



УДК 615.244



НИКУЛА Т.Д., МОЙСЕЄНКО В.О., МАНЖАЛІЙ Е.Г.  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

## ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ В ЛІКУВАННІ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

**Резюме.** Наведено дані про позитивний досвід застосування аміноплазмалю гепа 10% як препарату парентерального харчування, що вирівнює співвідношення між амінокислотами з розгалуженим ланцюгом та ароматичними амінокислотами, нормалізує коефіцієнт Фішера, сприяє переходу печінкової енцефалопатії в більш легку стадію, знижує рівень аміаку в крові, забезпечуючи позитивну динаміку астеновегетативного, цитолітичного, холестатичного, геморагічного синдромів.

**Ключові слова:** цирози печінки, печінкова недостатність, парентеральне харчування.

### Актуальність

Ураження гепатобіліарної системи належать до одних із найпоширеніших захворювань сучасності [1–10, 13, 14]. Однією з найголовніших причин інвалідації та смертності хворих із хронічними захворюваннями печінки є декомпенсований цироз печінки (ЦП). У хворих із хронічними ураженнями печінки спостерігається змішана білково-енергетична недостатність [11, 12, 15]. Модуляція метаболізму азоту важлива для управління всіма класами ЦП, аспекти харчування мають велике значення. Хронічне обмеження протеїнів дуже шкідливе, оскільки потреби пацієнтів у протеїнах значно вищі, ніж потреби в здорових людей, вони ризикують отримати прискорений основний метаболізм. Неповноцінне харчування та втрата маси м'язів можуть призвести до печінкової енцефалопатії (ПЕ) та інших ускладнень. Саркопенія є важливим негативним прогностичним індикатором для пацієнтів із цирозом. Усі пацієнти з ЦП повинні переглянути статус харчування та вести історію дієти з антропометричними даними та вимірюванням сили м'язів як практичних та корисних моментів для зміни харчового статусу. При огляді оголеного пацієнта особлива увага приділяється структурі плечових м'язів та сідничним м'язам. Небезпечними є накопичення води та жирів. Харчова терапія ініціюється одразу

та перевіряється під час кожного візиту лікаря. Використання мультивітамінів рекомендується, проте немає даних щодо корисності вітамінів та мінеральних добавок. Замінники поживних мікроелементів надаються при значній втраті ваги, добавки цинку застосовуються при лікуванні ПЕ. Приймання великої кількості прісної рідини слід регулювати для уникнення гіпонатріємії, особливо в пацієнтів із прогресуючим цирозом.

Білок у раціоні хворого на ЦП повинен бути представлений переважно білками рослинного походження та лактоальбуміном, що обумовлено кращою їх переносимістю. Вони містять меншу кількість метіоніну, здійснюють слабкий амоніогенний та послаблювальний ефект і забезпечують зв'язування та виведення азоту. Для запобігання процесам катаболізму кількість білка, що поступає в організм, повинна бути не меншою за 60 г/добу (на II–III стадії ПЕ). Після ліквідації ознак ПЕ кількість білка, що поступає в організм, слід підвищити до 80–100 г/добу (1–1,5 г/кг). Необхідно враховувати, що в кожного хворого на ЦП свій поріг переносимості харчового

© Никула Т.Д., Мойсеєнко В.О., Манжалій Е.Г., 2016

© «Гастроентерологія», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

білка та при білковій інтолерантності його дефіцит необхідно поповнювати парентеральним введенням білка [2].

Калорійність їжі (1800–2500 ккал/добу) забезпечується адекватним надходженням жирів (70–140 г) та вуглеводів (280–325 г). Вуглеводи сприяють зменшенню концентрації аміаку та триптофану в плазмі, проте слід пам'ятати, що хворим на цироз печінки властивий розвиток порушення толерантності до глюкози, що інколи потребує призначення інсуліну. Використання фруктози, сорбітолу та ксиліту недоцільно внаслідок підвищеного ризику розвитку лактат-ацидозу.

Ураховуючи здатність харчових волокон стимулювати ріст біфідо- та лактобактерій, знижувати проникність кишкової стінки, адсорбувати токсини, їх можливо використовувати для зменшення ступеня бактеріальної транслокації у хворих на ЦП, ускладнений асцитом, та, відповідно, для профілактики сонатного бактеріального перитоніту.

Їжа хворого на цироз печінки повинна також містити адекватну кількість вітамінів та мінералів; при порушенні всмоктування вітамінів показано парентеральне їх введення.

У хворих на цироз печінки з печінковою недостатністю самостійне харчування недостатнє для підтримки нормального стану харчування.

Важливим компонентом лікування печінкової недостатності є парентеральне харчування, що передбачає забезпечення організму пластичними матеріалами, енергетичними ресурсами, електролітами, мікроелементами та вітамінами. Необхідність парентерального харчування пов'язана з катаболічною направленістю обміну при цирозах печінки. Вираженість катаболічної реакції прямо пропорційна тяжкості захворювання. При печінково-клітинній недостатності в організм мають поступати лише амінокислоти з розгалуженим боковим ланцюгом (ізолейцин, лейцин і валін) та зниженою концентрацією ароматичних амінокислот (фенілаланін, тирозин, триптофан). Унаслідок порушеного метаболізму останні можуть перетворюватися на хибні нейротрансмітери — тирамін, октопамін, фенілетиламін.

Розрізняють повне парентеральне харчування (проводять через центральну вену) і додаткове парентеральне (через периферичну вену); як правило, воно проводиться додатково до ентерального і нетривале — до 2 тижнів. Парентеральне харчування повинно проводитися на тлі постійного контролю за електролітним складом крові, водним балансом, рівнем глюкози, азотом сечовини крові та тригліцеридів сироватки. Критерієм адекватності парентерального харчування є позитивний азотистий баланс.

На відміну від відомих розчинів для парентерального харчування, що використовуються при печінковій недостатності, аміноплазмаль гепа 10% містить більше амінокислот — 20 (незамінних — 8, замінних — 12), високу частку з яких становлять амінокислоти з розгалуженим ланцюгом (ізолейцин, лейцин і валін) та зни-

женою концентрацією ароматичних амінокислот (фенілаланін та тирозин), що забезпечує кращу адаптованість до амінокислотного та білкового метаболізму пацієнтів із цирозом печінки.

Аміноплазмаль гепа 10% (міжнародна назва — розчин амінокислот) — розчин для інфузій, показаний для парентерального харчування хворих із тяжкою печінковою недостатністю, сприяє забезпеченню організму амінокислотами, застосовується для профілактики та лікування печінкової недостатності, печінкової енцефалопатії.

**Мета роботи** — вивчити клінічну ефективність застосування амінокислот у хворих на цирози печінки за даними клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

## Матеріал і методи

Обстежено 26 хворих (чоловіків — 17, жінок — 9, середній вік —  $(43,5 \pm 5,7)$  року) на декомпенсований ЦП у період загострення хвороби. Серед обстежених — 18 (69,23 %) хворих на цироз печінки НCV-етіології, із них у 8 (44,4 %) виявлений зв'язок із токсичним ураженням печінки, пов'язаним із супутнім алкоголізмом чи наркоманією, та 8 (30,77 %) — з алкогольним цирозом печінки. Функція печінки оцінена за шкалою Чайлда: I ст. — у 2 (7,69), II — у 9 (34,62 %), III — у 15 (57,69 %). За критеріями West Haven установлені I, 2 та 3-й ступені печінкової енцефалопатії. Діагноз цирозу печінки був установлений через  $(3,9 \pm 0,5)$  року з моменту виявлення хронічного гепатиту вірусної етіології, а при поєднанні з токсичним ураженням — через  $(3,4 \pm 1,5)$  року. За соціальним статусом 21 особа (80,7 %) належала до категорії непрацюючих осіб, а також пенсіонерів та інвалідів.

Хворі були розподілені на дві групи залежно від терапії, що проводилася. До основної групи ввійшло 14 хворих, які отримували парентеральне харчування аміноплазмалем гепа 10%, до контрольної — 12 хворих, які знаходилися на стандартній терапії без аміноплазмалу гепа 10% (дієтотерапія, кортикостероїди, вітаміни). Тривалість лікування становила 3 тижні. Швидкість введення — до 1,0 мл/кг маси тіла на годину або (якщо маса тіла до 70 кг) до 25 крапель на хвилину, що відповідає приблизно 700 мл/год. Вводили препарат внутрішньовенно через центральний або периферичний венозний катетер/голку (осмолярність 875 мосм/л). В основній групі препарат призначали до 20 мл/кг маси тіла в день залежно від індивідуальних потреб хворого в амінокислотах, електролітах та рідині.

Кортикостероїди не призначали хворим на цироз печінки з супутнім рефлюкс-езофагітом, пептичною виразкою шлунка і/або дванадцятипалої кишки, розширеними венами стравоходу. У хворих з асцитом дієта передбачала обмеження солі та періодичний прийом сечогінних засобів. Базисна терапія передбачала припинення контакту з токсичними агентами, препарати лактулози, рифаксимін, урсодезоксихолеву кислоту, за показаннями бета-адреноблокатори.

Для верифікації діагнозу та контролю за лікуванням хворим проведені загальноклінічні, лабораторні та інструментальні обстеження (рис. 1–3). Для визначення еластичності та ступеня фіброзу печінки дослідження проводилося з використанням методики соноеластографії на ультразвуковому сканері Ultima PA® фірми «Радмир» (Україна) із застосуванням мультисистемного датчика 3,5–7,0 МГц та оцінювався ступінь фіброзу паренхіми печінки за шкалою Metavir, що оснащений модулем еластографії на новому принципі реєстрації поперекових зсувних хвиль (Shear Wave) і відкриває нові перспективи кількісної оцінки еластичності тканини печінки в УЗ-діагностиці при рутинному скануванні в реальному часі. Соноеластографію проводили, по сегментарно вивчаючи кількісні та якісні показники еластичності печінкової тканини, що вимірювалася в кПа і кольоровим кодуванням. При збиранні анамнезу увагу звертали на перенесені вірусні інфекції, переливання крові, можливість передозування лікарських засобів, отруєння, шок, а також хвороби в родичів. Визначали харчовий статус хворих, наявність хронічної алкогольної інтоксикації, вплив інших токсичних агентів. Оцінювали показники функціонального стану печінки: вміст у сироватці крові загального білка, альбуміну, білірубінів, загального холестерину, активність аланін- та аспартатамінотрансфераз (АЛТ, АСТ), гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) до лікування та через 3 тижні після лікування. Усім пацієнтам проводили обстеження на маркери вірусних гепатитів, клінічне неврологічне обстеження: виявляли наявність органічної мікросимптоматики та помірно виражених неврологічних синдромів, досліджували очне дно, проводили психометричні тести. Для оцінки ступеня тяжкості ПЕ застосовували критерії West Haven (WH).

Для оцінки харчового статусу визначали індекс маси тіла. Проводили оцінку харчування хворих методом статистичної обробки даних хімічного складу одноденного найтипівішого для конкретного хворого раціону, устанвленого методом інтерв'ю. Обчислювали частоту серцевих скорочень, вимірювали артеріальний тиск.

Статистичну обробку отриманих у результаті досліджень даних проводили з використанням комп'ютерних програм Microsoft Excel 7.0, стандартної версії SPSS9.0 (США).

## Результати

Клінічна характеристика хворих ґрунтувалася на вивченні скарг, анамнезу, визначенні об'єктивного стану, тлумаченні даних додаткових досліджень. Критеріями ефективності проведеного лікування вважали: значне покращення — зменшення вираженості основних клінічних синдромів (астеновегетативного, болювого, диспептичного, жовтяниці) та позитивні зміни більшості лабораторних показників (вміст білірубіну, амінотрансфераз, ГГТ, показники осадкових проб, коагулограми, рівні сечовини та креатиніну) покращення — зменшення клінічних проявів захворювання, покращення деяких лабораторних показників; загальний позитивний клінічний ефект — значне покращення +



Рисунок 1 — Судинні «зірочки» у хворій Щ. із F 4

покращення; без ефекту — без суттєвих позитивних змін. Контрольна еластографія проводилася через 6 місяців залежно від клінічної ситуації.

Астеновегетативний синдром спостерігався у 20 хворих (76,92 %), диспептичний — у 22 (84,61 %), абдомінально-болювий — у 16 (61,53 %), набряково-асцитичний — у 12 (46,15 %), холестатичний — у 13 (50,00 %), геморагічний (геморагії у місцях ін'єкцій, носові кровотечі) — у 4 (15,38 %). У хворих на цироз печінки алкогольного генезу (як остання стадія алкогольної хвороби печінки) домінували ознаки енцефалопатії (психоемоційна лабільність, порушення пам'яті, інверсія сну — сонливість вдень та безсоння вночі). Головний біль турбував 22 хворих (84,61 %), болі в ділянці серця — 11 (42,30 %), запаморочення в голові — 8 (30,76 %), перебої в роботі серця — 19 (73,07 %). На відміну від істинної печінково-клітинної недостатності,

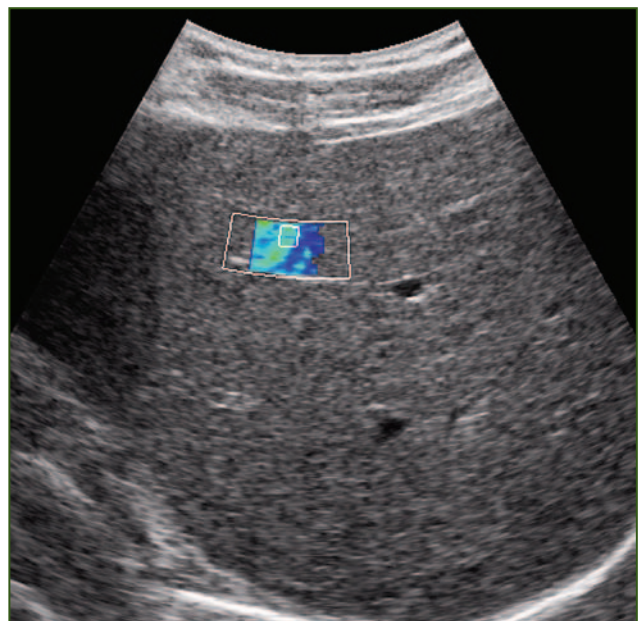


Рисунок 2 — Еластограма печінки пацієнта К. із F 3–4 до лікування

яка супроводжується енцефалопатією, у наркоманів спостерігалось швидке послаблення психоневрологічної симптоматики, що пов'язане з припиненням дії наркотичних речовин. У 24 хворих (92,31 %) мали місце асцит, спленомегаія різного ступеня, варикозне розширення вен нижньої третини стравоходу та кардії, у 16 (61,53 %) — жовтяниця, 16 хворих (61,54 %) скаржилися на порушення сну, 14 (53,84 %) — розлади апетиту, 11 (42,31 %) — нудоту, 7 (26,92 %) — блювання, 16 (61,54 %) — на свербіння шкіри та судинні «зірочки».

Під впливом тритижневого лікування хворих на цирози печінки зникли або значно зменшилися ознаки астеновегетативного, цитолітичного, холестатичного синдрому, знизилася вираженість енцефалопатії. При застосуванні аміноплазмалю гепа 10 % у комплексному лікуванні спостерігався загальний позитивний клінічний ефект у  $(82,66 \pm 2,83) \%$  ( $p < 0,05$ ) хворих на цирози печінки. Динаміка вираженості клінічних ознак під впливом комплексного лікування з включенням аміноплазмалю гепа 10% свідчила про покращення самопочуття хворих, що відбулося, очевидно, завдяки усуненню чи зменшенню амінокислотного дисбалансу, що проявлялося зменшенням церебральних, кардіальних та інтоксикаційних проявів, зокрема частоти скарг на головний біль — на 52,64 % ( $p < 0,05$ ), психоемоційну лабільність — на 18,23 % ( $p < 0,05$ ), запаморочення — на 16,87 % ( $p < 0,05$ ), біль в ділянці серця — на 44,12 % ( $p < 0,05$ ), перебої в роботі серця — на 15,75 % ( $p < 0,05$ ), нудоту — на 62,35 % ( $p < 0,05$ ), блювання — на 21,40 % ( $p < 0,05$ ). Покращився апетит — на 26,84 % ( $p < 0,05$ ). Мали тенденцію до зменшення явища жовтяниці, набрякового синдрому. Зменшилися прояви астеничного синдрому — на 16,03 % ( $p < 0,05$ ). 9 хворих (34,62 %) відмічали значне покращення сну ( $p < 0,05$ ).

Спостерігалось покращення біохімічних показників. Після лікування з використанням парентерального харчування аміноплазмалем гепа 10% (табл. 1) у хворих зменшилися прояви цитолітичного синдрому (трансаміназна активність), холестази (концентрація в крові білірубину та активність ГГТ), покращилася білково-синтетична функція печінки (заг. білок, альбуміни). Частота вірогідних змін була вищою в ОГ пацієнтів, які приймали аміноплазмаль гепа 10%, порівняно з КГ.

Показники еластичності паренхіми печінки при

еластографії становили  $(16,9 \pm 1,7)$  кПа у хворих ОГ та  $(16,7 \pm 1,4)$  кПа у хворих КГ, що відповідає стадії фіброзних змін F3–4 за шкалою Metavir. Через 6 міс. після лікування показники еластичності паренхіми печінки становили в ОГ  $(14,9 \pm 0,7)$  кПа, що вірогідно нижче показників до лікування ( $p < 0,001$ ), а в КГ —  $(16,5 \pm 2,1)$  кПа.

Переносимість аміноплазмалю гепа 10% в основному була доброю. Лише в 2 хворих спостерігався головний біль, у 3 — тахікардія до 90 уд/хв, котрі зазвичай зникали впродовж доби, що не потребувало відміни введення препарату.

Зменшення активності патологічного процесу за лабораторними показниками проявлялося стабільним зменшенням добової протеїнурії, ШОЕ, сечовинемії. Так, у хворих на цироз печінки відбулося вірогідне зниження ШОЕ від  $(28,64 \pm 3,85)$  до  $(15,29 \pm 2,13)$  мм/год ( $p < 0,05$ ). Середній рівень протеїнурії в цих хворих становив  $(0,98 \pm 0,22)$  г/добу до лікування та  $(0,42 \pm 0,14)$  г/добу — у динаміці після лікування ( $p < 0,05$ ). Аналіз рівня сечовинемії також показав суттєві зміни — зниження сечовини крові від  $(11,52 \pm 1,03)$  ммоль/л до  $(9,32 \pm 0,83)$  ммоль/л у динаміці. Хоча модифікація рівня креатиніну в крові була незначною, але простежувалася тенденція до зниження цього показника ( $p > 0,05$ ).

## Обговорення

Лікувальний ефект аміноплазмалю гепа 10% можна пояснити насамперед збільшенням у складі препарату амінокислот, що дозволяють нормалізувати в плазмі крові коефіцієнт Фішера: співвідношення розгалужених амінокислот (лейцин + ізолейцин + валін) та ароматичних амінокислот (фенілаланін + тирозин). Адже відомо, що у хворих із печінковою недостатністю вміст розгалужених амінокислот у плазмі знижений, а ароматичних — підвищений.

## Висновки

Таким чином, наші дані показали, що пероральний прийом амінокислот — розчину аміноплазмалю гепа 10% дозволяє зменшити прояви печінково-клітинної недостатності у хворих на ЦП, його застосування патогенетично обґрунтоване, сприяє покращенню клініч-

**Таблиця 1 — Порівняльна оцінка динаміки біохімічних показників під впливом лікування ( $M \pm m$ )**

Показник	Основна група, n = 14		Контрольна група, n = 12	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Заг. білірубін, мкмоль/л	242,4 ± 12,9	72,7 ± 19,5*	214,1 ± 10,9	155,7 ± 12,7*
АЛТ, Од/л	122,00 ± 0,29	69,00 ± 0,18*	119,00 ± 0,23	104,00 ± 0,18
АСТ, Од/л	82,00 ± 0,22	47,00 ± 0,16*/**	95,00 ± 0,19	77,00 ± 0,16
ГГТ, Од/л	712,8 ± 7,3	149,1 ± 4,5*/**	655,8 ± 9,1	329,1 ± 4,4*
ХС, мкмоль/л	5,1 ± 0,7	3,9 ± 0,8	5,9 ± 0,5	5,4 ± 0,2
Заг. білок, г/л	52 ± 3	65 ± 4*/**	54 ± 6	56 ± 3
Альбуміни, г/л	34,9 ± 2,7	44,0 ± 2,1*	33,5 ± 2,9	42,8 ± 2,4

**Примітки:** \* — різниця між групами до та після лікування статистично значима ( $p < 0,05$ ); \*\* — різниця вірогідна із групою контролю.

них, лабораторних показників та відмічається позитивна динаміка за даними еластографії печінки.

## Список літератури

1. Вовк Е.И. Лечение неалкогольной жировой болезни печени в практике терапевта: Что? Где? Когда? / Е.И. Вовк // РМЖ. — 2011. — № 1. — С. 1038-1046.
2. Герок В. Заболевания печени и желчевыведительной системы / В. Герок, Х.Е. Блюм. — М.: МЕДпресс-информ. — 2009. — 199 с.
3. Драккина О.М. Патогенез, лечение и эпидемиология НАЖБП — что нового? / О.М. Драккина, В.И. Смирин, В.Т. Ивашкин // Эпидемиология НАЖБП в России // РМЖ. — 2011. — № 2. — С. 1717-1721.
4. Полунина Т.Е. Неалкогольная жировая болезнь печени: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение / Т.Е. Полунина, И.В. Маев // Consilium medicum. Гастроэнтерология. — 2012. — № 1. — С. 35-40.
5. Хомерики С.Г. Алкогольная болезнь печени: механизмы развития, морфологические проявления, дифференциальная диагностика и патогенетические подходы к терапии / С.Г. Хомерики, Н.М. Хомерики // Consilium medicum. Гастроэнтерология. — 2012. — № 1. — С. 27-34.
6. Bataller L. Alcoholic Liver Diseases / L. Bataller, A. Hadengue, F. Zoulim // EASL Postgraduate Course. Barcelona. Spain. 18–19 April 2012. — Электронная ссылка на 13 июля 2012: [http://www.easl.eu/\\_events/the-international-liver-congress/the-international-liver-congress-2012](http://www.easl.eu/_events/the-international-liver-congress/the-international-liver-congress-2012).
7. APASL consensus statements and management algorithms for hepatitis C virus infection // Hepatol.Int. — DOI 10.1007/s12072-012-9342-y. — 2014. — 6 p.
8. Specific contribution of methionine and choline in nutritional nonalcoholic steatohepatitis: impact on mitochondrial S-adenosyl-L-methionine and glutathione / F. Caballero, A. Fernandez, N. Matias et al. // J. Biol. Chem. — 2010. — Vol. 285(24). — P. 18528-18536.
9. Cederbaum A.I. Hepatoprotective effects of S-adenosyl-L-methionine against alcohol- and cytochrome P4502E1-induced liver injury / A.I. Cederbaum // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16(11). — P. 1366-1376.
10. Cortez-Pinto H. Increasing burden of alcoholic liver disease in Europe. Postgraduate course syllabus. Alcoholic liver disease / Cortez-Pinto H. // EASL the international liver congress. — 2012. — P. 11-16.
11. S-adenosyl-methionine and betaine improve early virological response in chronic hepatitis C patients with previous nonresponse / M. Filipowicz, C. Bernsmeier, L. Terracciano et al. // PLoS One. — 2010. — P. 15492.
12. Jaeschke H. Reactive oxygen and mechanisms of inflammatory liver injury present concepts / H. Jaeschke // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2011. — Vol. 26 (suppl. 1). — P. 173-179.
13. S-adenosyl-L-methionine treatment for alcoholic liver disease. — P.a double-blinded, randomized, placebo-controlled trial / V. Medici, M.C. Virata, J.M. Peerson et al. // Alcohol. Clin. Exp. Res. — 2011. — Vol. 35(11). — P. 1960-1965.
14. Seitz H.K. Alcohol consumption as co-factor for other liver disease. Postgraduate course syllabus. Alcoholic liver disease / H.K. Seitz // EASL the international liver congress. — 2012. — P. 121-130.
15. Weismuller T.J. Biliary diseases — new insights and developments / T.J. Weismuller, T.O. Lankisch // Dtsch. Med. Wochenschr. — 2011. — Bd. 136. — S. 713-716.

Отримано 11.02.16 ■

Никула Т.Д., Мойсеенко В.А., Манжалый Э.Г.  
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Резюме.** Приведены данные о положительном опыте применения аминокислот гепатоплазмы 10% как препарата парентерального питания, который выравнивает соотношение между аминокислотами с разветвленной цепью и ароматическими аминокислотами, нормализует коэффициент Фишера, способствует переходу печеночной энцефалопатии

в более легкую стадию, снижает уровень аммиака в крови, обеспечивая положительную динамику астеновегетативного, цитолитического, холестатического, геморрагического синдромов.

**Ключевые слова:** циррозы печени, печеночная недостаточность, парентеральное питание.

Nykula T.D., Moiseenko V.O., Manzhaliy E.H.  
National Medical University named after O.O. Bohomolets, Kyiv, Ukraine

### THE EXPERIENCE OF USING PARENTERAL NUTRITION IN THE TREATMENT OF LIVER INSUFFICIENCY

**Summary.** The article provides the data about positive experience of aminoplasmal hepa 10% application as a preparation of parenteral nutrition, which evens out the ratio of branched-chain amino acids and aromatic amino acids, normalizes the Fisher's factor, assists the

transition of hepatic encephalopathy to more mild stage, reduces the level of ammonia in the blood, provides a positive dynamics of astenovegetative, cytolytic, cholestatic, haemorrhagic syndromes.

**Key words:** liver cirrhosis, liver insufficiency, parenteral nutrition.