DOI: 10.26693/jmbs07.01.166
УДК: 616.831-073.7-02:616.36-008.64
Рафальська Н. С.[1], Товажнянська О. Л.[2]

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕЧІНКОВОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ

[1]Харківський національний медичний університет, Навчально–науковий медичний центр «Університетська клініка», Україна
[2] Харківський національний медичний університет, Україна

Мета. Визначення зв'язку між біоелектричною активністю головного мозку та ступенем тяжкості печінкової енцефалопатії.

Матеріал та методи. В дослідженні прийняли участь 99 пацієнтів із печінковою енцефалопатією, обумовленою хронічним гепатитом (51 хворий, з яких 26 чоловіків та 25 жінок) та цирозом печінки (48 пацієнтів, з яких 32 чоловіків та 16 жінок). Вік пацієнтів становить 51,2±9,5 років. За даними амбулаторних карт, усі пацієнти були обстежені у гастроентерологічних відділеннях клінік міста Харкова, де на підставі клініко-лабораторного та інструментального обстеження було діагностовано хронічний гепатит та цироз печінки та їх етіологію за потребою. Стаж захворювання на хронічний гепатит від встановлення діагнозу склав 8,1±3,9 років, цирозом печінки – 2,1±0,5 років. Біоелектрична активність мозку реєструвалася на 12-канальному комп'ютерному електроенцефалографічному комплексі DX-NT32 у стані спокійного неспання та при функціональних навантаженнях.

Результати. Збільшення тяжкості печінкової енцефалопатії супроводжувалося зниженням частоти й відсоткового вкладу α-ритму у поєднанні з підвищенням відсоткового вкладу повільно хвильової активності. Звертає увагу також наявність ряду патологічних змін, які були виявлені на електроенцефалограмі у дослідженій групі хворих на печінкову енцефалопатію. У хворих на печінкову енцефалопатію II стадії реєструвалися білатерально-синхронні гострі «трифазні хвилі» в основному у фронто-темпоральних відведеннях. Для визначення зв'язку між порушенням біоелектричної активності головного мозку та порушенням функції печінки було проведено кореляційне зіставлення між показниками електроенцефалограми та вмістом аміаку в крові у групах хворих на хронічний гепатит та цироз печінки. Проведений кореляційний аналіз визначив негативний зв'язок між вмістом аміаку в крові та частотою α-ритму ($r = -0,58$; $r = -0,69$; $p < 0,05$), прямий зв'язок між вмістом аміаку та процентним вкладом повільно хвильової активності ($r = +0,61$; $r = +0,63$, $p < 0,05$) у групах хворих на хронічний гепатит і цироз печінки відповідно.

Висновки. Отримані дані свідчили на користь зв'язку між порушенням біоелектричної активності головного мозку та порушенням функції печінки внаслідок хронічного гепатиту та цирозу печінки.

Ключові слова: хронічний гепатит, цироз печінки, печінкова енцефалопатія, електроенцефалограма, аміак.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри неврології Харківського національного медичного університету «Клініко–імунологічні аспекти ураження нервової системи у осіб молодого віку», № державної реєстрації 0119U002894.

Вступ. Печінкова енцефалопатія (ПЕ) є найчастішим ускладненням, що розвивається внаслідок гепатоцелюлярної недостатності або портосистемного шунтування крові при ряді хронічних захворювань печінки таких як гепатит алкогольної, інфекційної або автоімунної природи, цироз печінки, виражений стеатогепатоз й ін. Втрата печінкою функції активного фільтра приводить до різкого підвищення концентрацій іона амонію і вторинних токсинів (прозапальних цитокінів, довголанцюгових жирних кислот, нейростероїдів тощо) в крові із подальшим їх внутрішньоклітинним накопиченням в клітинах судинного ендотелію й клітинах мозкової речовини, що сприяє пошкодженню гематоенцефалічного бар'єру, розвитку дисбалансу в метаболічних і сигнальних системам й, в кінцевому підсумку, негативно впливає на когнітивні і моторні функції мозку [1-5, 6-12]. Тенденція до збільшення частоти захворюваності печінки ставить ПЕ на одне з провідних місць в сучасному суспільстві і визначає її медико-соціальну значимість [5, 6, 13].

Клінічним результатом ураження клітин головного мозку є розвиток повільного, багатостадійного генералізованого захворювання, провідними синдромами якого є порушення поведінки, інтелекту, свідомості, сну, формування тривожних, депресивних станів, зміни особистості [2, 3, 6-8]. Відповідно до сучасної класифікації печінкової енцефалопатії (Herber і Schomerus, 2000) виділяються дві стадії: латентна (субклінічна) і клінічно виражена [12].

Діагностика ПЕ на ранніх стадіях представляє великі труднощі, так як на латентній стадії не має помітних клінічних проявів. Тому важливим є скринінг всіх хворих із печінковою недостатністю для виявлення латентної ПЕ із використанням психометричних тестів і додаткового інструментального обстеження. Серед інструментальних методів дослідження особливе місце належить ЕЕГ, що має важливе значення для визначення дифузних та локальних змін нейродинамічних процесів головного мозку на різних стадіях ПЕ. Крім того проведення електроенцефалографії необхідно для виключення інших причин ураження головного мозку – появи епілептиформної активності, акінетичних припадків, постпікового уповільнення активності α-ритму при наявності або відсутності вогнищевих сплесків або хвильової активності, що передує судомам.

Враховуючи, що потенційно курабельними та зворотними є тільки початкові стадії ПЕ, дуже важливим є їхня рання діагностика та своєчасно розпочата активна терапія. Тому значний інтерес останні роки приділяється розробці діагностичних критеріїв та маркерів саме ранніх стадій ПЕ.

Метою дослідження було вивчення особливостей спонтанної біоелектричної активності головного мозку при печінковій енцефалопатії залежно від стадії ПЕ для визначення нейфізіологічних маркерів тяжкості захворювання.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводилося на базі навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка» ХНМУ з дотриманням принципів біоетики та медичної деонтології, відповідно до основних біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень із поправками (2000, з поправками 2008), Універсальної декларації з біоетики та прав людини (1997), Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (1997).

В дослідженні прийняли участь 99 пацієнтів з печінковою енцефалопатією, обумовленою хронічним гепатитом (51 хворий, з яких 26 чоловіків й 25 жінки) та цирозом печінки (48 пацієнтів, з яких 32 чоловіків й 16 жінок). Вік пацієнтів становив 51,2±9,5 років. За даними амбулаторних карт всі пацієнти були обстежені в гастроентерологічних відділеннях клінік м. Харкова, де на підставі клініко-лабораторного та інструментального обстеження було діагностовано хронічний гепатит (ХГ) й цироз печінки (ЦП) і їхня етіологія за необхідністю. Стаж захворювання хронічним гепатитом від встановлення діагнозу склав 8,1±3,9 років, ЦП – 2,1±0,5 років. Діагностика печінкової енцефалопатії і визначення її стадії базувалися на даних ретельного неврологічного, психометричного і інструментального обстеження після підписання інформованої згоди на участь у даному дослідженні.

Біоелектрична активність мозку реєструвалася на 12-канальному комп'ютерному електроенцефалографічному комплексі DX-NT32 в стані спокійного неспання і при функціональних навантаженнях (ритмічна фотостимуляція і трихвилинна гіпервентиляція).

Електроди накладалися за системою 10-20 в модифікації Юнга з референтним вушним електродом [14]. Для спектрального аналізу відбирали безартефактну епоху фонової проби тривалістю 30 секунд. Запис біоелектричної активності головного мозку проводився за допомогою комп'ютерного діагностичного комплексу «DX-комплекс». При зчитуванні сигналу застосовувався аналогово-цифровий перетворювач. При візуальному аналізі ЕЕГ оцінювали характеристику фонової активності (наявність основного ритму, частота, амплітуда, регулярність, зональні відмінності, субдомінуючі ритми); міжпівкульову асиметрію, вогнищеві, пароксизмальні зміни, реакції на функціональне навантаження (гіпервентиляція і фотостимуляція). Визначали такі показники спонтанної біоелектричної активності головного мозку: відносну спектральну потужність ритмів (ВСП), міжпівкульову асиметрію (МПА) ритмів зазначених діапазонів, індекс пароксизмальності (SWI).

Результати дослідження та їх обговорення. Серед обстежених хворих на хронічний гепатит у 17 осіб (33,3 %) було діагностовано латентну ПЕ (ПЕ-Л), у 22 осіб (43.1 %) – ПЕ I стадії і у 12 пацієнтів (23,5 %) – ПЕ II стадії. У пацієнтів з цирозом печінки печінкову енцефалопатію латентної стадії було діагностовано у 10 хворих (20,83 %), першу стадію ПЕ – у 20 пацієнтів (41,67 %); другу стадію ПЕ – у 18 хворих (36,5 %).

Оцінка стану біоелектричної активності головного мозку у хворих на хронічний гепатит виявила на фоновій ЕЕГ зміни у вигляді порушень параметрів α-ритму і індексу повільно хвильової активності. У 33,3 % пацієнтів із ПЕ-Л на ЕЕГ домінував α-ритм з частотою 10,29-11,31 Гц, у 66,7 % випадків – слабо модульований α-ритм, частота якого знаходилася в межах 9,34-10,31 Гц. Субдомінуючим був тета-ритм (5,6 – 7,1 Гц), який переважав в скроневих, тім'яних і потиличних відведеннях. Звертало увагу також збільшення індексу високочастотного бета-2-ритму із частотою 24,9 – 33,5 Гц, який переважав у лобових та тім'яних відведеннях (**таблиця 1**). Під час фото-фоно-стимуляції реєструвалася пароксизмальна активність у вигляді поодиноких спалахів α-хвиль білатерально переважно у фронто-темпоральних відведеннях.

При ПЕ-I зміни на ЕЕГ характеризувалися уповільненням α-ритму до 8,13-9,67 Гц й зниженням відсоткового його вкладу у поєднанні із поступовим збільшенням вкладу повільно хвильової активності переважно у в тета-діапазоні (4,9 – 7,1 Гц) (**таблиця 1**), що реєструвалося в обох півкулях.

Таблиця 1 – Відсоткова представленість різних ритмів на ЕЕГ у хворих на хронічний гепатит та печінкову енцафалопатію різних стадій

Нозологія	Ритми ЕЕГ (%)				
	А	Тета	Дельта	Бета 1	Бета 2
Хронічний гепатит ПЕ - Л	31,0±7,2	20,2±6,1	16,3±2,1	11,9±2,3	20,5±9,1
ПЕ I	20,4±9,1	23,4±5,4	18,1±3,2	10,7±3,2	24,4±7,5
ПЕ II	18,5±5,2	27,2±5,7	27,1±9,2	13,3±5,4	13,9±5,8
Цироз печінки ПЕ - Л	28,3±6,9	19,9±5,3	16,8±2,0	11,4±2,9	23,6±9,5
ПЕ I	22,4±8,8	22,4±9,2	19,6±3,1	10,0±2,9	23,8±8,6
ПЕ II	16,1±4,5	29,8±10,3	28,3±9,5	11,3±4,9	14,8±5,3

Також виявлялися високовольтні хвилі в дельта-діапазоні (1,17-1,27 Гц) переважно в скроневих, тім'яних і потиличних відведеннях. При оцінці реакції на функціональні проби було відмічене зниження реактивності при орієнтовному навантаженні, а також поява пароксизмальної активності у вигляді спалахів тета-хвиль й α-хвиль.

У пацієнтів з ПЕ II стадії зміни біоелектрічної активності головного мозку проявлялися прогресуючім уповільненням частоти α-ритму до 7,45-8,23 Гц, збільшенням індексу повільно хвильової активності (δ- и θ-Активність), які були домінуючими. Також у хворих на ПЕ II стадії реєструвалися білатерально-синхронні спалахи, гострі «трифазні хвилі» в основному у фронто-темпоральних відведеннях, зниження реактивності при орієнтовному навантаженні (**таблиця 1**).

Аналогічні дані були отримані в групі пацієнтів із цирозом печінки (**таблиця 1**). При ПЕ-Л стадії домінуючим ритмом був слабо модульований α-ритм із частотою 9,02-11,77 коливань у 1 хв., при ПЕ-1 стадії домінували уповільнений α-ритм до 8,09 - 9,11 коливань у 1 хв та дельта-ритм із частотою 1,12 – 1,19 Гц, при ПЕ-II стадії спостерігалося домінування повільно хвильової активності. У відповідь на функціональні проби спостерігалося зниження реактивності при орієнтовному навантаженні, поява пароксизмальної активності у вигляді спалахів тета-хвиль, α-хвиль, поява білатерально-синхронних спалахів гострих «трифазних хвиль».

Таким чином, збільшення тяжкості ПЕ супроводжувалося зниженням частоти й відсоткового вкладу α-ритму у поєднанні з підвищенням відсоткового вкладу повільно хвильової активності. Звертає увагу також наявність ряду патологічних змін, які були виявлені на ЕЕГ у дослідженій групі хворих на ПЕ. Так у хворих на ПЕ II стадії реєструвалися білатерально-синхронні гострі «трифазні хвилі» в основному у фронто-темпоральних відведеннях. Вперше трифазні хвилі були описані Бікфордом і Батом як особливість ПЕ, але пізніше такі хвилі на ЕЕГ стали помічати і при інших метаболічних або токсичних енцефалопатіях [15, 16]. Цей патологічний патерн складається з високовольтної (>70 мВ) спрямованої вниз гострої хвилі, за якими слідують спрямовані вгору хвилі відносно меншої амплітуди. Вони, зазвичай, бувають дифузними, двосторонніми переважно у фронтальних відведеннях та мають тенденцію періодично повторюватися кожні 1-2 секунди. Недавні дослідження виявили зв'язок між трифазними хвилями і змінами білої речовини, а також було припущене, що вони можуть бути пов'язані з розвитком набряку білої речовини [17, 18, 19]. Вважається, що поява трифазних хвиль на ЕЕГ є маркером важкої енцефалопатії та незворотних змін в білій речовині головного мозку [17, 18, 19].

Інші патологічні патерни, які були виявлені у пацієнтів з ПЕ, це сплески переривчастої ритмічної дельта-активності з частотою 1,5-4,0 Гц, що були відмічені вже на ПЕ I стадії. Вважається, що ця діяльність відображає підкіркові функціональні зміни [15, 16]. Збільшення питомої ваги високочастотних ритмів (бета-2 ритму), що реєструвалося вже на латентній стадії ПЕ також можна розглядати як маркер патологічних змін, виражених тим більше, чим більше зсув частоти в бік високих частот і чим більше підвищена амплітуда високочастотного ритму. Наявність такого патерну ЕЕГ зазвичай пов'язують з явищами іритації мозкових структур, що може бути відображенням процесів наростання коркового збудження і дефіциту вибіркового гальмування. Підвищення спектральних характеристик швидко хвильової активності вважається характерним у хворих з вираженою тривожністю та депресією [15, 16, 17, 19].

При співставленні отриманих даних у хворих на гепатит та цироз печінки достовірної відмінності виявлено не було, що свідчило про зв'язок порушення біоелектричної активності головного мозку в першу чергу від ступеня тяжкості ПЕ та можливість використання даних ЕЕГ для визначення тяжкості ПЕ.

Для визначення зв'язку між порушенням біоелектричної активності головного мозку та порушенням функції печінки було проведене кореляційне співставлення між ЕЕГ показниками та вмістом аміаку в крові в групах хворих на ХГ та ЦП. Так у групі пацієнтів з ХГ рівень аміаку був 23,56±10,38 мкмоль/л, у хворих на ЦП - 25,61±9,81 мкмоль/л (в групі контролю – 10,31±2,07 мкмоль/л). Проведений кореляційний аналіз визначив негативний зв'язок між вмістом аміаку в крові й частотою α-ритму ($r = -0,58$; $r = -0,69$; $p<0,05$), прямий зв'язок між вмістом аміаку та відсотковим вкладом повільно хвильової активності ($r =+0,61$; $r = + 0,63$, $p<0,05$) в групах хворих на ХГ та ЦП відповідно. Отримані дані свідчили на користь зв'язку між порушенням

біоелектричної активності головного мозку та порушенням функції печінки внаслідок хронічного гепатиту та цирозу печінки.

Висновки. Таким чином, проведення ЕЕГ-дослідження в комплексному обстежені хворих із хронічними захворюванням печінки дозволяє прослідковувати динаміку клінічного перебігу ПЕ, а ЕЕГ-зміни можуть служити додатковим маркером тяжкості печінкової енцефалопатії, що особливо важливо при виявленні ПЕ на латентній стадії.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому, провадження алгоритму своєчасної ранньої діагностики буде сприяти ранньому виявленню та сприятливому перебігу печінкової енцефалопатії. Оптимізація діагностичних підходів на підставі вивчення та узагальнення результатів клініко-неврологічного, нейропсихологічного, нейрофізіологічного, гемодинамічного, біохімічного дослідження дозволить покращити якість життя пацієнтів з печінковою енцефалопатією та зменшити відсоток інвалідізації.

References

1. Podymova S.D. Pechenochnaya entsefalopatiya, svyazannaya s tsirrozom pecheni. Sovremennyye podkhody k patogenezu, klinike, lecheniyu [Liver encephalopathy associated with liver cirrosis. Modern approaches to pathogenesis, clinic, treatment]. *Exp Clin Gastroenterol*. 2017;147(11):4-12. [Russian]
2. Ferenci P. Pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2017;5(2):138-147. PMID: 28533911. PMCID: PMC5421503. doi: 10.1039/gastro/gox013
3. Zimmerman YS. Pechenochnaya entsefalopatiya: definitsiya, etiologiya, faktory patogeneza, klinika, metody diagnostiki i lecheniya [Hepatic encephalopathy: definition, etiology, factors of pathogenesis, clinical picture, methods of diagnosis and treatment]. *Clin Hepatol.* 2017;2:68-73. [Russian]
4. Denisyuk VI, Denisyuk OV. Tsyroz pechinky: standarty diahnostyky ta likuvannya z urakhuvannyam rekomendatsiy dokazovoyi medytsyny [Liver cirrhosis: standards of diagnostics and treatment with recommendations of evidence-based medicine]. Hostri ta nevidkladni stany u praktytsi likarya. 2012;2-3(31). Available from: https://urgent.com.ua/ua-issue-article-428
5. Radchenko VG, Radchenko ON. *Pechenochnaya entsefalopatiya. Metodicheskoye posobiye dlya vrachey-terapevtov, gastroenterologov, infektsionistov* [Hepatic encephalopathy. A manual for general practitioners, gastroenterologists, infectious disease specialists]. SPb; 2003. 20 p. [Russian]
6. Nikonov EL, Aksenov VA. Pechenochnaya entsefalopatiya [Hepatic encephalopathy]. *Dokazatel'naya gastroenterologiya*. 2017;6(4):25-31. [Russian]. doi: 10.17116/dokgastro20176425-31
7. Aldridge DR, Tranah EJ, Shawcross DL. Pathogenesis of hepatic encephalopathy: role of ammonia and systemic inflammation. *J Clin Exp Hepatol.* 2015;5:S7-S20. PMID: 26041962. PMCID: PMC4442852. doi: 10.1016/j.jceh.2014.06.004
8. Wijdicks EF. Hepatic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2016;375(17):1660-1670. PMID: 27783916. doi: 10.1056/NEJMra1600561
9. Fischer JE, Baldessarini RJ. False neurotransmitters and hepatic failure. *Lancet*. 1971;298(7715):75-80. doi: 10.1016/s0140-6736(71)92048-4
10. Schafer DF, Jones EA. Hepatic encephalopathy and the gamma-aminobutyric-acid neurotransmitter system. *Lancet*. 1982;319(8262):18-20. doi: 10.1016/s0140-6736(82)92559-4
11. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K. Hepatic encephalopathy - definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*. 2002;35(3):716-721. PMID: 11870389. doi: 10.1053/jhep.2002.31250
12. Gerber T, Schomerus H. Hepatic encephalopathy in liver cirrhosis: pathogenesis, diagnosis and management. *Drugs*. 2000;60(6):1353-1370. PMID: 11152016. doi: 10.2165/00003495-200060060-00008
13. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology.* 2014;60(2):715-735. PMID: 25042402. doi: 10.1002/hep.27210
14. Zenkov LR. *Klinicheskaya elektroentsefalografiya (s elementami epileptologii)* [Clinical electroencephalography (with elements of epileptology)]. M: MEDpress-inform; 2001. s. 26-28. [Russian]
15. Nedashkivsky SM. Medykamentozno zumovleni urazhennya pechinky: pryntsypy diahnostyky, patolohichni zminy y pidkhody do likuvannya [Drug-induced liver damage: principles of diagnosis, pathological changes and approaches to treatment]. *Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy*. 2019; 2: 97. [Ukrainian]
16. Vyuchnova ES, Babina SM. Differentsial'naya diagnostika i lecheniye pechenochnoy entsefalopatii [Differential diagnosis and treatment of hepatic encephalopathy]. *Consilium Medicum*. 2017;19(8):84-88. doi: 10.26442/2075-1753_19.8.84-88
17. Blei AT, Larsen FS. Pathophysiology of cerebral edema in fulminant hepatic failure. *J Hepatol*. 1999;31(4):771-776. doi: 10.1016/s0168-8278(99)80361-4

18. Jover R, Rodrigo R, Felipo V, Insausti R, Sáez-Valero J, García-Ayllón MS, Suárez I, et al. Brain edema and inflammatory activation in bile duct ligated rats with diet-induced hyperammonemia: a model of hepatic encephalopathy in cirrhosis. *Hepatology.* 2006;43(6):1257-1266. PMID: 16729306. doi: 10.1002/hep.21180
19. Donovan JP, Schafer DF, Shaw BW Jr, Sorrell MF. Cerebral oedema and increased intracranial pressure in chronic liver disease. *Lancet.* 1998;351(9104):719-721. doi: 10.1016/S0140-6736(97)07373-X

UDC 616.831-073.7-02:616.36-008.64

Features of Brain Bioelectric Activity Disturbance in Patients with Hepatic Encephalopathy

Rafalska N. S., Tovazhnyanska O. L.

Abstract. *The purpose of the study* was to determine the relationship between the bioelectrical activity of the brain and the severity of hepatic encephalopathy.

Materials and methods. We examined 99 patients with hepatic encephalopathy due to chronic hepatitis (51 patients, including 26 men and 25 women) and liver cirrhosis (48 patients, including 32 men and 16 women). The age of patients is 51.2±9.5 years. According to outpatient cards, all patients were examined in the gastroenterology departments of clinics in Kharkiv, where chronic hepatitis and liver cirrhosis and their etiology, if necessary, were diagnosed based on clinical-laboratory and instrumental examination. The term of chronic hepatitis from diagnosis was 8.1±3.9 years, liver cirrhosis – 2.1±0.5 years. The bioelectrical activity of the brain was recorded on a 12-channel computer electroencephalographic complex DX-NT32 in a state of restful wakefulness and under functional loads.

Results. The increase in the severity of hepatic encephalopathy was accompanied by a decrease in the frequency and percentage contribution of alpha rhythm in combination with an increase in the percentage contribution to slow wave activity. The presence of a number of pathological changes that were detected on the electroencephalogram in the studied group of patients with hepatic encephalopathy is also noteworthy. Thus, in patients with stage II hepatic encephalopathy, bilateral synchronous acute «three-phase waves» were registered, mainly in the front-temporal leads. To determine the relationship between impaired bioelectrical activity of the brain and impaired liver function, a correlation was made between the indicators of electroencephalogram and the content of ammonia in the blood in groups of patients with chronic hepatitis and cirrhosis. The correlation analysis revealed a negative relationship between the content of ammonia in the blood and the frequency of the alpha rhythm ($r = -0.58$; $r = -0.69$; $p < 0.05$), a direct relationship between the content of ammonia and the percentage contribution of slow wave activity ($r = +0.61$; $r = +0.63$, $p < 0.05$) in groups of patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis, respectively. The data obtained support the link between impaired brain bioelectrical activity and liver dysfunction due to chronic hepatitis and liver cirrhosis.

Conclusion. Thus, electroencephalogram in a comprehensive examination of patients with chronic liver disease can track the dynamics of the clinical course of hepatic encephalopathy, and the changes on the electroencephalogram can serve as an additional marker of the severity of hepatic encephalopathy, which is especially important in detecting hepatic encephalopathy in the latent stage.

Keywords: chronic hepatitis, liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, electroencephalogram, ammonia.

ORCID and contributionship:
Natalia S. Rafalska : 0000-0003-4039-7922 [B, C, E]
Olena L.Tovazhnyanska : 0000-0002-7551-3818 [A, D, F]

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR
Natalia S. Rafalska
Kharkiv National Medical University,
Neurology Department
4, Alexander Speyer Str., Kharkiv 61157, Ukraine
tel: +380503025817, e-mail: rafaelka061085@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 28.11.2021 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування