



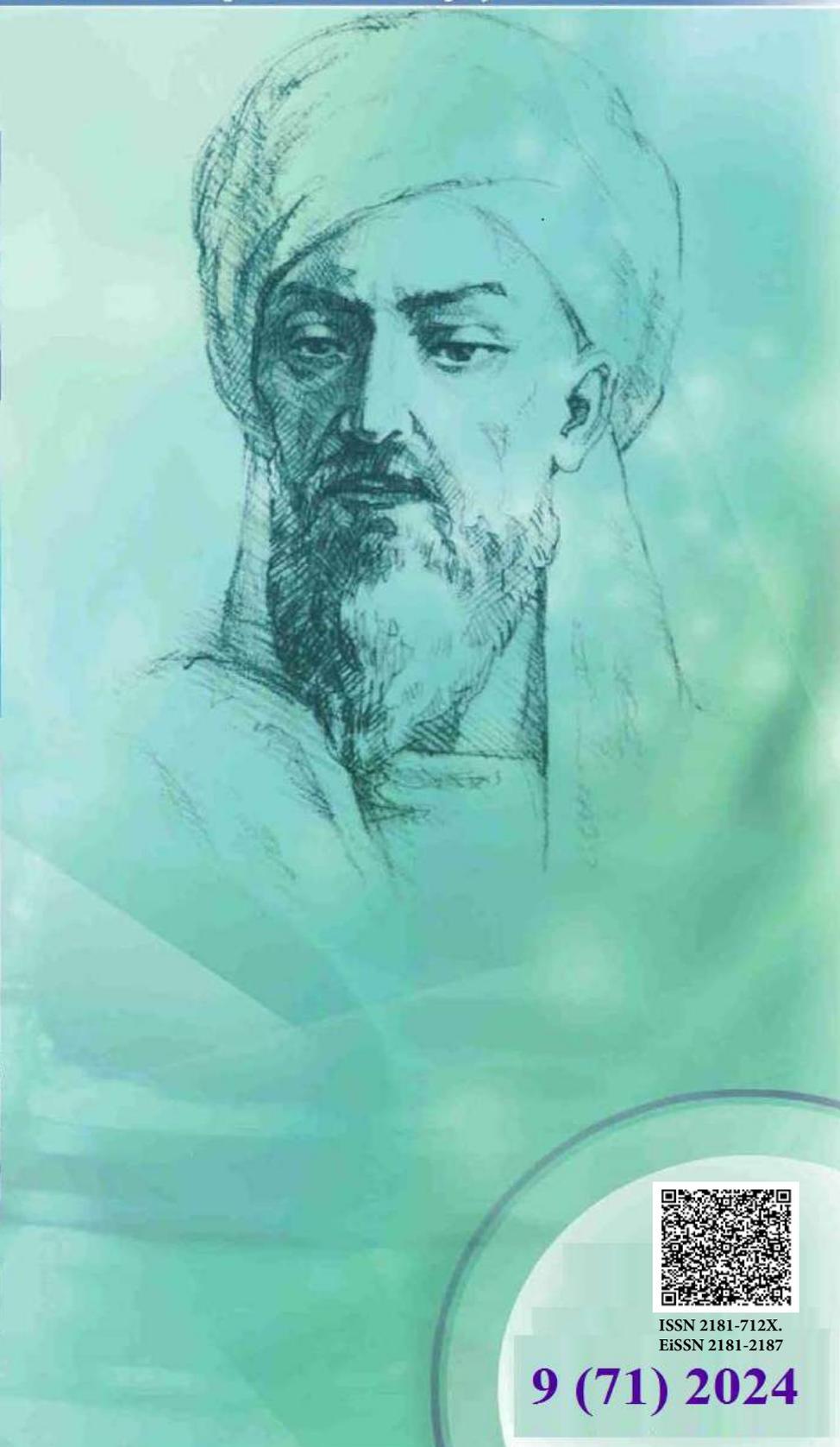
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**9 (71) 2024**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**9 (71)**

**2024**

*сентябрь*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2024, Accepted: 02.09.2024, Published: 10.09.2024

УДК 616.36-002.2-07

## ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРИСТИК ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ В СВЯЗИ С КИШЕЧНЫМ ДИСБИОЗОМ

Султонова Гулрух Юнусалиевна <https://orcid.org/0009-0004-3208-3506>  
Ахмедова Муборахон Джалиловна <https://orcid.org/0000-0002-3556-9390>

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан, Город: Ташкент, Район Алмазарский, ул. Фароби, 2. Тел: +998 (78) 150-78-28 e-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Резюме

*Патогенез печеночной энцефалопатии (ПЭ) представляет собой сложный полиорганный процесс, включающий многоуровневое взаимодействие между развитием хронических заболеваний печени, изменениями микрофлоры кишечника и самой ПЭ. С увеличением тяжести кишечного дисбиоза происходит рост числа патогенных микроорганизмов в кишечнике, что приводит к повышению уровня аммиака в сыворотке крови пациентов. Это повышение концентрации аммиака связано с усилением печеночной энцефалопатии.*

*Ключевые слова: цирроз печени, печеночная энцефалопатия, кишечный дисбиоз.*

## VIRUS ETIOLOGIYALI JIGAR SIRROZIDA RIVOJLANGAN JIGAR ENSEFALOPATIYASINI ICHAK DISBIOZIGA BOG'LIQ HOLDA HARAKTERISTIKASINI O'RGANISH

Sultonova Gulrux Yunusalievna <https://orcid.org/0009-0004-3208-3506>  
Axmedova Muboraxxon Djalilovna <https://orcid.org/0000-0002-3556-9390>

Toshkent tibbiyot akademiyasi, O'zbekiston, Shahar: Toshkent sh., Olmazor tumani, ko'ch. Farobiy, 2. Tel: +998 (78) 150-78-28 e-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

### ✓ Rezyume

*Jigar ensefalopatiyasining (JE) patogenezi murakkab ko'p organli jarayon bo'lib, surunkali jigar kasalliklarining rivojlanishi, ichak mikroflorasidagi o'zgarishlar va jigar ensefalopatiyasining o'zi o'rtasidagi ko'p darajali o'zaro ta'sirni o'z ichiga oladi. Ichak disbiyozining darajasi oshgani sayin, ichaklarda patogen mikroorganizmlar soni ko'payadi, bu esa bemorlarning qon zardobida ammiak darajasining oshishiga olib keladi. Ammiak konsentratsiyasining bu ortishi jigar ensefalopatiyasining kuchayishi bilan bog'liq.*

*Kalit so'zlar: jigar sirrozi, jigar ensefalopatiyasi, ichak disbiyozi.*

## STUDYING THE CHARACTERISTICS OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY ARISING UPON LIVER CIRRHOSIS OF VIRAL ETIOLOGY IN CONNECTION WITH INTESTINAL DYSBIOSIS

Sultonova Gulrux Yunusalievna <https://orcid.org/0009-0004-3208-3506>  
Akhmedova Muborakhxon Jalilovna <https://orcid.org/0000-0002-3556-9390>

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan, City: Tashkent, Almazar district, st. Farobi, 2. Tel: +998 (78) 150-78-28 e-mail: [info@tma.uz](mailto:info@tma.uz)

✓ *Resume*

*The pathogenesis of hepatic encephalopathy (HE) is a complex multi-organ process, including a multi-level interaction between the development of chronic liver diseases, changes in the intestinal microflora and HE itself. As the severity of intestinal dysbiosis increases, the number of pathogenic microorganisms in the intestines increases, which leads to an increase in the level of ammonia in the blood serum of patients. This increase in ammonia concentration is associated with increased hepatic encephalopathy.*

*Key words: liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, intestinal dysbiosis*

#### Актуальность

Печеночная энцефалопатия (ПЭ) проявляется как при острых, так и при хронических заболеваниях печени, характеризуясь дисфункцией головного мозга и включая нейрокогнитивные изменения. Клиническая тяжесть оценивается с помощью шкалы Вест-Хейвена, которая подразделяет ПЭ на четыре уровня. Минимальная печеночная энцефалопатия, также известная как латентная ПЭ, не имеет явных клинических проявлений, что требует дополнительных диагностических методов для подтверждения [1, 3]. Несмотря на сохранение временной и пространственной точности на уровне 1, пациенты демонстрируют различные когнитивные и поведенческие нарушения. Уровень 2 характеризуется нарушением временной точности. Уровень 3 указывает на потерю как временной, так и пространственной точности, что приводит к баллу по шкале Глазго > 8. На уровне 4 пациенты не реагируют на боль и получают <8 баллов по шкале Глазго [4,5].

Минимальная печеночная энцефалопатия представляет собой наиболее легкую форму ПЭ, характеризующуюся отсутствием явных когнитивных и психических дефицитов. Распространенность минимальной печеночной энцефалопатии варьируется от 20% до 80%, при этом различные исследования показывают, что печеночная энцефалопатия может развиваться у пациентов с циррозом печени со временем. Вариабельность этих данных обусловлена различиями в диагностических критериях и методах тестирования, применяемых для выявления ПЭ. Существует множество теорий относительно развития печеночной энцефалопатии, однако их основные механизмы пока окончательно не подтверждены [2, 6]. Тем не менее, существует консенсус по поводу нарушения детоксикации нейротоксинов в кровотоке из-за дисфункции печени и/или наличия порто-системных шунтов, что приводит к изменениям в передаче сигналов в мозге. Система аммиак NH<sub>3</sub>/аммоний NH<sub>4</sub><sup>+</sup> признана ключевым нейротоксином, участвующим в патогенезе печеночной энцефалопатии [8, 9].

Пациенты на поздних стадиях цирроза печени часто сталкиваются с клинической декомпенсацией, сопровождающейся нарушенной кишечной моторикой и портальной гипертензивной васкулопатией. Кроме того, изменения в потоке желчных кислот приводят к снижению бактериостатической активности желчных солей, что усугубляет эндотоксемию и увеличивает вероятность осложнений заболевания печени [10]. Кишечная дисфункция, наблюдаемая у пациентов с циррозом, характеризующаяся изменениями в моторике и проницаемости, бактериальным избыточным ростом и транслокацией бактерий, увеличивает восприимчивость к осложнениям, связанным с циррозом, таким как бактериальный перитонит и печеночная энцефалопатия [4, 5].

Однако согласно опросу 2007 года, проведенному Американской ассоциацией изучения болезней печени, большинство врачей признали минимальную печеночную энцефалопатию значимой, но недостаточно изученной проблемой. Удивительно, что только половина врачей регулярно проводит скрининг на наличие минимальной печеночной энцефалопатии у пациентов с циррозом печени, а почти 40% никогда не выполняли психометрическую оценку этих пациентов [3].

**Цель данного исследования** состоит в оценке клинических и лабораторных особенностей печеночной энцефалопатии при вирусном циррозе печени в контексте кишечного дисбиоза.

#### Материал и методы

В течение нашего исследования мы наблюдали 115 пациентов в возрасте от 19 до 66 лет, у которых изначально был установлен диагноз цирроза печени. Изначально все пациенты были классифицированы по шкале Чайлд-Пью на классы А, В или С. Средний возраст наблюдаемых

пациентов составил  $36.7 \pm 3.3$  года. Распределение между мужчинами и женщинами составило 60% и 40% соответственно (62 и 42 пациента). Согласно анализу этиологических факторов у пациентов с циррозом печени преобладала цирроз печени, вызванный HDV (36.5%), по сравнению с другими причинами. 33 пациента (28.7%) имели цирроз печени вирусной этиологии HBV. По шкале Чайлд-Пью 51 (44.3%) пациентов были классифицированы как класс А, 37 (32.2%) как класс В и 27 (23.5%) как класс С. Для подтверждения клинического диагноза была проведена комплексная анамнеза пациентов, клинический осмотр и стандартные лабораторные методы. Объективная оценка включала антропометрические измерения, такие как рост, вес и расчет индекса массы тела по формуле Кетеля.

Гематологический анализ проводился с использованием гематологических анализаторов для определения параметров, таких как уровень гемоглобина, лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов и скорость оседания эритроцитов. Биохимический анализ крови включал оценку уровней общего билирубина, общего белка и альбумина, а также активности ферментов, таких как аспартатаминотрансфераза (АСТ) и аланинаминотрансфераза (АЛТ). Анализ проводился с использованием фотометрических методов на полуавтоматическом биохимическом анализаторе Mindray BA 88 Semi-Auto Chemistry.

Для идентификации причинного фактора был проведен иммуноферментный анализ с использованием различных диагностических тест-систем. Молекулярно-биологический анализ использовался для качественного обнаружения РНК или ДНК вируса, а также для количественной оценки вирусной нагрузки в сыворотке крови методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием технологий TaqMan и FRET. Для временной амплификации использовался набор Rotor-Gene Q QIAGEN.

Для раннего выявления симптомов минимальной печеночной энцефалопатии было проведено несколько тестов. Включены тест коридора для оценки мелкой моторики, тест набора номеров (от 1 до 25) для оценки уровня концентрации внимания, тест "10 слов" для оценки кратковременной памяти, а также оценка речи и наблюдение за наличием астериксиса. Тестирование проводилось в течение 40 секунд. Завершение теста на уровне от 90% до 100% в этом временном интервале считается нормальным. Завершение на уровне от 75% до 85% указывает на наличие минимальной активной печеночной энцефалопатии, а менее 70% — на выраженную печеночную энцефалопатию. Пациенту предлагается набор из 10 простых несвязанных слов, которые он должен повторить после того, как они будут медленно прочитаны. Этот процесс повторяется до тех пор, пока пациент не сможет успешно вспомнить все 10 слов, но не более 5 раз. Стандартные критерии оценки включают запоминание 4-5 слов с первой попытки и вспоминание всех 10 слов между 3 и 5 повторениями. Если пациент не может запомнить слова даже после 5 повторений, это указывает на минимальную активность энцефалопатии, проверялось расстройство речи, присутствие астериксиса.

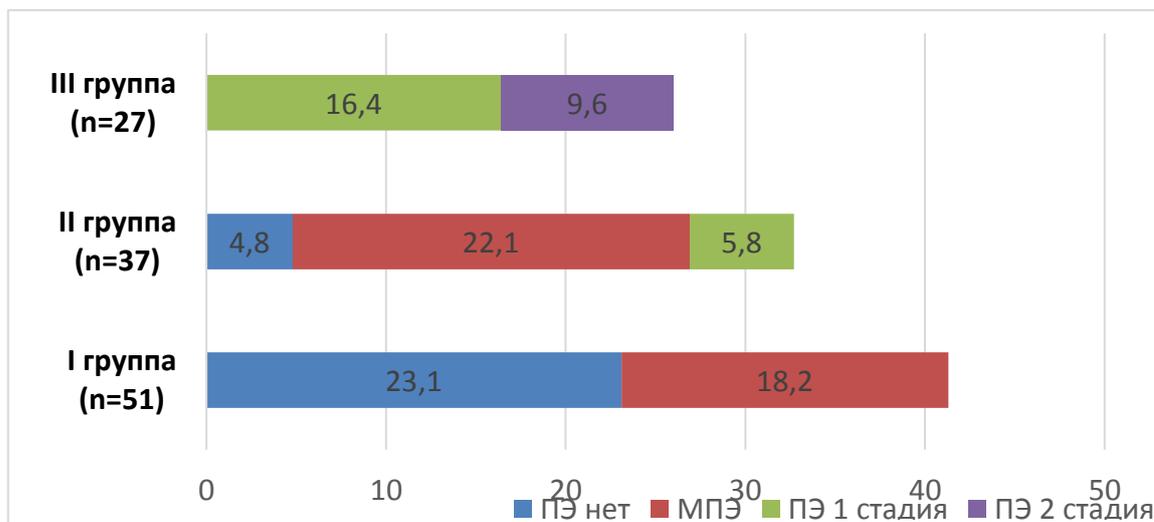
### Результат и обсуждение

Все 115 участников исследования были разделены на три группы в соответствии с шкалой Чайлд-Пью. Пациенты в Группе 1 были классифицированы как класс А, в Группе 2 как класс В, а в Группе 3 как класс С. В ходе исследования мы оценивали риск развития печеночной энцефалопатии и клиническое прогрессирование цирроза печени у пациентов с вирусной этиологией цирроза, разделенных по стадиям печеночной энцефалопатии: стадия 0 для минимальной, стадия 1 для легкой, стадия 2 для умеренной, стадия 3 для тяжелой и стадия 4 для очень тяжелой [см. Рисунок 1].

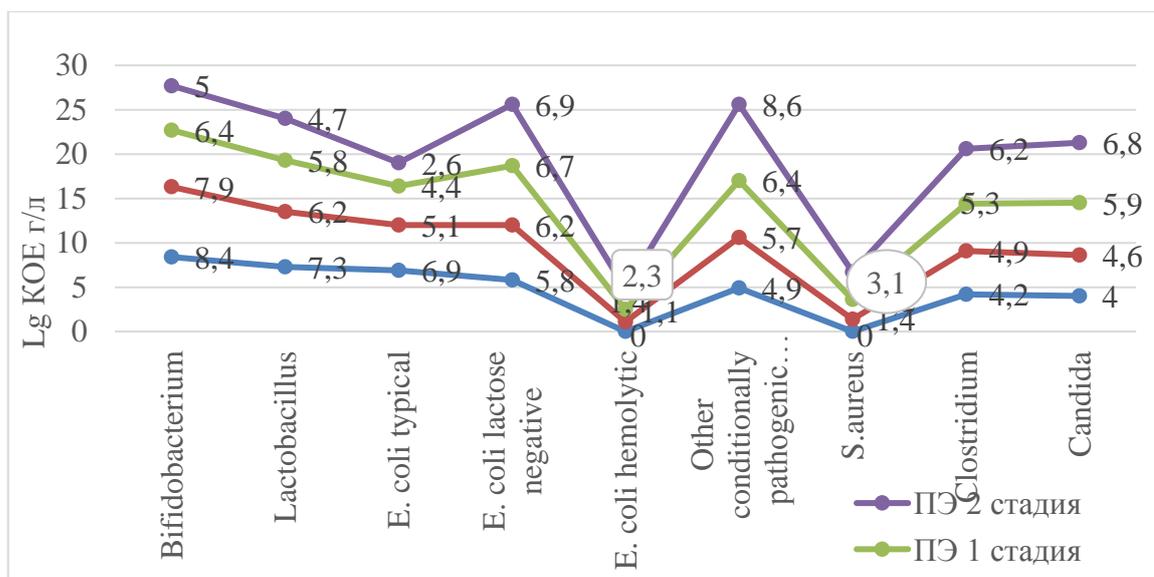
В дальнейшем было проведено обследование для оценки степени кишечного дисбиоза у пациентов, разделенных на группы в зависимости от классификации Чайлд-Пью цирроза печени, с учетом того, что интенсивность кишечного дисбиоза коррелирует с тяжестью классов цирроза печени.

Статистический анализ показал значительную корреляцию между классификацией Чайлд-Пью по кишечному дисбиозу или циррозу печени и тяжестью печеночной энцефалопатии ( $r=1.0$ ) ( $P<0.05$ ). Согласно результатам, установлено, что минимальная печеночная энцефалопатия наблюдалась в 44.2% случаев среди пациентов с классом А по шкале Чайлд-Пью при циррозе печени и первом уровне кишечного дисбиоза. Более того, выявлено, что тяжесть печеночной энцефалопатии возрастает с прогрессированием кишечного дисбиоза. В случаях, когда пациенты

были классифицированы как класс С по шкале Чайлд-Пью при циррозе печени или имели третий уровень кишечного дисбиоза, 63.0% испытывали печеночную энцефалопатию первой степени, а 37.0% — второй степени [см. Рисунок 2].



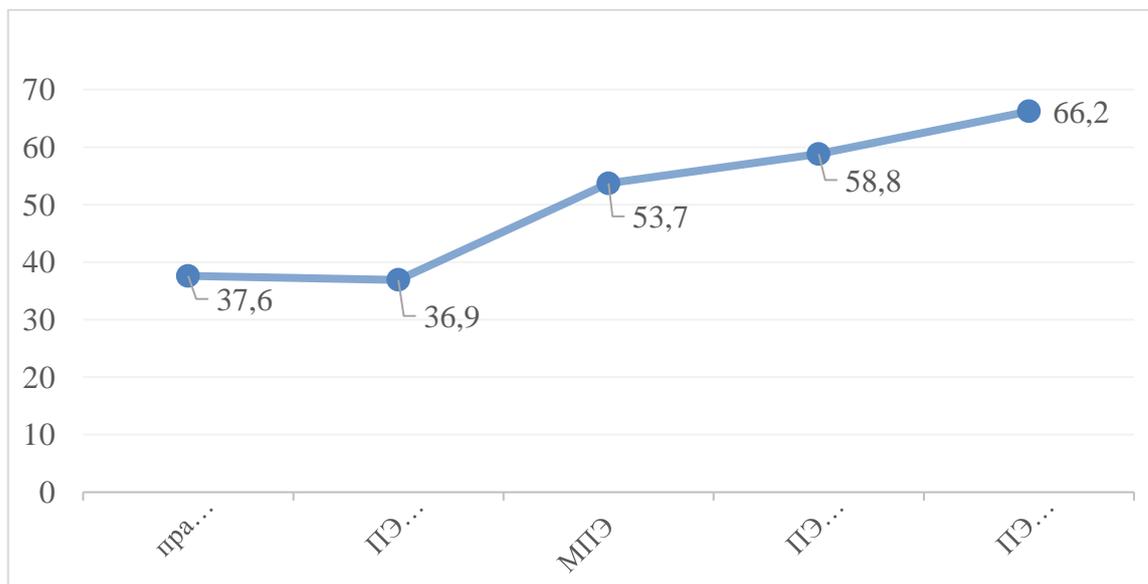
**Рис.1.** Динамика выявления печеночной энцефалопатии у пациентов с циррозом печени в процессе наблюдения (n=115, %)



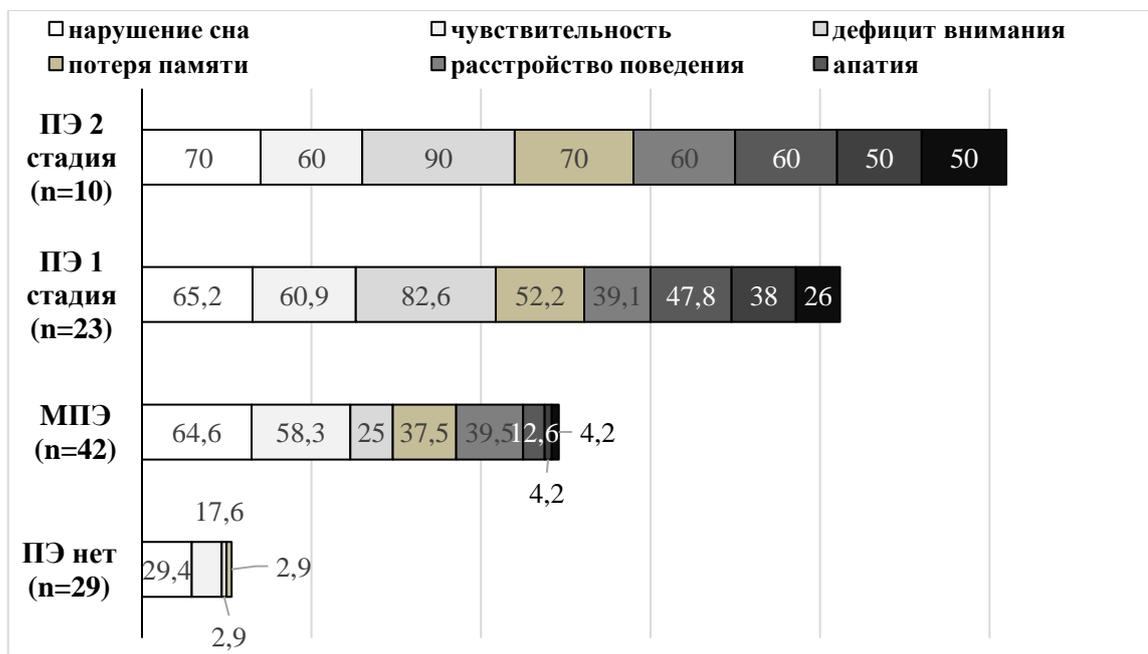
**Рис.2.** Связь между степенью кишечного дисбиоза и тяжестью печеночной энцефалопатии, выявленная у пациентов, находящихся на наблюдении по поводу цирроза печени (n=104).

Для выяснения корреляции между тяжестью печеночной энцефалопатии и кишечным дисбиозом были изучены микробиологические данные пациентов исследовательских групп. Согласно собранным данным, было обнаружено параллельное увеличение распространенности патогенных микроорганизмов в кишечнике с усилением степени кишечного дисбиоза. Этот рост патогенных микроорганизмов способствовал обострению симптомов печеночной энцефалопатии. Была выявлена статистически значимая корреляция между увеличением количества патогенных микроорганизмов в кишечнике и уровнем тяжести печеночной энцефалопатии ( $r=0.98$ ) ( $P<0.05$ ).

Для выяснения причинно-следственной связи между патогенными микроорганизмами в кишечнике и печеночной энцефалопатией был проведен сравнительный анализ уровней аммиака в сыворотке крови среди пациентов в наблюдательных исследовательских группах с различной степенью печеночной энцефалопатии.



**Рис.3.** Корреляция между уровнем аммиака в сыворотке крови и тяжестью печеночной энцефалопатии среди пациентов наблюдательной группы (мкмоль/л) (n=104).



**Рис.4.** Частота проявлений признаков печеночной энцефалопатии у больных под наблюдением (n=104)

При изучении распространенности кишечного дисбиоза в соответствии с классификацией Чайлд-Пью цирроза печени было установлено, что степень кишечного дисбиоза коррелирует с классами цирроза печени. У большинства пациентов (37.4%), у которых был диагностирован цирроз печени класса А, была выявлена первая степень кишечного дисбиоза, в то время как только 6.9% имели вторую степень дисбиоза. Среди пациентов с циррозом печени класса В большинство (29.5%) показали вторую степень, в то время как 1.8% демонстрировали третью

степень дисбиоза. Все пациенты, классифицированные как цирроз печени класса С, имели третью степень кишечного дисбиоза (23.5%). Таким образом, была выявлена значительная положительная корреляция между степенью дисбиоза и классом цирроза печени по шкале Чайлд-Пью ( $r=0.82$ ;  $P<0.01$ ). Эти результаты указывают на то, что с увеличением тяжести цирроза печени наблюдается соответствующее снижение нормальной кишечной биоценоза, сопровождающееся увеличением числа возможностей и патогенных микроорганизмов, вредных для здоровья человека.

Согласно анализу, средний уровень аммиака у пациентов без печеночной энцефалопатии составлял  $36.9\pm 0.78$  мкмоль/л, что близко к значениям, наблюдаемым у здоровых добровольцев ( $37.6\pm 0.12$  мкмоль/л). В отличие от этого, у пациентов с минимальной печеночной энцефалопатией концентрация аммиака увеличивалась в 1.5 раза по сравнению со здоровыми добровольцами и составляла в среднем  $53.7\pm 0.4$  мкмоль/л. У пациентов с диагностированной печеночной энцефалопатией 1 степени уровень аммиака составил  $58.8\pm 0.08$  мкмоль/л (увеличение в 1.6 раза), а у тех, у кого выявлена энцефалопатия 2 степени, уровень аммиака увеличился в 1.8 раза, составив в среднем  $66.2\pm 0.53$  мкмоль/л. Была выявлена статистически значимая умеренная корреляция между уровнем аммиака в сыворотке крови и тяжестью печеночной энцефалопатии ( $r=0.958$ ), подчеркивающая важность этой связи ( $P<0.05$ ) [см. Рисунок 3].

При анализе клинических проявлений печеночной энцефалопатии в рамках наблюдательных исследовательских групп отмечено, что даже среди пациентов без явной печеночной энцефалопатии 2.9% проявляли симптомы нарушений памяти и внимания, 17.6% – эмоциональные симптомы, а 29.4% – нарушения сна. В этой подгруппе не наблюдались клинические признаки дезориентации, депрессии, апатии или поведенческих аномалий. Однако у пациентов с минимальной печеночной энцефалопатией наблюдалось увеличение распространенности этих симптомов: 37.5% для нарушений памяти, 25.0% для нарушений внимания, 38.3% для эмоциональных симптомов и 64.6% для нарушений сна. Кроме того, зарегистрированы следующие значения для дезориентации, депрессии, апатии и поведенческих аномалий: 4.2%, 4.2%, 12.6% и 39.5% соответственно [см. Рисунок 4].

Согласно данным, изображенным на Рисунке 4, нарушения внимания были распространены почти у всех пациентов с диагностированной 2 степенью печеночной энцефалопатии, проявляясь в 90% случаев. Пациенты с 2 степенью печеночной энцефалопатии испытывали дезориентацию и депрессию в 12 раз чаще (50.0%) по сравнению с теми, у кого наблюдалась минимальная печеночная энцефалопатия. Аналогично, апатия и поведенческие аномалии были замечены в 5 раз чаще (60.0%) у пациентов с 2 степенью печеночной энцефалопатии по сравнению с теми, у кого наблюдалась минимальная активная печеночная энцефалопатия.

На основе полученных данных можно сделать вывод, что в случаях цирроза печени класса А с сочетанием кишечного дисбиоза минимальная печеночная энцефалопатия проявляется в 44.2% случаев. Существует значительная положительная корреляция между тяжестью печеночной энцефалопатии и степенью кишечного дисбиоза. По мере усиления кишечного дисбиоза происходит увеличение количества патогенных микроорганизмов в кишечнике, что ведет к повышению уровня аммиака в крови пациентов. Этот повышенный уровень аммиака коррелирует с усугублением печеночной энцефалопатии. В частности, уровень аммиака, превышающий норму в 1.5 раза, способствует появлению симптомов минимальной печеночной энцефалопатии. Более того, увеличение уровня аммиака в 1.8 раза вызывает дезориентацию и депрессию у 50.0% пациентов, а также апатию и поведенческие аномалии у 60.0% случаев.

### Выводы

1. Существует устойчивая положительная корреляция между тяжестью цирроза печени по шкале Чайлд-Пью и степенью нарушения микрофлоры кишечника. ( $r = 0.83$ ).
2. В 44,6% случаев цирроза печени класса А или первой степени нарушения микрофлоры кишечника выявлена минимальная печеночная энцефалопатия, характеризующаяся повышением уровня аммиака в сыворотке крови в 1,5 раза по сравнению с нормой. Кроме того, установлена достоверная положительная корреляционная связь между тяжестью цирроза печени или нарушения микрофлоры кишечника и степенью печеночной энцефалопатии ( $r=0,93$ ). Кроме того,

у 37,0% больных с диагнозом цирроз печени класса С или третьей степени нарушения микрофлоры кишечника выявлена печеночная энцефалопатия II степени..

**Конфликт интересов.** Авторы объявили, что нет никаких конфликтов интересов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедова М.Д., Султонова Г.Ю., Бектимиров А.М.-Т. Состояние микрофлоры кишечника у больных циррозом печени вирусной этиологии, и коррекция его лечения. //ВИЧ-инфекция и иммуносупрессия. 2021 г., июнь;13(1):97-105.
2. Bajaj J.S.; Pinkerton S.D.; Sanyal A.J.; Heuman D.M. Diagnosis and treatment of minimal hepatic encephalopathy to prevent motor vehicle accidents: A cost-effectiveness analysis. //Hepatology. 2012 Sept; 55:1164-1171.
3. Carrat F. Clinical outcomes in patients with chronic hepatitis C after direct-acting antiviral treatment: a prospective cohort study. //Lancet (London, England), 2019 Mar;393(10179):1453-1464.
4. Fukui H. Gut-liver axis in liver cirrhosis: How to manage leaky gut and endotoxemia. //World J. Hepatol. 2015;7:425-442.
5. Younossi ZM, Golabi P, Henry L. A Comprehensive Review of Patient-reported Outcomes in Patients with Chronic Liver Diseases. //J Clin Gastroenterol. 2019;53(5):331-341.
6. Zhou J., Zhou F., Wang W., Zhang X.J., Ji Y.X., Zhang P. et al. Epidemiological feature of NAFLD from 1999 to 2018 in China. //Hepatology. 2020;71(5)/18:51-64.
7. Sharma B.C., Lunia M.K., Sharma P., Sachdeva S., Srivastava S. Probiotics prevent hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: A randomized controlled trial. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2014;12:1003-1008.
8. Ubeda C.; Djukovic, A.; Isaac, S. Roles of the intestinal microbiota in pathogen protection. //Clin. Transl. Immunol. 2017;69-128.
9. Tilg H., Cani P.D., Mayer E.A. Gut microbiome and liver diseases. Gut 2016;65:2035-2044.
10. Schnabl B., Brenner D.A. Interactions between the intestinal microbiome and liver diseases. //Gastroenterology 2014;146:1513–1524.

**Поступила 20.08.2024**