

Дубров С.О.

ОСОБЛИВОСТІ НУТРИТИВНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЕЧІНКИ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

В роботі систематизовано основні принципи та напрямки нутритивного забезпечення пацієнтів з гострими та хронічними захворюваннями печінки, сформульовані на основі огляду існуючих публікацій та рекомендацій Європейського товариства клінічного харчування та метаболізму щодо нутритивного забезпечення даної категорії хворих.

Ключові слова: нутритивне забезпечення, печінкова недостатність, мальнутриція.

Питання нутритивного забезпечення пацієнтів з захворюваннями печінки є досить актуальним, особливо гостро дане питання стоїть при вирішенні питання щодо складу нутритивних компонентів у пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ). Серед лікарів ВІТ широко розповсюджена хибна думка про виключну необхідність застосування спеціальних нутритивних сумішей при проведенні лікувального харчування у пацієнтів з гострими та хронічними захворюваннями печінки. Насправді, така думка не відповідає дійсності.

Метою даної роботи було систематизувати основні принципи нутритивного забезпечення пацієнтів з гострими та хронічними захворюваннями печінки на основі проведеного огляду існуючих публікацій та рекомендацій щодо нутритивного забезпечення даної категорії хворих.

Гострі захворювання печінки, що не супроводжуються блискавичною печінковою недостатністю призводять до метаболічних ефектів, подібних до таких і при більшості інших гострих захворюваннях, отже не потребують проведення спеціального харчування, а цілком співпадають з рекомендаціями для пацієнтів з більшістю гострих захворювань [1].

За умови хронічної печінкової недостатності (ХПН), вплив на нутритивний статус хворого залежить від тривалості захворювання печінки та наявності супутньої патології, що лежать в основі хронічного захворювання печінки та впливає на нутритивний статус пацієнта. При цирозі печінки або алкогольному стеатогепатиті, недостатнє пероральне харчування є предиктором підвищеної смертності. У декількох проведених дослідженнях, пацієнти з нижчою можливістю самостійного споживання нутрієнтів, показали більш високий рівень смертності [2, 3].

Пацієнти з ХПН перебувають у більш високому ризику розвитку мальнутриції. Серед хворих з прогресуючим цирозом печінки спостегігається висока розповсюдженість змішаної протеїново-енергетичної недостатності, ці пацієнти страждають від суттєвої втрати загального протеїну, що супроводжується зниженням функцій багатьох систем та органів, які маніфестують в першу чергу з послаблення сили скелетних м'язів та проявами імунних розладів[4]. Пацієнти з ХПН, які мають високий ризик розвитку мальнутриції повинні бути ретельно ідентифіковані за допомогою комплексу заходів, що повинен

включати збір медичного анамнезу, даних нутритивного статусу, результатів клінічного обстеження з використанням стандартизованих способів, як то суб'єктивна глобальна оцінка (СГО), антропометричні данні (окружність плеча або товщина шкірної складки).

Рівень загального протеїну зменшується більшою мірою при цирозі печінки алкогольного генезу в порівнянні з іншими причинами цирозу. При забезпеченні адекватної нутритивної підтримки, клітинна маса може бути відновлена, за умови створення для хворого оптимальних та стабільних метаболічних умов.

Для формального діагнозу гіперметаболізму, потрібне проведення непрямої калориметрії, однак в щоденній практиці, більшості лікарів використання даного методу недоступне, внаслідок відсутності відповідного обладнання в лікувальних закладах України. Вимірювання загальної витрати енергії, доведене багатьма клінічними дослідженнями, показують, що добові потреби в енергії у пацієнтів з цирозом печінки становлять близько 130% від показника їх основного обміну, визначеної за формулою Харриса-Бенедикта[5].

Формула Харриса-Бенедикта для розрахунку показника основного обміну:

Жінки: $OO = 655,1 + 9,6 \times \text{маса тіла (кг)} + 1,85 \times \text{зріст (см)} - 4,68 \times \text{вік (роки)}$

Чоловіки: $OO = 66,47 + 13,75 \times \text{маса тіла (кг)} + 5,0 \times \text{зріст (см)} - 6,74 \times \text{вік (роки)}$

ПЕРОРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ

В цілому, пацієнти з захворюваннями печінки в більшості випадків толерантні до звичайної дієти. Більшість пацієнтів не потребують жорстких обмежень в дієті, а навпаки, такі обмеження можуть навіть заподіяти шкоди хворим з гострою печінковою недостатністю (ГПН). Деякі автори рекомендують зменшення в раціоні харчування

пацієнтів з ГПН жирів, що з одного боку може бути корисним стосовно зменшення симптомів стеатореї у пацієнтів з холестазом, однак, з іншого боку, таке обмеження асоціюється з ризиком розвитку неадекватного енергетичного забезпечення хворих і не знаходить підтримки у відповідних рандомізованих клінічних дослідженнях. Хворим на ГПН слід модифікувати режим харчування в бік збільшення кратності прийому їжі хворих зі з 4 раз на добу, до 7 невеликих прийомів, в тому числі, принаймні одного прийому їжі пізно увечері, що покращує збереження азоту та оптимізує використання енергетичних субстратів у стабільних пацієнтів з цирозом печінки[1].

Якщо хворий не має обмежень щодо кількості протеїну в раціоні харчування, 70 гр протеїну на добу, може застосовуватись щоденно, без ризиків погіршення ментального статусу (психічного стану), отже немає потреби щодо змін білкової складової харчового раціону даної групи хворих з ГПН [6]. У хворих з граничною переносимістю протеїну на рівні від 60 до 70 гр на добу, з метою профілактики печінкової енцефалопатії слід застосовувати овочеву дієту або харчування багате на клітковину. Однак слід пам'ятати, що така дієта не покращує обмін (економії) азоту. Виходячи з результатів низки рандомізованих клінічних досліджень, з метою профілактики та лікування печінкової енцефалопатії, ефективним заходом може бути включення до раціону харчування хворих та доведення застосування препаратів L-орнітину L-аспартату [7, 8].

Додаткові нутрієнти та дієтичні добавки. Шляхи забезпечення нутритивних потреб

Sipping. Додаткове включення в раціон харчування хворих з печінковою недостатністю пероральних нутрієнтів та

спеціальних добавок у деяких хворих дають можливість забезпечити пацієнтам необхідну кількість необхідних субстратів, при цьому зберігаючи можливість продовження перорального прийому їжі хворим.

У пацієнтів, хворих на цироз печінки з мальнутрицією, які не в змозі досягти оптимального забезпечення нутритивних потреб лише за рахунок перорального харчування, можливе застосування допоміжного заходу нутритивної підтримки – сіпінгу (пероральне прийняття спеціальних збалансованих нутритивних розчинів), так, наприклад, вживання 200 мл стандартного полімерного розчину для сіпінгу двічі на добу дозволяє додатково забезпечити щонайменше 600 ккал на добу пацієнтам, які не в змозі повністю забезпечити енергетичні потреби за рахунок звичайного перорального харчування. У лікувальних закладах нашої країни цей метод нутритивної підтримки на сьогодні не знайшов широкого розповсюдження, це було підтверджено проведеним нами дослідженням, що полягало в проведенні анкетного опитування лікарів ВІТ стосовно рутинного забезпечення нутритивної підтримки пацієнтів ВІТ. В результаті проведеного опитування щодо застосування різних методик харчування у ВІТ України, сіпінг не застосовували в жодному з 47 відділень, які надали відповідь на запитання анкети.

АМІНОКИСЛОТИ З РОЗГАЛУЖЕНИМ ЛАНЦЮГОМ ВССА

Доведено, що пацієнти зі стабільним перебігом цирозу печінки мають підвищену потребу в білках, таким хворим можна рекомендувати збільшене вживання протеїну, в кількості 1,2 г/кг/добу, що відрізняється від стандартного мінімального споживання у здорових людей

(0,8 г/кг/добу) [9]. Пацієнти з цирозом печінки мають змінену структуру амінокислот плазми крові, що характеризується збільшеним вмістом ароматичних амінокислот (фенілаланін і тирозин), сірковмісних амінокислот (метіонін) та триптофану з одного боку, та зниження амінокислот із розгалуженим ланцюгом (лейцин, ізолейцин, валін) з іншого боку [10]. Причинами цього є зниження метаболічного кліренсу ароматичних і сірчистих амінокислот внаслідок печінкової недостатності та підвищений розпад амінокислот із розгалуженим ланцюгом в скелетних м'язах у зв'язку із портосистемним шунтуванням та гіпераммоніємією [11].

Пацієнти з цирозом печінки рідко не переносять вживання протеїну в кількості 1 г/кг/добу, в деяких ситуаціях, коли пацієнт все ж таки не переносить такої кількості білку, хворому можна зменшити кількість протеїну до 0,5 г/кг/добу але слід пам'ятати, що повертатись до рекомендованої нормальної кількості білку необхідно так скоро, як тільки це можливо. В таких випадках, позитивний азотистий баланс та покращення засвоєння азоту може бути досягнуто шляхом додаткового включення в раціон харчування амінокислот з розгалуженим ланцюгом в кількості 0,25 г/кг/добу без надмірного ризику розвитку енцефалопатії. Дослідженнями було показано, що тривале включення до комплексу нутритивної підтримки амінокислот з розгалуженим ланцюгом супроводжується кращим обміном азоту та покращенням функції печінки. Додаткове включення до звичайного харчування амінокислот з розгалуженим ланцюгом (0,25 г/кг/добу) має доведений клінічними дослідженнями позитивний вплив на ментальний статус пацієнтів з стабільним перебігом цирозу печінки.

МІКРОНУТРИЄНТИ

Дефіцит жиророзчинних вітамінів описаний у пацієнтів з стеатореєю та розвивається в наслідок холестазу та дефіциту солей жовчних кислот, а також у хворих з алкогольною залежністю. Додаткове введення в раціон харчування вітаміну А та цинку прямо впливають на нутритивний статус пацієнтів за рахунок покращення смакової функції, за рахунок чого ймовірно покращується самостійне (вольове) вживання їжі. Виснаження водорозчинних вітамінів також не є рідкістю у пацієнтів з ПН та цирозом, особливо у випадку алкогольного цирозу. Хворі, залежні від алкоголю перебувають у високому ризику дефіциту вітаміну В₁, що може проявитись протягом (під час) проведення вуглеводного харчування та привести до розвитку енцефалопатії Верніке, якщо вітамін В₁ не був призначений з профілактичною метою [1].

Дефіцит цинку та селену описаний у хворих як з алкогольними, так і з неалкогольними захворюваннями печінки. Взаємозв'язок між розвитком енцефалопатії та дефіцитом цинку описаний в декількох клінічних дослідженнях, однак профілактичне пероральне призначення препаратів цинку з метою попередження або лікування енцефалопатії показало суперечливі результати в проведених трьох клінічних дослідженнях.

Додавання в харчовий раціон препаратів кальцію та вітаміну D рекомендовано для лікування пацієнтів з остеопенією, хоча водночас ці заходи не призвели до поліпшення мінералізації щільності кісток у хворих з первинним біліарним цирозом; замісна терапія естрогенами є більш ефективною [12].

Пацієнти з ПН та мальнутрицією мають високий ризик розвитку рефідинг

синдрому, отже рівень сироваткових калію, фосфатів та магнію повинні ретельно моніторуватись у даної категорії пацієнтів.

ЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ

Більшість пацієнтів з мальнутрицією є анорексичними та не в змозі забезпечити нутритивні потреби лише за рахунок перорального прийому їжі. Додаткове ентеральне харчування слід призначати у разі, коли хворі не можуть задовольнити свої харчові потреби звичайною їжею, незважаючи на адекватну індивідуалізовану харчову програму та за умови відсутності протипоказань до ентерального харчування (кишкова непрохідність, тощо). Внаслідок підвищеної сонливості та психомоторної дисфункції, навіть за умови відсутності або незначних проявів печінкової енцефалопатії (I–II ступеня) пероральне харчування може бути недостатнім, часто, значення спонтанного споживання їжі у цих хворих є переоціненим лікарями, а момент для початку своєчасного застосування зондового харчування ускладнюється. У даної категорії пацієнтів, зондове харчування може бути показаним для адекватного забезпечення поживними речовинами.

При проведенні ентерального харчування слід застосовувати стандартні формули із цільним білком, орієнтуючись на показники загального споживання енергії 30–35 ккал/кг/добу і споживання білка в межах 1,2–1,5 г/кг маси тіла/добу [12]. У пацієнтів з асцитом слід надавати перевагу формулам з високою енергетичною щільністю (гіперкалоричні суміші для ентерального харчування) – 1,5–2,4 ккал/мл, з метою уникнення позитивного балансу рідини. Якщо під час ентерального харчування у хворих розвивається печінкова енцефалопатія, слід застосовувати формули, збагачені амінокислотами із розгалуженим

ланцюгом (лейцин, ізолейцин, валін) [1, 12]. Також при проведенні нутритивного забезпечення у хворих з ПН слід пам'ятати, що низьке добове споживання білку може посилити клінічні прояви печінкової енцефалопатії у хворих на АСГ та цироз печінки [13].

ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ

Парентеральне харчування має бути розпочато негайно у пацієнтів з АСГ з помірним або тяжким порушенням нутритивного статусу, що не можуть вживати нутрієнти у достатній кількості перорально або ентерально. Ризик аспірації у пацієнтів з порушенням свідомості та осіб з тяжкою енцефалопатією повинен враховуватися при вирішенні питання щодо шляху забезпечення нутритивної підтримки: ентеральний або парентеральний.

Парентеральне харчування, доповнене безлімітним пероральним харчуванням з одного боку, не покращує виживання хворих з печінковою недостатністю, а з іншого, не має негативного впливу на психічний стан пацієнтів [14].

Таким чином парентеральне харчування є важливим заходом другої лінії і повинно бути розпочато негайно, коли помірно або сильно виснажені пацієнти з ПН не можуть харчуватись адекватно через ентеральним або пероральним шляхом. Парентеральне харчування слід розглядати як опцію для пацієнтів з незахищеними дихальними шляхами та тяжкою енцефалопатією, коли порушені ковтальний і кашльовий рефлекс.

Всі водорозчинні вітаміни, зокрема тіамін (вітамін В₁), піридоксин (вітамін В₆), нікотинамід (вітамін РР), фолієву кислоту та жиророзчинні вітаміни слід вводити щодня в стандартній дозі для парентерального харчування. Через високий ризик розвитку енцефалопатії Верніке, вітамін В₁ слід призначати раніше, ніж розпочинати інфузію

глюкози у пацієнтів з алкоголізмом. Останнім часом, рекомендуються високі дози вітаміну В₁, як для профілактики (250 мг в/м щодня протягом трьох-п'яти днів), так і для лікування (500 мг в/в тричі на день протягом двох-трьох днів) енцефалопатії Верніке [14].

У хворих з жовтяницею, дефіцит вітаміну К через викликану холестаазом мальабсорбцію жиру, може викликати потребу у додатковому парентеральному його введенні.

У випадку, якщо парентеральне харчування використовується як винятковий спосіб харчування слід переконатися, що всі необхідні макро- та мікроелементи додаються до суміші у повному обсязі з самого початку проведення парентерального харчування. Вуглеводи необхідно давати у вигляді глюкози із такого розрахунку, щоб покрити 50–60% небілкових потреб в енергії (близько 15 ккал/кг/добу). Дотримання стану еуглікемії має явну перевагу у вигляді збільшення виживання серед критично хворих пацієнтів. Слід докласти максимальних зусиль для попередження гіпоглікемії. У випадку гіперглікемії інфузія глюкози має бути обмежена до 2–3 г/кг/добу на фоні корекції шляхом довенної інфузії інсуліну [12].

Одночасне застосування жирів та глюкози має кращий метаболічний профіль, ніж використання виключно розчинів глюкози. Окислення та плазмовий кліренс ліпідів у пацієнтів з цирозом, частіш за все, не змінені [15]. Щодо оптимального складу внутрішньовенних енергетичних субстратів, інформація є досить обмеженою. Керівництва ESPEN рекомендують забезпечувати жирами 40–50% добових потреб у небілковій енергії шляхом застосування емульсій зі зниженим вмістом n-6 ненасичених жирних кислот у порівнянні з традиційними емульсіями на основі соєвої олії [12]. Традиційні емульсії мають в складі в основному тригліцериди з довгим ланцюгом і співвідношенням n-6:n-3=8:1, сучасні емульсії

мають нижчий вміст n-6 ненасичених жирних кислот через додавання в них тригліцеридів з середнім ланцюгом та/або оливкової олії, риб'ячого жиру. Очікується, що такі суміші мають менший супресивний ефект на функцію лейкоцитів та імунітету а також менш стимулюють активність прозапальних медіаторів [16, 17].

Інфузія амінокислот має проводитись в об'ємі 1,2 г/кг/добу при компенсованому цирозі без виснаження та 1,5 г/кг/добу при декомпенсованому цирозі із важким виснаженням. В клінічних дослідженнях, що вивчали пацієнтів із цирозом печінки та важкою енцефалопатією забезпечення білками та амінокислотами було на рівні 0,6–1,2 г/кг/добу [18]. Для парентерального харчування хворих із компенсованим цирозом немає необхідності у застосуванні амінокислотних розчинів із спеціальною «печінковою формулою». Для парентерального харчування хворих з цирозом та вираженою енцефалопатією розроблені спеціальні амінокислотні розчини з так званою «печінковою формулою», що збагачені амінокислотами із розгалуженим ланцюгом (35–45%), але зі зниженим вмістом триптофану, ароматичних та сірковмісних амінокислот. Амінокислотний розчин, збагачений амінокислотами із розгалуженим ланцюгом, слід призначати пацієнтам з вираженою печінковою енцефалопатією (III–IV ступеня).

У хворих з шлунково-кишковою кровотечею, кров є джерелом білку низької біологічної цінності, що призводить до антагонізму із амінокислотами з розгалуженим ланцюгом, цей антагонізм призводить до гіперамоніємії, що може бути скорегованою шляхом інфузії чистого ізолейцину [19]. Розчини чистого ізолейцину на сьогоднішній день не є доступними для клінічного застосування, але спеціальні «печінкові формули» розчинів

амінокислот містять велику кількість ізолейцину, лейцину та валіну.

Мікроелементи при парентеральному харчуванні повинні бути введені в стандартній добовій дозі. Рекомендується рутинне призначення подвійної добової потреби в цинку (двічі на добу по 5 мг).

Таким чином, враховуючи викладені вище результати досліджень та клінічні рекомендації, можна зробити **основні положення щодо проведення нутритивної підтримки у пацієнтів з хворобами печінки:**

- У хворих з хронічними захворюваннями печінки ймовірно тяжке недоїдання (мальнутриції), що вимагає негайного призначення адекватного лікування у вигляді нутритивної підтримки;
- Білкова недостатність та гіперметаболізм є показниками неблагоприємного прогнозу у пацієнтів з печінковою недостатністю;
- Проведення нутритивної підтримки хворих з печінковою недостатністю передбачає забезпечення адекватного надходження енергії (загальна – 30–35 ккал/кг/добу; небілкова енергія – 25 ккал/кг маси тіла/добу);
- Слід використовувати непрямую калориметрію якщо така методика доступна для оцінки нутритивного статусу пацієнта;
- Забезпечити достатню кількість білка (1,2–1,5 г/кг маси тіла/добу)
- Слід використовувати амінокислоти з розгалуженим ланцюгом у пацієнтів з хворобами печінки, особливо у пацієнтів після шлунково-кишкових кровотеч та хворих з печінковою енцефалопатією III–IV ступеня;
- Використовуйте жири в якості основного джерела енергії (рекомендується співвідношення жирних кислот n6 : n3 = 2 : 1);

- Першою лінією при виборі шляху нутритивного забезпечення є застосування перорального або ентерального зондове харчування;
- Використовуйте парентеральне харчування тільки у тому випадку, якщо ентеральне харчування не є достатнім або протипоказаним;
- Уникайте синдрому надмірного харчування після тривалого голодування (refeeding syndrome);
- Слід уникати дефіциту вітамінів та мікроелементів при проведенні нутритивного забезпечення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Basics in clinical nutrition (Fourth Edition)* / Allison SP, Forbes A, Ljungqvist O, Meier RF, Pertkiewicz M, Soeters PB. Editor-in-Chief LubosSobotka. – Galen. – 2011. – 723 p.
2. Kondrup J, Miller MJ. Energy and protein requirements of patients with chronic liver disease. *J Hepatol* 1997, 27: 239-247.
3. Hiesmayr MM, Schindler K, Pernicka E, et al. Decreased food intake is a risk factor for mortality in hospitalised patients: The NutritionDay survey 2006. *Clin Nutr* 2009, 28: 484-491.
4. Peng S, Plank LD, McCall JL et al. Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1257-1266.
5. 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, 21:113-117.
6. *Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / под ред. М.Ш. Хубутня, Т.С. Поповой, А.И. Салтанова.* – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 800 с.
7. Kircheis G, Niluis R, Held C, Berndt H, Buchner M, Gortelmeyer R, et al. Therapeutic efficacy of L-ornithine-L-aspartate infusions in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy: Results of a placebo-controlled, double-blind study. *Hepatology* 1997; 25: 1351-1360;
8. *Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases.* *Journal of Hepatology* 2014; 61; Issue 3: 642-659.
9. Reid M, Badaloo A, Forrester T, Morlese JF, Heird WC, Jahoor F. The acute-phase protein response to infection in edematous and nonedematous protein-energy malnutrition. *Am J Clin Nutr* 2002, 76:1409-1415.
10. Job V, Coon WW, Sloan M. Free amino acids in liver, plasma, and muscle of patients with cirrhosis of the liver. *J Surg Res* 1967, 7:41-43
11. Leweling H, Breitzkreutz R, Behne F, Staedt U, Striebel JP, Holm E. Hyperammonemia-induced depletion of glutamate and branched-chain amino acids in muscle and plasma. *J Hepatol* 1996, 25:756-762.
12. Plauth M, Cabré E, Campillo B, Kondrup J, Marchesini G, Schetz T, Shenkin A, Wendon J. ESPEN Guidelines Parenteral Nutrition. *Liver Disease. Clin Nutr* 2009, 28: 436-444.
13. Morgan TR, Moritz TE, Mendenhall CL, Haas R. Protein consumption and hepatic encephalopathy in alcoholic hepatitis. VA Cooperative Study Group #275. *J Am Coll Nutr* 1995, 14:152-158.
14. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007, 6:442-455.
15. Druml W, Fischer M, Pidlich J, Lenz K. Fat elimination in chronic hepatic failure: longchain vs medium-chain triglycerides. *Am J Clin Nutr* 1995, 61:812-817.
16. Mayer K, Gokorsch S, Fegbeutel C, Hattar K, Rosseau S, Walmrath D, Seeger W, Grimminger F. Parenteral nutrition with fish oil modulates cytokine response in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003, 167:1321-1328.
17. Mayer K, Seeger W. Fish oil in critical illness. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008, 11:121-127.
18. Naylor CD, O'Rourke K, Detsky AS, Baker JP. Parenteral nutrition with branched-chain amino acids in hepatic encephalopathy. A meta-analysis. *Gastroenterology* 1989, 97:1033-1042.
19. Olde Damink SWM, Jalan R, Deutz NEP, et al. Isoleucine infusion during "simulated" upper gastrointestinal bleeding improves liver and muscle protein synthesis in cirrhotic patients. *Hepatology* 2007, 45:560-568.

В работе систематизированы основные принципы и направления нутритивного обеспечения пациентов с острыми и хроническими заболеваниями печени, сформулированные на основе обзора существующих публикаций и рекомендаций Европейского общества клинического питания и метаболизма по нутритивного обеспечения данной категории больных.

Ключевые слова: нутритивная поддержка, печеночная недостаточность, мальнуртиция.

This paper systematically basic principles and directions nutritional ensure patients with acute and chronic liver disease, formulated based on a review of existing publications and recommendations of the European Society of Clinical Nutrition and Metabolism on nutritional support of these type of patients.

Keywords: nutritional support, liver failure, malnutrition.