

Ковзан К., Русакевич Ю.А.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Печеночная кома (терминальная стадия печеночной энцефалопатии) представляет собой критическое осложнение острой и хронической печеночной недостаточности. По данным литературы, летальность при фульминантном ее течении достигает 50-80%. Несмотря на совершенствование методов интенсивной терапии и экстракорпоральной детоксикации, прогноз остается неблагоприятным, что обусловлено глубокими необратимыми структурными изменениями мозга (отек мозга), развитием полиорганной недостаточности, необратимым некрозом гепатоцитов и невозможностью быстрого восстановления функций печени.

По скорости развития печеночная кома подразделяется на острую и хроническую. Острая форма развивается при фульминантном гепатите вирусной (40-50%) или лекарственной (30%, включая парацетамол-индуцированное поражение) этиологии, а также при токсических повреждениях (бледная поганка, четыреххлористый углерод), острой жировой дистрофии печени беременных и синдроме Рея. Хроническая форма возникает на фоне декомпенсированного цирроза печени (алкогольного, вирусного, билиарного) с портальной гипертензией и порто-системным шунтированием крови. Провоцирующими факторами выступают желудочно-кишечное кровотечение (регистрируется у 30-40% больных), электролитные нарушения (гипокалиемия, метаболический алкалоз), избыточное потребление белка, запоры, прием бензодиазепинов.

В основе патогенеза печеночной комы лежит мультифакторный каскад, ключевым звеном которого является гипераммониемия. Печень утрачивает способность обезвреживать через орнитинный цикл аммиак, и его избыток беспрепятственно проникает через гематоэнцефалический барьер. В астроцитах аммиак стимулирует глутаминсинтезную реакцию с накоплением глутамина, что ведет к осмотическому набуханию клеток и отеку мозга. Параллельно аммиак ингибирует α -кетоглутаратдегидрогеназу, нарушая цикл Кребса и энергетический метаболизм нейронов. Кроме этого, важную роль в патогенезе печеночной комы играет образование ложных нейротрансмиттеров (октопамин, β -фенилэтаноламин) из ароматических аминокислот, не метаболизированных в печени. Эти соединения конкурируют с дофамином и норадреналином в синапсах, вызывая торможение ЦНС. Важным в механизме развития печеночной комы также является повышение ГАМК-ергической активности: кишечные бактерии продуцируют бензодиазепиноподобные лиганды, усиливающие хлорную проводимость и нейрональное торможение.

Таким образом, патогенез печеночной комы представляет собой сложный, многофакторный процесс, центральным звеном которого является печеночно-клеточная недостаточность (острая или хроническая) и портосистемное шунтирование. Основная роль отводится токсическому воздействию на ЦНС (аммиак, меркаптаны, фенолы), нейротоксичности, отеку головного мозга и глубоким метаболическим нарушениям.