

Joanna Dziewiatowska<sup>1</sup>,  
Marek Guzek<sup>2</sup>, Krystian Adrych<sup>2</sup>,  
Sylwia Małgorzewicz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Żywienia Klinicznego i Dietetyki,  
Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Klinika Gastroenterologii i Hepatologii,  
Gdański Uniwersytet Medyczny

## Przyczyny niedożywienia, ocena stanu odżywienia i zalecenia żywieniowe w marskości wątroby

The causes of malnutrition, assessment of nutritional status and dietary recommendations in liver cirrhosis patients

### STRESZCZENIE

U chorych z marskością występuje niedożywienie białkowo-kaloryczne (PEM), które skutkuje dłuższym pobytem w szpitalu, gorszym rokowaniem i częstszym występowaniem powikłań. Do oceny stanu odżywienia stosuje się wiele metod, na przykład kwestionariusze przesiewowe, metody antropometryczne, kliniczne oraz badania biochemiczne. W celu zapewnienia szybkiego i adekwatnego wsparcia żywieniowego zagrożonych niedożywieniem i niedożywionych pacjentów z marskością wątroby konieczna jest wczesna ocena stanu odżywienia. Zidentyfikowanie chorych wymagających interwencji żywieniowej i wdrożenie odpowiedniego postępowania żywieniowego jest bardzo istotne ze względu na zapobieganie powikłaniom i rokowanie chorych. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2016, tom 7, nr 1, 16–23)

**Słowa kluczowe:** marskość wątroby, niedożywienie, stan odżywienia

### ABSTRACT

Protein-energy malnutrition (PEM) often occurs in patients with liver cirrhosis. PEM is associated with a longer hospital stay, poorer prognosis and a higher incidence of complications. To assess the nutritional status several methods are used: anthropometric, clinical and biochemical. In order to ensure adequate nutritional support at risk of malnutrition or malnourished patients with liver cirrhosis is needed early assessment of nutritional status. Identifying patients requiring nutritional intervention and the implementation of appropriate nutrition is very important due to the prevention of complications and prognosis. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2016, tom 7, nr 1, 16–23)

**Key words:** liver cirrhosis, protein-energy malnutrition, nutritional status

#### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Sylwia Małgorzewicz  
Zakład Żywienia Klinicznego i Dietetyki GUMed  
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk  
tel. 58 349 27 24/23  
e-mail: sylwiam@gumed.edu.pl

Copyright © 2016 Via Medica  
ISSN 2081–2450

### WSTĘP

Wątroba pełni w organizmie wiele istotnych funkcji, między innymi zachodzi w niej

synteza i metabolizm podstawowych składników odżywczych. W przebiegu różnych przewlekłych chorób wątroby dochodzi do

włóknienia mięszu oraz niszczenia struktury wątroby, a w konsekwencji do jej niewydolności i marskości. Stopień niewydolności wątroby określają różne skale, z których najczęściej stosowane są skala Childa-Pugh'a oraz MELD (*Model of End-Stage Liver Disease*) [1, 2].

U chorych z marskością wątroby często występuje niedożywienie białkowo-kaloryczne (PEM, *protein energy malnutrition*), które skutkuje dłuższym pobytem w szpitalu, gorszym rokowaniem i częstszym występowaniem powikłań [2]. Szacuje się, że niedożywienie dotyczy 50–100% chorych z niewyrównaną i około 20% pacjentów z wyrównaną marskością [3]. Stan odżywienia jest gorszy u pacjentów z poalkoholową marskością niż u chorych z niealkoholową chorobą wątroby (NALD, *non alcoholic liver disease*). Niedożywienie białkowo-kaloryczne to głównie wynik spożywania zbyt małej ilości składników odżywczych w stosunku do aktualnego zapotrzebowania. W efekcie następują utrata masy ciała oraz spadek stężenia białek w surowicy krwi, zmniejszenie odporności komórkowej oraz zaburzenia wodno-elektrolitowe [4]. W celu zapewnienia szybkiego i adekwatnego wsparcia żywieniowego zagrożonych niedożywieniem i niedożywionych pacjentów z marskością wątroby konieczna jest wczesna ocena stanu odżywienia. Zidentyfikowanie chorych wymagających interwencji żywieniowej i wdrożenie odpowiedniego postępowania żywieniowego jest bardzo istotne ze względu na zapobieganie powikłaniom i rokowanie chorych.

### PRZYCZYNY NIEDOŻYWIENIA W MARSKOŚCI WĄTROBY

Etiologia niedożywienia jest wieloczynnikowa, wiąże się z upośledzeniem funkcji wątroby, niedostateczną podażą pokarmu, zaburzeniami trawienia, wchłaniania, wzrostem wydatku energetycznego oraz towarzyszącymi marskości powikłaniami, takimi

jak: wodobrzusze oraz encefalopatia wątrobowa. W fazie dekomensacji choroby zmniejszona jest synteza albumin, czynników krzepnięcia i innych białek transportowych. Zmniejsza się stężenie aminokwasów BCAA (*branched-chain amino acids*) oraz argininy [5].

### HIPERMETABOLIZM

U 15–30% chorych z marskością występuje hipermetabolizm, czyli przyspieszenie podstawowej przemiany materii (PPM) o co najmniej 20%. W marskości wątroby mechanizm tego zjawiska nie jest do końca wyjaśniony. Można je tłumaczyć pobudzeniem układu współczulnego i podwyższonymi stężeniami katecholamin w surowicy [6, 7]. Aktywacja układu współczulnego powoduje tachykardię, zwiększenie: stężenia glukozy we krwi i wydatku energetycznego [8].

### ZABURZENIA WCHŁANIANIA

Zaburzenia metabolizmu kwasów tłuszczowych w marskości wątroby, szczególnie z towarzyszącą cholestazą, powodują zaburzenia trawienia tłuszczu i wchłaniania długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (LCT, *long chain fatty acids*). Przeciek wrotno-systemowy powoduje, że składniki odżywcze omijają wątrobę i nie ulegają niezbędnym przemianom [9]. Dodatkowo u pacjentów z marskością poalkoholową i towarzyszącym przewlekłym zapaleniem trzustki, może dochodzić do zaburzeń trawienia i wchłaniania na skutek upośledzonej czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki. Zaburzenia w wydzielaniu soli kwasów żółciowych w marskości z towarzyszącą cholestazą powodują pogorszenie trawienia tłuszczu i wchłaniania długołańcuchowych kwasów tłuszczowych LCT w chylomikronach [10]. Na skutek zaburzeń w metabolizmie tłuszczów, może dojść do zwiększenia syntezy triglicerydów i w efekcie do stłuszczenia wątroby, co w konsekwencji również zaburza jej funkcję. Częstym powikłaniem

▶▶ U chorych z marskością wątroby często występuje niedożywienie białkowo-kaloryczne, które skutkuje dłuższym pobytem w szpitalu, gorszym rokowaniem i częstszym występowaniem powikłań ◀◀

▶▶ Zidentyfikowanie chorych wymagających interwencji żywieniowej i wdrożenie odpowiedniego postępowania żywieniowego jest bardzo istotne ze względu na zapobieganie powikłaniom i rokowanie chorych ◀◀

▶▶ U 15–30% chorych z marskością występuje hipermetabolizm, czyli przyspieszenie podstawowej przemiany materii (PPM) o co najmniej 20% ◀◀

▶▶ Zaburzenia metabolizmu kwasów tłuszczowych w marskości wątroby, szczególnie z towarzyszącą cholestazą, powodują zaburzenia trawienia tłuszczu i wchłaniania długołańcuchowych kwasów tłuszczowych ◀◀

▶▶ U pacjentów z marskością występują zaburzenia metabolizmu węglowodanów, lipidów, białek ◀◀

▶▶ U chorych z marskością wątroby, podobnie jak w innych chorobach przewlekłych, obserwuje się spadek apetytu, który także przyczynia się do niedożywienia ◀◀

▶▶ Do oceny stanu odżywienia stosuje się wiele metod — kwestionariusze przesiewowe, metody antropometryczne, kliniczne oraz badania biochemiczne ◀◀

jest translokacja bakterii i przerost flory bakteryjnej w wyniku nieprawidłowości w motoryce jelit.

#### ZABURZENIA METABOLIZMU MAKROSKŁADNIKÓW

U pacjentów z marskością występują zaburzenia metabolizmu węglowodanów, lipidów, białek.

U chorych obserwuje się obniżoną tolerancję glukozy i insulinooporność. Dochodzi do zwiększenia glukoneogenezy. U 40% pacjentów może współistnieć cukrzyca typu 2. Obserwuje się również incydenty hipoglikemii będące skutkiem niedostatecznej syntezy glukozy w wątrobie i zaburzeń przemiany glikogenu.

Na skutek zaburzeń syntezy białek i występującego w marskości stanu zapalnego dochodzi do nasilonego katabolizmu białek ustrojowych. Następuje również zwiększone utlenianie aminokwasów o rozgałęzionym łańcuchu (BCAA). Ze względu na podwyższone stężenie glukoneogenezy i wzrost katabolizmu białka dochodzi do zmniejszenia rezerw tkanki tłuszczowej i białka (można porównać zachodzące zmiany do tych obserwowanych u osób zdrowych podczas krótkotrwałej jednodniowej głodówki) [11]. Insulinooporność powoduje zmniejszenie rezerw glikogenu w wątrobie.

Ze względu na nieprawidłową syntezę wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w chorej wątrobie, obserwuje się niskie stężenie tych kwasów. Charakterystyczna jest także nasilona lipoliza [11].

#### ANOREKSJA

U chorych z marskością wątroby, podobnie jak w innych chorobach przewlekłych, obserwuje się spadek apetytu, który także przyczynia się do niedożywienia. Anoreksja (jadłowstręt) często towarzyszy innym dolegliwościom, takim jak: mdłości, wzdęcia, wymioty czy też uczucie zmęczenia. W wyniku niedoborów witaminy A, cynku i mag-

nezu mogą pojawić się zaburzenia w odczuwaniu smaku. W przypadku współistnienia wodobrzusza na skutek ucisku płynu puchlinowego na żołądek może pojawić się szybkie uczucie sytości. Brak apetytu może być także spowodowany przez wysokie stężenie TNF- $\alpha$  (*tumor necrosis factor alfa*) i leptyny, które ściśle korelują z uczuciem sytości [12]. Konieczność przestrzegania specjalnej diety, na przykład ograniczenie spożycia produktów białkowych, także może skutkować mniejszym spożyciem składników odżywczych [13]. U wielu chorych nadużywających alkoholu, zwłaszcza o niskim statusie ekonomicznym, występują deficyty mikropierwiastków — między innymi cynku, magnezu oraz witamin rozpuszczalnych w tłuszczach A, D, E, K [14].

#### OCENA STANU ODŻYWIENIA

Do oceny stanu odżywienia stosuje się wiele metod — kwestionariusze przesiewowe, metody antropometryczne, kliniczne oraz badania biochemiczne. Nie ma „złotego standardu” służącego do oceny żywieniowej chorych z marskością wątroby [5].

Chorzy z marskością wątroby są często zagrożeni niedożywieniem i niezwykle istotne jest wykrycie i określenie stopnia niedożywienia oraz wytypowanie pacjentów, u których należy wdrożyć interwencję żywieniową. Ocena stanu odżywienia w tej grupie pacjentów jest trudnym zadaniem ze względu na obecność wodobrzusza, obręzków czy zmniejszoną syntezę białek. Według zaleceń ESPEN (*European Society of Clinical Nutrition and Metabolism*) z 2006 roku stosuje się następujące metody do wytypowania pacjentów z ryzykiem niedożywienia:

- SGA (*Subjective Global Assessment*),
- pomiary antropometryczne
- pomiar siły mięśniowej.

Subiektywna Ocena Stanu Odżywienia (SGA) jest metodą służącą do zebrania informacji na temat spożycia pokarmów,

masy ciała i jej zmian, dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, apetytu. Obejmuje ona także badanie przedmiotowe ze szczególnym zwróceniem uwagi na zasoby tkanki podskórnej, mięśniowej oraz występowanie obrzęków [15]. Wyniki przeprowadzonych w 2011 roku badań [16] wykazały, że ocena stanu odżywienia wykonana za pomocą SGA nie jest dość czułą metodą i nie pozwala na rozpoznanie niedożywienia w początkowej fazie marskości. Figueiredo i wsp. [17] zasugerowali wprowadzenie interwencji żywieniowej u chorych kategorii B i C według skali Childa-Pugha w celu zapobiegania niedożywieniu u tych pacjentów. Odmianą SGA jest metoda RFH GA (*Royal Free Hospital Global Assessment*), która zawiera dodatkowo pytania odnośnie do BMI (*body mass index*), obwodu mięśni ramienia (MAMC, *mid-upper arm muscle circumference*) oraz zawiera bardziej szczegółowe dane o spożyciu pokarmu. Metoda ta pozwala oszacować niedobór beztłuszczowej masy ciała, co potwierdzają wyniki badań porównujących tę metodę z oceną składu ciała za pomocą bioimpedancji elektrycznej [18].

Metody antropometryczne, takie jak: pomiar masy ciała, obwodu ramienia (MAC, *mid-upper arm circumference*), obwodu mięśni ramienia oraz grubości fałdu skór nego nad mięśniem trójgłowym (TSF, *triceps skinfold thickness*) są uznawane za wystarczająco dobre do oceny stanu odżywienia u pacjentów z marskością, należy jednak podkreślić konieczność regularnego kontrolowania tych parametrów, na przykład co 6–12 miesięcy. Pozwala to na porównanie wyników w czasie obserwacji, co jest lepszym rozwiązaniem niż odnoszenie ich do norm dla populacji osób zdrowych. Obwód mięśni ramienia można obliczyć, wykorzystując pomiar MAC i TSF z następującego wzoru:

$$\text{MAMC [cm]} = \text{MAC [mm]} - (\text{TSF [mm]} \times 3,142).$$

Stężenie albuminy w surowicy nie jest polecanym markerem stanu odżywienia u osób z marskością wątroby, ze względu na jej zmniejszoną syntezę.

Całkowita liczba limfocytów w surowicy (CLL) to immunologiczny marker stanu odżywienia: CLL 1200–1500 wskazuje na lekkie niedożywienie, 800–1190 średnie, a poniżej 800 na ciężkie niedożywienie. Przy interpretacji wyników należy uwzględnić stopień zaawansowania choroby oraz jej przyczynę.

Na podstawie badania albuminy, transferyny i masy ciała i CLL można wyliczyć indeksy: *Nutritional Risk Index* oraz *Maastricht Index*.

Pomiar wydalania kreatyniny wykorzystuje się w ocenie stanu odżywienia, ponieważ jest to marker zawartości białka mięśniowego, czyli beztłuszczowej masy ciała. W przypadku marskości dochodzi jednak do zmniejszonej syntezy kreatyniny w wątrobie oraz ubytku masy mięśniowej, co sugeruje, że ta metoda nie jest wiarygodna w omawianej grupie chorych.

Dobrym narzędziem do oceny stanu odżywienia w marskości wątroby jest pomiar siły mięśniowej przy użyciu dynamometru (FGD, *first grip dynamometry*). Osoby uzyskujące wynik mniejszy niż podwójna wartość standardowego odchylenia od średniej dla danej płci i grupy wiekowej klasyfikowane są jako niedożywione [19]. Metoda ta charakteryzuje się łatwością i szybkością wykonania, nie powinna być jednak stosowana jako jedynym narzędzie do oceny stanu odżywienia. Wyniki badań porównujących pomiar siły mięśniowej i SGA u pacjentów z marskością wykazały, że ta pierwsza metoda jest lepszym wskaźnikiem wystąpienia powikłań, takich jak wodobrzusze, encefalopatia wątrobowa, samoistne bakteryjne zapalenie otrzewnej oraz zespół wątrobowo-nerkowy.

W celu wykrycia zaburzeń gospodarki węglowodanowej u pacjentów z marskością zaleca wykonanie testu tolerancji glukozy [20].

▶▶ Całkowita liczba limfocytów w surowicy to immunologiczny marker stanu odżywienia ◀◀

▶▶ Pomiar wydalania kreatyniny wykorzystuje się w ocenie stanu odżywienia, ponieważ jest to marker zawartości białka mięśniowego, czyli beztłuszczowej masy ciała ◀◀

►► Zapotrzebowanie energetyczne u chorych z marskością wątroby zależy od stopnia zaawansowania choroby, obecności wodobrzusza, hiperkatabolizmu i stopnia niedożywienia ◀◀

Do oceny beztłuszczowej masy ciała można użyć urządzeń działających na zasadzie bioimpedancji elektrycznej (BIA), a także pomiaru gęstości tkanki kostnej metodą dwuwiązkowej absorpcjometrii rentgenowskiej (DXA, *Dual-energy X-ray Absorptiometry*). Metody nie dają jednak do końca wiarygodnych wyników w przypadku wstępowania wodobrzusza i obrzęków, obserwowanych na etapie niewyrównanej marskości. W okresie wyrównanej marskości metody powyższe są zalecane [21].

#### ZALECENIA ŻYWIENIOWE

Najnowsze zalecenia żywieniowe mają na celu zapewnienie pacjentom z marskością wystarczającej podaży energii do pokrycia codziennej aktywności oraz dodatkowego wydatku energetycznego związanego z chorobą, mają również na celu zapobieganie dalszemu katabolizmowi białek.

Zapotrzebowanie energetyczne u chorych z marskością wątroby zależy od stopnia zaawansowania choroby, obecności wodobrzusza, hiperkatabolizmu i stopnia niedożywienia. Według zaleceń ASPEN (*American Society of Parenteral and Enteral Nutrition*) oraz ESPEN zapotrzebowanie na kalorie waha się od 25 do 40 kcal/kg masy ciała na dobę [5]. W 2006 roku podniesiona została minimalna wartość zapotrzebowania na kalorie do 30 kcal/kg masy ciała na dobę, w celu zapobiegania pojawienia się niedożywienia. Zapotrzebowanie na białko jest większe niż dla osób zdrowych i wynosi 1,2–1,5 g/kg masy ciała na dobę; jest to spowodowane zwiększoną glukoneogenezą, katabolizmem białek mięśniowych i zmniejszonym ich wchłanianiem. Jedynie pacjenci z encefalopatią wymagają czasowego zmniejszenia podaży białka do 0,6–0,8 g/kg masy ciała na dobę [5].

#### ŻYWIENIE W MARSKOŚCI WYRÓWNAJĄcej

W wyrównanej fazie choroby zaleca się dietę zbliżoną do diety zdrowego człowieka.

Pewnym modyfikacjom podlega jedynie zawartość białka i witamin. Konieczne jest zachowanie abstynencji alkoholowej oraz zaleca się spożywanie 5–6 niezbyt obfitych posiłków na dobę. Zapotrzebowanie energetyczne wynosi 30–35 kcal/kg masy ciała/dobę i powinno być pokryte głównie przez węglowodany. Cukry proste nie powinny przekraczać 50 g na dobę, preferowana jest fruktoza w ilości 30–50 g. Spożycie białka powinno wynosić 1,2–1,5 g/kg masy ciała, a 1/2 do 2/3 białka powinno stanowić białko pochodzenia zwierzęcego. Bogate źródła białka to mięso czerwone, twaróg, białko jaj. Tłuszcze łatwostrawne są z reguły dobrze tolerowane w wyrównanej fazie choroby, ale ich podaż nie powinna przekraczać 1 g/kg masy ciała/dobę. Tłuszcze dostarczają nienasyconych niezbędnych kwasów tłuszczowych (NNKT) oraz witamin rozpuszczalnych w tłuszczach: A, D, E, K. W przypadku chorych z cholestazą i współistniejącą niewydolnością zewnątrzwydzielniczą trzustki może dochodzić do pogorszenia tolerancji zalecanej ilości tłuszczu i wystąpienia objawów, takich jak: odbijania, wzdęcia, biegunki tłuszczowe. W takim przypadku w pierwszej kolejności wskazana jest odpowiednia substytucja preparatami egzogennych enzymów trzustkowych. Zaleca się stosowanie tłuszczów lekkostrawnych takich jak mleko, 9–12% śmietana i masło. Podaż tłuszczów przy współistniejącej cholestazie powinna zostać zmniejszona do 30–50 g/dobę.

Nie ma zaleceń dotyczących podaży mikroelementów u chorych z marskością wątroby opartych na kontrolowanych badaniach klinicznych. Przyjmuje się, że zapotrzebowanie na składniki mineralne jest zbliżone do osób zdrowych. Często obserwuje się, szczególnie w przypadku marskości poalkoholowej niedobory witamin rozpuszczalnych w wodzie, głównie z grupy B. Ze względu na antyoksydacyjne i lipotropowe działanie zaleca się suplementację witamin C oraz z grupy B.

►► W wyrównanej fazie choroby zaleca się dietę zbliżoną do diety zdrowego człowieka ◀◀

W przypadku wystąpienia niedoboru wapnia (osteopenia) wskazana jest suplementacja w ilości 1,0–1,5 g wapnia/dobę [22].

### ŻYWIENIE W MARSKOŚCI NIEWYRÓWNANEJ

Zalecenia ESPEN z 2006 roku dla chorych z marskością niewyrównaną i cechami niedożywienia określają zapotrzebowanie kaloryczne na 35–40 kcal/kg masy ciała/dobę i podaż białka na poziomie 1,2–1,5 g/kg masy ciała/dobę. Tłuszcze należy podawać w ilości 1 g/kg masy ciała/dobę, a w przypadku cholestazy zmniejszyć do 0,8 g/kg masy ciała/dobę. Rację pokarmową trzeba rozłożyć na 5–6 posiłków, w tym zaleca się późny posiłek zawierający BCAA przed snem. Skraca to okres braku pobierania pokarmów w czasie nocy, zapobiega spadowi tkanki mięśniowej i tłuszczowej. Żylaki przełyku wymagają modyfikacji diety, unikania surowych, twardych warzyw i owoców, twardego pieczywa, produktów bogatych w błonnik. W przypadku problemów z zaspokojeniem zapotrzebowania kalorycznego należy rozważyć podanie doustnych suplementów pokarmowych (u chorych z wodobrzuszem powinny być to preparaty niskosodowe) [23].

### ŻYWIENIE W ENCEFALOPATII WĄTROBOWEJ

Encefalopatia (EW) występuje w postaci utajonej u około 60–70% chorych z marskością. Etiologia jest nie do końca poznana, znaczącą rolę przypisuje się jednak neurotoksynom endogennym oraz fałszywym neuroprzekaznikom. W przewodzie pokarmowym powstają zbyt duże ilości amoniaku i prawdopodobnie zmienia on przepuszczalność bariery krew–mózg, nasila przenikanie aminokwasów aromatycznych do centralnego układu nerwowego i pośrednio wpływa na zwiększenie syntezy tak zwanych fałszywych neuroprzekazników. Leczenie ostrej EW polega na 24–48-godzinnej głodówce i podaży roztworu glukozy dożylnie. Uzasadnione jest

krótkotrwałe ograniczenie białka w diecie w granicach 0,2–0,5 g/kg masy ciała/dobę. Ilość tę stopniowo się zwiększa do 1,0–1,5 g/kg masy ciała/dobę; białko powinno być pochodzenia roślinnego [22].

### ŻYWIENIE W LECZENIU OBRZĘKÓW I WODOBRZUSZA

Leczenie obrzęków i wodobrzusza polega na ograniczeniu ilości sodu w diecie, co pozwala uzyskać ujemny bilans sodowy. Spożycie soli kuchennej powinno być ograniczone do około 2 g/dobę (ok. 88 mmol/d.). Pieczywo należy zastąpić bezsodowym chlebem, podobnie zwykle mleko i ser zastąpić bezsodowymi produktami. Przy diecie niskosodowej należy uzupełniać potas i podawać produkty bogate w ten pierwiastek: mięso, wywary z warzyw, soki pomidorowe, ziemniaki gotowane w mundurkach [22].

### PROBIOTYKI

U chorych z marskością obserwuje się zaburzenia mikroflory jelitowej. U 25% dochodzi do przerostu flory bakteryjnej w jelicie cienkim. Na skutek zwiększonej przepuszczalności bariery jelitowej i translokacji bakteryjnej może dojść do wtórnych infekcji, na przykład spontanicznego zapalenia otrzewnej, dysbiozy oraz zaburzenia wchłaniania lipidów [24].

Zmiany w zakresie mikroflory jelitowej obserwowane są u pacjentów z MHE (*minimal hepatic encephalopathy*), która jest najłagodniejszą formą EW, w której wyraźne symptomy mogą nie występować, ale mogą się pojawić łagodne zmiany poznawcze oraz deficyty psychomotoryczne, które wpływają na jakość życia.

W dwóch prospektywnych, randomizowanych badaniach Reyes i wsp. [25] wykazali zmniejszenie występowania zakażeń u chorych poddanych zabiegowi transplantacji wątroby, którym podawano probiotyki. W pierwszym badaniu u chorych, którzy otrzymywali *Lactobacillus plantarum* 299 w połączeniu z inuliną jako prebiotykiem

▶▶ Encefalopatia występuje w postaci utajonej u około 60–70% chorych z marskością ◀◀

▶▶ Leczenie obrzęków i wodobrzusza polega na ograniczeniu ilości sodu w diecie, co pozwala uzyskać ujemny bilans sodowy ◀◀

▶▶ Pacjenci z marskością cierpią z powodu wyczerpania zapasów glikogenu w wątrobie, a tym samym są mniej przygotowani do krótkoterminowej przerwy w przyjmowaniu pokarmu ◀◀

wykazano mniejszą częstość powikłań infekcyjnych w porównaniu z chorymi otrzymującymi samą inulinę lub poddanych tylko selektywnej dekontaminacji jelita [25].

W drugim badaniu u biorców wątroby otrzymujących złożony preparat Synbiotic 2000 (mieszanka 4 szczepów: *Pediococcus pentosaceus*, *Leuconostoc mesenteroides*, *Lactobacillus paracasei* i *Lactobacillus plantarum* oraz prebiotyków) stwierdzono również istotnie mniejszą liczbę powikłań infekcyjnych w stosunku do grupy otrzymujących wyłącznie prebiotyki. Ponadto, czas trwania antybiotykoterapii w pierwszej grupie chorych był znacząco krótszy [26].

#### DOUSTNE SUPLEMENTY POKARMOWE

Pacjenci z marskością cierpią z powodu wyczerpania zapasów glikogenu w wątrobie, a tym samym są mniej przygotowani do krótkoterminowej przerwy w przyjmowaniu pokarmu. Zaleca się podać późnym wieczorem węglowodanów (przekąska), gdyż może to poprawić metabolizm białek. Ostatnio wykazano, że doustne suplementy podane w godzinach nocnych (po 21:00) są bardziej efektywne w porównaniu z doustnymi suplementami podanymi w dzień. W 12-miesięcznym badaniu z udziałem 108 pacjentów podawano doustny preparat o kaloryczności 700 kcal w dzień (9.00–19.00) lub nocy (21.00–7.00). Sprawdzano zasoby tkanki mięśniowej (skład ciała metodą DEXA), jakość życia, występowanie powikłań oraz GH, IGF-1, IGFBP-3. Zakwalifikowani do badania zostali chorzy ze stabilną marskością, w wieku powyżej 16. roku życia. Wykluczono oczekujących na przeszczep, zażywających już suplementy diety oraz niewymagających leczenia żywieniowego. Zaobserwowano, że w grupie otrzymującej nocny posiłek, zwiększyły się zasoby białka w organizmie; masa mięśni wzrosła o 2–2,5 kg w czasie obserwacji. U pacjentów otrzymujących suplement w dzień nie zauważono istotnych zmian [27].

#### PODSUMOWANIE

Wraz z czasem trwania przewlekłej choroby wątroby wzrasta ryzyko niedożywienia, które jest niezależnym wskaźnikiem złego rokowania. Zarówno obecność jak i stopień niedożywienia w grupie chorych z marskością wątroby można rozpoznać za pomocą metod klinicznych bez potrzeby stosowania specjalnego wyposażenia technicznego. W przewlekłych chorobach wątroby spontaniczne spożycie pokarmu jest niewystarczające, dlatego istotne jest w leczeniu chorych zindywidualizowane poradnictwo dietetyczne uzupełnianie żywienia za pomocą doustnych suplementów diety, a w niektórych sytuacjach zastosowanie żywienia dojelitowego lub pozajelitowego. Zapewnienie odpowiedniego dostarczania energii i białka może poprawić rokowanie pacjentów.

#### PIŚMIENNICTWO:

1. Wiesner R.H., McDiarmid S.V., Kamath P.S. i wsp. MELD and PELD: application of survival models to liver allocation. *Liver Transpl.* 2001; 7: 567–580.
2. Albertino F., Gatta A., Amodio P. i wsp. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition* 2001; 17: 445–450.
3. Puneet T., Gramlich L. Nutritional assessment in chronic liver disease, up to date, 2012; <http://www.uptodate.com/contents/nutritional-assessment-in-chronic-liver-disease>.
4. Roongpisuthipong C., Sobhonsliduk A., Nantiruj K. i wsp. Nutritional assessment in various stages of liver cirrhosis. *Nutrition* 2001; 17: 761–765.
5. Cheung K., Lee S., Raman M. Prevalence and mechanism of malnutrition in patients with advanced liver diseases, and nutrition management strategies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2012; 10: 118, 121.
6. Müller M.J., Böttcher J., Selberg O. i wsp. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 69: 1194–11201.
7. Braillon A., Gaudin C., Poo J.L. i wsp. Plasma catecholamine concentrations are a reliable index of sympathetic vascular tone in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1992; 15: 58–59.
8. Braillon A., Cales P., Valla D. i wsp. Influence of the degree of liver failure on systemic and splanchnic haemodynamics and on response to propranolol in patients with cirrhosis. *Gut* 1986; 27: 1204–1209.
9. Pignon J.P., Baraona E., Poynard T. i wsp. Serum lipoproteins and alcoholic diseases of the liver. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1987; 11: 460–472.

10. Badley B.W.D., Murphy F.M., Bouchier I.A.D. i wsp. Diminished micellar phase lipid in patients with chronic non-alcoholic liver disease and steatorrhea. *Gastroenterology* 1970; 58: 781–789.
11. Rejman-Gruszka B., Simon K. Niedożywienie białkowo-kaloryczne w zaawansowanych stadiach przewlekłych chorób wątroby. *Medycyna Rodzinna* 2009; 1: 11–14.
12. Kalaitzakis E., Bosaeus I., Ohman L. i wsp. Altered postprandial glucose, insulin, leptin, and ghrelin in liver cirrhosis: correlations with energy intake and resting energy expenditure. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 85: 808–815.
13. Bergheim I., Parlesak A., Dierks C. i wsp. Nutritional deficiencies in German middle-class male alcohol consumers: relation to dietary intake and severity of liver disease. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2003; 57: 431–438.
14. Phillips J.R., Angulo P., Petterson T. i wsp. Fat-soluble vitamin levels in patients with primary biliary cirrhosis. *Am. J. Gastroenterol.* 2001; 96: 2745–2750.
15. Mahan L.K., Escott-stump S. *Krauses's food nutrition and diet therapy*. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia 2000.
16. Taniguchi E., Kawaguchi T., Itou M. i wsp. Subjective global assessment is not sufficient to screen patients with defective hepatic metabolism. *Nutrition* 2011; 27: 282–286.
17. Figueiredo F.A., Perez R.M., Freitas M.M. i wsp. Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. *J. Gastroenterol.* 2006; 41: 476–482.
18. Morgan M.Y., Madden A.M., Soulsby C.T. i wsp. Derivation and validation of a new global method for assessing nutritional status in patients with cirrhosis. *Hepatology* 2006; 44: 823–825.
19. Alvares-da-Silva M.R., 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.
20. Morgan M.Y., Madden A.M., Soulsby C.T. i wsp. Derivation and validation of a new global method for assessing nutritional status in patients with cirrhosis. *Hepatology* 2006; 44: 823–835.
21. Guglielmi F.W. Bioelectric impedance analysis: experience with male patients with cirrhosis. *Hepatology* 1991; 13: 892.
22. Poniewierka E. (red.). *Żywnienie w chorobach przewodu pokarmowego i zaburzeniach metabolicznych*. Wrocław 2010.
23. Merli M., Iebba V., Giusto M. What is new about diet in hepatic encephalopathy. *Metab. Brain Dis.* 2015; 29 [Epub ahead of print].
24. Rayes N., Seehofer D., Hansen S. i wsp. Early enteral supply of lactobacillus and fiber versus selective bowel decontamination: a controlled trial in liver transplant recipients. *Transplantation* 2002; 1: 123–127.
25. Sharma P., Sharma B.C., Puri V., Sarin S.K. An open-label randomized controlled trial of lactulose and probiotics in the treatment of minimal hepatic encephalopathy. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 20: 506–511.
26. Plank L.D., Gane E.J., Peng S. i wsp. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. *Hepatology* 2008; 48: 557–566.
27. Tsiaousi E.T., Hatzitolios A.I., Trygonis S.K. i wsp. Malnutrition in end stage liver disease: recommendation and nutritional support. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 23: 527–533.