисфункцией лобных долей и заинтересованностью глубинных (лимбических) структур головного мозга. Эти изменения в определенной мере сходны с нейропсихологическими расстройствами, наблюдающимися у больных с сосудистыми энцефалопатиями [16]. На втором месте по частоте стоит комбинированный тип, характеризующийся сочетанием амнестического синдрома гиппокампального типа (с нарушениями узнавания и воспроизведения) с изменением других когнитивных функций. Тест рисования часов также свидетельствует о наличии легких когнитивных нарушениях при СГ приближающихся при СГПАТ к умеренной когнитивной дисфункции. Данный тест характеризует оптико-пространственную деятельность мозга и отклонения в его выполнении указывают на дисрегуляторный дефект, связанный с дисфункцией лобных долей.

У больных СГ изменения БАГМ отличались большим количеством ирритативных кривых ЭЭГ, или наличием межполушарной асимметрии по волнам тета-диапазона. Ирритативные изменения ЭЭГ, отражают дисбаланс в деятельности неспецифических, регулирующих стволовых структур, а также свидетельствуют о снижении уровня функционирования нейронов коры. В группе СГПАТ в левой височной области обнаруживались более выраженные изменения БАГМ, нередко в виде очагов высокоамплитудного тета-ритма. Топическая приуроченность таких нарушений указывает на заинтересованность гиппокампа и левой височ-

ной доли, которые играют решающую роль в осуществлении механизмов памяти и других высших корковых функций. Диффузные изменения БАГМ в виде высокоамплитудного альфа-ритма или быстрой бета-подобной активности на фоне низкого индекса альфа-ритма, могут свидетельствовать о разобщении функционирования префронтальной коры и субкортикальных структур, отражающихся на характере когнитивных нарушений. В отличие от СГ при СГПАТ отмечается изменение БАГМ в виде увеличения пограничных и патологических типов ЭЭГ, а также наличия ирритации со стороны срединных структур головного мозга, включающих гипоталамус и ретикулярную формацию отвечающих за регуляцию уровня активности мозга.

Наличие атерогенной дислипидемии, артериальной гипертензии, снижение минутного объема сердца, ретикулярной ангиопатии, признаков недостаточности кровоснабжения головного мозга и нарушение микроциркуляции подтверждает наличие сосудистого фактора в генезе нейропсихологических расстройств у больных СГ и СГПАТ.

Не исключено, что когнитивные нарушения у больных СГ и СГПАТ обусловлены дисметаболическими влияниями на активность ингибирующих и возбуждающих нейротрансмитерных и рецепторных систем центральной нервной системы.

Таким образом, у больных СГ и СГПАТ клиничко-неврологические, нейропсихологические и электрофизиологические нарушения соответствуют критериям энцефалопатии, синдромология которой, сходна с таковой при других дисметаболических и смешанных энцефалопатических расстройствах. Выявленные изменения могут использоваться в ранней диагностике энцефалопатии у больных стеатогепатозом и требуют разработки адекватных лечебно-профилактических мероприятий.

Выводы

Расстройства нервной системы в равной мере характерны для больных СГ и СГПАТ, однако неврологическая симптоматика была более выражена у больных СГ, чем у больных СГПАТ, у которых в большей мере страдали когнитивные функции. Сочетание трех и более неврологических синдромов при СГ и СГПАТ свидетельствует о наличии энцефалопатии у данного контингента лиц, сопровождающейся различными вариантами «смешанных когнитивных нарушений».

Более чем у половины больных с СГ и СГПАТ имеется сочетание пяти неврологических синдромов которые можно рассматривать как вторую стадию энцефалопатии.

При СГ в клинической картине доминирует неврологическая симптоматика, а когнитивные нарушения соответствуют латентной стадии энцефалопатии. У больных СГПАТ выраженность неврологических симптомов меньше, но нарастают когнитивные расстройства соответствующие первой стадии энцефалопатии.

Топическая приуроченность нейропсихологической симптоматики при СГ и СГПАТ совпадает с латерализацией патологических биоритмов в левом полушарии и заинтересованностью глубинных структур головного мозга сопряженная с вегетативной дисфункцией и ожирением легкой степени.

Выявленные у больных СГ и СГПАТ когнитивные нарушения чаще соответствуют подкорково-лобному и комбинированному типам когнитивных расстройств с наличием нарушений в нескольких нейропсихологических сферах.

Литература

1. Бабак О. Я. Хронические гепатиты. Блиц-информ; 1999; 208.
2. Мартынов Ю. С., Малкова Е. В. Изменения нервной системы и заболевания печени. М.: 1980; 65.
3. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. Болезни нервной системы. Том 2. Москва: Медицина; 2001; 22-25.
4. Буеверов А. О. Печеночная энцефалопатия как основное проявление недостаточности функции печени. Русский медицинский журнал 2001; 12: 545.
5. Ludvig J. et al. цитировано по Циммерман Я.С. Хронический алкогольный и неалкогольный стеатогепатиты. Клиническая медицина 2004; 7: 9-14.
6. Шерлок Ш., Дули Д. Заболевания печени и желчных путей: Пер. с англ. Под редакцией З. Д. Апросиной, Н. А. Мухина. М.: Геотар Медицина; 1999; 101-117.
7. Powell E. et al. цитировано по Федоров И. Г., Байкова И. Е., Никитин И. Г., Сторожаков Г. И. Неалкогольный стеатогепатит. Вопросы клиники, диагностики, лечения. Клиническая фармакология и терапия 2002;11: 33-38.
8. Подымова С. Д. Жировой гепатоз. Неалкогольный стеатогепатит (эволюция представлений о клинико-морфологических особенностях, прогнозе, лечении). Терапевтический архив 2006; 4: 32-38.
9. Федеральная целевая программа. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Постановление Правительства Российской Федерации от 17.07.2001; 540.
10. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. Ч. П. Варлоу, М. С. Деннис. Пер. с англ. СПб; 1998; 629.
11. Кердо, Цандлер, Хильденбрант цитировано по Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы. М.: Медицина; 1991; 642.
12. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. М.: 1967; 241-259.
13. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. М.: 1973; 27-30.
14. Жирмунская Е. А., Лосев В. С. Электроэнцефалография в клинической практике. М.: 1997.
15. Гафт П. Г. Семiotика неврологических нарушений при хронических заболеваниях печени и желчевыводящих путей. Автореферат диссертации доктора медицинских наук М.: 1972.
16. Захаров В. В., Яхно Н. Н. Нарушения памяти. М.: Геотар Мед; 2003; 150-153.