

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА АМИНОКИСЛОТ И РОДСТВЕННЫХ СОЕДИНЕНИЙ ПРИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ

¹С. А. Черняк, ¹В. М. Цыркунов, ²Л. К. Черняк

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская областная инфекционная клиническая больница, Гродно, Беларусь

В обзоре представлены данные о характере аминокислотного дисбаланса при разных заболеваниях печени и их осложнениях. Раскрываются патогенетические механизмы расстройств барьерной, метаболической и экскреторной функций печени с учетом влияния данных процессов на другие системы органов.

Ключевые слова: поражения печени, аминокислоты, биогенные амины.

METABOLIC DISORDERS OF AMINO ACIDS AND RELATED COMPOUNDS IN HEPATOBILIARY PATHOLOGY

¹S. A. Chernyak, ¹V. M. Tsyркunov, ²L. K. Chernyak

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno regional infectious clinical hospital, Grodno, Belarus

The review presents the data on the nature of the amino acid imbalance in various liver diseases and their complications. The pathogenetic mechanisms of the disorders of barrier, metabolic and excretory functions of the liver are considered, taking into account the influence of these processes on other organ systems.

Keywords: liver damage, amino acids, biogenic amines.

Автор, ответственный за переписку:

Черняк Сергей Александрович; Гродненский государственный медицинский университет;
e-mail: chernyak.s@bk.ru

Corresponding author:

Chernyak Sergej; Grodno State Medical University; e-mail: chernyak.s@bk.ru

Для цитирования:

Черняк, С. А. Нарушение обмена аминокислот и родственных соединений при гепатобилиарной патологии / С. А. Черняк, В. М. Цыркунов, Л. К. Черняк // Гепатология и гастроэнтерология. 2019. Т. 3, № 2. С. 140-144. <https://dx.doi.org/10.25298/2616-5546-2019-3-2-140-144>

For citation:

Chernyak SA, Tsyркunov VM, Chernyak LK. Violation of exchange of amino acids and surroundings in hepatobiliary pathology. *Hepatology and Gastroenterology*. 2019;3(2):140-144. <https://dx.doi.org/10.25298/2616-5546-2019-3-2-140-144>

При поражениях печени в основе биохимических расстройств лежат нарушения биоэнергетических процессов и всех видов обменов, в том числе аминокислот (АК), родственных соединений, включая синтез ферментов. В связи с выполнением печенью многих функций, включая защитную (детоксикационную), в клинической гепатологии вопрос изучения изменений обмена АК заслуживает особого внимания [1, 2, 3].

Известно, что в тонком и толстом кишечнике под действием микроорганизмов из мочевины и АК образуется аммиак, который с током крови, оттекающей из кишечника, вместе с аминокислотами АК попадает в печень, где полностью метаболизируется с образованием мочевины и глутамина. Элиминация аммиака из сыворотки крови осуществляется в печени посредством орнитинового цикла, в котором азот АК превращается в мочевины. В этом цикле принимают участие орнитин, цитруллин, аргинин и аспарагиновая кислота. Орнитин метаболизируется до мочевины в митохондриях перипортальных гепатоцитов [1, 2].

При наличии фиброза печени и печеночной недостаточности в крови нарастает концентрация аммиака и ароматических аминокислот (ААК), а также метионина и меркаптанов, производных индола и фенола, образуемых при метаболизме серосодержащих соединений и ААК в кишечнике. Нарастающая гипераммониемия приводит к усилению катаболизма белка, как следствие – в качестве источника энергии усиленно расходуются АК с разветвленной углеводородной цепью (АРУЦ) – лейцин, изолейцин, валин. Интенсивный метаболизм этих АК в мышечной ткани приводит к поступлению из последней в кровь значительного количества ААК – фенилаланина, тирозина, триптофана, а также метионина. В здоровом организме фенилаланин и тирозин участвуют в синтезе преимущественно возбуждающих нейромедиаторов. При развитии печеночной патологии (недостаточности) вследствие избытка ААК запускается альтернативный путь метаболизма, в результате чего в центральной нервной системе (ЦНС) накапливаются так называемые ложные меди-

аторы (октопамин, фенилэтиламин, тирамин), а также серотонин и гамма-аминомасляная кислота. На этом фоне подавляется продукция возбуждающих нейротрансмиттеров (дофамин, норадреналин) [3, 4, 5, 6, 7].

Таким образом, нарушение обмена ААК приводит к дисбалансу медиаторов в ЦНС и развитию печеночной энцефалопатии или печеночной комы. Выраженность данного дисбаланса коррелирует с тяжестью поражения печени. У пациентов с острым гепатитом В и С (ОГВ, ОГС) наибольший дисбаланс нейромедиаторов (адреналин, норадреналин, серотонин, гистамин) наблюдается при тяжелом течении гепатита, при микст-инфекции, а также при холестатическом варианте ОГВ [8]. Сывороточная концентрация фенилаланина и тирозина при гепатите возрастает и также коррелирует со степенью тяжести процесса. Нарушение обмена этих двух АК – следствие снижения активности фенилаланин-гидроксилазной системы [9, 10].

Серотонин выполняет в организме множество функций, в том числе оказывает значительное влияние на метаболические процессы в печени. Он образуется из триптофана путем его последовательного 5-гидроксилирования триптофангидроксилазой, образования 5-гидроксириптофана (5-ОТ) и затем декарбоксилирования 5-ОТ декарбоксилазой ароматических L-аминокислот. В организме здорового человека только 1% поступившего с пищей триптофана метаболизируется в серотонин. Под действием моноаминоксидазы серотонин превращается в 5-гидроксииндолацетальдегид, который может либо обратимо превращаться в 5-гидроксириптофол под действием алкогольдегидрогеназы или альдегидредуктазы, либо необратимо превращаться в 5-гидроксииндолуксусную кислоту под действием ацетальдегиддегидрогеназы. В свою очередь 5-гидроксииндолуксусная кислота затем выводится с мочой и калом [11, 12, 13].

В экспериментальном исследовании на мышах была показана гепатопротективная роль серотонина при токсическом гепатите в виде снижения уровней воспаления, окислительного стресса, стресса эндоплазматического ретикулума, а также частоты апоптоза гепатоцитов [14]. Сывороточная концентрация серотонина нарастает по мере прогрессирования явлений печеночной недостаточности, фиброза печени и может служить критерием степени тяжести гепатита. Это связано с нарушением детоксикационной функции печени и портосистемным шунтированием [15, 16]. Сывороточный уровень серотонина и его метаболита 5-гидроксииндолуксусной кислоты изменяется при метастазах злокачественных опухолей в желудочно-кишечный тракт и печень [17].

При заболеваниях печени в крови выявляется гипераминоацидемия, сопровождающаяся повышением концентрации ААК и снижением концентрации АРУЦ. Дегградация тканевых белков обуславливает увеличение относительного содержания незаменимых АК и снижение индекса – заменимые АК/незаменимые АК [18]. Изменение баланса АРУЦ (валин, изолейцин, лейцин) и ААК (фенилаланина и тирозина) в сыворотке определяется индексом Фишера. Поступая из печени в плазму крови, эти АК конкурируют между собой за проникновение через гематоэнцефалический барьер. Снижение коэффициента Фишера наблюдается при развитии цирроза печени и печеночной энцефалопатии, а также отражает уровень эндотоксикоза в организме [19, 20, 21, 22]. Увеличение суммы свободных АК (гипераминоацидемия) как соединений с низкими молекулярными массами является также одним из ведущих показателей развития эндотоксикоза [22]. При циррозе печени в крови нарастает сывороточная концентрация глутаминовой кислоты, метионина, цитруллина, снижается уровень глутамин, орнитина и аргинина [21]. В ткани печени суммарное содержание АК снижается, увеличивается количество заменимых аминокислот (ЗАК), индекс АРУЦ/ААК снижается, определяется повышенное содержание метионина и орнитина, падают концентрации валина, глицина, серина, таурина, треонина и этаноламина [23].

При токсическом (лекарственном) поражении печени характер обмена АК имеет свои особенности. У пациентов наблюдается обеднение общего пула свободных АК, преимущественно за счет снижения уровней ЗАК. При этом наблюдается рост уровней следующих ЗАК: аспарагин, аспарагиновая кислота и аланин – как следствие снижения потребности организма в энергетических субстратах, метаболизируемых в цикле трикарбоновых кислот. Одновременно наблюдается рост сывороточного уровня фенилаланина и его метаболита – тирозина. При лекарственном гепатите снижается уровень ЗАК: глицина, глутаминовой кислоты и цистеина, вследствие чего нарушается образование глутатиона и развиваются гепатотоксические реакции; снижается уровень незаменимых АК: изолейцина и валина в связи с инициацией глюконеогенеза, в ходе которого они поставляют углеводородные скелеты [23, 24].

Хроническая HCV-инфекция также оказывает выраженное влияние на метаболизм аминокислот и родственных соединений в печени. Так, у пациентов с хроническим гепатитом С (ХГС) определяется повышение уровней этаноламина, цитруллина, α -аминоадипиновой и α -аминомасляной кислот в сыворотке крови [25]. У детей с ХГС наблюдается снижение уровня валина, увеличение уровней аргинина, гистидина, фенилаланина, триптофана, лейцина, изолейцина,

глицина, цистеина, тирозина. L-аргинин является субстратом синтеза NO, продуцируемого в гепатоцитах, который в свою очередь ингибирует белковый синтез и метаболизм углеводов, влияет на активность цитохрома P-450. Увеличение количества аргинина в сыворотке крови коррелирует с увеличением синтеза NO в гепатоцитах при ХГС у детей и свидетельствует о тяжелом поражении печени [26, 27]. В литературе описывается разнонаправленная (по отношению к референтным значениям) динамика таурина при ХГС, что может быть следствием нарушений алиментарного характера, дефицита витаминов группы B, дисфункции печени и почек [25, 28]. Его синтез происходит в гепатоцитах путем окисления цистеина в цистеиновую кислоту, которая декарбоксилируется в гипотаурин, окисляющийся до таурина. Таурин является антиоксидантом и стабилизатором мембран, участвует в конъюгации желчных кислот, поддержании гомеостаза кальция, оказывает модулирующее воздействие на глутамат- и ГАМК-ергическую системы, нормализует соотношение тормозных и возбуждающих АК-трансммиттеров в ЦНС. Описаны гепатопротективные и антифиброзные свойства таурина [29, 30, 31].

Отдельное внимание должно быть уделено проблеме нарушения обмена катехоламинов при разного рода поражениях печени. Показано, что у пациентов с ХГС показатели экскреции адреналина и норадреналина с мочой в 3,1 раза превышали нормальные значения в периоде обострения гепатита, в периоде ремиссии оставались повышенными в 1,9 раза. При этом изменилось соотношение адреналин/норадреналин в сторону преобладания адреналового звена симпато-адреналовой системы [9, 32]. У пациентов с острыми гепатитами экскреция с мочой адреналина и норадреналина также была повышена. Это явление обусловлено резким ослаблением процессов инактивации катехоламинов в пораженной паренхиме печени. Концентрация в плазме 3-метокси-4-гидроксибензилгликоля, образующегося из норадреналина, отражает общий метаболизм последнего [10, 33]. Катехоламины синтезируются из АК тирозина, который последующим гидроксильрованием преобразуется в диоксифенилаланин, затем де-

карбоксилируется, превращаясь в дофамин, и гидроксильруется в β -положении боковой цепи, образуя норадреналин. Основные метаболические трансформации катехоламинов включают ометилирование в метагидроксильной группе и окислительное дезаминирование. Процесс ометилирования катализируется ферментом катехолометилтрансферазой (КОМТ), а окислительному дезаминированию способствует моноаминоксидаза. КОМТ в печени и почках играет важную роль в метаболизме катехоламинов, циркулирующих в крови [12].

В нашем исследовании приняли участие 48 пациентов с рецидивом ХГС после противовирусной терапии. Методом высокоэффективной жидкостной хроматографии в сыворотке крови данных пациентов выявлено повышение сывороточного уровня серина, аргинина, фенилаланина, триптофана, таурина. В наибольшей степени повысились концентрации таурина (на 105,6% выше нормы), триптофана (на 37,9% выше нормы), аргинина (на 18,9% выше нормы). Сывороточная концентрация серотонина снижалась на 27,3%, орнитина – на 26,8% ниже нормы. Как следствие, индекс аргинин/орнитин повысился и составил 1,3, что свидетельствовало о нарушении элиминации аммиака у данных пациентов. На этом фоне индекс Фишера оставался в пределах референтных значений – 3,2. Дополнительно при проведении пирогеяловой пробы установлена связь между изменением сывороточных концентраций гамма-аминомасляной кислоты, валина, тирозина, 5-гидроксииндолуксусной кислоты, серотонина, таурина, лейцина, триптофана и 3-метокси-4-гидроксибензилгликоля, и выраженностью фиброза в печени.

Выводы

Таким образом, при разных заболеваниях печени, включая ХГС, имеет место однонаправленный дисбаланс АК и биогенных аминов, заключающийся в нарастании концентрации ароматических АК, гипераммониемии и снижении концентрации АРУЦ, увеличении относительно содержания незаменимых АК и снижении индекса заменимых АК/незаменимых АК, снижении продукции возбуждающих нейротрансммиттеров и нарастании экскреции катехоламинов с мочой.

References

1. Sorokina EYu. Ostrye narusheniya funktsii pecheni u pacientov otdeleniya intensivnoy terapii i metody metaboličeskoj terapii [Acute hepatic impairment in intensive care patients and metabolic methods]. *Medicina neotložnyh sostojanij* [Emergency Medicine]. 2015;(8):35-45. (Russian).
2. Indiveri C, Tonazzi A, Stipani I, Palmieri F. The purified and reconstituted ornithine/citrulline carrier from rat liver mitochondria catalyses a second transport mode: ornithine+/H⁺ exchange. *Biochem. J.* 1999;341(3):705-711.
3. Antonenko OM. Pechenochnaja jencefalopatija: osobennosti techenija i korrektsii metaboličeskih narushenij [Hepatic encephalopathy: features of the course and correction of metabolic disorders]. *Hirurgija (Prilozhenie k zhurnalul Consilium Medicum)* [Surgery. Consilium Medicum Magazine Supplement]. 2010;2:19-23. (Russian).
4. Shherbenkov IM. Pechenochnaja nedostatochnost [Liver failure]. *Gastrojnterologija* [Gastroenterology]. 2009;1:37-41. (Russian).

5. Serov VV, Aprosina ZG. Hronicheskie virusnye gepatity [Chronic viral hepatitis]. Moskva: Medicina; 2004. 583 p. (Russian).
6. Majer KP. Gepatit i posledstviya gepatita [Hepatitis and the effects of hepatitis]. Moskva: GJeOTAR-Media; 2004. 717 p. (Russian).
7. Bueverov AO, Maevskaja MV. Trudnye voprosy diagnostiki i lechenija pechenochnoj jencefalopatii [Difficult issues in the diagnosis and treatment of hepatic encephalopathy. Klinicheskie perspektivy gastrojenterologii, gepatologii [Clinical prospects of gastroenterology, hepatology]. 2005;10:9-15. (Russian).
8. Sitnikov IG, Maleev VV, Fedorov VN, Shoshin AA. Nejromediatornoe zveno patogenezu ostryh gepatitov V i S [The neurotransmitter link in the pathogenesis of acute hepatitis B and C]. Infekcionnye bolezni [Infectious diseases]. 2006;4(4):32-36. (Russian).
9. Shejko MI. K obmenu kateholaminov pri infekcionnom gepatite [To the exchange of catecholamines with infectious hepatitis] [masters thesis]. Minsk (Belarus): Belarusian State Institute for Advanced Medical Studies; 1975. 20 p. (Russian).
10. Shaposhnikov AM, Halchickij SE. Patohimija obmena fenilalanina, tirozina, triptofana i aktivnost fenilalaningndrokilazy pecheni pri virusnyh gepatitah [Pathochemistry of the metabolism of phenylalanine, tyrosine, tryptophan and the activity of liver phenylalanine indrocyklase in viral hepatitis]. Estestvennye i tehnicheckie nauki [Natural and technical sciences]. 2007;2:137-154. (Russian).
11. Joy T, Walsh G, Tokmakejian S, Van Uum SH. Increase of urinary 5-hydroxyindoleacetic acid excretion but not serum chromogranin A following over-the-counter 5-hydroxytryptophan intake. Can. J. Gastroenterol. 2008;22(1):49-53. doi: 10.1155/2008/472159.
12. Glagovskij PB, Mamedov IS, Toguzov RT. Osnovnye metabolity adrenalina, noradrenalina, dofamina i serotoninina v laboratornoj diagnostike narkomanij [The main metabolites of adrenaline, norepinephrine, dopamine and serotonin in the laboratory diagnosis of drug addiction]. Kliniko-laboratornyj konsilium [Clinical and laboratory consultation]. 2010;(1):27-34. (Russian).
13. Garaeva SN, Redkozubova GV, Postolati GV. Aminokisloty v zhivom organizme [Amino Acids in a Living Body]. Kishinev: ASM; 2009. 552 p. (Russian).
14. Zhang J, Song S, Pang Q, Zhang R, Zhou L, Liu S, Meng F, Wu Q, Liu C. Serotonin deficiency exacerbates acetaminophen-induced liver toxicity in mice. Sci. Rep. 2015;5:8098. doi: 10.1038/srep08098.
15. Alekseeva AS. Kliniko-morfologicheskie projavlenija hronicheskikh gepatitov i cirrozov pecheni razlichnoj jetiologii vo vzaimosvjazi s psihologicheskim profilom i kachestvom zhizni pacientov [Clinical and morphological manifestations of chronic hepatitis and liver cirrhosis of various etiologies in relation to the psychological profile and quality of life of patients] [masters thesis]. Tomsk (Russia): Sibirskij gosudarstvennyj medicinskij universitet; 2010. 43 p. (Russian).
16. Alekseeva AS, Beloborodova Jel, Rachkovskij MI, Naumova EL, Lambrov EG, Filippova LP. Pokazateli obmena serotoninina u bol'nyh s hronicheskimi gepatitami i cirrozami pecheni [Serotonin metabolism in patients with chronic hepatitis and cirrhosis]. Bjulleten jeksperimentalnoj biologii i mediciny [Bulletin of Experimental Biology and Medicine]. 2008;146(11):512-514. (Russian).
17. Mamedov IS, Glagovskij LB, Tjurin IA, Toguzov RT. Znachimost opredelenija osnovnyh metabolitov serotoninina i kateholaminov (HVA, VMA, 5-HIAA) v klinicheskoj laboratornoj diagnostike [The importance of determining the major metabolites of serotonin and catecholamines (HVA, VMA, 5-HIAA) in clinical laboratory diagnostics]. Klinicheskaja laboratornaja diagnostika [Russian Clinical Laboratory Diagnostics]. 2007;9:80. (Russian).
18. Lelevich VV, Artemova OV. Sostojanie pula svobodnyh aminokislot krovi i pecheni pri hronicheskoj alkoholnoj intoksikacii [The state of the pool of free amino acids in the blood and liver in chronic alcohol intoxication]. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta [Journal of the Grodno State Medical University]. 2010;(2):16-19. (Russian).
19. Fischer JE, Rosen HM, Ebeid AM, James JH, Keane JM, Soeters PB. The effect of normalization of plasma amino acids on hepatic encephalopathy in man. Surgery. 1976;80(1):77-91.
20. Fischer JE, Baldessarini RJ. False neurotransmitters and hepatic failure. Lancet. 1971;2(7715):75-80. doi: 10.1016/s0140-6736(71)92048-4.
21. Adamenko EI, Silivonchik NN, Popova OP, Poleshko GD, Kuvaeva ZI. Sostav svobodnyh aminokislot syvorotki krovi u bolnyh cirrozom pecheni [The composition of the free amino acids of blood serum in patients with cirrhosis of the liver]. Medicinskij zhurnal [Medical Journal]. 2005;1:16-19. (Russian).
22. Erjuhin IA, Shashkov BV. Jendotoksikoz v hirurgicheskoj praktike [Endotoxemia in surgical practice]. Sankt-Peterburg: Logos; 1995. 304 p. (Russian).
23. Sheybak VM. Obmen svobodnyh aminokislot i KoA pri alkoholnoj intoksikacii [Exchange of free amino acids and CoA in alcohol intoxication]. Grodno: GrGMU; 1998. 153 p. (Russian).
24. Volf SB. Dinamika urovnja svobodnyh aminokislot pri razvitii gepatotoksicheskikh reakcij na himioterapiju tuberkuleza [Dynamics of the level of free amino acids in the development of hepatotoxic reactions to tuberculosis chemotherapy]. Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta [Vestnik Of Vitebsk State Medical University]. 2007;6(4):76-82. (Russian).
25. Gulinskaya OV, Sheybak VM, Tsyirkunov VM. Ocenka pula svobodnyh aminokislot v syvorotke krovi pri kombinirovannom porazhenii pecheni u pacientov s saharnym diabetom 2-go tipa i hronicheskimi gepatitami C [Evaluation of a pool of free amino acids in blood serum in combined liver damage in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic hepatitis C]. Klinicheskaja infektologija i parazitologija [Clinical infectology and parasitology]. 2014;4:99-108. (Russian).
26. Jusupov AS, Daminova MN, Halikova ShA, Fajziev BO. Izmenenie aminokislотного состава krovi pri hronicheskom virusnom gepatite C u detej [Change in blood amino acid composition in chronic viral hepatitis C in children]. Problemy i perspektivy sovremennoj nauki [Problems and prospects of modern science]. 2017;(17):68-71. (Russian).
27. Halikova ShA, Daminova MN. K voprosu o sostojanii aminokislотного спектра i oksida azota v syvorotke krovi pri hronicheskom virusnom gepatite C u detej [On the state of the amino acid spectrum and nitric oxide in blood serum in chronic viral hepatitis C in children]. Profilakticheskaja i klinicheskaja medicina [Preventive and clinical medicine]. 2010;(2):152-154. (Russian).
28. Pozdeev VK, Pozdeev NV, Nikitina OE. Gipergomocisteinemiya, gipercisteinemiya, glutamatnaja jeksajtotoksichnost, deficit taurina pri gepatite C [Hyperhomocysteinemia, hypercysteinemia, glutamate excitotoxicity, taurine deficiency in hepatitis C]. Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii [Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology]. 2015;25(3):49-60. (Russian).
29. Pavlov VA. Vlijanie mikobakterij na adaptivnuju perestrojku v organizme morskikh svinok pri dlitelnom vozdejstvii na nih PAU-soderzhashchih veshhestv [The effect of mycobacteria on adaptive rearrangement in the body of guinea pigs with prolonged exposure to PAH-containing substances]. Problemy tuberkuleza [Tuberculosis problems]. 1998;(1):51-53. (Russian).
30. Pozdeev VK. Rol nejromoduljatorov - glicina, D-serina i taurina v formirovanii jepileptiformnogo sindroma [The role of neuromodulators - glycine, D-serine and taurine in the formation of epileptiform syndrome]. Rossijskij nejrohirurgicheskij zhurnal im. professora A.L. Polenova [Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov]. 2014;6:366-370. (Russian).
31. Shih EV, Mahova AA, Shumjanceva VV. Vozmozhnosti ispolzovanija taurina v kachestve sredstva, preduprezhdajushhego lekarstvennoe porazhenie pecheni [Possibilities of using taurine as a means of preventing drug damage to the liver]. Russkij medicinskij zhurnal [Russian Medical Journal]. 2015;23(13):754-758. (Russian).

32. Abdikerimov MM, Zholdoshev ST. Sravnitel'naja harakteristika gormonalnogo statusa u bolnyh HGS [Comparative characteristics of hormonal status in patients with CHC]. *Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh i fundamentalnyh issledovanij* [International Journal of Applied and Basic Research]. 2016;(1):29-31. (Russian).
33. Kopin IJ, Jimerson DC, Markey SP, Ebert MH, Polinsky RJ. Disposition and metabolism of MHPG in humans: application to studies in depression. *Pharmacopsychiatry*. 1984;17(1):3-8. doi: 10.1055/s-2007-1017399.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Сведения об авторах:

Черняк Сергей Александрович; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: chernyak.s@bk.ru, ORCID: 0000-0001-6558-5044

Цыркунов Владимир Максимович, д-р мед. наук, профессор; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: tvm111@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9366-6789

Черняк Лариса Константиновна; Гродненская областная инфекционная клиническая больница; e-mail: tvm111@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3418-6723

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Information about authors:

Chernyak Sergej; Grodno State Medical University; e-mail: chernyak.s@bk.ru, ORCID: 0000-0001-6558-5044

Tsyrukunov Vladimir, PhD, MD (Medicine), Professor; Grodno State Medical University; e-mail: tvm111@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9366-6789

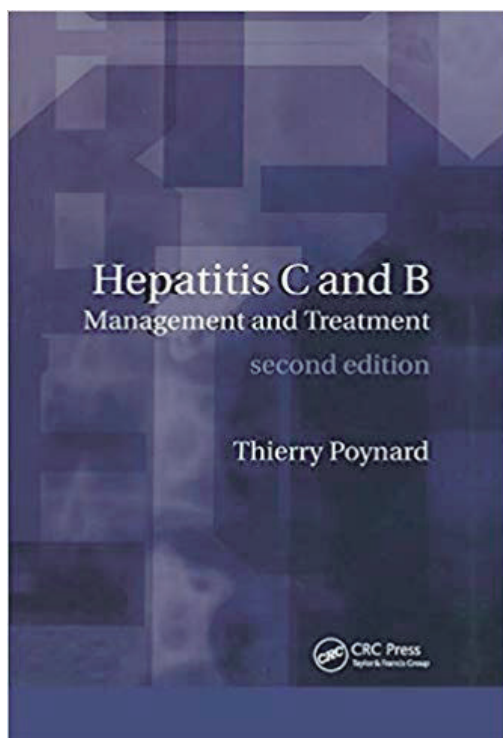
Chernyak Larisa; Grodno regional infectious clinical hospital; e-mail: tvm111@mail.ru, ORCID: 0000-0003-3418-6723

Поступила: 14.10.2019

Принята к печати: 25.10.2019

Received: 14.10.2019

Accepted: 25.10.2019



Poynard, T. *Hepatitis B and C: Management and Treatment* / T. Poynard. – 2nd ed. – CRC Press, 2019. – 176 p. – ISBN-13 978-0367393991.

Chronic hepatitis B and C affect 520 million people worldwide, and are a major cause of chronic liver disease and of mortality, despite the efficacy of the vaccine. Hepatitis B and C: Management and Treatment second edition provides a practical explanation of the natural history and management of the disease, and examines the benefits of the most recent drugs, and their effects, whether used in isolation or as part of a combination therapy. This second edition expands the coverage of treatment of various difficult-to-treat patients and will be a welcome guide to the physician in both clinical decision-making and in explaining the benefits and side-effects to the patient.