

Модуль 13.2

Нутриционная поддержка при острых заболеваниях печени

Йенс Кондрап

Цели обучения

- Последствия недоедания при циррозе печени;
- Как диагностировать неправильного питания при циррозе печени;
- Как лечить неправильное питание при циррозе печени.

Содержание

1. Введение
2. Патофизиология
 - 2.1 Неправильное питание
 - 2.1.1 Потеря аппетита
 - 2.1.2 Малабсорбция
 - 2.1.3 Повышенные требования
 - 2.1.4 Распространенность и диагностика неправильного питания
 - 2.2 Асцит
 - 2.3 Печёночная энцефалопатия
3. Метаболическая реакция
 - 3.1 Метаболизм глюкозы
 - 3.2 Липидный обмен
 - 3.3 Аминокислотный обмен
4. Энергия и потребность в субстратах
 - 4.1 Потребность в энергии
 - 4.2 Потребность в белке
 - 4.3 Потребность в липидах
 - 4.4 Потребность в углеводах
 - 4.5 Потребность в микроэлементах
5. Способ кормления
6. Мониторинг
7. Краткое содержание
8. Клинический случай
9. Тест самооценки
10. Ссылки

ВАЖНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

- Пациенты с циррозом печени часто неполноценно питаются;
- Подобное неправильное питание само собой ухудшает прогноз;

- Нутриционная поддержка способствует выживанию пациентов с низким потреблением пищи;
- Уже существующая или развивающаяся печёночная энцефалопатия не является противопоказанием к проведению нутриционной поддержки с необходимым набором белка;
- У пациентов с циррозом печени наблюдаются специфические нарушения обмена веществ, но в большинстве случаев можно использовать стандартный способ кормления обычной пищей.

1. Введение

В большинстве исследований посвященных данному вопросу говорится об алкогольном циррозе печени, немногие исследования были посвящены изучению пациентов с другими этиологиями. Неправильное питание является осложнением на фоне цирроза печени, которое необходимо лечить совместно с другими осложнениями. Не существует особенного метаанализа, который можно было бы использовать в качестве руководства по лечению. Последний обзор статей на основе стандартизованного анализа по вопросу нутриционной поддержки пациентов с циррозом печени (1) был направлен на более точное определение того, когда нутриционная поддержка показана данным пациентам. Данные исследования затронули вопрос относительно эффекта, которое питание оказывает на смертность. Исследователи пришли к выводу, что нутриционная поддержка показана пациентам (увеличивает выживаемость), потребляющим малое количество пищи, а именно, меньше 50 г белка в день, например из-за сниженного аппетита из-за осложнений, вызванных болезнью, например, инфекция, асцит, кровотечение, энцефалопатическая реакция. Очевидно, что нутриционная поддержка давала положительные результаты в тех случаях, когда наблюдался малый объем потребления пищи. Данная рекомендация была включена в общий доклад ESPEN по вопросу нутриционной поддержки в отношении больных с заболеваниями печени (2).

2. Патофизиология

Пациенты с хроническим циррозом печени сталкиваются с тремя основными проблемами: неправильное питание, асцит и печёночная энцефалопатия.

2.1 Неправильное питание

Существует несколько факторов, вызывающих неправильное питание: потеря аппетита, малабсорбция, повышенные требования.

2.1.1 Потеря аппетита

Многие исследования показали, что у пациентов с циррозом печени наблюдается низкий объем потребления пищи, который в свою очередь связан с ухудшением прогноза по исходу болезни (3, 4). Дэвидсон и другие ученые (5) полагают, что печень играет важную роль в регулировании нормального аппетита человека, а заболевания печени могут ослабить объем потребления пищи, например, путем снижения очищения медиаторов насыщения, таких как холецистокинин или выработка цитокина, что ослабляет стимуляцию аппетита. Вдобавок, важную роль может сыграть механический эффект асцита и интестинального отека. Дэвидсон и другие ученые (5) установили, что у пациентов с циррозом печени предпочитают маложирную, пищу, с небольшим содержанием углеводов (мороженое) или богатой жиром пище с высоким содержанием углеводов по сравнению со здоровыми пациентами, которые отдавали предпочтение пище с высоким содержанием жира и умеренным содержанием углеводов. Данные изменения находили параллель с изменениями в уровне окисления макроэлементов во время голодания, показывая более высокий уровень окисления жиров у пациентов с циррозом печени. Прием пищи данных пациентов характеризуется высоким количественным соотношением углеводной энергии (6, 7), что отражает низкий запас

гликогена (8). Предполагается, что это приводит к высокому уровню окисления жира во время голодания.

Сниженный объем потребления пищи у больных страдающих циррозом печени, в клинически стабильном состоянии, уравнивается их сниженными потребностями, вызванными низкой массой тела/низкой безжировой компонентой массы тела и сократившейся физической активностью (6). У пациента уменьшился размер тела и физическая активность после потери аппетита или же объем потребления пищи снизился из-за уменьшения размера тела и физической активности. Во время возобновления кормления размер тела увеличился до нормальных показателей (9), предполагая тем самым, что потребление пищи является основным лимитирующим фактором.

Несколько исследований протестировали пути улучшения аппетита и потребления пищи. Марчезини (Marchesini) и другие ученые (10) отметили, что добавление аминокислот с разветвлённой цепью на самом деле улучшают аппетит у пациентов, страдающих циррозом печени. Возможные способы добавления были недавно детально изложены Лавиано (Laviapo) и другими учеными. (11)

2.1.2 Малабсорбция

Малабсорбция может развиваться у пациентов с желчной обтурацией цирроза печени, особенно это касается пациентов с билиарным циррозом печени. При данном заболевании будет наблюдаться как серьезная малабсорбция жира так и витаминов, растворимых в жирах и маслах.

При других формах хронического заболевания печени не наблюдается малабсорбции жира и белка (12, 13) и фекальные выделения считаются нормальными (9).

У пациентов принимающих лактулозу, увеличивается выработка фекалий и азота, вероятно из-за бактериальной пролиферации, которая приводит к малабсорбции (13). Следовательно, у цирротических пациентов, получающих растительное питание с высоким содержанием клетчатки, наблюдается рост выделения фекалий бактериального азота (14).

2.1.3 Повышенные требования

2.1.3.1 Энергия

Преимущество REE было обнаружено при исследовании 473 пациентов, по сравнению со значением уравнения Харриса-Бенедикта (Harris-Benedict), но у 34% пациентов наблюдался REE >120% ожидаемой величины. У данных пациентов с гиперметаболизмом, количество общего калия было ниже, предлагается тем самым провести аналогию между повышенным REE и неправильным питанием, по крайней мере у некоторых пациентов (15). Вызванное физической нагрузкой увеличение утилизации кислорода является обычным делом для пациентов, страдающих от цирроза печени (16-18). Потребление энергии совпадает с REE у стабильных недоедающих пациентов с циррозом печени (6, 18). Поэтому, гиперметаболизм может способствовать развитию недоедания, но когда пациенты уже страдают от недоедания, оказывается, что в большинстве случаев достигается новое стабильное состояние, т.е. что REE адаптируется к новым условиям.

2.1.3.2 Белок

Потребности в белке увеличиваются у клинически стабильных пациентов с циррозом печени, обычные требования это 0,8 г/кг в день. Рекомендованное потребление 1,2 г/кг в день (9, 19, 20).

Потребность в белке можно увеличить из-за:

1. сниженное всасывание;
2. сниженное всасывание;
3. повышенный распад белка;
4. сниженная печеночная выработка мочевины с повышенным выделением азота мочи;

5. увеличенные интестинальные белковые потери.

В вышеупомянутых исследованиях, количество выделяемого фекального азота не было увеличено, т.е. ни малабсорбция ни повышенное интестинальное снижение белка не повлияли на увеличение потребности в белке. Проводилось исследование при помощи стабильных изотопов, хотя при этом увеличивается скорость расщепления эндогенного белка как во время продолжительного голодания (21), так и во время дневного голодания (22). Подобный рост в расщеплении белка ассоциировался с ростом уровня аминокислот в плазме, что говорит о том, что первоначальная реакция скорее является следствием роста расщепления белка, а не рост образования мочевины в печени (22). Согласно наблюдениям Оуэна (Owen) (8) подобный рост расщепления белка при голодании может происходить из-за небольшого содержания гликогена, вызывая переход гликонеогенеза из аминокислот, полученных из белковых запасов организма (21). Предварительные данные говорят о том, что увеличение расщепления белка при дневном голодании может происходить из-за относительной нехватки аминокислот с разветвлённой цепью (BCAA), например, согласно исследованиям Хаиши (Hayashi) (24), для удаления аммиака (23). Питание один раз в день не способствует росту синтеза белка у пациентов, страдающих циррозом печени, в отличие от здоровых добровольцев, при исследовании которых наблюдался рост синтез белка (25). Предлагалось считать, что данный недостаток вызван устойчивостью инсулина, что также наблюдалось при проведении исследования.

В случае, если объединить все исследования мы увидим, что увеличение потребности в белке происходит как из-за ошибок связанных с синтезом белка, вызванного пищей, так и из-за увеличения расщепления белка, как при полноценном питании, так и во время голодания.

Несмотря на повышенные требования в белке (на кг. массы тела), неправильно питающиеся пациенты с циррозом печени, находящиеся в стабильном состоянии с потреблением азотистого баланса (на человека) ниже, чем у здорового населения (9), предполагая, что было достигнуто стабильное состояние.

При обострении происходит дальнейшее снижение потребления, например, из-за инфекций, асцита, кровотечения, энцефалопатического приступа, возможного роста REE и потребностей в белке способствует быстрому ухудшению нутриционного статуса.

Непереносимость белка

Принято считать, что печёночная энцефалопатия может развиваться после чрезмерного потребления белка, несмотря на отсутствие документальных доказательств в литературе, способных доказать это или даже показать как часто избыточное потребление белка является предположительной причиной ап энцефалопатического приступа. Вероятно, непереносимость белка действительно имеет место в нескольких случаях, но ошибочным является мнение о том, что ограничение в потреблении белка должно быть обычной процедурой во время лечения (см. ниже). В анализе, о котором говорится выше (1) не давалось сведений о том, что адекватное потребление пищи, включая белки, ухудшает состояние настоящей печёночной энцефалопатии.

2.1.4 Распространенность и диагностика неправильного питания

В проведенном в Италии многоцентровом исследовании принимало участие более 1400 пациентов, страдающих циррозом печени. Распространенность малой массы тела относительно роста составила лишь 5%, но у 20% пациентов в последнее время наблюдалась потеря веса >10% нормальной массы тела. На основании измерений области мышц в средней трети плеча (МАМА) или жира в средней трети плеча, был сделан вывод, что 30% пациентов можно говорить о неправильном питании (26). Во время подготовки к проведению исследования было обнаружено, что при легком (А) и среднем (В) нарушении функции печени, но не при тяжелой печеночной недостаточности (С), выживание пациентов было связано с МАМА, предполагая тем самым, что

нутриционный статус имеет более важное значение для пациентов с оптимистичным прогнозом (27).

Нутриционный статус также связан с ослаблением физиологической функции. При алкогольном циррозе печени наблюдалось снижение силы мышц колена и щиколотки, что в свою очередь связывается со снижением безжировой компоненты массы тела, в связи с выделением креатинина, а не из-за нарушений функции печени или полиневропатии (28). Сила рук при этом была связана с массой соматических клеток (ВСМ), в соответствии с измерением общего содержания воды и внеклеточной жидкости (29). При изучении пациентов с легкими нарушениями функции печени (А), оказалось, что у всех пациентов, с неправильным питанием согласно SGA (Субъективной Общей Оценке) также наблюдался упадок сил в руках (30).

На сегодняшний день не существует «Золотого стандарта» для обычного клинического скрининга или оценки нутриционного статуса пациентов, страдающих циррозом печени. Индекс массы тела (ВМІ) может оказаться ненадежным средством в нутриционной оценке, т.к. увеличение массы тела из-за задержки жидкости может стать причиной неверной оценки или нормального показателя ВМІ. В большинстве случаев, в клинической оценке возможно определить количество асцитов и этот показатель можно отнять из цифры, отражающей массу тела. Пациенты с асцитами и низким ВМІ конечно же питаются неправильно. В качестве альтернативы ВМІ, может выступать простой способ, такой как метод субъективной общей оценки (SGA) или антропометрический метод, для того, чтобы дать информацию о том, на чем основано соответствие между течением болезни и нутриционным статусом (см. ниже).

Использование анализа сопротивления организма для того, чтобы вычислить соматические клетки путем уравнений. Было показано, что фазный угол, полученный путем анализа сопротивления организма, очень тесно связан с уровнем выживания пациентов, чем с МАМА, общее содержание калия в теле или безжировая компонента массы тела, полученная при подсчете 24-гог креатинина, у пациентов с циррозом печени (31).

Для нутриционного скрининга, ESPEN рекомендует применение NRS-20002 (32).

2.2 Асцит

Патофизиология асцита сложна и включает в себя портальную гипертензию, периферическую вазодилатацию, центральную гиповолемию и задержку воды и натрия. Сегодня строгие ограничения потребления натрия (20-40 мг-экв./день) не играют никакой роли в терапии, т.к. современное лечение может помочь устранить избыток соли, это является более эффективным методом. Рекомендовано умеренное ограничение потребления натрия (2 г или 90-100 мг-экв./день) (33, 34), хотя существует недостаточное количество доказательств для определения пользы данного метода при лечении (33). Не допускается чрезмерное содержание натрия, например, через внутривенное введение.

2.3 Печеночная энцефалопатия

Этиология печеночной энцефалопатии также является проблемой. Сегодня существует мнение, что основными механизмами являются кумуляция внутричерепального аммиака и глутамина, нарушения рецепторов гамма-аминомасляных кислот (35). Считается, что аммиак препятствует циркуляции астроцита трихлоруксусной кислоты (ТСА), которая приводит к серьезному дефициту энергии, что в совокупности с другими эффектами глутамина и аммиака, вызывает опухание астроцита и отек мозга (36). Лечение сфокусировано на ликвидации преципитирующих факторах и применении невсасывающихся дисахаридов или антибиотиков. Сегодня принято считать, что нельзя водить ограничения по потреблению белка для пациентов, питающихся неполноценно и страдающих от печёночной энцефалопатии (2, 37-41). Ограничение потребления белка ухудшает состояние неполноценно питающихся пациентов, особенно это касается пациентов, страдающих циррозом печени, у которых возрастает потребность в белке.

3. Метаболическая реакция

Метаболическая реакция при хронической печеночной недостаточности характеризуется изменениями метаболизма глюкозы, жира и аминокислот.

3.1 Метаболизм глюкозы

У многих пациентов, страдающих циррозом печени, наблюдается непереносимость глюкозы или диабет. Существует данные о 20-30% случаев (42). Непереносимость глюкозы не связана как с клиническими или биохимическими индексами болезни (43, 44), так и с этиологией (45). Непереносимость глюкозы происходит из-за снижения выделении инсулина, что в свою очередь вызвано пищей, которую принимает пациент (46), повышенного систематического образования глюкозы, вызванного пищей, которую принимает пациент (47) и из-за снижения периферического применения глюкозы (48), связанного с гиперинсулинемией и сниженной чувствительности инсулина (44). Снижение периферического применения глюкозы отражается на снижении мембранного транспорта и снижении безокислительного расхода глюкозы, т.е. синтеза гликогена, (49) в других органах, но не в печени (50). Необходимо пристально следить за содержанием глюкозы в крови во время проведения нутриционной терапии при циррозе печени, т.к. гипергликемия скорее всего окажет пагубное воздействие на здоровье пациентов, страдающих от цирроза печени, также как и на пациентов, находящихся в палате интенсивной терапии (51).

3.2 Липидный обмен

После ночного голодания, у пациентов, страдающих циррозом печени, наблюдается повышенный уровень окисления жира, сходный тому, что наблюдается у здоровых добровольцев после 3-х дней голодания. Сопутствующе, наблюдается снижение окисления глюкозы. Повышение окисления жира объясняется более быстрым переходом к продолжительному голоданию из-за низких запасов гликогена в печени (8). В соответствии с этим, уровень окисления жира нормализуется спустя 1 месяц после возобновления кормления (7).

При внутривенном введении эмульсии ЛСТ, при наблюдении за пациентами с циррозом печени и за здоровыми добровольцами, наблюдались одинаковые показатели окисления жира, плазмы свободных жирных кислот и триглицерида плазмы. Однако, наблюдался меньший рост количества кетоновых тел у больных. Это показывает, что удаление из организма ЛСТ не изменяется при циррозе печени, при этом печеночный кетогенез снижается (52).

Изучение перорального потребления жира (12) показало, что пациенты, страдающие циррозом печени, в сравнении с исследованием здоровых добровольцев, аккумулируют меньше жира в хиломикронах и липопротеинов очень низкой плотности (VLDL) и показывает более быстрый рост плазменных свободных жирных кислот. Данные изменения чаще наблюдались у пациентов с асцитом (портальная гипертензия). Данная информация показывает, что через воротный путь абсорбируется больше жирных кислот.

3.3 Аминокислотный обмен

При голодании состав плазменных аминокислот характеризуется ростом числа ароматических аминокислот и снижением числа аминокислот с разветвлённой цепью (53-55). Рост числа ароматических аминокислот вероятно связан со снижением функциональных возможностей печени для их удаления и снижение количества аминокислот с разветвлённой цепью может отражать рост их использования для удаления аммиака (24).

После приема протеиновой пищи, плазменная концентрация ароматических аминокислот, триптофана и аминокислот с разветвлённой цепью чаще увеличена у пациентов с циррозом печени, а не у здоровых добровольцев (56). Также у больных увеличена концентрация инсулина и глюкагона. Рост числа аминокислот с разветвлённой цепью тесно связан с увеличением уровня

инсулина и уровня устойчивости инсулина. Рост ароматических аминокислот и триптофана вероятно связан со снижением функций печени совместно с ростом аминокислот с разветвлённой цепью, которые предварительно метаболизируются в мышцах, что происходит из-за неустойчивости инсулина.

4. Энергия и потребность в субстратах

4.1 Потребность в энергии

Пациентам, питающимся неполноценно, страдающим циррозом печени, рекомендуется потреблять 35-40 ккал/кг/день. Это поможет покрыть их энергетические потребности, увеличить массу тела и обеспечить потребности физической активности, как и позволяет увеличить массу тела (2, 37). Данные рекомендации также соответствуют данным, полученным из рандомизированных исследований, которые доказали свою клиническую пользу (рассматривается в (1)).

4.2 Потребность в белке

Как уже говорилось ранее, у клинически стабильных пациентов с циррозом печени наблюдается рост потребности в белке. Поэтому, рекомендуется стабильным пациентам рекомендуется принимать 1,2 г/кг в день и 1,5-1,8 г/кг в день для пациентов с повышенными требованиями (2, 37).

4.2.1 Аминокислоты с разветвлёнными цепями (ВСАА)

Аминокислоты с разветвленной цепью (ВСАА) до сих пор изучаются в качестве питательных добавок для улучшения нутриционного статуса и исхода болезни. Для более подробной информации см. (11, 57-59). При проведении глобального многоцентрового исследования, длившегося 1 год изучалась роль ВСАА в качестве питательной добавки (10). В исследовании, посвященном изучению сложных заболеваний печени, принимали участие 174 пациента, страдающих циррозом печени, со средними (В) нарушениями функции печени и острой печеночной недостаточностью (С), и с признаками портальной гипертензии. Пациентов разделили на 3 группы, они получали различные добавки, содержащие либо ВСАА либо изоазотистый + изоэнергетический лактальбумин (азот и контроль энергии) или изоэнергетический мальтодекстрин. ВСАА снижает уровень смертельных исходов, дальнейшие серьезные осложнения болезни печени, и количество поступающих в больницу, также аминокислоты с разветвленной цепью способствуют улучшению аппетита и качества жизни. Основной проблемой изучения был большое количество пациентов, выпавших из участия в эксперименте в данной группе, в основном из-за вкусовой привлекательности. Исследование предполагает, что ВСАА оказывает положительное воздействие на исход болезни, чего не удалось доказать при использовании добавок на основе лактальбумина, состав которых был схож с составом стандартных пероральных добавок.

ВСАА также изучались в качестве способа лечения печёночной энцефалопатии (НЕ), для того, чтобы снизить потребление триптофана мозгом (58, 59). При проведении метаанализа при использовании ВСАА для лечения НЕ, оказалось, что ВСАА было эффективно только при включении всех исследований. Когда исключили низкокачественные исследования (неизвестный метод слепого отбора), эффекта не наблюдалось (60).

Одним из первых исследований применения ВСАА было проведено для пациентов, не переносящих белок, т.е. способных переносить менее 40 г. белка. Пациенты были распределены в случайном порядке для того, чтобы увеличить потребление белка до 70 г., в виде казеина или с добавлением ВСАА (61). При ухудшении энцефалопатии, данный факт рассматривался как неудачное лечение и пациент исключался из исследования. Из 12 пациентов в группе, применяющей казеин, были исключены 7 человек; при исследовании, в котором применялась аминокислота с разветвленной

цепью, из 14 пациентов был исключен 1 человек. В данном исследовании сочетается две потенциальные возможности применения ВСАА, во-первых, диетотерапия, а во-вторых, для предупреждения печёночной энцефалопатии (НЭ) при лечении больных с нарушенным питанием, которые не переносят белок. Данное исследование является доступным с полученными данными при его проведении, оно послужило основой рекомендациям ESPEN по использованию ВСАА в данной ситуации (2) Plauth, 2006 #4161. Но, конечно, данные, полученные при проведении этого исследования, должны быть подтверждены информацией, полученной из других центров, но до тех пор, пока данные исследования не доступны, данная ситуация, т.е. непереносимость белка, остается четким показанием для использования ВСАА при лечении пациентов, страдающих циррозом печени.

4.3 Потребность в липидах

Не существует особых требований о количестве, виде липидов, или о составе жирных кислот. Внутривенное введение липидных эмульсий не служит противопоказанием для пациентов с заболеваниями печени.

4.4 Потребность в углеводах

Не существует особых рекомендаций относительно потребления глюкозы, хотя важно отслеживать содержание глюкозы в крови для того, чтобы избежать клинически важного побочного эффекта гипергликемии (51, 62).

4.5 Потребность в микроэлементах

У пациентов с циррозом печени часто наблюдается низкий уровень содержания в плазме витаминов и микроэлементов, но не известны точные специфические или клинические последствия данных расстройств.

Дефицит тиамина часто наблюдается при алкоголизме и циррозе печени, связанном с алкоголизмом. Удивительно, он этот недуг также часто встречается при циррозе печени, вызванным вирусом гепатита С (63). Дефицит был связан не со снижением эритроцитного фосфорилирования тиамина во время проведения исследования, другие потенциальные причины не рассматривались (например, снижение потребления пищи). Поэтому было рекомендовано всем пациентам с циррозом печени принимать тиамин. Дефицит жирорастворимых витаминов наблюдается у пациентов, страдающих стеатореей из-за холестаза и дефицита соли жёлчных кислот при лечении алкоголиков (2).

Снижение содержания магния наблюдается на последней стадии заболевания печени (64). Дефицит цинка также часто встречается и вызывается уменьшением всасывания наряду с мочегонным ростом при мочеиспускании (65). Добавки в виде цинка улучшают переносимость глюкозы (66, 67) в виду того, что любой положительный эффект, полученный при проведении энцефалопатии, остается недоказанным (68, 69).

Для того, чтобы покрыть дефицит рекомендуется прописывать обычные препараты, содержащие витамины и минеральные вещества (2).

5. Способ кормления

Предпочтительный способ кормления следует обычным рекомендациям: пища > добавки > зондовое питание > внутривенное питание. Не рекомендуется применение трубок PEG для лечения пациентов, страдающих асцитом. В большинстве случаев, можно применять стандартные смеси. В случае, если у пациента наблюдается ухудшение энцефалопатии при повторном питании, необходимо рассмотреть возможность применения аминокислот с разветвленными цепями (2).

Вечернее кормление

Исходя из наблюдений Оуэна (Owen's) (8) относительно ночного голодания, висцеральный метаболизм, наблюдавшийся у пациентов с циррозом печени был схож с показателями здоровых добровольцев после 3-х дней голодания, в частности наблюдался рост гликонеогенеза из периферических аминокислот с разветвленной цепью. Позднее проводились другие исследования (70), которые показали, что азотистый баланс улучшался, когда дневное потребление белка было разделено на 4-6 приемов пищи, а не на обычные 3. В данной группе позже выяснилось, что подобных результатов можно достичь при помощи вечернего приёма внутрь дозы глюкозы (71). Данный подход распространяется на ночной прием ВСАА, что приводит к снижению мочеиспускания, 3-метилгистидина, показывающего более низкий уровень расщепления мышечного белка (72). Также обнаружилось, что поздний прием углеводов и ВСАА улучшает переносимость глюкозы до такой же степени как если бы пациент принимал тот же объем веществ два раза в дневное время (73). Данные исследования также подтвердили важность уменьшения продолжительности вечернего и ночного времени голодания пациентов, страдающих циррозом печени. Для того, чтобы сравнить полученные результаты необходимо проводить дальнейшие исследования. Это важно для того, чтобы понять какое значение описанные выше методы, оказывают на исход болезни, т.е. еда, углеводы, или углеводы совместно с ВСАА.

6. Мониторинг

Помимо обычного мониторинга потребления пищи, массой тела и электролитами, при использовании искусственного питания, также рекомендуется проводить мониторинг психического состояния для того, чтобы обнаружить развитие или ухудшение печёночной энцефалопатии у пациентов с непереносимостью белка. Это можно сделать клиническим путем или путем измерения реакции два раза в неделю (9).

7. Краткое содержание

У пациентов, страдающих хроническими заболеваниями печени, часто наблюдается недостаточное питание, включая дефицит витаминов и минеральных веществ. Лечение данного недуга улучшает исход болезни, включая выживание. У пациентов с циррозом печени наблюдаются нарушения метаболизма питательных макроэлементов и повышенный уровень потребности в белке. Для большинства пациентов можно использовать обычный способ кормления, применяя стандартные смеси. Печёночная энцефалопатия не является противопоказанием для проведения нутриционной поддержки при помощи большого потребления белка. Считается, что пациенты с ухудшающейся энцефалопатией не переносят белок, потому необходимо рассмотреть возможность использования аминокислот с разветвлёнными цепями. Для пациентов с асцитом необходимо вводить умеренное, но не строгое ограничение потребления натрия.

8. Клинический случай

24.05.07

Мужчина, 54 года, хронический алкоголизм + хронический гепатит С + ранее злоупотреблял наркотиками.

Доставлен в психиатрическое отделение со спутанным сознанием.

Q1: Первоначальный диагноз?

Q2: Первоначальные рекомендации?

Данное лечение не дало эффекта.

Q3: Другие клинические и биохимические тесты для диагностирования причины спутанности сознания?

29.05.07

Переведен в отделение гепатологии.

Признаки: медлительность, дезориентированность во времени, месте и личной информации.

Паукообразный невис. Асцит, отек.

Масса тела (BW) - 83 кг. Рост 1,75 м.

Q4: Другое исследование крови?

Q5: Как определить нутриционный статус?

Q6: Показания для нутриционной терапии?

Предписание:

- Пероральное потребление 20% глюкозы

- Лактулоза

- Антибиотик

- Магний

- Цинк

05.06.07

Паранойя → пациент переведен обратно в психиатрическое отделение (психоз)

17.06.07

Печёночная энцефалопатия → переведен в отделение гепатологии

22.06.07

Выписан

23.07.07

Повторно доставлен в больницу из-за слабости и печёночной энцефалопатии.

Не ориентируется в личных данных.

Последующие дни: снижение энцефалопатии, но временами подавлен и раздражен.

Мало ест. Потребление пища: ≈ 1500 ккал, 20 г. белка.

08.08.07

Переведен в отделение нутриционной поддержки

Не наблюдается латентности (дата рождения).

Пациент отказывается принимать добавки → рвота.

Q7: Варианты для проведения нутриционной терапии?

Пациенту прописана «Супер Диета» и ежедневные посещения → ≈ 2000 ккал, 85 г. белка.

13.08.07

Латентность при ответе на вопрос о домашнем адрес.

Q8: Варианты?

Ответы

9. Тест самооценки

10. Ссылки

1. Kondrup J, Muller MJ. Energy and protein requirements of patients with chronic liver disease. *J Hepatol* 1997;27(1):239-47.
2. Plauth M, Merli M, Kondrup J et al. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clinical Nutrition* 1997;16(2):43-55.
3. Mendenhall CL, Moritz TE, Roselle GA et al. A study of oral nutritional support with oxandrolone in malnourished patients with alcoholic hepatitis: results of a Department of Veterans Affairs cooperative study. *Hepatology (Baltimore, Md.)* 1993;17(4):564-76.
4. Campillo B, Richardet JP, Scherman E et al. Evaluation of nutritional practice in hospitalized cirrhotic patients: results of a prospective study. *Nutrition* 2003;19(6):515-21.
5. Davidson HI, Richardson R, Sutherland D et al. Macronutrient preference, dietary intake, and substrate oxidation among stable cirrhotic patients. *Hepatology* 1999;29(5):1380-6.
6. Nielsen K, Kondrup J, Martinsen L et al. Nutritional assessment and adequacy of dietary intake in hospitalized patients with alcoholic liver cirrhosis. *The British Journal of Nutrition* 1993;69(3):665-79.
7. Campillo B, Bories P, Leluan M et al. Short-term changes in energy metabolism after 1 month of a regular oral diet in severely malnourished cirrhotic patients. *Metabolism* 1995;44(6):765-70.
8. Owen OE, Reichle FA, Mozzoli MA et al. Hepatic, gut, and renal substrate flux rates in patients with hepatic cirrhosis. *J Clin Invest* 1981;68(1) :240-52.
9. Nielsen K, Kondrup J, Martinsen L et al. Long-term oral refeeding of patients with cirrhosis of the liver. *The British Journal of Nutrition* 1995;74(4):557-67.
10. Marchesini G, Bianchi G, Merli M et al. Nutritional supplementation with branched-chain amino acids in advanced cirrhosis: a double-blind, randomized trial. *Gastroenterology* 2003;124(7):1792-801.
11. Laviano A, Muscaritoli M, Cascino A et al. Branched-chain amino acids: the best compromise to achieve anabolism? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005;8(4):408-14.
12. Cabre E, Hernandez-Perez JM, Fluvia L et al. Absorption and transport of dietary long-chain fatty acids in cirrhosis: a stable-isotope-tracing study. *Am J Clin Nutr* 2005;81(3):692-701.
13. Mueller KJ, Crosby LO, Oberlander JL et al. Estimation of fecal nitrogen in patients with liver disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1983;7(3) :266-9.
14. Weber FL, Jr., Minco D, Fresard KM et al. Effects of vegetable diets on nitrogen metabolism in cirrhotic subjects. *Gastroenterology* 1985;89(3) :538-44.
15. Müller MJ, Böttcher J, Selberg O et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1999;69(6) :1194-201.
16. Campillo B, Chapelain C, Bonnet JC et al. Hormonal and metabolic changes during exercise in cirrhotic patients. *Metabolism* 1990;39(1):18-24.
17. Müller MJ, Dettmer A, Tettenborn M et al. Metabolic, endocrine, haemodynamic and pulmonary responses to different types of exercise in individuals with normal or reduced liver function. *Eur J Appl Physiol* 1996;74:246-257.
18. Riggio O, Angeloni S, Ciuffa L et al. Malnutrition is not related to alterations in energy balance in patients with stable liver cirrhosis. *Clin Nutr* 2003;22(6):553-9.
19. Swart GR, van den Berg JWO, van Vuure JK et al. Minimum protein requirements in liver cirrhosis determined by nitrogen balance measurements at three levels of protein intake. *Clinical Nutrition* 1989;8:329-336.
20. Kondrup J, Nielsen K. Protein requirement and protein utilization in patients with liver cirrhosis. *Z Gastroenterol* 1996;34:26-31.
21. Swart GR, van den Berg JWO, Wattimena JLD et al. Elevated protein requirement in cirrhosis of the liver investigated by whole body protein turnover studies. *Clinical Science* 1988;75:101-107.
22. Kondrup J, Nielsen K, Juul A. Effect of long-term refeeding on protein metabolism in patients with cirrhosis of the liver. *Br J Nutr* 1997;77(2):197-212.
23. Kondrup J. Metabolic basis of increased protein requirement in patients with liver cirrhosis (abstract). *Clinical Nutrition* 2000;19(suppl 1):40.
24. Hayashi M, Ohnishi H, Kawade Y et al. Augmented utilization of branched-chain amino acids by skeletal muscle in decompensated liver cirrhosis in special relation to ammonia detoxication. *Gastroenterol Jpn* 1981;16(1):64-70.
25. Tessari P, Barazzoni R, Kiwanuka E et al. Impairment of albumin and whole body postprandial protein synthesis in compensated liver cirrhosis. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002;282(2):E304-11.
26. Anonymous. Nutritional status in cirrhosis. Italian Multicentre Cooperative Project on Nutrition in Liver Cirrhosis. *J Hepatol* 1994;21(3):317-25.
27. Merli M, Riggio O, Dally L et al. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? *Hepatology* 1996;23:1041-1046.

28. Andersen H, Borre M, Jakobsen J et al. Decreased muscle strength in patients with alcoholic liver cirrhosis in relation to nutritional status, alcohol abstinence, liver function, and neuropathy. *Hepatology* 1998;27(5):1200-6.
29. Figueiredo FA, Dickson ER, Pasha TM et al. Utility of standard nutritional parameters in detecting body cell mass depletion in patients with end-stage liver disease. *Liver Transpl* 2000;6(5):575-81.
30. Alvares-da-Silva MR, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition* 2005;21(2):113-7.
31. Selberg O, Selberg D. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. *Eur J Appl Physiol* 2002;86(6):509-16.
32. Kondrup J, Allison SP, Elia M et al. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clinical Nutrition* 2003;22(4):415-421.
33. Moore KP, Wong F, Gines P et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. *Hepatology* 2003;38(1):258-66.
34. Rosner MH, Gupta R, Ellison D et al. Management of cirrhotic ascites: physiological basis of diuretic action. *Eur J Intern Med* 2006;17(1):8-19.
35. Mas A. Hepatic encephalopathy: from pathophysiology to treatment. *Digestion* 2006;73 Suppl 1:86-93.
36. Albrecht J, Norenberg MD. Glutamine: a Trojan horse in ammonia neurotoxicity. *Hepatology* 2006;44(4):788-94.
37. Plauth M, Cabre E, Riggio O et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. *Clin Nutr* 2006;25(2):285-94.
38. Cordoba J, Lopez-Hellin J, Planas M et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol* 2004;41(1):38-43.
39. Mullen KD, Dasarthy S. Protein restriction in hepatic encephalopathy: necessary evil or illogical dogma? *J Hepatol* 2004;41(1):147-8.
40. Shawcross D, Jalan R. Dispelling myths in the treatment of hepatic encephalopathy. *Lancet* 2005;365(9457):431-3.
41. Wright G, Jalan R. Management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007;21(1):95-110.
42. Gentile S, Loguercio C, Marmo R et al. Incidence of altered glucose tolerance in liver cirrhosis. *Diabetes Res Clin Pract* 1993;22(1):37-44.
43. Muller MJ, Pirllich M, Balks HJ et al. Glucose intolerance in liver cirrhosis: role of hepatic and non-hepatic influences. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1994;32(10):749-58.
44. Iversen J, Vilstrup H, Tygstrup N. Insulin sensitivity in alcoholic cirrhosis. *Scand J Clin Lab Invest* 1983;43(7):565-73.
45. Lecube A, Hernandez C, Genesca J et al. High prevalence of glucose abnormalities in patients with hepatitis C virus infection: a multivariate analysis considering the liver injury. *Diabetes Care* 2004;27(5):1171-5.
46. Marchesini G, Melli A, Checchia GA et al. Pancreatic beta-cell function in cirrhotic patients with and without overt diabetes. C-peptide response to glucagon and to meal. *Metabolism* 1985;34(8):695-701.
47. Kruszynska YT, Meyer-Alber A, Darakhshan F et al. Metabolic handling of orally administered glucose in cirrhosis. *J Clin Invest* 1993;91(3) :1057-66.
48. Proietto J, Alford FP, Dudley FJ. The mechanism of the carbohydrate intolerance of cirrhosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1980;51(5):1030-6.
49. Selberg O, Burchert W, v.d. Hoff J et al. Insulin resistance in liver cirrhosis. Positron-emission tomography scan analysis of skeletal muscle glucose metabolism. *J Clin Invest* 1993;91(5):1897-902.
50. Schneiter P, Gillet M, Chiolero R et al. Hepatic nonoxidative disposal of an oral glucose meal in patients with liver cirrhosis. *Metabolism* 1999;48(10):1260-6.
51. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345(19):1359-67.
52. Müller MJ, Rieger A, Willmann O et al. Metabolic responses to lipid infusions in patients with liver cirrhosis. *Clin Nutr* 1992;11(4) :193-206.
53. Rosen HM, Soeters PB, James JH et al. Influences of exogenous intake and nitrogen balance on plasma and brain aromatic amino acid concentration. *Metabolism* 1978 27:393-404.
54. Morgan MY, Marshall AW, Milsom JP et al. Plasma amino-acid patterns in liver disease. *Gut* 1982;23(5):362-70.
55. Clemmesen JO, Kondrup J, Ott P. Splanchnic and leg exchange of amino acids and ammonia in acute liver failure. *Gastroenterology* 2000;118(6) :1131-9.

56. Marchesini G, Bianchi G, Zoli M et al. Plasma amino acid response to protein ingestion in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterology* 1983;85(2):283-90.
57. Marchesini G, Marzocchi R, Noia M et al. Branched-chain amino acid supplementation in patients with liver diseases. *J Nutr* 2005;135(6 Suppl) :1596S-601S.
58. Bianchi G, Marzocchi R, Agostini F et al. Update on branched-chain amino acid supplementation in liver diseases. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21(2):197-200.
59. Bianchi G, Marzocchi R, Agostini F et al. Update on nutritional supplementation with branched-chain amino acids. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005;8(1):83-7.
60. Als-Nielsen B, Koretz RL, Kjaergard LL et al. Branched-chain amino acids for hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(2):CD001939.
61. Horst D, Grace ND, Conn HO et al. Comparison of dietary protein with an oral, branched chain-enriched amino acid supplement in chronic portal-systemic encephalopathy: a randomized controlled trial. *Hepatology* 1984;4(2):279-87.
62. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003;31(2):359-66.
63. Levy S, Herve C, Delacoux E et al. Thiamine deficiency in hepatitis C virus and alcohol-related liver diseases. *Dig Dis Sci* 2002;47(3):543-8.
64. Koivisto M, Valta P, Hockerstedt K et al. Magnesium depletion in chronic terminal liver cirrhosis. *Clin Transplant* 2002;16(5):325-8.
65. Yoshida Y, Higashi T, Nouso K et al. Effects of zinc deficiency/zinc supplementation on ammonia metabolism in patients with decompensated liver cirrhosis. *Acta Med Okayama* 2001;55(6):349-55.
66. Marchesini G, Bugianesi E, Ronchi M et al. Zinc supplementation improves glucose disposal in patients with cirrhosis. *Metabolism: Clinical and Experimental* 1998;47(7):792-8.
67. Samman S. Zinc supplementation improves glucose disposal in patients with cirrhosis. *Metabolism: Clinical and Experimental* 1999;48(8):1069-70.
68. Marchesini G, Fabbri A, Bianchi G et al. Zinc supplementation and amino acid-nitrogen metabolism in patients with advanced cirrhosis. *Hepatology* 1996;23(5):1084-92.
69. Bresci G, Parisi G, Banti S. Management of hepatic encephalopathy with oral zinc supplementation: a long-term treatment. *Eur J Med* 1993;2(7) :414-6.
70. Swart GR, Zillikens MC, van Vuure JK et al. Effect of a late evening meal on nitrogen balance in patients with cirrhosis of the liver. *Br Med J* 1989;299(6709):1202-3.
71. Zillikens MC, van den Berg JW, Wattimena JL et al. Nocturnal oral glucose supplementation. The effects on protein metabolism in cirrhotic patients and in healthy controls. *J Hepatol* 1993;17(3):377-83.
72. Yamauchi M, Takeda K, Sakamoto K et al. Effect of oral branched chain amino acid supplementation in the late evening on the nutritional state of patients with liver cirrhosis. *Hepatol Res* 2001;21(3):199-204.
73. Tsuchiya M, Sakaida I, Okamoto M et al. The effect of a late evening snack in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Res* 2005.

Javascript Menu by Deluxe-Menu.com