

# Особливості лікування хворих на цироз печінки у поєднанні з дисбіозом кишечника

**І.М. Гавриш**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Обстежено 85 хворих на цироз печінки у поєднанні з дисбіозом кишечника, проведено оцінювання функціонального стану печінки, клінічних проявів печінкової енцефалопатії, нейропсихометричних тестів, мікробіоценозу кишечника та включено до комплексного лікування препарат лакто- і біфідобактерій та гідрогель метилкремніевої кислоти. Застосування даних препаратів приводило до вірогідно кращої редукції суб'єктивних і об'єктивних проявів цирозу печінки, вираженості функціонально-біохімічних синдромів, проявів печінкової енцефалопатії.

**Ключові слова:** цироз печінки, печінкова енцефалопатія, дисбіоз кишечника, препарат лакто- та біфідобактерій, гідрогель метилкремніевої кислоти.

Проблема хронічних дифузних захворювань печінки на сьогодні є однією з найбільш важливих у сучасній гастроентерології і визначається, насамперед, тяжкістю прогнозу, складністю діагностики та лікування, має загально-медичне та соціальне значення. Цироз печінки (ЦП) разом з хронічним гепатитом посідають 2–4-те місця серед причин госпіталізації та втрати працездатності у віці 20–60 років. В Україні за останні 10 років захворюваність на ЦП зросла на 75,6%, поширеність ЦП – на 59,6%. Насторожує перевага захворювання серед молоді. Це зумовлено, зокрема, несприятливими екологічними і соціальними факторами, поширеністю вірусних захворювань печінки, зловживанням алкоголю та інших токсичних речовин, вживанням деяких лікарських засобів, тривалим впливом малих доз радіації [2, 4, 5, 15].

Згідно зі статистичними даними ЦП посідає 1-е місце серед причин смертності від хвороб органів травлення за винятком пухлин [1]. Основними причинами смерті цих хворих є кровотеча із варикознорозширених вен стравоходу (40%), енцефалопатія (30%) та інфекційні ускладнення (30%) – пневмонії, спонтанний бактеріальний перитоніт, інфекції сечовивідних шляхів [9, 14].

Печінкова енцефалопатія (ПЕ) є одним з найбільш частих ускладнень ЦП. ПЕ – це потенційно зворотне порушення функцій центральної нервової системи, яке виникає у результаті метаболічних змін у пацієнтів з гострою чи хронічною патологією печінки і проявляється комплексом нейропсихічних і моторних порушень [3, 8]. Вживання хворих протягом 1-го року після маніфестації клінічно вираженої ПЕ досягає лише 42%, прогресивно зменшуючись протягом наступних 3 років до 21%. У 30–70% хворих з ПЕ виявляють її латентну форму, що значно погіршує можливість діагностики і своєчасного призначення адекватного лікування [6, 12, 16].

Існує декілька теорій розвитку ПЕ: токсична, «гіпотеза глії», амінокислотного дисбалансу та порушення обміну гамма-аміномасляної кислоти. Проте патогенез ПЕ до сьогодні залишається предметом наукових гіпотез і представлений багатфакторним процесом, при цьому формування дисбіозу кишечника є однією з причин розвитку ПЕ [11].

Саме тому проблему ПЕ при ЦП висувують на одне з провідних місць у сучасній гепатології. Актуальність цієї проблеми визначається її медико-соціальним значенням – неврологічні та психічні порушення не тільки погіршують показники якості життя пацієнтів, але й виступають причиною їхньої ранньої інвалідизації та смерті. Не до кінця розв'язаним залишається питання вкладу дисбіозу кишечника в розвиток та прогресування ПЕ. Тому своєчасна діагностика ЦП та проявів ПЕ, пошук і розроблення нових та вдосконалення вже існуючих схем лікування є актуальною проблемою гепатології та потребує наступних наукових розробок.

**Мета дослідження:** підвищення ефективності лікування ЦП на підставі вивчення впливу на особливості його перебігу мікробіоценозу кишечника та включення до комплексного лікування препарату лакто- та біфідобактерій і гідрогелю метилкремніевої кислоти.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 85 хворих на ЦП та 15 практично здорових осіб. Обстежені були пацієнтами гастроентерологічного відділення МКЛ № 1 м. Івано-Франківська. За статтю всі обстежені хворі були розподілені: 22 (25,9%) хворих – жінки та 63 (74,1%) – чоловіки. Співвідношення жінок до чоловіків становило 1:2,9. Отже, серед обстежених суттєво переважали чоловіки. Вік хворих коливався від 33 до 73 років, у середньому складав  $53,79 \pm 0,87$  року, при цьому переважали пацієнти працездатного віку, що підкреслює не тільки медичне, а й соціальне значення проблеми діагностики і лікування ЦП. Тривалість захворювання коливалася від 2 до 10 років. Середня тривалість –  $4,4 \pm 0,14$  року. Усім пацієнтам, включеним у дослідження, після ознайомлення і підписання ними інформованої згоди проводили загальноклінічне та лабораторно-інструментальне обстеження. У діагностиці ЦП використовували класифікацію Міжнародної робочої групи і Всесвітнього конгресу гастроентерологів у Лос-Анджелесі у 1994 році та МКХ-10. Діагноз ЦП встановлювали на основі скарг хворих, анамнезу захворювання, лабораторних даних, даних УЗД печінки та селезінки, езофагогастродуоденоскопічного дослідження. Діагноз ЦП верифіковано за даними клінічного (скарги, анамнезу, фізикальні дані) та лабораторно-інструментального обстеження згідно з наказом МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р.

Діагностика вірусного ЦП включала визначення маркерів вірусного гепатиту В і С згідно із алгоритмами діагностики. Алкогольне ураження печінки діагностували на основі: даних про щоденне вживання алкоголю в дозі не менше 50 г у перерахунку на етанол протягом 2–5 років, результатів опитувальника Європейської гастроентерологічної асоціації (CAGE), клінічних і біохімічних проявів ураження печінки, виявлення стигм хронічного алкоголізму, наявності у частини хворих характерних лабораторних даних (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, підвищення рівня аміотрансфераз) [7].

Динаміка біохімічних показників у хворих на ЦП (М±м)

Показники	Контрольна група, n=15	1-а група, n=28		2-а група, n=28		3-я група, n=29	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Загальний білок, г/л	73,07±1,15	66,65±1,35*	67,82±1,19*	64,97±1,17*	66,52±1,16*	64,92±1,83*	69,75±1,31*
Альбумін, г/л	41,96±1,16	33,50±0,31*	34,03±0,41*	33,20±0,70*	35,25±0,68*	36,82±1,03*	39,53±0,88*
Загальний білірубін, мкмоль/л*год	12,85±0,33	75,25±16,03*	42,77±5,06**	75,21±17,09*	36,57±3,49**	74,45±10,04*	37,53±2,88**
АЛТ, ммоль/л*год	0,35±0,01	1,26±0,12*	0,70±0,05**	1,26±0,09*	0,59±0,04**	1,24±0,08*	0,58±0,03**
АСТ, ммоль/л*год	0,33±0,01	1,16±0,09*	0,74±0,07**	1,20±0,09*	0,64±1,18**	1,14±0,09*	0,49±0,02**
ГГТП, ммоль/л*год	2,35±0,04	17,34±2,13*	14,23±1,71*	18,29±1,47*	14,24±1,23**	18,23±1,26*	12,01±1,02**
Тимолова проба, од	2,31±0,08	6,09±0,86*	4,76±0,61*	5,53±0,72*	4,46±0,55*	5,36±0,71*	3,79±0,32**
Фібриноген, г/л	3,42±0,05	2,57±0,23*	2,68±0,24*	2,48±0,13*	2,67±0,12*	2,44±0,16*	2,86±0,15**
ПІ, %	88,09±0,48	75,08±1,36*	76,31±1,16*	75,56±1,48*	76,92±1,26*	75,82±1,60*	77,31±1,18*

Примітки: \* – достовірність відмінності показників від контролю, p<0,05; \*\* – достовірність відмінності від показника до лікування, p<0,05.

Таблиця 2

Динаміка клінічних проявів печінкової енцефалопатії у процесі лікування

Вид порушення	1-а група, n=28		2-а група, n=28		3-я група, n=29	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Мова	20 (71,4%)	16 (57,1%)	23 (82,1%)	7 (25%)	22 (75,9%)	5 (17,2%)
Сон	28 (100%)	17 (60,7%)	28 (100%)	6 (21,4%)	29 (100%)	5 (17,2%)
Координація	20 (71,4%)	10 (35,7%)	20 (71,4%)	6 (21,4%)	22 (75,9%)	6 (20,7%)
Критичне мислення	22 (78,6%)	17 (60,7%)	20 (71,4%)	12 (42,9%)	21 (72,4%)	10 (34,5%)
Настрій	28 (100%)	9 (32,1%)	28 (100%)	6 (21,4%)	29 (100%)	6 (20,7%)
Увага	28 (100%)	10 (35,7%)	28 (100%)	7 (25%)	29 (100%)	5 (17,2%)

Примітка: в дужках наведено відсоток від загальної кількості осіб у групі.

Усім хворим проводили біохімічне дослідження крові за загальноприйнятими методиками, що дало змогу об'єктивно оцінити функціональний стан печінки. У процесі дослідження визначали основні сироватково-біохімічні печінкові синдроми: цитолізу, холестазу, печінково-клітинної недостатності та мезенхімально-запальної реакції.

Для виявлення когнітивних порушень у хворих на ЦП та оцінювання печінкової енцефалопатії при спостереженні за хворими використовували низку тестів: тест зв'язку чисел (тест Рейтана), астериксис – тест («хлопаючий тремор»), шкалу MMSE (Mini-Mental State Examination, Folstein M.F., Folstein S.E., Hugh P.R., 1975), методику «Пам'ять на числа» [13, 17, 18]. Для оцінювання кровопостачання печінки проводили реоєнатографію. Для оцінювання ступеня дисбіозу кишечника вивчали видовий і кількісний склад мікрофлори вмісту товстої кишки методом посіву десятиразових розведень на стандартний набір селективних та диференційно-діагностичних поживних середовищ для виділення аеробних і анаеробних мікроорганізмів [10].

Відповідно до проведеного лікування хворі були розподілені на 3 групи. Пацієнти 1-ї групи (28 хворих) отримували базове лікування згідно з клінічним протоколом із надання медичної допомоги хворим на ЦП (Наказ МОЗ України від 13.06.2005 р. № 271). Пацієнти 2-ї групи (28 хворих) на фоні базової терапії отримували препарат лакто- та біфідобактерій. Пацієнти 3-ї групи (29 хворих) на фоні базової терапії отримували препарат лакто- та біфідобактерій та гідрогель метилкремнієвої кислоти. Використовували вітчизняні препарати: препарат лакто- та біфідобактерій. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Статистичне оброблення результатів досліджень проводили за допомогою програм Statistica for Windows v. 7.1.

Вірогідність різниці кількісних показників визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю між показниками вважали статистично вірогідною при p<0,05.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті проведеного лікування з включенням препарату лакто- та біфідобактерій та гідрогелю метилкремнієвої кислоти на фоні базової терапії відзначали вірогідно більш виражену позитивну динаміку усіх клінічних проявів у порівнянні з базовою терапією чи окремим застосуванням препарату лакто- та біфідобактерій. У 3-ій групі спостерігали найбільш суттєве зменшення кількості пацієнтів з наявністю астеносенесцевативного, диспепсичного, абдомінально-больового, асцитичного синдромів, важкості у правому підребер'ї, субфебрилітету, свербіжжю шкіри та жовтяниці.

У процесі лікування відзначали також позитивну динаміку біохімічних показників (табл. 1).

Під час аналізу динаміки показників функціонального стану печінки під впливом проведеного лікування в усіх групах було відзначено достовірне зниження рівня загального білірубину, трансаміназ, ГГТП та тимолової проби, проте вони не досягали показників практично здорових осіб. Одночасно в усіх групах відзначили незначне підвищення рівня загального білка, альбуміну, фібриногену та ПІ, проте ці дані були недостовірними і не досягали рівня практично здорових осіб. Проте найбільш значуща тенденція до зниження рівня загального білірубину, трансаміназ, ГГТП та тимолової проби і підвищення рівня загального білка, альбуміну, фібриногену та ПІ відзначена у пацієнтів 3-ї групи.

Таблиця 3

Динаміка тесту Рейтона в процесі лікування

Показник	Контрольна група, n=15	1-а група, n=28		2-а група, n=28		3-я група, n=29	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Тест Рейтана, с	28,53±0,34	86,27±4,55*	77,61±6,97**	82,42±4,75*	65,92±5,29**	87,14±4,13*	54,41±2,52**

Примітки: \* – достовірність відмінності показників від контролю, p<0,05; \*\* – достовірність відмінності від показника до лікування, p<0,05.

Таблиця 4

Динаміка ступеня астериксису в процесі лікування

Ступінь астериксису	1-а група, n=28		2-а група, n=28		3-я група, n=29	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
0	4 (14,3%)	5 (17,9%)	3 (10,7%)	12 (42,9%)	4 (13,8%)	17 (58,6%)
1	13 (46,4%)	14 (50%)	12 (42,9%)	11 (39,3%)	14 (48,3%)	9 (31,0%)
2	7 (25%)	6 (21,4%)	8 (28,6%)	3 (10,7%)	7 (24,1%)	2 (6,9%)
3	4 (14,3%)	3 (10,7%)	5 (17,9%)	2 (7,1%)	4 (13,8%)	1 (3,4%)

Примітка: \* у дужках наведений відсоток від загальної кількості осіб у групі.

Таблиця 5

Динаміка ступенів дисбіозу кишечника у хворих на ЦП під впливом лікування

Ступінь дисбіозу	1-а група, n=28		2-а група, n=28		3-я група, n=29	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
I	4 (14,3%)	3 (10,7%)	6 (21,4%)	3 (10,7%)	5 (17,2%)	2 (6,9%)
II	9 (32,1%)	6 (21,4%)	9 (32,1%)	5 (17,9%)	10 (34,5%)	3 (10,3%)
III	12 (42,9%)	10 (35,7%)	13 (46,4%)	5 (17,9%)	13 (44,8%)	4 (13,8%)
IV	0	0	0	0	1 (3,4%)	0

Примітки: у дужках наведений відсоток від загальної кількості осіб у групі.

Після проведеного лікування констатували позитивну динаміку оцінених показників мови, сну, координації, критики, настрою та уваги. Вірогідно кращу динаміку показників досягнуто у пацієнтів 3-ї групи, які крім базової терапії отримували препарат лакто- та біфідобактерій та гідрогель метилкремнієвої кислоти (табл. 2).

Динаміка тесту Рейтона у процесі лікування відображена в табл. 3.

Після проведеного лікування відзначали зменшення часу на виконання тесту Рейтана у всіх групах. Проте у хворих 1-ї групи спостерігали достовірне зменшення часу на виконання тесту зв'язку чисел у 1,11 разу, у хворих 2-ї групи – у 1,25 разу, у хворих 3-ї групи – у 1,60 разу (p<0,05).

Було проаналізовано динаміку ступеня астериксису у процесі лікування (табл. 4).

Після проведеного лікування у 1-й групі зменшилась кількість хворих з 3-м ступенем астериксису на 3,6%, з 2-м ступенем – на 3,6%. Кількість пацієнтів з 1-м ступенем астериксису збільшилася на 7,2%. У 2-й групі зменшилась кількість хворих з 3-м ступенем астериксису на 10,8%, з 2-м ступенем – на 17,9%. Також у 2-й групі на 75,1% збільшилась кількість пацієнтів, в яких астериксис не відзначали. Після проведеного лікування у 3-й групі зменшилась кількість хворих з 3-м ступенем астериксису на 10,4%, з 2-м ступенем – на 17,2%, з 1-м ступенем – на 17,3%. Проведена в 3-й групі терапія сприяла також збільшенню на 76,5% кількості пацієнтів, в яких астериксис не відзначали.

Після застосування базової терапії за даними шкали оцінки інтелекту MMSE виявлено покращання результатів (одержано 18 балів (17,66±0,40), p<0,05, проти 12 до лікування). Після проведення базової терапії відзначали покращання пам'яті на числа: пацієнти правильно відтворювали 5 чисел (4,58±0,19) проти 3 до лікування. Після застосування комплексної терапії із включенням препарату лакто-

біфідобактерій за даними шкали оцінки інтелекту MMSE виявлено покращання результатів (одержано 25 балів (24,58±0,39), p<0,05, проти 13 до лікування). Також відзначали покращання пам'яті на числа: пацієнти правильно відтворювали 6 чисел (5,58±0,21; p<0,05) проти 3 до лікування. Після застосування комплексної терапії із включенням препарату лакто- та біфідобактерій та гідрогелю метилкремнієвої кислоти за даними шкали оцінки інтелекту MMSE виявлено покращання результатів (одержано 28 балів (27,76±0,41), p<0,05, проти 13 до лікування). Також спостерігали покращання пам'яті на числа: пацієнти правильно відтворювали 6 чисел (6,03±0,23; p<0,05) проти 3 до лікування.

Отже, враховуючи викладене вище, можна стверджувати, що регрес ПЕ більш виражений у пацієнтів 3-ї групи, які отримували комплексне лікування з включенням препарату лакто- та біфідобактерій і гідрогелю метилкремнієвої кислоти.

Динаміка ступенів дисбіозу кишечника у хворих на ЦП під впливом проведеного лікування відображена в табл. 5.

До лікування у 83 (97,6%) хворих на ЦП під час обстеження діагностували дисбіоз кишечника. Після проведення базової терапії у 1-й групі зменшилась кількість пацієнтів з проявами дисбіозу на 21,4%. Включення до комплексної терапії препарату лакто- та біфідобактерій у 2-й групі сприяло зниженню кількості хворих з дисбіозом кишечника на 53,6%. Включення до комплексної терапії препарату лакто- та біфідобактерій і гідрогелю метилкремнієвої кислоти у 3-й групі сприяло зниженню кількості хворих з дисбіозом кишечника на 69%. Це свідчить про кращий та триваліший ефект від застосування комплексного лікування з включенням препарату лакто- та біфідобактерій і гідрогелю метилкремнієвої кислоти, ніж тільки базової терапії.

Під час ультразвукографічного дослідження печінки та селезінки за увесь період лікування не зафіксовано в жодній з досліджуваних груп достовірної позитивної динаміки наступних показників: розміру правої та лівої долей печінки, довжини та товщини селезінки, діаметра портальної та селезінкової вен. Аналіз динаміки показників реогепаатографії дозволяє стверджувати, що жодна з терапевтичних схем не мала ефективного та тривалого впливу на кровопостачання печінки.

## ВИСНОВКИ

1. Включення до комплексного лікування хворих на

### Особенности лечения больных с циррозом печени в сочетании с дисбиозом кишечника

*И.М. Гавриш*

Обследовано 85 больных с циррозом печени в сочетании с дисбиозом кишечника, проведена оценка функционального состояния печени, клинических проявлений печеночной энцефалопатии, нейropsychометрических тестов, микробиоценоза кишечника и включено в комплексное лечение препарат лакто-и бифидобактерий и гидрогель метилкремниевой кислоты. Применение данных препаратов приводило к достоверно лучшей редукции субъективных и объективных проявлений цирроза печени, выраженности функционально-биохимических синдромов, проявлений печеночной энцефалопатии.

**Ключевые слова:** цирроз печени, печеночная энцефалопатия, дисбиоз кишечника, препарат лакто- и бифидобактерий, гидрогель метилкремниевой кислоты.

цироз печінки (ЦП) препарату лакто- та біфідобактерій і гідрогелю метилкремнієвої кислоти сприяло вірогідно кращій редукції суб'єктивних проявів ЦП, суттєвому вноормуванню мікробіоценозу кишечника в обстежених хворих, що проявлялося позитивною динамікою ступенів дисбіозу.

2. Застосування препарату лакто- та біфідобактерій і гідрогелю метилкремнієвої кислоти на фоні базової терапії приводило до регресу печінкової енцефалопатії, що проявлялося покращанням мови, сну, координації рухів, уваги, критики, мислення, настрою, а також результатів виконання психометричних тестів.

### Peculiarities of treatment the patient with liver cirrhosis in combination with intestinal dysbiosis

*I.M. Gavrysh*

Were examined 85 patients with liver cirrhosis combined with intestinal dysbiosis, were assessed of the functional state of the liver, clinical manifestations of hepatic encephalopathy, neuropsychometric tests, intestinal microbiota and included in the comprehensive treatment of medication of Lactobacillus and Bifidobacterium and Methylsiliconic acid hydrogel. Inclusion in the complex treatment of these drugs resulted in significantly better reduction subjective and objective signs of cirrhosis, severity of functional and biochemical syndromes, symptoms of hepatic encephalopathy.

**Key words:** liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, intestinal dysbiosis, medication of Lactobacillus and Bifidobacterium, Methylsiliconic acid hydrogel.

## Сведения об авторе

Гавриш Ирина Мирославовна – ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», 76000, г. Ивано-Франковск, ул. Матейки, 22; тел. (097) 643-07-97. E-mail: Gavryshiryna@ukr.net

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алкогольные и вирусные циррозы печени у стационарных больных (1996–2005 гг.): распространенность и исходы / А.И. Хазанов, С.В. Плюсин, А.П. Васильев [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. – 2007. – № 2. – С. 19–27.
2. Анохина Г.А. Гепатиф в терапии хронических диффузных заболеваний печени / Г.А. Анохина // Здоров'я України. – 2011. – № 7 (260). – С. 66–67.
3. Бабак О.Я. Диагностика и лечение минимальной печеночной энцефалопатии / О.Я. Бабак, К.А. Сытник, Е.Г. Куринная // Украинский терапевтический журнал. – 2013. – № 3. – С. 81–86.
4. Бобро Л.Н. Этапы диагностического поиска при синдроме желтухи / Л.Н. Бобро, Л.М. Пасиешвили // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3 – С. 81–90.
5. Звягинцева Т.Д. Хронические диффузные заболевания печени: патогенетические подходы к лечению / Т.Д. Звягинцева, С.В. Глушенко // Здоров'я України. – 2010. – № 1. – С. 46–47.
6. Лечение осложнений цирроза печени. Методические рекомендации для врачей // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. – 2009. – № 1. – С. 78–86.
7. Лобанец Н.В. Розробка клініко-лабораторного комплексу для підтвердження алкогольної етіології у хворих на цироз печінки / Н.В. Лобанец // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 2. – С. 109–112.
8. Опыт применения «Сорбилакта» при печеночной энцефалопатии / В.И. Мунтяну, И.В. Буторов, Н.И. Бодруг, В.В. Гуцу // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 6 (32). – С. 36–39.
9. Павлов А.И. Этиологические факторы циррозов печени с летальными исходами / А.И. Павлов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. – 2005. – № 2. – С. 68–72.
10. Патратій М.В. Дисбактеріоз кишечника: клініка, діагностика, шляхи корекції / М.В. Патратій, В.П. Пішак, В.О. Калугін [та ін.]. Чернівці, 2006. – С.112.
11. Печеночная энцефалопатия и дисбиоз толстой кишки: возможные подходы к коррекции. Метод. рекомендации / В.Г. Радченко. – Санкт-Петербург, 2011. – С. 52.
12. Портальна енцефалопатія при гепаторенальному синдромі / Н.В. Пошегорова, Є.С. Сірчак, Х.В. Футько [та ін.]// Експериментальна та клінічна медицина. – 2010. – № 2 (47). – С. 32–35.
13. Русин В.І. Визначення нейropsychічних порушень у хворих на цироз печінки із проявами печінкової енцефалопатії та методи їх корекції/ В.І. Русин, Є.С. Сірчак, М.М. Івачевський, О.І. Петричко // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина», 2011. – Вип. 40. – С. 137–144.
14. Самогальська О.Є. Цироз печінки: сучасний стан проблеми / О.Є. Самогальська, Н.В. Карпенко // Сімейна медицина. – 2009. – № 2. – С. 6–8.
15. Сірчак Є.С. Вплив гепатифу на амінокислотний спектр сироватки крові у хворих на цироз печінки / Є.С. Сірчак, Н.В. Пошегорова, В.І. Русин // Експериментальна і клінічна медицина. – 2009. – № 3. – С. 98–102.
16. Фадеенко Г.Д. Латентная печеночная энцефалопатия: подходы к лечению / Г.Д. Фадеенко, А.Е. Гриднев, К.Ю. Дубров // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2011. – № 2. – С. 19–23.
17. Minimal hepatic encephalopathy and extrapyramidal signs in patients with cirrhosis / R. Jover, L. Comras, A. Gutiérrez [et al. ] // The American Journal of Gastroenterology. – 2003. – Vol. 98. – P. 1599–1604.
18. Weissenborn K. PHES: one label? Different goods?! / K. Weissenborn // Journal of Gastroenterology. – 2008. – Vol. 49. – P. 308–312.

Статья поступила в редакцию 26.08.2014