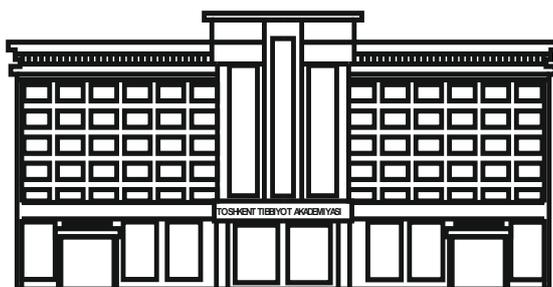


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



*Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе*

*редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии*

*Начальник отдела: М. Н. Аслонов*

*Редактор русского текста: О.А. Козлова*

*Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева*

*Редактор английского текста: А.Х. Жураев*

*Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева*

*Учредитель: Ташкентская медицинская академия*

*Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации*

*Регистрационное свидетельство 02-00128*

*Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года*

*реестром ВАК в раздел медицинских наук*

*Рукописи, оформленные в соответствии*

*с прилагаемыми правилами, просим направлять*

*по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,*

*Главный учебный корпус ТМА,*

*4-й этаж, комната 444.*

*Контактный телефон: 214 90 64*

*e-mail: rio-tma@mail.ru*

*rio@tma.uz*

*Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.*

*Гарнитура «Cambria».*

*Тираж 150.*

*Цена договорная.*

*Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.*

*100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.*

*Вестник ТМА №3, 2024*  
**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

**Члены редакционного совета**

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

## СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ		
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Абдуазизова Н.Х., Алиева К.К., Шаратов З.А., Жаксымуратова Х.Т. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СТЕРОИДНОГО ОСТЕОПОРОЗА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ	Abduazizova N.H., Aliyeva K.K., Sharapov Z.A., Zhaksymuratova H.T. MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND TREATMENT OF STEROID OSTEOPOROSIS IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS	8
Абдурахманова Н.М., Ахмедов Х.С., Рихсиева Л.М. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ АКСИАЛЬНОГО СПОНДИЛОАРТРИТА	Abdurakhmanova N.M., Akhmedov Kh.S., Rikhsieva L.M. MODERN ASPECTS OF AXIAL SPONDYLOARTHRITIS	11
Anvarxodjaeva Sh.G., Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Xudayberganova N.X. PROGNOSTIC IMPLICATIONS OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN THE CLINICAL COURSE OF RHEUMATOID ARTHRITIS	Anvarxodjaeva Sh.G., Eshmurzaeva A.A., Karimov M.Sh., Xudayberganova N.X. REVMATOID ARTRIT KLINIK KO'RINISHIDA AUTOIMMUN TIREOIDITNING PROGNOSTIK AHAMIYATI	16
Najmutdinova D.K., Miraxmedova X.T., Xudaybergenova D.X. COVID-19 BILAN KASALLANGAN QANDLI DIABET 2-TOIFA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIK NEFROPATIYANING IMMUNOPATOGENETIK JIHATLARI	Najmutdinova D.K., Mirakhmedova Kh.T., Khudaybergenova D.Kh. IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WHO UNDERWENT COVID-19	23
Хабиллов Б.Н., Вахобова М.Б. СПОСОБЫ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЯ ОККЛЮЗИОННОГО ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ	Khabilov B.N., Vakhobova M.B. DIAGNOSIS AND PREVENTION METHODS OF VARIANCES OF THE OCCLUSAL CONTACTS OF THE JAWS IN PATIENTS AFTER ORTHODONTIC TREATMENT	27
Худайберганова Н.Х., Аликулов И.Т., Талипов Р.М., Нарзиев Н.М. ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	Khudayberganova N.Kh., Alikulov I.T., Talipov R.M., Narziev N.M. MODERN INFORMATION FEATURES OF THE ETHIOPATHOGENETIC COURSE OF REACTIVE ARTHRITIS	30
Шукурова Ф.Н., Каримов М.Ш. ВОЗМОЖНОСТИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДИФФУЗНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	Shukurova F.N., Karimov M.Sh. THE POSSIBILITIES OF MOLECULAR DIAGNOSTICS IN EVALUATION THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS	34
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE	
Абдуазизова Н.Х., Набиева Д.А., Худаятова М.Х., Сагатова Д.Р., Алиева К.К., Жаксымуратова Х.Т. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА НУТРИГЕП ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ	Abduazizova N.Kh., Nabieva D.A., Hidayatova M.Kh., Sagatova D.R., Aliyeva K.K., Zhaksymuratova Kh.T. EFFECTIVENESS OF NUTRIGEP FOR PREVENTION AND TREATMENT OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS	39
Абдуллаев У.С., Дадабаева Н.А., Хамраев Х.Х., Джолдасова А.А. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАБОРАТОРНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	Abdullaev U.S., Dadabaeva N.A., Khamraev X.X., Djoldasova A.A. EVALUATION OF LABORATORY-IMMUNOLOGIC METHODS OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN PSORIATIC ARTHRITIS PATIENTS	43
Aybergenova X.Sh., Mirzaliyeva A.A., Saidrasulova G.B., Isakova E.I. TIZIMLI QIZIL BO'RICHADA RENAL KAMQONLIKNI VANOLASHDA KLINIK-LABORATOR, IMMUNOLOGIK KO'RSATKICHLARINING DIAGNOSTIK VA PROGNOSTIK AHAMIYATI	Aybergenova Kh.Sh., Mirzaliyeva A.A., Saidrasulova G.B., Isakova E.I. DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF CLINICAL, LABORATORY, IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN THE ASSESSMENT OF RENAL ANEMIA IN SYSTEMIC LYUPUS ERYTHEMATOSUS	47
Алиахунова М.Ю. ОСТЕОАРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА ФОСФОР-КАЛЬЦИЙ АЛМАШИНУВИ ВА СУЯК ТЎҚИМАСИ МЕТАБОЛИЗМИ БИОХИМИК МАРКЕРЛАРИНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ	Aliakhunova M.Yu. INDICATORS OF BIOCHEMICAL MARKERS OF PHOSPHORUS-CALCIUM METABOLISM AND BONE TISSUE METABOLISM IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	51
Алиахунова М.Ю. ОСТЕОАРТРИТ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖИГАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ	Aliakhunova M.Y. FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS	55
Axmedov Kh.S., Khalmetova F.I., Abdurakhimova L.A. SPECIFIC DESTRUCTION OF THE JOINT STRUCTURE IN REACTIVE ARTHRITIS	Axmedov X.S., Xalmetova F.I., Abduraximova L.A. REKTIV ARTRITDA BO'G'IM STRUKTUR DESTRUKTSIYASINING O'ZIGA XOSLIGI	60

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА НУТРИГЕП ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

Абдуазизова Н.Х., Набиева Д.А., Хидаятова М.Х., Сагатова Д.Р., Алиева К.К., Жаксымуратова Х.Т.

**JIGAR SIRROZI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA JIGAR ENSEFALOPATIYASINING OLDINI OLISH VA DAVOLASHDA NUTRIGEP SAMARADORLIGI**

Abduazizova N.X., Nabieva D.A., Hidayatova M.X., Sagatova D.R., Alieva K.K., Jaksymuratova X.T.

**EFFECTIVENESS OF NUTRIGEP FOR PREVENTION AND TREATMENT OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS**

Abduazizova N.Kh., Nabieva D.A., Hidayatova M.Kh., Sagatova D.R., Alieva K.K., Zhaksymuratova Kh.T.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** nutrigep hepatoprotektori yordamida jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda jigar ensefalopatiyasini davolash samaradorligini baholash. **Material va usullar:** turli etiologiyali jigar sirrozi va jigar ensefalopatiya belgilari bilan kasallangan, statsionar davolangan 102 nafar bemor kuzatildi. Asosiy guruhga ovqatdan keyin og'iz orqali hepatoprotektor nutrigepni olgan 62 bemor kirdi. Taqqoslash guruhi an'anaviy davolanishni olgan 40 nafar bemordan iborat edi. **Natijalar:** L-ornitin-L-aspartat qondagi ammoniy darajasini pasaytiradi, jigar hujayralarining tuzilishini tiklaydi, biokimyoviy jarayonlarni normallantiradi, shuningdek, jigar ensefalopatiyasi bo'lgan bemorlarda antioksidant ta'sir ko'rsatadi. **Xulosa:** preparat yaxshi tolerantlik va xavfsizlik profiliga ega, bu uni turli xil etiologiyali jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarning keng guruhiga buyurishga imkon beradi.

**Kalit so'zlar:** jigar sirrozi, jigar ensefalopatiyasi, hepatoprotektor nutrigep.

**Objective:** To evaluate the effectiveness of treatment of hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis using the hepatoprotector Nutrigep. **Material and methods:** 102 patients with liver cirrhosis of various etiologies and symptoms of hepatic encephalopathy who received inpatient treatment were observed. The main group included 62 patients who received the hepatoprotector nutrigep orally after meals. The comparison group consisted of 40 patients who received traditional treatment. **Results:** L-ornithine-L-aspartate lowers the level of ammonium in the blood, restores the structure of liver cells, normalizes biochemical processes, and also has an antioxidant effect in patients with hepatic encephalopathy. **Conclusions:** The drug has a good tolerability and safety profile, which allows it to be prescribed to a wide group of patients with liver cirrhosis of various etiologies.

**Key words:** liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, hepatoprotector nutrigep.

Цирроз печени (ЦП) – это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры печени с образованием узлов. ЦП представляет собой финальную стадию большинства хронических диффузных заболеваний печени. Естественное течение ЦП характеризуется бессимптомной стадией (компенсированный ЦП), которая сменяется стадией повышения давления в портальной системе и ухудшением функции печени, что приводит к появлению клинической картины в виде осложнений цирроза печени (стадия декомпенсации). В стадии компенсации у пациентов, как правило, хорошее качество жизни, и заболевание может протекать скрыто в течение нескольких лет. Стадия декомпенсации проявляется развитием выраженных клинических симптомов, к наиболее важным из которых относятся асцит, кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, печеночная энцефалопатия (ПЭ), гепаторенальный синдром, легочные осложнения (печеночный гидроторакс, гепатопульмональный синдром), цирротическая кардиомиопатия и вторичная надпочечниковая недостаточность, инфекционные осложнения [1,2].

По данным ВОЗ, на долю смертности от ЦП приходится до 1,8% случаев в европейских странах, что

составляет 170 тыс. человек в год. Ежегодно от причин, связанных с употреблением алкоголя, умирают 2,5 млн человек, среди которых 320 тыс. – люди в возрасте от 15 до 29 лет [3].

По данным отчета Европейской ассоциации по изучению заболеваний печени, около 40% трансплантаций печени проводится по поводу ЦП вирусной этиологии, 33% – алкогольной этиологии и еще 5% – вследствие сочетания этих этиологических факторов, при этом процентное соотношение может варьировать в зависимости от страны [4].

По некоторым данным, распространенность явной ПЭ на момент постановки диагноза ЦП в целом составляет 10-14%, среди пациентов с декомпенсированным ЦП – 10-50% [5].

Причинами развития ЦП являются вирусные гепатиты (В, С, D), алкоголь, метаболические нарушения (неалкогольный стеатогепатит, наследственный гемохроматоз, болезнь Вильсона, недостаточность  $\alpha$ -1-антитрипсина, муковисцидоз, галактоземия, гликогенозы, наследственная тирозинемия, наследственная непереносимость фруктозы, наследственная геморрагическая телеангиэктазия,  $\alpha\beta$ -липопротеинемия, порфирия), заболевания желчных путей (внепеченочная обструкция желчных путей, внутриспеченочная

обструкция желчных путей: первичный билиарный холангит, первичный склерозирующий холангит, холангиопатия у детей), нарушение венозного оттока из печени: синдром Бадда – Киари, веноокклюзионная болезнь, тяжелая правожелудочковая недостаточность, лекарства, токсины, химикаты, обладающие гепатотоксическим эффектом, иммунные нарушения: аутоиммунный гепатит, болезнь «трансплантант против хозяина», другие редкие причины: сифилис, шистосоматоз, саркоидоз, гипервитаминоз А, криптогенный ЦП.

В основе развития ПЭ лежит поражение печени с выраженным снижением ее детоксицирующей функции и портосистемное шунтирование крови, когда в системный кровоток и далее в головной мозг попадает кровь, содержащая большое количество аммиака и других токсических продуктов кишечного происхождения. Существенную роль играет также уменьшение степени связывания и выведения аммиака скелетными мышцами (снижение активности глутаминсинтетазы) у больных ЦП с саркопенией [6].

Клиническая картина при ПЭ представляет собой широкий спектр неспецифических неврологических и психических нарушений. Признаки энцефалопатии у пациентов с хроническими заболеваниями печени зависят от этиологии основного заболевания, характера и тяжести патогенных факторов. Выраженность ПЭ варьирует от латентной (0 стадия) и легкой степени (I стадия) до комы (IV стадия). При минимальной ПЭ она проявляется преимущественно нарушениями абстрактного мышления и общим негрубым снижением когнитивных функций без нарушений памяти, интеллекта, речи, способности к обучению, которые остаются сохраненными в течение длительного времени. У некоторых больных с печеночной недостаточностью в течение ряда лет выявляют лишь нарушения высших функций мозга без какой-либо иной неврологической симптоматики [7].

По мере прогрессирования ПЭ нарастают изменения личности, такие как апатия, раздражительность, снижение контроля над поведением, а также появляются явные изменения в сознании и двигательной функции. Часто наблюдаются нарушения цикла сна и бодрствования с чрезмерной сонливостью в дневное время, хотя полное нарушение цикла сна и бодрствования обычно отсутствует. С нарастанием печеночной недостаточности развивается прогрессирующая дезориентация во времени и пространстве, нарушение поведения, возникают эпизоды спутанности сознания с возбуждением или сонливостью, ступор и, наконец, кома. В консенсусе Международного общества по печеночной энцефалопатии и азотистому обмену (International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism – ISHEN) появление дезориентации или астериксиса («хлопающего» тремора) рассматривают как начальные признаки явной ПЭ. У некомазных пациентов с ПЭ наблюдают нарушение двигательных функций, таких как мышечная гипертония, гиперрефлексия и положительный рефлекс Бабинского [9].

Обязательным этапом терапии ПЭ является выявление и по возможности устранение провоциру-

ющих факторов: остановка кровотечения, лечение сопутствующих инфекций, пересмотр тактики диуретической терапии, коррекция электролитных нарушений [8].

В отношении медикаментозной терапии важно подчеркнуть, что ни один из используемых на сегодняшний день препаратов не имеет строгой доказательной базы, причем это говорит не столько об их низкой эффективности, сколько о сложности проведения масштабных, правильно организованных клинических исследований ввиду многогранности и изменчивости проявлений ПЭ, сложности количественной оценки эффективности терапии, отсутствия четких критериев интерпретации результатов проводимых исследований [8]. Тем не менее, следует выделить основной перечень терапевтических агентов, длительно и достаточно успешно применяемых в лечении ПЭ. К ним относятся: L-орнитин-L-аспартат (LOLA), невсасывающиеся дисахариды, кишечные антисептики, аминокислоты.

В качестве препарата первой линии при развитии у пациента с ПЭ успешно используется L-орнитин-L-аспартат, который восстанавливает структуру клеток печени, нормализует биохимические процессы, а также оказывает антиоксидантное действие и защищает печень при приеме лекарств и других токсичных веществ [10].

LOLA активно участвует в метаболизме аммиака и его превращении в мочевины, а также метаболизме глутамин. Синтез мочевины происходит в окологепатальных гепатоцитах, где орнитин аспартат выступает как активатор двух ферментов: орнитин карбамоилтрансферазы и карбамоил фосфата синтетазы, а также как субстрат для синтеза мочевины. Синтез глутамин происходит в околовенозных гепатоцитах. При патологических условиях аспартат и дикарбоксилат, включая продукты метаболизма орнитин аспартата, абсорбируются в клетках и используются там для связывания аммиака в форме глутамин.

Таким образом, ПЭ является частым осложнением цирроза печени с высокими показателями заболеваемости и смертности. В патогенезе этого синдрома ключевую роль играет содержание большого количества аммиака, в свою очередь L-орнитин-L-аспартат обладает свойствами, снижающими содержание аммиака. У больных ЦП применение гепатопротекторов в комплексной терапии оказывает положительное влияние на клинические и лабораторные показатели.

#### Цель исследования

Оценка эффективности лечения печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени при применении гепатопротектора нутригеп.

#### Материал и методы

Под наблюдением были 102 пациента с циррозом печени различной этиологии, с явлениями ПЭ, получавшие стационарное лечение. Средний возраст больных –  $58,5 \pm 10,7$  года, среди них преобладали мужчины. Распределение пациентов в зависимости от этиологии ЦП было следующим: 20

пациентов с ЦП алкогольной этиологии, 24 – с ЦП HCV-этиологии, 18 – с ЦП HBV. В зависимости от схемы комплексного лечения больные были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 62 пациента, которые получали гепатопротектор нутригеп внутрь после еды, по 1 пакету гранул, предварительно растворенных в 200 мл жидкости, 3 раза в сутки в течение 1-го месяца. Группу сравнения составили 40 больных, у которых проводилось традиционное лечение. Степень ПЭ оценивали до и после курса терапии с использованием психометрических тестов, критической частоты мерцания; оценива-

лась также концентрация аммиака в периферической крови.

### Результаты

В печеночных пробах у больных ПЭ отмечались высокие значения общего билирубина, щелочной фосфатазы (ЩФ), АСТ, АЛТ (табл. 1). После лечения у больных 1-й группы содержание общего билирубина, ЩФ, АСТ, АЛТ снизилось до нормы ( $p < 0,05$ ). Уровень билирубина и ЩФ достиг границ нормы к 21-м суткам, тогда как у пациентов 2-й группы в эти же сроки эти показатели оставались выше нормы.

Таблица 1

Биохимические показатели у больных ПЭ до и после лечения

Показатель	Норма	До лечения	После лечения
Общий билирубин, мкмоль/л	19	52,6±18,5	22,4±4,0*
ЩФ, Ед/л	<306	328,7±38,2	309,8±21,3*
АЛТ, Ед/л	<42	137,6±26,2	42,8±17,0*
АСТ, Ед/л	<37	121,8±30,3	37,9±16,7*

После окончания курса лечения препаратом нутригеп у всех пациентов повторно оценивали степень энцефалопатии, по результатам которой у 75% пациентов отмечался положительный результат те-

ста связи чисел. У больных также наблюдалось улучшение клинической симптоматики ПЭ и самочувствия (табл. 2).

Таблица 2

Оценка степени энцефалопатии после окончания курса терапии, %

Проявление	До лечения	После лечения
Нарушение сна	59	23
Снижение внимания	97,6	54
Снижение памяти	67	37
Нейромышечные нарушения (тремор, изменение почерка)	82	41

### Выводы

1. Препарат нутригеп является эффективным и патогенетически обоснованным в плане защиты гепатоцитов в ходе комплексного лечения больных ПЭ. Он улучшает антиоксидантную функцию гепатоцитов, в частности понижает избыточное содержание аммиака у больных ЦП.

2. Препарат обладает хорошим профилем переносимости и безопасности, что, несомненно, позволяет назначать его широкой группе пациентов с циррозом печени различной этиологии.

### Литература

- Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. – 2-е изд. – М.: М-Вести, 2005. – 536 с.
- Щёктова А.П. Клинические рекомендации EASL-EASD-EASO по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени // J. Hepatol. – 2016. – Vol. 64. – P. 1388-1402.
- Щёктова А.П. Циррозы печени // Пермский мед. журн. – 2022. – Т. 39, №4. – С. 41-57.
- Groeneweg M., Moerland W., Quero J.C. et al. Screening of subclinical hepatic encephalopathy // J. Hepatol. – 2023. – Vol. 32. – P. 748-753.

5. Kaplan P.W., Rossetti A.O. EEG patterns and imaging correlations in encephalopathy: encephalopathy part II // J. Clin. Neurophysiol. – 2011. – Vol. 28. – P. 233-251.

6. Moon A.M., Singal A.G., Tapper E.B. Contemporary Epidemiology of Chronic Liver Disease and Cirrhosis // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2020. – Vol. 18, №12. – P. 2650-2666.

7. Nolte W., Wiltfang J., Schindler C. et al. Portosystemic hepatic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt in patients with cirrhosis: clinical, laboratory, psychometric, and electroencephalographic investigations // Hepatology. – 1998. – Vol. 28. – P. 1215-1225.

8. Rakoski M.O., McCammon R.J., Piette J.D. et al. Burden of cirrhosis on older Americans and their families: analysis of the health and retirement study // Hepatology. – 2012. – Vol. 55. – P. 184-191.

9. Papatheodoridis G.V., Goulis J., Leandro G. et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt compared with endoscopic treatment for prevention of variceal rebleeding: a meta-analysis // Hepatology. – 1999. – Vol. 30. – P. 612-622.

10. RNMOT. Алкогольная болезнь печени. Клинические рекомендации МЗ РФ. Научное общество гастроэнтерологов России – Российское научное медицинское общество терапевтов. – 2019. – Vol. 38, available at: <https://www.rnmot.ru/public/uploads>.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА НУТРИГЕП ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Абдуазизова Н.Х., Набиева Д.А., Хидаятова М.Х., Сагатова Д.Р., Алиева К.К., Жаксымуратова Х.Т.

**Цель:** оценка эффективности лечения печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени при применении гепатопротектора нутригеп. **Материал и методы:** под наблюдением были 102 пациента с циррозом печени различной этиологии, с явлениями печеночной энцефалопатии, получавшие стационарное лечение. В основную группу вошли 62 пациен-

та, которые получали гепатопротектор нутригеп внутрь после еды. Группу сравнения составили 40 больных, у которых проводилось традиционное лечение. **Результаты:** L-орнитин-L-аспартат понижает уровень аммония в крови, восстанавливает структуру клеток печени, нормализует биохимические процессы, а также оказывает антиоксидантное действие у больных с печеночной энцефалопатией. **Выводы:** препарат обладает хорошим профилем переносимости и безопасности, что позволяет назначать его широкой группе пациентов с циррозом печени различной этиологии.

**Ключевые слова:** цирроз печени, печеночная энцефалопатия, гепатопротектор нутригеп.

