



О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова, Т.Е. Козырева

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой
АМН Украины», Харьков

Современные возможности коррекции печеночной энцефалопатии у пациентов с циррозом печени

Ключевые слова

Печеночная энцефалопатия, цирроз печени, «Орнитокс».

Лечение цирроза печени (ЦП) остается одним из сложных вопросов внутренней медицины. Частота встречаемости ЦП в мире составляет от 25 до 400 случаев на 100 тыс. населения [3, 5]. В Украине этот показатель в 2007 г. составил почти 132 случая на 100 тыс. Согласно статистическим данным, ЦП занимает лидирующее место среди причин смертности от болезней органов пищеварения. ЦП и цирроз-рак являются причиной 90–95 % летальных исходов при хронических заболеваниях печени [1, 3]. Ежегодно в мире от вирусных ЦП (преимущественно ассоциированных с вирусами гепатитов В и С) и вирус-ассоциированных гепатоцеллюлярных карцином умирает около 2 млн человек. Показатель смертности от ЦП вследствие злоупотребления алкоголем в развитых странах близок к такому от вирусных ЦП [5].

Одним из наиболее частых осложнений ЦП является печеночная энцефалопатия (ПЭ). ЦП — наиболее частая причина «хронической» ПЭ [8]. Термин «хроническая» ПЭ используется для обозначения состояний у пациентов с циррозом и портосистемным шунтированием, у которых энцефалопатия носит постоянный или эпизодический характер, причем неврологическая симптоматика может сохраняться или полностью регрессировать в зависимости от течения основного заболевания.

ПЭ представляет собой спектр нейропсихических отклонений, ассоциированных с нарушением функции печени и портосистемным венозным шунтированием, степень которых может варьировать от сравнительно легких (таких как рассеянность, нарушения краткосрочной памяти, тре-

вога, минимальная дезориентация) до тяжелых (кома). По данным ряда авторов, ПЭ встречается у 40–75 % таких больных, при этом у 20–35 % наблюдают явную клиническую картину, проявляющуюся нарушением уровня сознания, интеллектуально-мнестической, нейропсихической и нервно-мышечной деятельности [7, 11].

Доказано, что ПЭ, даже в легкой форме, может значительно нарушать повседневную активность пациентов. Кроме того, ПЭ ассоциируется со значительными материальными затратами. Так, в 2003 г. прямые медицинские затраты в США на лечение в медицинских учреждениях пациентов из-за прогрессирования ПЭ составили 932 млн долларов [13].

Прогнозировать исход ПЭ, развивающейся у больных ЦП, труднее, чем при фульминантной печеночной недостаточности, вследствие влияния многочисленных дополнительных факторов. По данным статистики, если при ПЭ 0–I стадии выживаемость при госпитализации составляет около 100 %, то, начиная со II стадии ПЭ, этот показатель прогрессивно ухудшается: при II стадии выживаемость составляет 60–75 %, а при III–IV — 30 %. Существенно улучшить прогноз может только своевременно начатое адекватное лечение ПЭ.

Патофизиология ПЭ до конца не выяснена. Большинство исследователей склоняются к тому, что в основе этого состояния лежит хроническое повышение уровня аммиака крови, обусловленное ухудшением элиминирующей функции печени [1, 2, 4, 14]. В этой связи целью лечения считают уменьшение влияния упомянутого фактора.

В клинической практике используют алгоритм лечения ПЭ в зависимости от стадии и эффективности проводимых лечебных мероприятий (Adis International, 2001). Краеугольным камнем терапии ПЭ является выявление, лечение и профилактика провоцирующих ее факторов, таких как дегидратация, кровотечение и инфекция, а также, по возможности, лечение основного заболевания печени (гепатита В или С, алкогольной болезни печени и др.) [6, 10, 14]. Для лечения ПЭ применяют коррекцию диеты, в частности ограничивают количество белков для уменьшения выработки аммиака. Согласно рекомендациям ESPEN (Европейское общество по энтеральному и парентеральному питанию) потребление белка у больных с заболеванием печени должно составлять 1,0–1,5 г/кг массы тела в зависимости от степени печеночной декомпенсации. В то же время, длительное ограничение потребления белков может привести не только к нарушению питания, но и к обратному эффекту. Возможно развитие катаболического состояния с повышенным образованием аммиака [1, 12]. Предполагают, что наиболее часто используемые препараты — слабо- и неабсорбируемые дисахариды (такие как лактулоза) и антибиотики (например, рифаксимин или неомицин) — приводят к снижению выработки аммиака в кишечнике [1, 6]. Однако из-за опасения развития побочных явлений в результате длительного применения антибиотиков (например, неомицин оказывает токсическое действие на почки и способствует чрезмерному развитию микрофлоры) их применение в качестве препарата первой линии обычно ограничено.

Одним из препаратов, регулирующих метаболизм аммиака в организме, является L-орнитин-L-аспартат (ОА). Препарат относится к гепатопротекторам. Механизм действия его основан на усилении обезвреживания аммиака в печени. Орнитин активирует карбамилфосфатсинтетазу и орнитин-карбомойл-трансферазу и таким образом стимулирует образование мочевины и глутамина. Аспартат активирует синтез глутамина. Данные механизмы способствуют развитию гипоаммонийного эффекта, что оказывает протективное действие на ЦНС. Кроме того, к эффектам L-орнитин-L-аспартата относят способность ингибировать катаболизм белка в мышцах, нормализовать соотношение аминокислот в крови, а также антиоксидантное действие [4].

Для изучения возможности коррекции ПЭ у пациентов с ЦП на базе ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малої АМН України» проведено открытое сравнительное исследование эффективности и безопасности препарата «Орнитокс».

Целью исследования было изучение эффективности и безопасности применения препарата «Орнитокс» в лечении ПЭ на фоне ЦП различного генеза путем оценки его влияния на выраженность основных клинических проявлений заболевания, психоэмоциональный статус, показатели функциональных проб печени, липидного, пигментного и белкового обменов, коагулограммы, мочевины и аммиака.

Эффективность «Орнитокса» в составе комплексной терапии оценивали по динамике:

- клинических симптомов;
- психометрических тестов и психоэмоционального статуса;
- лабораторных показателей.

В исследование включали пациентов с наличием ПЭ 1–3-й степени на фоне ЦП различной этиологии классов А и В по Child-Pugh.

Критериями исключения из исследования были: сопутствующие заболевания (тяжелая сердечная или почечная недостаточность, сахарный диабет, нестабильная стенокардия, тяжелые заболевания нервной системы, способные вызывать энцефалопатию), психозы, злокачественные новообразования, аллергические реакции в анамнезе на компоненты лечения.

Диагностику ЦП проводили согласно стандартам ведения таких пациентов (приказ МЗ Украины «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» № 271 от 13.06.2005 г.).

Схема обследования пациентов с ЦП и ПЭ включала:

А. Опрос и осмотр больного с оценкой ведущих клинических синдромов;

Степень выраженности каждого клинического признака оценивали по следующей шкале:

- 0 баллов — отсутствие признака;
- 1 балл — слабая степень выраженности;
- 2 балла — умеренная;
- 3 балла — значительная.

Б. Оценку степени печеночной энцефалопатии по критериям West Haven (WH) при помощи психометрических тестов до и после лечения:

- степень 1: незначительное отсутствие осознанности собственных действий, эйфория или тревога, рассеянность, нарушение способности к счету (сложению);
- степень 2: заторможенность или апатия, минимальная дезориентация во времени и пространстве, легкие изменения личности, неадекватное поведение, нарушение способности к счету (вычитанию);
- степень 3: от сонливости до ступорозного состояния при сохранении реакции на вербальные стимулы, значительная дезориентация;

• степень 4: кома (отсутствие реакции на вербальные или вредодействующие стимулы).

В. Определение показателей сыворотки крови (содержание эритроцитов, гемоглобина, цветного показателя, лейкоцитов, тромбоцитов, СОЭ) и биохимических показателей (активность аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), уровень общего билирубина, общего белка и его фракций, общего холестерина, а также глюкозы крови, мочевины, креатинина, аммиака, протромбиновое время) до и после лечения.

Проводили сравнительную оценку эффективности трех вариантов лечения ПЭ: I вариант — с применением лактулозы (в исследовании использовали оригинальный препарат лактулозы) по 30–40 мг/сут, II вариант — комбинация лактулозы по 30–40 мг/сут с «Орнитоксом» по 20 г/сут в разведении 400 мл раствора натрия хлорида 0,9 % в течение 10 дней и III вариант — «Орнитокс» по 20 г/сут в разведении 400 мл раствора натрия хлорида 0,9 % в течение 10 дней.

Препарат «Орнитокс» считался эффективным, если было отмечено улучшение результатов психометрических тестов, уменьшение клинических проявлений ПЭ, лабораторных показателей, характеризующих функциональное состояние печени (АЛТ, АСТ, ГГТП) и азотный обмен (мочевина и аммиак) в конце курса лечения. Действие препарата рассматривали как неэффективное, если отсутствовало улучшение клинических проявлений заболевания, психометрических тестов, положительная динамика клинико-лабораторных показателей, характеризующих функциональное состояние печени, в конце курса лечения.

Переносимость «Орнитокса» оценивали по субъективным критериям (наличие или отсутствие неприятных ощущений, связанных с приемом препарата со стороны различных органов и систем, появление побочных эффектов, в частности диспепсических явлений, аллергических реакций после приема препарата). Переносимость препарата, оцениваемую исследователем (по объективным данным) и пациентом (по субъективным ощущениям), выражали следующими градациями:

- хорошая;
- удовлетворительная;
- неудовлетворительная.

Безопасность «Орнитокса» оценивали по общепринятым показателям, в частности, по изменениям со стороны кожи, внутренних органов и систем, а также по влиянию на клинические и биохимические показатели крови.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием пакета прикладных программ для обработки медико-биологической информации Excel-2003. Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента.

В анализ включены данные 72 обследованных больных с ПЭ на фоне ЦП алкогольного и вирусного генеза класса А и В по Child-Pugh в возрасте от 20 до 60 лет, средний возраст — $(45,6 \pm 5,2)$ года, из них 40 мужчин и 32 женщины. Больных распределили в три группы по 24 чел в каждой в зависимости от применяемого варианта лечения.

Среди обследованных 30 (41,6 %) в течение последних 30 дней до включения в исследование принимали β -блокаторы («Анаприлин», карведилол), диуретики (спиронолактон, фуросемид).

Длительность анамнеза заболевания составляла от 6 мес до 10 лет и более, у 75 % пациентов — от 1 до 4 лет (в среднем — $(2,9 \pm 2,3)$ года).

Среднее значение индекса массы тела составило $(21,2 \pm 3,4)$ кг/м². При этом у всех пациентов были признаки мышечной гипотрофии.

Обращало внимание, что большинство пациентов имели диспепсические явления. На умеренно выраженную тошноту и чувство горечи во рту жаловались 31,2 % обследованных, на снижение аппетита — 83,3 %. Нарушения стула в виде умеренно выраженной диареи или запора зафиксированы у 25 % больных.

Чувство тяжести и боли в правом подреберье испытывали 100 % пациентов. При этом отмечалась слабая болезненность при пальпации правого подреберья у 51,4 % пациентов, умеренная — у 33,3 %. У большинства пациентов (80,5 %) край печени был плотным, поверхность бугристая.

Проявлениями астеновегетативного синдрома у пациентов, включенных в исследование, были слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, эмоциональная неустойчивость, нарушение сна. Все пациенты имели проявления этого синдрома разной степени выраженности.

Для оценки тревожности у обследованных пациентов проводили тест Спилбергера—Ханина. В большинстве случаев были зафиксированы умеренные показатели тревожности (66,7 %) и выраженной тревожности — (20,8 %).

Данные об основных проявлениях ПЭ приведены в табл. 1.

У всех пациентов выявлялся специфический тремор (астериксис).

Для объективизации диагностики ПЭ проводили психометрические тесты. В среднем пациенты выполняли тест на связывание чисел (тест Рейтона) за $(99,2 \pm 8,5)$ с, а тест линий — за $(92,6 \pm 9,8)$ с.

Таблиця 1. Проявлення печеночної енцефалопатії у пацієнтів

Нарушення	Кількість пацієнтів
Речь	57 (79,2 %)
Сон	72 (100 %)
Координація	55 (76,4 %)
Критическе мышление	52 (86,2 %)
Настроение	72 (100 %)
Внимание	72 (100 %)

Аналіз біохімічних показателів крові показав мінімальне підвищення активності ферментів синдрому цитоліза (АСТ, АЛТ), з переважанням АСТ, і холестаза (ГГТП, загальний білірубін, ЩФ). Відзначено суттєві зміни в ліпідному спектрі сироватки крові (зниження рівня загального холестерину). Показатель протромбінового часу був знижений, ймовірно, за рахунок порушення синтетическої функції печінки. Для пацієнтів була характерна диспротеїнемія. Рівні мочевины і амміака були достовірно підвищені, що пояснює розвиток ПЕ у пацієнтів з ЦП.

В 18,1 % випадків виявили маркери вірусного гепатиту В (HbsAg, HbeAg, HBV-ДНК), у 34,7 % — вірусного гепатиту С (anti-HCV сумарні, HCV-РНК).

При ультразвуковому дослідженні були виявлені: виражені дифузні зміни печінки, обеднення судинистого рисунка, розширення вен портальної системи у всіх пацієнтів, гепатомегалія (79,2 %), спленомегалія (95,8 %). Признаки хроніческого холецистита (утолщення і ущільнення стінки жовчного пузіря) виявлені у 51,4 % пацієнтів, при цьому біліарний сладж відзначено в 22,2 % випадків. Конкременти в жовчному пузірі мали 14 (19,4 %) больних. У 40,3 % пацієнтів виявлена вільна рідина в брюшній порожнині (асцит).

Аналіз основних клінічесеских симптомів після проведенної терапії показав, що у пацієнтів всіх груп наступило клінічесеске покращення в формі зменшення проявлень астено-вегетативного, диспепсического і абдоминально-болевого синдромів.

Позитивне змінення суб'єктивних відчущень у пацієнтів, отримувалих «Орнітокс» (2-я і 3-я групи), наступало в середньому на 4 дні раніше, ніж у пацієнтів групи порівняння. Зафіксована суттєва позитивна динаміка оцінюваних показателів речі, сну, координації, критики, настроєння і уваги. Більш значиме покращення досягнуто у пацієнтів, отримувалих «Орнітокс» і лактулозу ($p < 0,001$). Якщо до лікування порушення психічесеских компонентів відзначено в 100 % випадків, то після лікування вони знизились більш ніж на 70 % (табл. 2).

Важкий і специфічний симптом ПЕ — астеріксис (хлопаючий тремор) ізначально виявлявся у всіх досліджуваних пацієнтів. Через 10 днів лікування відзначено зменшення цього симптома у більшості пацієнтів (79,2 %). При цьому більш суттєва динаміка була відзначена у пацієнтів груп 2 і 3. У 6 (25 %) больних із групи 2 цей симптом к концу спостереження не визначався (табл. 3).

Після лікування відзначено покращення показателів тестів Рейтона і ліній (табл. 4). Найбільш значиме покращення спостережалося у пацієнтів 2-ї групи.

Результати біохімічесеского аналізу крові до і після лікування представлені в табл. 5.

Більш суттєві змінення лабораторних показателів відзначено у пацієнтів груп 2 і 3. Виявлена позитивна тенденція к нормалізації рівня загального холестерину, альбуміна і протромбінового часу, що може трактувати як позитивне вплинення терапії «Орнітоксом» на білково-синтетичесеску функцію печінки. Достовірне зниження в крові рівня амміака

Таблиця 2. Динаміка клінічесеских проявлень печеночної енцефалопатії у пацієнтів

Нарушення	Група 1 (n = 24)		Група 2 (n = 24)		Група 3 (n = 24)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Речь	20 (83 %)	13 (54,2 %)	19 (79,2 %)	5 (20,8 %)	19 (79,2 %)	10 (41,7 %)
Сон	24 (100 %)	8 (33,3 %)	24 (100 %)	6 (25 %)	24 (100 %)	7 (29,2 %)
Координація	18 (75 %)	7 (29,2 %)	19 (79,2 %)	4 (16,7 %)	18 (75 %)	5 (20,8 %)
Критическе мышление	22 (91,7 %)	17 (70,8 %)	21 (87,5 %)	15 (62,5 %)	22 (91,7 %)	16 (66,7 %)
Настроение	24 (100 %)	10 (41,7 %)	24 (100 %)	6 (25 %)	24 (100 %)	10 (41,7 %)
Внимание	24 (100 %)	12 (50 %)	24 (100 %)	7 (29,2 %)	24 (100 %)	9 (37,5 %)

Таблиця 3. Динаміка степені астериксиса

Степень астериксиса	Група 1 (n = 24)		Група 2 (n = 24)		Група 3 (n = 24)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
1-я	5 (20,8 %)	10 (41,7 %)	3 (12,5 %)	5 (25 %)	4 (16,7 %)	11 (45,8 %)
2-я	8 (33,3 %)	7 (29,2 %)	11 (45,8 %)	8 (33,3 %)	10 (41,6 %)	8 (33,3 %)
3-я	6 (25 %)	4 (16,7 %)	5 (20,8 %)	3 (12,5 %)	6 (25 %)	3 (12,5 %)
4-я	5 (20,8 %)	3 (12,5 %)	5 (20,8 %)	1 (4,2 %)	4 (16,7 %)	2 (8,4 %)

Примечание. Степень 1 — редкий тремор; 2 — периодический неравномерный тремор; 3 — частый тремор; степень 4 — постоянный тремор.

Таблиця 4. Оцінка психометричних тестів в динаміці спостереження

Тест	Група 1 (n = 24)		Група 2 (n = 24)		Група 3 (n = 24)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Рейтона, с	99,5 ± 9,3	65,8 ± 6,8	103,6 ± 9,2	55,3 ± 6,2**	98,4 ± 9,1	69,8 ± 6,2*
Линий, с	95,4 ± 10,1	77,8 ± 7,6	93,3 ± 9,5	61,0 ± 7,4**	90,2 ± 8,1	65,4 ± 7,2*

Примечание. Достоверная разница показателей до и после лечения: * p < 0,05; ** p < 0,001.

Таблиця 5. Динаміка лабораторних показувачів у досліджуваних хворих

Показатель	Група 1 (n = 24)		Група 2 (n = 24)		Група 3 (n = 24)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
АСТ, ммоль/(ч·л)	1,15 ± 0,11	0,89 ± 0,08	1,23 ± 0,12	0,56 ± 0,07 [#]	1,18 ± 0,14	0,62 ± 0,11 [#]
АЛТ, ммоль/(ч·л)	0,93 ± 0,12	0,64 ± 0,09	0,99 ± 0,11	0,64 ± 0,07 ^{###}	0,97 ± 0,11	0,63 ± 0,08 ^{###}
Билирубин, мкмоль/л	28,6 ± 4,8	23,2 ± 4,4	30,1 ± 5,4	25,6 ± 4,8	29,7 ± 5,1	24,9 ± 4,6
ГГТП, Е/л	93,4 ± 9,7	67,6 ± 7,3 [*]	95,6 ± 9,3	40,7 ± 6,8 [#]	94,9 ± 9,9	44,5 ± 7,5 [#]
ЩФ, нмоль/с·л	2834 ± 158	2678 ± 143	2990 ± 163	2535 ± 147	2943 ± 167	2520 ± 159
Мочевина, ммоль/л	7,3 ± 0,67	5,9 ± 0,52	7,1 ± 0,78	3,8 ± 0,24 [#]	3,2 ± 0,2	4,1 ± 0,2 [#]
Амміак, мкмоль/л	90,5 ± 9,4	70,3 ± 7,5	92,5 ± 8,7	47,7 ± 7,1 [#]	92,7 ± 9,9	52,8 ± 6,6 [#]
Креатинин, ммоль/л	89,5 ± 2,7	87,1 ± 2,9	88,1 ± 2,9	80,4 ± 2,7	89,2 ± 2,8	83,5 ± 2,7
Общий белок, г/л	62,3 ± 4,9	64,7 ± 5,1	62,8 ± 4,4	63,1 ± 4,3	62,6 ± 4,5	63,7 ± 4,9
Альбумины, %	35,9 ± 4,1	38,3 ± 4,6	33,2 ± 3,9	39,9 ± 4,1	35,1 ± 4,2	40,1 ± 4,1
γ-Глобулины, %	27,6 ± 3,9	23,5 ± 4,2	28,4 ± 4,3	22,7 ± 3,8	28,4 ± 4,1	23,1 ± 3,9
Холестерин, ммоль/л	3,1 ± 0,44	3,6 ± 0,56	3,2 ± 0,41	4,0 ± 0,53	3,3 ± 0,26	3,9 ± 0,29
Протромбиновое время, с	6,8 ± 0,84	7,1 ± 0,65	7,0 ± 0,62	8,2 ± 0,78	6,7 ± 0,61	8,0 ± 0,63

Примечание. Достоверная разница показателей: * до и после лечения в одной группе (p < 0,05); между группами 2 и 3: [#] p < 0,01; ^{**} p < 0,001; ^{###} p < 0,05.

и мочевины свидетельствовало о повышении детоксикационной функции печени.

Отсутствие побочных эффектов и ухудшения исследуемых показателей крови, которые можно было бы связать с приемом «Орнитокса», говорит о его безопасности.

Переносимость «Орнитокса» большинством пациентов (более 95 %) была оценена как хоро-

шая. Не отмечено ни единого случая, требующего отмены препарата.

Таким образом, применение «Орнитокса» у пациентов с ПЭ 1–3-й степени на фоне ЦП класса А и В по Child-Pugh способствовало: достоверному уменьшению степени выраженности астеновегетативного, диспепсического и абдоминально-болевого клинических синдромов; снижению

цитолитического и холестатического синдромов, улучшению белково-синтетической функции печени, существенному улучшению дезинтоксикационной функции печени (по гематологическим показателям). Применение «Орнитокса» привело к регрессии ПЭ, о чем свидетельствовало уменьшение тремора, улучшение сна, внимания, критического мышления, координации и настроения, а также результатов психометрических тестов

(тест Рейтона и тест линий), уменьшение тревожности (тест Спилбергера — Ханина). «Орнитокс» не вызывал побочных эффектов, хорошо переносился практически всеми пациентами.

Полученные данные дают основание рассматривать «Орнитокс» в качестве препарата, отвечающего современным требованиям к лекарственным средствам, используемым для коррекции ПЭ у пациентов с ЦП.

Список литературы

1. Богомолов П.О., Петраков А.В., Кузьмина О.С. Коррекция печеночной энцефалопатии: патофизиологические основы применения пребиотиков // Трудный пациент.— 2006.— № 7.— С. 37—40.
2. Ильченко Л.Ю., Топчесова О.Н., Винницкая Е.В. и др. Клинические аспекты печеночной энцефалопатии у больных хроническими заболеваниями печени // Consilium medicum.— 2007.— Т. 9, № 1.
3. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита: Практ. рук-во: Пер. с нем.— 2-е изд., перераб. и доп.— М.: Гэотар-мед, 2004.— 720 с.
4. Надинская М.Ю. Лечение печеночной энцефалопатии у больных циррозом с позиции доказательной медицины: Мифы и реальность // Consilium medicum.— 2006.— Т. 8, № 1.
5. Хронические вирусные гепатиты и циррозы печени: Руководство для врачей / А.Г. Рахманова, А.А. Яковлев, Е.Н. Виноградова, А.Е. Борисов, В.А. Кащенко; Под ред. А.Г. Рахмановой.— СПб: СпецЛит, 2006.— 413 с.
6. Bass N., Mullen K., Sigal S. et al. Rifaximin is effective in maintaining remission in hepatic encephalopathy: results of a large randomized, placebo-controlled trial // J. Hepatol.— 2009.— Vol. 50.— P. S39.
7. Blei A.T., Corboda J. Practice guidelines: hepatic encephalopathy // Am. J. Gastroenterol.— 2001.— Vol. 96 (7)— P. 1968—1976.
8. Ferenci P. Treatment options for hepatic encephalopathy: a review // Semin. Liver Dis.— 2007.— Vol. 27 (suppl. 2)— P. 10—17.
9. Hassanein T.I., Hilsabeck R.C., Perry W. Introduction to the hepatic encephalopathy scoring algorithm (HESA) // Dig. Dis. Sci.— 2008.— Vol. 53.— P. 529—538.
10. Kircheis G., Nilius R., Held K. et al. Therapeutic efficacy of l-ornithine-l-aspartate infusions in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy: Results of a placebo-controlled, double-blind study // Hepatol.— 1997.— Vol. 25 (6)— P. 1351—1360.
11. Mullen K.D., Ferenci P., Bass N.M. et al. An algorithm for the management of hepatic encephalopathy // Semin. Liver Dis.— 2007.— Vol. 27 (suppl. 2)— P. 32—48.
12. Ortiz M., Cordoba J., Dovals E. et al. Development of a clinical hepatic encephalopathy staging scale // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2007.— Vol. 26.— P. 859—867.
13. Poordad F.F. Review article: the burden of hepatic encephalopathy // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2007.— Vol. 25 (suppl. 1)— P. 3—9.
14. Randolph C., Hilsabeck R., Kato A. et al. Neuropsychological assessment of hepatic encephalopathy: ISHEN practice guidelines // Liver Int.— 2009.— Vol. 29.— P. 629—635.

О.Я. Бабак, О.В. Колеснікова, Т.Є. Козирева

Сучасні можливості корекції печінкової енцефалопатії у пацієнтів з циррозом печінки

Проведено вивчення ефективності і безпечності застосування препарату L-орнітин-L-аспартату («Орнітокс») у пацієнтів з печінковою енцефалопатією I—III-го ступеня на тлі циррозу печінки класу A і B за Child-Pugh. У групах хворих, де використовували «Орнітокс», встановлено достовірне поліпшення показників печінкових проб, рівня аміаку, результатів тесту Рейтона і тесту зв'язку ліній порівняно з хворими, які приймали лише лактулозу. Дію препарату «Орнітокс» у зазначеній категорії пацієнтів визнано ефективною та безпечною.

О.Я. Babak, E.V. Kolesnikova, T.E. Kozireva

The modern opportunities of the hepatic encephalopathy correction in patients with liver cirrhosis

The study has been held to investigate the efficiency and safety of preparation L-ornithine-L-aspartate (Ornitox) in patients with hepatic encephalopathy of I—III of degree against the background of liver cirrhosis of Child Pugh A and B classes. In the groups of patients, receiving Ornitox, the significant improvement of the hepatic functional tests, ammonia levels, Reitan test and test of connected lines has been established in comparison with patients who received lactulose only. It has been concluded that is Ornitox effective and safe when used for these patients.

Контактна інформація

Бабак Олег Якович, д. мед. н., проф., директор ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України» 61039, м. Харків, вул. Постишева, 2а. Тел. (57) 370-20-24. E-mail: gdf-therapy@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 23 квітня 2010 р.