

# Рациональный подход к выбору инфузионной аминокислотной смеси при патологии печени

Н. Б. Губергриц, О. А. Голубова, Г. М. Лукашевич, Н. В. Беляева  
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

## КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

заболевания печени различной этиологии, аминокислотные смеси, Гепасол НЕО, трофологическая недостаточность, печеночная энцефалопатия

Заболевания органов пищеварения в настоящее время в Украине являются второй по частоте причиной обращений всех возрастных групп населения за медицинской помощью после патологии органов дыхания. Это связано со сложными социально-экономическими условиями и ухудшением экологической ситуации, что, в свою очередь, приводит к некачественному и несбалансированному питанию, увеличению частоты злоупотребления алкоголем. В последние годы особое место в структуре заболеваний органов пищеварения занимают хронические гепатиты (ХГ) и циррозы печени (ЦП), т. к. все более распространенными становятся их факторы риска и прогрессирования [11].

В 2013 г. в Украине зарегистрировано более 350 тыс. больных с ХГ, показатель распространенности — 785,7 на 100 тыс. взрослого населения, а заболеваемость — 58,8 на 100 тыс. населения. Эти показатели объединяют токсические, в т. ч. алкогольные, метаболические, лекарственные и вирусные гепатиты. Увеличивается показатель распространенности ЦП, который в 2013 г. в нашей стране составил 144,4 на 100 тыс. населения, заболеваемость ЦП — 26,5 на 100 тыс. населения [11].

ЦП является основной причиной инвалидизации больных гастроэнтерологического профиля [13], а ЦП и цирроз-рак — причиной до 95% случаев смерти при хронических заболеваниях печени. В то же время в Украине отмечается неуклонная тенденция к росту показателей смертности от хронической патологии печени [3].

Одним из направлений лечения хронических диффузных заболеваний печени различной этиологии является инфузионная терапия [3]. При этом кроме дезинтоксикации, коррекции электролитных нарушений, поддержания гомеостаза, врач ставит перед собой задачу устранения белковой недостаточности и коррекции аминокислотного дисбаланса. Для выполнения этой задачи применяют инфузионные аминокислотные смеси [9].

При ХГ и, особенно, ЦП формируется не только трофологическая, но и энергетическая недостаточность. Развитие энергетической недостаточности во многом связано с уменьшением роли углеводов как источника энергии (2% при ЦП против 38% у здоровых) и увеличением соответствующей роли жиров (86 и 45%). Это происходит из-за уменьшения образования глюкозы печенью и снижения запасов гликогена. После приема пищи при ХГ и ЦП происходит более быстрая утилизация углеводов вследствие нарушения способности печени к их депонированию, что сопровождается мобилизацией триглицеридов в качестве источника энергии. Параллельно при прогрессировании заболевания повышаются энергетические затраты организма в покое [4, 6].

При алкогольной этиологии ХГ и ЦП формируются гиповитаминозы (дефицит витаминов А, В, Е, К, С, D и др.), недостаточность микроэлементов (дефицит цинка, селена, магния и др.). Это также важно для понимания патогенеза и лечения [3].

И все же возникновение белкового дефицита считают наиболее нежелательным явлением при ХГ и ЦП, поэтому необходимо свести к минимуму возможность его развития, а если избежать этого не удастся, то требуется принять меры к восстановлению нормального белкового баланса. Использование для этой цели препаратов нерасщепленного белка (плазмы, альбумина) неэффективно из-за большого периода полураспада экзогенного белка. Более оправданно применение аминокислотных смесей, из которых затем синтезируются специфические органнне белки. Эти смеси должны отвечать следующим требованиям [9]:

- содержать сбалансированное количество заменимых и незаменимых аминокислот, а также ароматических аминокислот и аминокислот с разветвленной боковой цепью;

- быть биологически адекватными, т. е. включать в свой состав те аминокислоты, которые организм способен трансформировать в собственные белки;

- не вызывать побочных реакций после их поступления в сосудистое русло.

Аминокислотные растворы оказывают выраженное положительное влияние на белковый обмен, обеспечивая синтез белков из введенных аминокислот, положительный азотистый баланс, стабилизацию массы тела и энергетического гомеостаза больного. Кроме этого, аминокислотные смеси обладают дезинтоксикационным действием за счет снижения концентрации аммиака, который связывается с образованием нетоксичных метаболитов — глутамина и мочевины [9].

Существующие в настоящее время растворы аминокислот разделяют на несколько групп: растворы общего типа (Инфезол, Фреамин и др.); растворы, используемые при заболеваниях почек (Аминостерил КЕ нефро, Нефраммин и др.); растворы, используемые при заболеваниях печени (Гепасол НЕО, Аминостерил Гепта, Аминоплазмаль Гепта и др.); растворы для детского питания (Ваминолакт, Аминовен Инфант); растворы, содержащие повышенное количество Глутаминна.

Гидролизаты белков в сравнении с растворами кристаллических аминокислот имеют ряд существенных недостатков: низкую концентрацию азотистых компонентов и недостаточную очистку от примесей. Именно поэтому для ликвидации трофологической недостаточности

гидролизаты используют редко. Их с успехом применяют в смесях для энтерально-зондового питания [9].

Применение аминокислотных смесей при ЦП имеет и еще одну цель — лечение печеночной энцефалопатии (ПЭ).

Одна из гипотез патогенеза ПЭ — аминокислотный дисбаланс. При ЦП в крови возрастает уровень ароматических аминокислот (тирозина, фенилаланина, триптофана) вследствие нарушения их дезаминирования; параллельно снижается содержание аминокислот с разветвленной цепью (валина, лейцина, изолейцина) из-за увеличения их метаболизма в скелетных мышцах и почках. При этом снижается до показателей менее единицы коэффициент Фишера (валин + лейцин + изолейцин/фенилаланин +

тирозин, т. е. отношение содержания в крови аминокислот с разветвленной боковой цепью к уровню ароматических аминокислот), который у здоровых составляет 3,0–4,5. Эти две группы аминокислот конкурируют за прохождение в головной мозг (рис. 1 а, б). Большое количество ароматических аминокислот поступает в головной мозг, а также является исходным продуктом для синтеза ложных нейротрансмиттеров ( $\beta$ -фенилэтанолamina, октопамина), которые сходны по структуре с истинными медиаторами симпатической нервной системы, но менее активны. На основании этой гипотезы патогенеза ПЭ стратегическим направлением лечения является введение аминокислотных смесей с разветвленной боковой цепью и пониженным содержанием ароматических аминокислот [3].

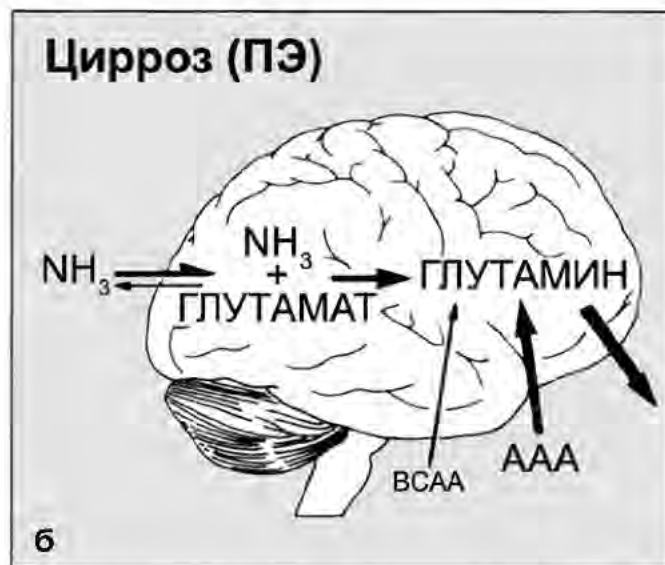
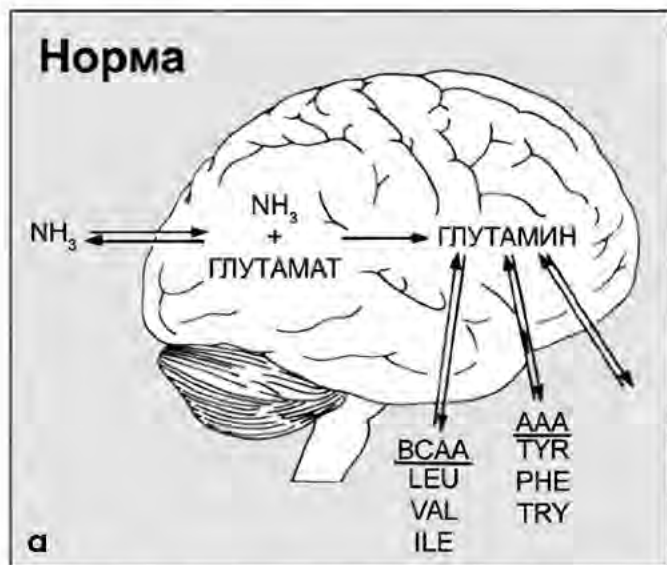


Рис. 1а (норма), б (ПЭ). Аммиак, попадая в головной мозг, превращается в глутамат, который обменивается с аминокислотами с разветвленной цепью (BCAA) и ароматическими аминокислотами (AAA) плазмы крови (эти аминокислоты имеют единую систему переносчиков). При ПЭ в результате увеличенной концентрации аммиака в крови повышаются уровни глутамата в головном мозге. Более высокое содержание ароматических аминокислот в крови по сравнению с содержанием аминокислот с разветвленной боковой цепью из-за их конкурентных взаимоотношений приводит к усиленному поступлению ароматических аминокислот в головной мозг для обмена на глутамин. LEU — лейцин, VAL — Валин, ILE — изолейцин, TYR — тирозин, PHE — фенилаланин, TRY — триптофан (по Н. О. Conn, 1994 [17]).

Лучшим препаратом этой группы является Гепасол НЕО. Его преимущества:

- высокое содержание незаменимых аминокислот (валин, лейцин, изолейцин) с разветвленной цепью (42%);
- низкое содержание ароматических аминокислот (2%);
- высокий коэффициент Фишера — 21,25;
- высокое содержание незаменимых аминокислот (59,4%);
- высокая биологическая ценность.

Однако нам хотелось бы обратить внимание на целесообразность применения Гепасола НЕО не только для лечения ПЭ, но и для терапии трофологической недостаточности у больных с ХГ и ЦП различной этиологии.

Мы хотели бы обратить внимание на достаточно широкий спектр терапевтических возможностей препарата, которые не ограничиваются только эффективностью при ПЭ. Рассмотрим особенности клинического значения аминокислот, входящих в состав Гепасола НЕО. Препарат представляет собой 8% раствор, в 1 л которого содержится следующее количество аминокислот: L-валин — 10,08 г, L-изолейцин — 10,4 г, L-лейцин — 13,09 г, L-лизина моноацетат — 9,71 г (что соответствует содержанию L-лизина 6,88 г), L-метионин — 1,1 г, L-треонин —

4,4 г, L-фенилаланин — 880 мг, L-триптофан — 700 мг, L-аланин — 4,64 г, L-аргинин — 10,72 г, глицин — 5,82 г, L-гистидин — 2,8 г, L-пролин — 5,73 г, L-серин — 2,24 г, N-ацетил-L-цистеин — 700 мг (что соответствует содержанию L-цистеина 520 мг).

Метионин — незаменимая серосодержащая аминокислота, входящая в состав многих белков. Благодаря наличию лабильной метильной группы метионин необходим для осуществления реакций трансметилирования, приводящих к биосинтезу креатина, холина, адреналина и других биологически активных веществ, а также для обезвреживания различных токсических метаболитов. Недостаток метионина сопровождается серьезными нарушениями обмена веществ, в первую очередь — обмена липидов, и является причиной тяжелых поражений печени, в частности ее жировой инфильтрации. Превращение метионина в гомоцистеин осуществляется через стадию образования активной формы метионина — S-аденозилметионина (адеметионина), с которым связано участие метионина в реакциях трансметилирования, транссульфурирования и аминопропилирования (рис. 2). S-аденозилметионин участвует в различных реакциях метилирования, в т. ч. рибонуклеиновых кислот. Кроме того, S-аденозилметионин участвует в биосинтезе полиаминов.

Адеметионин как активный метаболит метионина играет центральную роль в промежуточном метаболизме. Он принимает участие во многих биохимических реакциях и является предшественником таких важных соеди-

нений, как холин, цистеин, таурин, глутатион, коэнзим-А и др., которые синтезируются в клетках (табл. 1) [18]. Адеметионин уступает только АТФ по универсальности в отношении участия в разнообразных биохимических реакциях.

Таблица 1

**Физиологическая роль метионина и метаболитов S-адеметионина**  
(по Г. А. Анохиной, 2007 [1])

Метаболит	Действие
Холин	– мембраностабилизирующее (образование фосфатидилхолина); – липотропное (транспорт триглицеридов из печени, уменьшение жировой инфильтрации печени); – улучшение прохождения импульса в нервных синапсах; – повышение мицеллообразования и улучшение желчевыделения; – противовоспалительное (участие в синтезе гормонов коры надпочечников).
Таурин	– конъюгация свободных (токсических) желчных кислот и повышение холесекреторной функции печени); – предотвращение отека печени путем удержания калия внутриклеточно; – репарация клеток путем участия в синтезе белка.
Цистеин	– репарация клеток путем участия в синтезе белка; – стимуляция активности лейкоцитов; – связывание свободного железа и предотвращение его токсического действия на печень.
Глутатион	– предотвращение нежелательных эффектов большинства ксенобиотиков, в т. ч. алкоголя, табачного дыма, лекарств; – уменьшая процессы перекисного окисления липидов, способствует сохранению клеточных мембран печени и других органов.
Нуклеотиды	– усиление репаративных процессов и восстановления ткани печени.
Сульфаты	– один из механизмов детоксикации.
Акцелерин	– уменьшение геморрагического синдрома.

Исследования на экспериментальных животных показали, что при хронической недостаточности печеночного адеметионина печень предрасположена к дальнейшему повреждению, развитию спонтанного стеатогепатита и гепатоцеллюлярной карциномы. Существует мнение, что уровень печеночного адеметионина должен поддерживаться в определенных границах, поскольку его недостаток может приводить к патологии печени [12].

Повреждение и некроз гепатоцитов при заболеваниях печени различной этиологии являются следствием окислительного стресса с последующим образованием

свободных радикалов. Если количество вновь образующихся свободных радикалов превышает нейтрализующую способность глутатиона, происходит значительное повреждение клеток. Более того, расходование глутатиона в печени вследствие ее повреждений приводит к инактивации S-аденозил-метионин-синтетазы. Это, в свою очередь, нарушает процесс транссульфирования, и происходит дальнейшее уменьшение количества глутатиона [19]. Глутатион является частью биохимической защиты S-аденозил-метионин-синтетазы, т. е. этот процесс регулируется обратной связью (рис. 2).



Рис. 2. Метионин как источник образования S-аденозилметионина.

Дефицит адеметионина играет значительную роль в патогенезе алкогольной болезни печени. Биопсия печени у пациентов с алкогольным гепатитом или алкогольным циррозом печени выявила значительное снижение уровня адеметионина и на 50% сниженную экспрессию MAT — гена, кодирующего продукцию S-аденозил-метионин-синтетазы (сходные результаты были получены у пациентов с алкогольным и с неалкогольным циррозом) [14].

При дефиците адеметионина печень более чувствительна к алкоголю, другим токсическим ксенобиотикам, окислительному стрессу [15].

Адеметионин усиливает индукцию интерферон-стимулирующих генов и противовирусные эффекты интерферона, является первым интерферон-сенситизирующим препаратом с эффективностью *in vivo*, и его добавление к противовирусной терапии обоснованно [20].

Длительные (хронические) заболевания печени различной этиологии приводят к истощению запасов и продукции адеметионина, что, в свою очередь, повышает чувствительность печени к повреждающим факторам и ускоряет прогрессирование заболевания, а также ведет к еще большему дефициту адеметионина. Это повышает потребность в метионине как источнике адеметионина. Следовательно, метионин и его активный метаболит адеметионин целесообразно назначать при хронических диффузных заболеваниях печени различной этиологии с самого начала развития соответствующей патологии для предотвращения ее прогрессирования.

Метионин обладает выраженным липотропным действием, обусловленным его способностью передавать подвижную  $\text{CH}_3$ -группу на фосфатидил-этаноламин при образовании холина в организме. Метионин применяют для лечения и предупреждения заболеваний и токсических поражений печени, при сахарном диабете, хроническом алкоголизме. Особенно эффективен метионин при жировой дистрофии печени (на всех стадиях неалкогольной жировой болезни печени, при алкогольном генезе избыточного накопления жира в печени), а также при дистрофии, возникающей при белковой недостаточности.

Метионин назначают также при заболеваниях печени у больных атеросклерозом. У больных с недостаточным содержанием фосфолипидов в печени лечение метионином может привести к снижению концентрации холестерина и повышению содержания фосфолипидов в крови. То есть, значение метионина в лечении хронических диффузных заболеваний печени определяется его липотропными и гепатопротекторными свойствами [5].

Гистидин несколько повышает секреторную и моторную функцию органов пищеварения, что, вероятно, связано с образованием гистамина из гистидина. Гистидин имеет свойства адаптогена: при высоком содержании в пище он уменьшает отрицательное влияние на организм высокой температуры, пониженного атмосферного давления, ионизирующей радиации. Гистидин применяют для лечения хронических диффузных заболеваний печени, он улучшает самочувствие, сон, стимулирует регенерацию гастродуоденальной слизистой оболочки. При хронических гепатитах гистидин способствует более быстрой нормализации показателей билирубина и протромбина крови, улучшению синтетической функции печени. Отмечено позитивное влияние гистидина на показатели липидного обмена при атеросклерозе [5].

Валин — незаменимая аминокислота, при дефиците которой развиваются потеря аппетита, снижение массы тела, нарушение координации. При этих состояниях назначение валина способствует устранению соответствующих жалоб.

Лейцин — незаменимая аминокислота ( $\beta$ -аминоизокапроновая кислота). Она является мощным стимулятором  $\beta$ -клеток островков Лангерганса. Изолейцин — также незаменимая аминокислота с разветвленной боковой цепью [5].

Аргинин — полузаменимая аминокислота, важное метаболическое звено в образовании мочевины в печени, уменьшает гипераммониемию. Дефицит аргинина в питании тормозит рост организма. Кроме того, повышая уровень соматотропного гормона, аргинин оказывает позитивный психотропный эффект, улучшает настроение, редуцирует симптомы депрессии, улучшает внимание, память. Он повышает иммунитет, влияя на активность Т-клеточного звена, увеличивает продукцию интерлейкина-2, лимфоцитов, рецепторную активность, уменьшает выраженность иммунодефицитных состояний. Введение аргинина существенно уменьшает потерю массы тела в посттравматическом и послеоперационном периодах. Длительное применение аргинина вызывает стойкую вазодилатацию. Аргинин повышает концентрацию инсулина в плазме крови, стимулирует адаптационные возможности организма [2].

Глутамин, который образуется из аргинина, является условно незаменимой аминокислотой. Глутамин препятствует атрофическим процессам в слизистой оболочке тонкой кишки, улучшает функциональное состояние энтероцитов, снижает продукцию провоспалительных цитокинов, улучшает обмен белков и предотвращает дефицит глутатиона в мышечной ткани, улучшает азотистый баланс [2].

Аргинин ускоряет заживление ран, способствует увеличению мышечной массы. Множество эффектов аргинина объясняется тем, что он является донатором оксида азота [2, 7, 10].

Аргинин с позитивным эффектом применяют при жировых гепатозах, ХГ и ЦП. Морфологическими исследованиями доказано, что аргинин значительно уменьшает выраженность жировой дистрофии гепатоцитов, некрозов, воспаления и фиброза в печени. С помощью иммуногистохимического анализа продемонстрировано, что *in vivo* аргинин уменьшает индуцированные этанолом периделюлярный фиброз и коллагенообразование в печени [16].

Донатор оксида азота аргинин является патогенетически обоснованным в лечении ЦП при наличии портальной гипертензии. В процессе лечения у больных значительно улучшались показатели портальной и печеночной гемодинамики и микроциркуляции, уменьшалась гипоксия гепатоцитов [8].

Лизин — это незаменимая аминокислота, входящая в состав практически любых белков, необходима для роста, восстановления тканей, продукции антител, гормонов, ферментов, альбуминов. Эта аминокислота оказывает противовирусное действие, особенно в отношении вирусов, вызывающих герпес и острые респираторные инфекции. Лизин участвует в формировании коллагена и восстановлении тканей. Его применяют в восстановительный период после операций и спортивных травм [5].

Аланин легко превращается в печени в глюкозу и наоборот. Этот процесс носит название глюкозо-аланинового

цикла и является одним из основных путей глюконеогенеза в печени [5].

Глицин нормализует и активирует процессы защитного торможения в центральной нервной системе, уменьшает психоэмоциональное напряжение, повышает умственную работоспособность. Глицин обладает глицин- и ГАМК-ергическим,  $\alpha_1$ -адреноблокирующим, антиоксидантным, антитоксическим действием; регулирует деятельность глутаматных рецепторов, за счет чего он способен уменьшать психоэмоциональное напряжение, агрессивность, конфликтность, повышать социальную адаптацию, улучшать настроение и т. д. [5].

Серин участвует в образовании активных центров ряда ферментов (эстераз, пептидгидролаз), обеспечивая их функцию. Кроме того, серин участвует в биосинтезе ряда других заменимых аминокислот: глицина, цистеина, метионина, триптофана. Серин является исходным продуктом синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований, сфинголипидов, этаноламина и других важных продуктов обмена веществ. В процессе распада в организме серин подвергается прямому или непрямому дезаминированию с образованием пировиноградной кислоты, которая в дальнейшем включается в цикл Кребса [5].

Ацетилцистеин (N-ацетил-L-цистеин) — муколитическое, отхаркивающее, антибиотическое, гепатопротекторное, детоксицирующее средство. Применяется также при отравлении парацетамолом. Как антиоксидант, он защищает печень от воздействия некоторых токсических веществ. Вносит существенный вклад в глутатионовый каскад, способствуя синтезу глутатиона в организме. Обмен и выработка ацетилцистеина и глутатиона тесно связаны: прием ацетилцистеина повышает уровень глутатиона в организме, чего нельзя достичь даже приемом добавок самого глутатиона. Способность ацетилцистеина обезвреживать некоторые химические вещества делает его эффективным детоксикантом [5].

Таким образом, Гепасол НЕО целесообразно назначать не только при ПЭ. На практике необходимо учитывать его гепатопротекторные, антиоксидантные, иммуностропные, дезинтоксикационные свойства, а также способность уменьшать выраженность портальной гипертензии и жировой дистрофии печени. Реальные терапевтические возможности препарата шире наших традиционных представлений о нем. На самом деле, это многогранное средство, которое имеет дальнейшие перспективы в гепатологии для лечения ХГ и ЦП различной этиологии.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Анохина Г. А. Метаболическая терапия больных с алкогольной болезнью печени / Г. А. Анохина, Н. В. Харченко, В. В. Харченко // *Ліки України*. — 2007. — № 110. — С. 1–3.
2. Аргинин в медицинской практике (обзор литературы) / Ю. М. Степанов, И. Н. Кононов, А. И. Журбина, А. Ю. Филиппова // *Сучасна гастроентерологія*. — 2005. — № 4. — С. 121–127.
3. Бабак О. Я. Цирроз печени и его осложнения / О. Я. Бабак, Е. В. Колесникова. — К. : Здоровье Украины, 2011. — 576 с.
4. Буклис Э. Р. Коррекция тросфолопического статуса у больных циррозом печени / Э. Р. Буклис // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* — 2003. — № 5. — С. 53–57.
5. Бышевский А. Ш. Биохимия для врача / А. Ш. Бышевский, О. А. Терсенов // Екатеринбург, 1994. — 384 с.
6. Губергриц Н. Б. Метаболическая панкреатология / Н. Б. Губергриц, А. Н. Казюлин. — Донецк : Лебедь, 2011. — 464 с.
7. Ивашкин В. Т. Клиническое значение оксида азота и белков теплового шока / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина // *М. : ГЭОТАР-МЕД*, 2001. — 88 с.
8. Клиническое применение цитрааргинина в лечении больных с декомпенсированным циррозом печени / Н. Н. Руденко, А. Н. Агибалов, А. Э. Дорофеев [и др.] // *Сучасна гастроентерологія*. — 2001. — № 2. — С. 62–63.
9. Мокеев И. Н. Инфузионно-трансфузионная терапия / И. Н. Мокеев // *М. : Издатель Мокеев*, 2002. — 232 с.
10. Синяченко О. В. Оксид азота в терапевтической практике / О. В. Синяченко, Т. В. Звягина // *Донецк : Юго-Восток, Лтд.*, 2004. — 258 с.
11. Степанов Ю. М. Хвороби органів травлення та гастроентерологічна допомога населенню України: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення / Ю. М. Степанов // *Здоров'я України* — 2014. — № 3. — С. 10–11.
12. Ткач С. М. Современные подходы к назначению

- антидепрессантов в гастроэнтерологической практике / С. М. Ткач // *Здоров'я України*. — 2009. — № 3. — С. 32–34.
13. Характеристика первинної інвалідності дорослого населення України та у працездатному віці по класу хвороб органів травлення / О. В. Серпєні, С. С. Паніна, Н. О. Гондуленко, Т. С. Ігумнова // *Гастроентерологія : міжвід. зб.* — Д. : Пороги, 2009. — Вип. 42. — С. 24–29.
14. Abnormal hepatic methionine and glutathione metabolism in patients with alcoholic hepatitis / T. D. Lee, M. R. Satta, M. H. Mendler [et al.] // *Alcohol Clin. Exp. Res.* — 2004. — Vol. 28, No 1. — P. 173–181.
15. Anstee Q. M. S-adenosylmethionine (SAMe) therapy in liver disease : a review of current evidence and clinical utility / Q. M. Anstee, C. P. Day // *J. Hepatol.* — 2012. — Vol. 57. — P. 1097–1109.
16. Arginine reverses ethanol-induced inflammatory and fibrotic changes in liver despite continued ethanol administration / A. A. Nanji, K. Jokelainen, G. K. Lau [et al.] // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* — 2001. — Vol. 299, No 3. — P. 832–839.
17. Conn H. O. The theoretic therapy of hepatic encephalopathy / H. O. Conn // *Hepatic Encephalopathy: Syndromes and Therapies* / Ed. H. O. Conn, J. Bircher. — Bloomington ; Illinois : Medi-Ecl Press, 1994. — P. 135–148.
18. Friedel H. A. Focus on S-adenosyl-L-methionine / H. A. Friedel, K. L. Goa, P. Benfield // *Drugs*. — 1989. — Vol. 38. — P. 389–416.
19. Inhibition of glutathione synthesis in the liver leads to S-adenosyl-L-methionine synthetase reduction / F. Corrales, P. Ochoa, C. Rivas [et al.] // *Hepatology*. — 1991. — Vol. 14. — P. 528–533.
20. S-Adenosylmethionine improves early viral responses and interferon-stimulated gene induction in hepatitis C nonresponders / J. J. Feld, A. A. Modi, R. El-Diwany [et al.] // *Gastroenterology*. — 2011. — Vol. 140, No 3. — P. 830–839.

УДК 616.36-085.244:612.392.9:615.035.1

**РАЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ  
ИНФУЗИОННОЙ АМИНОКИСЛОТНОЙ СМЕСИ  
ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ**

Н. Б. Губергриц, О. А. Голубова,

Г. М. Лукашевич, Н. В. Беляева

Донецкий национальный медицинский  
университет им. М. Горького, Украина**Ключевые слова:** заболевания печени различной этиологии, аминокислотные смеси, Гепасол НЕО, трофологическая недостаточность, печеночная энцефалопатия

В статье проанализированы преимущества аминокислотных смесей по сравнению с препаратами нерасщепленного белка для коррекции азотистого дисбаланса и лечения трофологической недостаточности при хронических гепатитах и циррозах печени. Особое внимание уделено препарату Гепасол НЕО. Обоснована целесообразность его применения при хронических диффузных заболеваниях печени различной этиологии.

УДК 616.36-085.244:612.392.9:615.035.1

**РАЦИОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ  
ІНФУЗІЙНОЇ АМІНОКИСЛОТНОЇ СУМІШІ  
ПРИ ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ**

Н. Б. Губергриц, О. А. Голубова,

Г. М. Лукашевич, Н. В. Беляєва

Донецький національний медичний  
університет ім. М. Горького, Україна**Ключові слова:** захворювання печінки різної етіології, амінокислотні суміші, Гепасол НЕО, трофологічна недостатність, печінкова енцефалопатія

У статті проаналізовано переваги амінокислотних сумішей порівняно з препаратами нерозщепленого білка для корекції азотистого дисбалансу і лікування трофологічної недостатності при хронічних гепатитах і циррозах печінки. Особливу увагу приділено препарату Гепасол НЕО. Обґрунтовано доцільність його застосування при хронічних дифузних захворюваннях печінки різної етіології.

**RATIONAL APPROACH TO THE CHOICE  
OF AMINO ACID INFUSION MIXTURE  
UPON THE LIVER DISEASE**

N. B. Gubergrits, O. A. Golubova,

G. M. Lukashevich, N. V. Byelyayeva

Donetsk National Medical University  
n. a. M. Gorky, Ukraine**Key words:** liver diseases of various etiologies, amino acid mixtures, Hepasol NEO, trophological insufficiency, hepatic encephalopathy

Article analyzes the advantages of amino acid mixtures in comparison with preparations of decomposed protein for the nitrogen imbalance correction and treatment of trophological insufficiency upon chronic hepatitis and liver cirrhosis. Particular attention is paid to drug Hepasol NEO. The reasonability of its use upon chronic diffuse liver diseases of different etiologies is substantiated.