

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Обзорная статья

УДК 616.36-036.12-008.441.13:616-083.2

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-4-18-31>

3.1.18. Внутренние болезни  
(медицинские науки)

### **ВЛИЯНИЕ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ НА СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФФУЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ ТОКСИКО-АЛИМЕНТАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

**Георгий Валерьевич Комаров, Виталина Викторовна Антонян,  
Аделя Равильевна Умерова, Олег Павлович Островерхов**  
Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

*Аннотация.* Рассматривается влияние нутритивной поддержки на состояние пациентов, страдающих хроническими диффузными заболеваниями печени токсико-алиментарного генеза, включая алкогольную болезнь печени. Материалом для анализа послужили публикации отечественных и зарубежных авторов, в которых описываются современные стратегии нутритивного вмешательства, их значение в коррекции белково-энергетической недостаточности, а также в профилактике и лечении мальнутриции и саркопении. Обобщённые результаты исследований демонстрируют, что грамотно организованная нутритивная терапия способствует восстановлению функциональных резервов печени, снижает частоту и выраженность осложнений, в том числе печёночной энцефалопатии, и положительно влияет на прогноз и качество жизни больных. Проведён анализ эффективности различных подходов – от лечебных диет и энтерального питания до парентеральных методов, с учётом их преимуществ, рисков и метаболических последствий. На основании проведённого обзора авторы приходят к выводу, что нутритивная поддержка должна рассматриваться как обязательный компонент комплексного лечения пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени токсико-алиментарной этиологии, а разработка единых стандартов её назначения является важной задачей для будущих клинических исследований.

*Ключевые слова:* нутритивная поддержка, мальнутриция, саркопения, хронические диффузные заболевания печени

*Для цитирования:* Комаров Г. В., Антонян В. В., Умерова А. Р., Островерхов О. П. Влияние нутритивной поддержки на состояние пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени токсико-алиментарной этиологии // Астраханский медицинский журнал. 2025. Т. 20, № 4. С. 18–31. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-4-18-31>.

## SCIENTIFIC REVIEWS

Review article

### **THE INFLUENCE OF NUTRITIONAL SUPPORT ON THE CONDITIONS OF PATIENTS WITH CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASES OF TOXIC-ALIMENTARY ETIOLOGY**

**Georgii V. Komarov, Vitalina V. Antonyan,  
Adela R. Umerova, Oleg P. Ostroverkhov**  
Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

*Abstract.* The influence of nutritional support on the condition of patients suffering from chronic diffuse liver diseases of toxic- alimentary origin, including alcoholic liver disease, is being examined. The material for analysis consisted of publications by both domestic and foreign authors, which describe modern strategies of nutritional intervention, their significance in correcting protein-energy deficiency, as well as in the prevention and treatment of malnutrition and sarcopenia. The summarized results of the studies demonstrate that properly organized nutritional therapy contributes to the restoration of liver functional reserves, reduces the frequency and severity of complications, including hepatic encephalopathy, and positively affects the prognosis and quality of life of patients. An analysis of the

effectiveness of various approaches was conducted – from therapeutic diets and enteral nutrition to parenteral methods – taking into account their advantages, risks, and metabolic consequences. Based on this review, the authors conclude that nutritional support should be considered an essential component of comprehensive treatment for patients with chronic diffuse liver diseases of toxic- alimentary etiology, and the development of unified standards for its administration is an important task for future clinical studies.

**Key words:** nutritional support, malnourishment, sarcopenia, chronic diffuse liver diseases

**For citation:** Komarov G. V., Antonyan V. V., Umerova A. R., Ostroverkhov O. P. The influence of nutritional support in patients with chronic diffuse liver diseases of toxic-alimentary etiology. Astrakhan Medical Journal. 2025; 20 (4): 18–31. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-4-18-31> (In Russ.).

**Введение.** Хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) токсико-алиментарной этиологии – это группа поражений печени невирусного генеза, вызванных токсическим воздействием алкоголя и алиментарными факторами, возникающими в следствие неправильных пищевых привычек [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), за последние два десятилетия наблюдается неуклонный рост распространённости заболеваний данной группы [2], вызванных высоким ритмом жизни, нерациональным питанием, низкой физической активностью, а также увеличением распространённости метаболического синдрома, включающего ожирение и дислипидемию, что в совокупности способствует формированию метаболически-ассоциированной жировой болезни печени и других невирусных форм гепатопатологии. Ранее считалось, что основная доля случаев ХДЗП приходилась на хронические вирусные гепатиты, в первую очередь В и С [3]; однако результаты глобальных исследований последних лет свидетельствуют о том, что в структуре ХДЗП преобладают патологии невирусной этиологии, например, неалкогольная жировая болезнь печени [4, 5].

В аналитическом обзоре В. В. Цуканова и коллег [5] отмечается, что в Российской Федерации заболевания печени занимают одно из ключевых мест среди причин смертности населения. В то время как в странах Северной Америки и в ряде европейских государств основную долю циррозов составляют случаи, ассоциированные с хроническим алкоголизмом, для стран Азии ведущими факторами остаются вирусные гепатиты В и С. В условиях глобального снижения распространённости вирусных гепатитов благодаря эффективной терапии, а также на фоне роста ожирения и метаболических нарушений, наблюдается устойчивый сдвиг в эпидемиологической картине. В связи с этим ожидается, что неалкогольная жировая болезнь печени в ближайшие годы может занять доминирующее положение среди этиологических факторов развития цирроза в мировом масштабе.

Терапия заболеваний органов желудочно-кишечного тракта должна носить комплексный характер и включать, помимо этиотропной и патогенетической фармакотерапии, обязательное соблюдение индивидуально подобранной диетотерапии. Диетические рекомендации являются неотъемлемой составляющей клинического ведения пациентов, поскольку обеспечивают снижение функциональной нагрузки на органы пищеварения и способствуют регенерации повреждённых тканей. В ряде клинических случаев, особенно при наличии метаболических нарушений, синдрома мальабсорбции, кахексии или хронических воспалительных процессов, одной диетотерапии оказывается недостаточно для удовлетворения потребностей организма в макро- и микронутриентах. В таких ситуациях возникает необходимость в назначении специализированной нутритивной поддержки, направленной на коррекцию алиментарных дефицитов, поддержание трофического статуса и оптимизацию результатов проводимой терапии.

Современное понимание нутритивной поддержки в клинической гастроэнтерологии трактует её как патогенетически обоснованный метод обеспечения организма пациента необходимыми макро- и микронутриентами в условиях, когда традиционное пероральное питание невозможно, недостаточно или неэффективно. Выбор способа введения питательных субстратов зависит от тяжести состояния, характера заболевания и функциональной активности желудочно-кишечного тракта [6, 7]. Наиболее распространёнными формами нутритивной поддержки являются энтеральное питание (сипинговое, через зонд), парентеральное питание (введение питательных веществ в кровь), а также лечебное питание с применением модифицированных диетических продуктов. Каждая из форм имеет свои показания и ограничения, при этом приоритет отдаётся энтеральному пути как наиболее физиологичному, при условии сохранности функциональной проходимости пищеварительного тракта.

У пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта нутритивные дефициты могут развиваться как вследствие нарушений переваривания и всасывания, так и в результате хронических воспалительных процессов, интоксикации или резкого снижения аппетита [8]. Особенно актуальна нутритивная поддержка при таких состояниях, как хронические воспалительные заболевания кишечника, гепатобилиарные дисфункции, выраженные формы мальнутриции и метаболических нарушений.

Несвоевременная коррекция нутритивного статуса может приводить к снижению эффективности основной терапии, нарушению репаративных процессов, увеличению риска инфекционных осложнений и удлинению сроков госпитализации. Доказано, что пациенты с циррозом печени находятся в группе высокого риска развития мальнутриции и для корректировки их состояния необходима индивидуально подобранная программа нутритивной поддержки [9]. Таким образом, нутритивная терапия рассматривается не как вспомогательный, а как интегративный компонент лечения, требующий междисциплинарного подхода и динамического контроля.

Пациенты гастроэнтерологического профиля, особенно при наличии хронических заболеваний печени, относятся к группе высокого нутритивного риска, обусловленного нарушением пищевого статуса - интегрального показателя, включающего клиническую, антропометрическую и лабораторную оценку белково-энергетического обеспечения организма. В условиях стационарного лечения вероятность ухудшения пищевого статуса существенно возрастает на фоне гиподинамии, гипорексии, ограничений в приёме пищи, воспалительного процесса и ухудшения всасывания нутриентов [10]. При заболеваниях печени дополнительнымотягощающим фактором выступают нарушения синтетической, дезинтоксикационной и метаболической функций, что делает пациентов этой категории особенно уязвимыми в отношении белково-энергетической недостаточности [11].

Комплексная нутритивная поддержка у данной группы больных с ХДЗП преследует целый ряд клинически значимых целей. Прежде всего, она позволяет восполнить энергетические и пластические потребности, сохраняя или восстанавливая положительный азотистый баланс. Одновременно с этим достигается снижение риска нейротоксического повреждения центральной нервной системы за счёт контролируемого поступления белка и сбалансированного соотношения аминокислот, что крайне важно для предупреждения печёночной энцефалопатии [12]. Поддержание адекватного нутритивного статуса также оказывает стимулирующее действие на процессы клеточной регенерации в паренхиме печени и способствует восстановлению метаболических путей, нарушенных вследствие гепатоцеллюлярной дисфункции. При затяжном течении ХДЗП, особенно в условиях снижения синтетической функции и хронической гиперкатаболии, часто развивается стойкое алиментарно-зависимое истощение. Этот патологический процесс со временем может трансформироваться в саркопеническое состояние – прогрессирующее уменьшение мышечной массы и силы, ассоциированное с ухудшением течения основного заболевания, снижением адаптационного резерва организма и ростом летальности [13]. Данная гипотеза подтверждена многочисленными исследованиями с высоким уровнем доказательной базы [5, 8, 12, 13]. В качестве одного из примеров можно привести исследование, представляющее собой сочетание систематического обзора, выполненного в соответствии с критериями PRISMA, и метаанализа, направленного на оценку прогностической роли саркопении при циррозе печени. Проведённый анализ позволил не только подтвердить негативное влияние мышечной недостаточности на клинические исходы, но и продемонстрировал, что целенаправленные нутритивные вмешательства способны существенно улучшить функциональные и прогностические показатели у данной группы пациентов. В ходе исследования было выявлено, что пациенты с саркопенией имели более низкие показатели выживаемости и повышенный риск инфекционных осложнений, по сравнению с теми, у кого саркопения отсутствовала [14].

Патогенез саркопении и мышечной атрофии при циррозе печени рассматривается как многофакторный процесс, в основе которого лежит системное метаболическое нарушение. Выделяют прогрессирующую потерю мышечной массы как один из ранних и клинически значимых признаков ухудшения состояния у пациентов с циррозом, что делает саркопению важным индикатором декомпенсации заболевания [15]. Одним из ключевых звеньев патогенеза выступает гипераммониемия – избыточное накопление аммиака в крови, возникающее на фоне снижения детоксикационной функции печени [15, 16]. В нормальных условиях основная часть аммиака нейтрализуется в печени путём его превращения в мочевины в орнитиновом цикле (цикле Кребса – Гензелейта), однако при циррозе, вследствие массивного повреждения гепатоцитов и нарушенного кровотока, этот процесс становится неэффективным, и аммиак поступает в системный кровоток, где перераспределяется в другие ткани – преимущественно в скелетные мышцы [17, 18]. Мышцы, принимая на себя функцию детоксикации, преобразуют аммиак в глутамин за счёт использования глутамата, который синтезируется из аминокислот с разветвлённой цепью – ВСАА (Branched-Chain Amino Acids). Это компенсаторное метаболическое смещение приводит к истощению ВСАА – важнейших строительных компонентов для синтеза мышечного белка. Таким образом, гипераммониемия не только напрямую нарушает процессы мышечного анаболизма, но и опосредованно способствует ускорению катаболических реакций за счёт дефицита аминокислот [19]. Дополнительный вклад в потерю мышечной массы вносит

активация аутофагии – механизма деградации внутриклеточных компонентов, которая особенно выражена при хронических заболеваниях печени [15, 20]. В совокупности эти процессы приводят к прогрессирующей саркопении, которая усугубляет клиническое течение цирроза и требует обязательного включения нутритивной поддержки в комплекс лечебных мероприятий.

Возникновение мальнутриции и саркопении, вследствие изменения нутритивного статуса является наиболее распространенным и клинически значимым осложнением у пациентов с циррозом печени. Представленные отклонения не только ухудшают общее самочувствие больного, но и влияют на частоту возникновения осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, эндокринной и сердечно-сосудистой систем. В связи с этим своевременная диагностика белково-энергетической недостаточности приобретает особое значение в современной медицине. Для её выявления применяется комплексный подход, включающий оценку антропометрических параметров (окружность плеча, толщина кожно-жировой складки над трицепсом) [7], биоимпедансометрию (скорректированную массу тела, индекс массы тела) [21] и лабораторных показателей (альбумин, трансферрин, абсолютное количество лимфоцитов) [12].

В научном обзоре Д. И. Гавриленко и Т. Е. Ничик [22] систематизированы диагностические подходы к оценке мальнутриции у пациентов с ХДЗП, где рассмотрены разнообразные скрининговые и оценочные методики, такие как ESPEN, MNA, SNAQ и MUST, позволяющие с учётом клинических, антропометрических параметров не только своевременно выявить риск нутритивной недостаточности, но и определить её выраженность, тем самым обеспечивая основу для разработки персонализированной стратегии нутритивной коррекции с целью повышения эффективности терапии и улучшения качества жизни пациентов.

Признаки нарушенного питания выявляются у 20–50 % лиц с ХДЗП, причём выраженность этих расстройств прямо коррелирует с тяжестью заболевания [22, 23]. Подобные метаболические нарушения способствуют ухудшению течения основного патологического процесса и ассоциированы с более высокой частотой инфекционных осложнений, возникновением асцитического синдрома, а также с прогрессированием нейropsychических расстройств, характерных для печёночной энцефалопатии. Установлено, что большинство пациентов с энцефалопатическим синдромом демонстрируют признаки белково-энергетического дефицита, варьирующегося от умеренного до тяжёлого. Дисбаланс трофических процессов при этом не только снижает адаптационный резерв организма, но и ограничивает эффективность медикаментозной и нутритивной коррекции, усугубляя прогноз [24, 25]. Это подчёркивает необходимость регулярного мониторинга питания и раннего включения в терапевтический план мероприятий по стабилизации трофического гомеостаза у лиц с ХДЗП [6, 7].

Анализ, проведённый Amodio Piero, Vemeur Chantal и Butterworth Roger [10] показал, чтоточные белково-азотистые потребности пациентов с печёночной энцефалопатией в целом совпадают с рекомендуемыми нормами для больных циррозом печени, но не всегда могут быть естественно восполнены в связи с тяжёлым состоянием пациента или с особенностями его пищевого поведения. В таких случаях наилучшим вариантом будет использование нутритивных смесей, обогащенных белком, аминокислотами ВСАА и микроэлементами.

Исходя из представленной информации была поставлена цель систематизировать актуальную информацию по вопросам перспективности использования нутритивной терапии у пациентов с ХДЗП. Проанализированы литературные данные, в которых доказана эффективность применения нутритивной терапии у пациентов с заболеваниями печени. Тематика применения в гастроэнтерологии нутритивной поддержки является актуальной, поскольку направлена на лечение пациентов с различными формами пищеварительных расстройств, сопровождающихся нарушением трофического статуса, воспалительными и дегенеративными процессами, а также метаболическими нарушениями, требующими целенаправленной коррекции нутриентного баланса [1, 7, 24, 26].

Многочисленные научные исследования последнего десятилетия доказали эффективность использования нутритивной терапии в качестве универсального инструмента для восстановления дефицита макро- и микронутриентов у пациентов с ХДЗП [1, 12, 24, 27]. Наиболее актуальные данные по теме использования нутритивной терапии и рекомендации по питанию пациентов с заболеваниями печени опубликованы в клиническом руководстве Американской гастроэнтерологической коллегии [28].

Группа исследователей Ashwani Singal, Robert Wong с соавт. [29] в своей обзорной статье, посвященной рекомендациям по питанию для пациентов с заболеваниями печени, подчёркивают, что предварительная оценка нутритивного статуса и своевременная энтеральная нутритивная поддержка (первые 48 часов) у больных с циррозом позволяет улучшить показатели доставки белков и калорий, а также сокращает длительность госпитализации и снижают внутрибольничную смертность

от данной патологии примерно на 30 %. В исследовании European Association for the Study of the Liver (EASL) [30], направленном на изучение влияния нутритивной поддержки пациентов с заболеваниями печени, авторы акцентируют внимание на том, что нарушение питания (мальнутриция и / или саркопения), встречающееся у 20–50 % пациентов с циррозом, без индивидуальной нутритивной поддержки может привести к увеличению риска возникновения инфекций, асцита и печеночной энцефалопатии.

Ученые из Испании при проведении оценки и коррекции последствий хронических заболеваний печени, связанных с питанием, пришли к выводу, что при нарушении обмена макро- и микронутриентов, сопровождающих большую часть заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта, отслеживание питания и включение нутритивной терапии является необходимым элементом лечения [31].

В актуальном систематическом обзоре в сочетании с сетевым метаанализом, посвященный оценке эффективности различных подходов к коррекции нутритивного статуса при саркопении у пациентов с циррозом печени, продемонстрировано, что наибольшую эффективность оказывает комбинированное применение энтеральной / парентеральной поддержки наряду с высокобелковой диетой. Такой комплексный подход способствует более выраженному увеличению мышечной массы и восстановлению мышечной силы у пациентов по сравнению с изолированным использованием диетотерапии. В ходе исследования было проанализировано 14 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) с участием 1437 пациентов, получавших парентерально нутритивную терапию, увеличивающую мышечную массу, в комбинации с высокобелковой диетой, положительно влияющей на силу хвата (сила кистевого захвата). Было доказано, что комбинация пищевых добавок ВСАА при совместном применении с витамином Д наиболее эффективно приводит к увеличению мышечной силы и массы пациента [32].

Исследователи из Японии Okubo H., Nakano M., Ogasawara S. [33] оценили ингибирующее действие пищевых добавок с левокарнитином на прогрессирование саркопении у пациентов с гепатоцеллюлярной карциномой и выяснили, что нутритивная поддержка в комбинации с витамином Д способствовала замедлению прогрессирования саркопении. В литературе подробно изучено влияние специализированных пищевых добавок, увеличивающих мышечную массу за счёт стимуляции синтеза белка и снижения мышечного катаболизма. К таким добавкам относится бета-гидрокси-бета-метилбутират, действие которого направлено на набор мышечной массы и на увеличение работоспособности пациентов.

В исследовании итальянской группы ученых доказано, что 12-недельный курс приема бета-гидрокси-бета-метилбутирата улучшает работу мышц у пациентов с компенсированным циррозом печени, а также увеличивается индекс мышечной силы [34].

Проведен мета-анализ, направленный на оценку влияния нутритивной поддержки ВСАА, диетического питания и физических нагрузок на клинические исходы у пациентов с циррозом печени, осложненным саркопенией. Анализ 7 РКИ показал, что при длительном использовании нутритивной поддержки, диетотерапии и умеренных физических нагрузок у пациентов улучшается индекс мышечной массы, обхват бедра, сила хвата, а также повышается уровень альбумина [35].

В исследованиях P. Tandon, A. J. Montano-Loza, J. C. Lai [36] при назначении лечения пациентам с заболеваниями печени наиболее эффективным оказался комплекс медикаментозной и нутритивной терапии (преимущественно ВСАА) в комбинации с умеренной физической нагрузкой для пациентов с циррозом печени, осложненным саркопенией. В результате применения данной схемы лечения было отмечено значительное улучшение показателей мышечной массы. Пищевые добавки из группы ВСАА являются незаменимой частью эффективной нутритивной поддержки пациентов с ХДЗП. Двойное слепое исследование с участием 32 пациентов с циррозом печени и саркопенией доказало эффективность применения добавок с аминокислотами ВСАА [37]. Одними из наиболее высокорейтинговых являются работы международного консенсуса 2019 года по диагностике и лечению саркопении. Азиатская рабочая группа по саркопении (AWGS) отмечает, что изменение образа жизни и прием пищевых добавок являются основными методами лечения пациентов с саркопенией в Азии [38].

Сывороточный альбумин представляет собой важный прогностический биомаркер у пациентов с ХДЗП, поскольку его концентрация одновременно характеризует как функциональную активность печени, так и нутритивный статус пациента. Исследования подтверждают, что от уровня альбумина зависит клинический исход заболевания, поэтому его корректировка с помощью нутритивной поддержки играет немаловажную роль в контексте комплексного подхода к лечению заболеваний печени. Систематический обзор, направленный на изучение клинической значимости альбумина у пациентов с циррозом печени, включал анализ 45 РКИ и 10 метаанализов. Полученные данные свидетельствуют о том, что альбумин играет ключевую роль в профилактике и контроле осложнений, связанных

с циррозом, демонстрируя высокую терапевтическую эффективность. Особенно выраженное положительное влияние отмечено при его длительном применении у пациентов с декомпенсированной формой заболевания: использование альбумина в составе комплексной терапии ассоциировалось со снижением показателя летальности на 38 % по сравнению со стандартным медикаментозным подходом [39]. Ряд схожих исследований также демонстрирует положительную динамику применения альбумина в качестве поддерживающей нутритивной терапии. В работе ученые F. Voesiger и A. Roggioli [40] доказали, что увеличение концентрации альбумина напрямую коррелирует с увеличением положительных клинических исходов ХДЗП. Многоцентровые исследования доказывают, что применение ВСАА не только является вспомогательным методом лечения специфических осложнений ХДЗП, таких как гепатоэнцефалопатия, асцит, но и способствует снижению падения уровня альбумина у больных с гепатоцеллюлярной карциномой [41].

Злоупотребление алкоголем является одним из ключевых патогенетических факторов формирования ХДЗП токсико-алиментарного генеза, приводя к развитию и прогрессированию алкогольной болезни печени. Алкогольное повреждение гепатоцитов инициирует цепь метаболических нарушений, которые усугубляются при наличии нутритивных дефицитов. Помимо токсического воздействия этанола, значимое отрицательное влияние на течение заболеваний печени оказывают мальнутриция и саркопения. Эти состояния напрямую ассоциированы с ростом частоты осложнений цирроза и служат предикторами неблагоприятных исходов при алкогольной болезни печени. По данным исследований, проведенных группой исследователей из Бирмингема, восполнение дефицита энергии и белка при алкогольном гепатите и циррозе, способствует улучшению функционального состояния пациентов, повышению их физической работоспособности, а также приводит к снижению уровня летальности и замедлению прогрессирования заболевания. Таким образом, нутритивная поддержка для этой категории пациентов должна рассматриваться не как дополнительный, а как обязательный и патогенетически обоснованный элемент комплексного лечебного подхода [42].

Как указывают результаты исследований японских специалистов Т. Tadokoro с соавт. [25] оптимальная нутритивная стратегия при прогрессирующей алкогольной болезни печени должна быть индивидуализирована с учётом стадии патологического процесса. Для пациентов с алкогольным гепатитом обосновано назначение высокобелковой диеты (1,2–1,5 г белка и 35–40 ккал/кг массы тела), преимущественно в энтеральной форме при отсутствии кровотечений из ЖКТ. Кроме того, авторы акцентируют внимание на необходимости комплексного применения пациентами с ХДЗП витаминов, цинка и фолиевой кислоты. Согласно метаанализу применения нутритивной поддержки для лечения алкогольного гепатита в условиях стационара было выявлено, что дополнительное применение нутритивных компонентов статистически значимо снижало проявления печеночной энцефалопатии у пациентов [43]. Многократными исследованиями доказано, что диетотерапия и нутритивная поддержка являются основополагающими назначениями при лечении алкогольной болезни печени. Систематический обзор и метаанализ, проведенный в Дании, включал 13 РКИ, в которых 329 пациентов получали энтеральную / парентеральную нутритивную поддержку. В результате было определено, что применение нутритивной поддержки снижало смертность (0,80; 95 % ДИ: 0,64 – 0,99), предотвращало развитие печеночной энцефалопатии (0,73; 95 % ДИ: 0,55–0,96) и повторных инфекций (0,66; 95 % ДИ: 0,45–0,98) [44].

Несмотря на признанную эффективность нутритивной поддержки в коррекции белково-энергетического дефицита при хронических заболеваниях печени, выбор её формы остаётся предметом дискуссий. Особое внимание исследователей привлекает парентеральное питание, которое используется в случаях, когда энтеральный путь введения нутриентов невозможен или не обеспечивает потребности организма. Однако результаты ряда работ, выполненных в ведущих международных клиниках, указывают на неоднозначность данного метода: у части пациентов отмечено развитие специфических осложнений со стороны печени, включая холестаза, стеатоз и прогрессирование воспалительных изменений, ассоциированных именно с парентеральным введением питательных смесей [45]. Эти данные подчёркивают необходимость критической оценки показаний к парентеральному питанию и поиска оптимальных стратегий его применения в гастроэнтерологической практике [46]. Результаты проспективного когортного исследования, позволили выявить, что у 59,1 % госпитализированных пациентов, использующих парентеральную нутритивную поддержку, было зафиксировано развитие специфических осложнений, таких как холестаза – 34,1 %, стеатоз – 22,7 %, смешанное поражение – 2,3 %. Снижение функций печени наблюдалось в среднем через 12,5 дней непрерывного использования парентеральной нутритивной поддержки. В своей работе авторы выделяют два

основных предиктора возникновения осложнений – тяжелая мальнутриция, увеличивающая риск осложнений в 13,25 раза, и избыточное употребление углеводов, увеличивающее риск в 21,61 раза [47].

В статье J. W. Park и соавторов [48] отмечено, что у 24,4 % пациентов на парентеральном нутритивном питании были отмечены биохимические отклонения в показателях печени, тогда как у 8,2 % диагностировано парентерально-ассоциированное поражение печени при длительности лечения 9–10 дней. Авторы отмечают, что в 85,3 % случаев парентерально-ассоциированное поражение печени было обратимым, поскольку после прекращения или изменения схемы питания функции печени нормализовались в среднем через 6–8 дней. Немаловажным фактором риска, приводящим к увеличению летальности пациентов, находящихся на парентеральном нутритивном питании, является изменение схемы и состава нутритивного питания.

Ретроспективный анализ Американской гастроэнтерологической коллегии, вышедший в 2024 г., предоставил новые данные в контексте назначения парентерального питания [49]. Учеными было выявлено, что при изменении формулы парентеральной смеси у пациентов возрастал уровень летальности, в отличие от тех, кто получал единую парентеральную смесь без изменений в составе. Летальность у пациентов с неизменным режимом питания составила 16,3 %, а у пациентов с измененной схемой 83,7 % ( $p = 0,007$ ). Кроме того, у пациентов с изменением режима парентерального питания период от достижения пикового значения печеночных ферментов до смерти был значительно короче ( $p = 0,028$ ) [49].

Практикующим врачам следует подходить с особой осторожностью к вопросу назначения парентеральной нутритивной поддержки, грамотно оценивая все риски и исходы. В случаях, когда альтернативный путь поддержки невозможен необходимо регулярно контролировать функциональное состояние печени (биохимия крови: аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспаратаминотрансфераза (АСТ), билирубин и т. д.), уровни транс-элементов (цинк, медь, марганец) и жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К), а также предварительно оптимизировать состав парентеральной смеси, исходя из индивидуальных особенностей пациентов и их сопутствующих патологий. На основании данных коллектива авторов: S. Bellentani и др. [3], S. E. Kim и др. [6], S. Dasarathy и др. [16], J. W. Park и др. [48], S. Alluri и др. [49] в таблице систематизированы основные клинические аспекты парентеральной нутритивной поддержки, применяемой у пациентов с ХДЗП.

**Таблица. Практические рекомендации при использовании парентеральной нутритивной поддержки у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени**

**Table. Practical recommendations for the use of parenteral nutritional support in patients with chronic diffuse liver diseases**

Аспект	Риск	Рекомендации	Потенциальный эффект
Мониторинг функционального состояния печени	Повышение АЛТ, АСТ, билирубина на 5–6 день терапии	Ежедневное определение биохимических параметров первые 7–10 дней; затем 2–3 раза в неделю	Раннее выявление осложнений, предотвращение тяжелого повреждения печени
Длительность парентеральной нутритивной поддержки	Парентерально-ассоциированное поражение печени на 7–10 день терапии	Минимизировать длительность, при появлении возможности – частично / полностью перейти на энтеральное питание	Снижение риска холестаза и стеатоза
Калорийная нагрузка	Избыток углеводов и липидов приводит к осложнениям	Избегать избыточной калорийности: углеводы $\leq 4-5$ г/кг/сут, липиды $\leq 1$ г/кг/сут	Предотвращение гипергликемии
Периодичность	Непрерывная инфузия повышает риск холестаза	Циклическое применение (12–16 ч/сут) при стабильном состоянии	Снижение риска холестаза
Сопутствующие заболевания	Болезни печени, легких и инфекции увеличивают риск осложнений	При наличии факторов риска необходима предварительная коррекция смеси	Снижение частоты осложнений у пациентов
Микронутриенты	Дефицит / избыток меди, марганца и витаминов усугубляет повреждения печени	Регулярный контроль; при холестазах ограничить марганец и медь	Профилактика токсических и метаболических осложнений
Примечание: АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспаратаминотрансфераза. Note: ALT – alanine aminotransferase; AST – aspartate aminotransferase.			

Имеются следующие положительные стороны использования нутритивной поддержки. В обзорном исследовании Е. Ю. Сорокиной [50] рассматривается влияние внутривенного введения L-орнитин-L-аспартата (LoLa), снижающего метаболическую нагрузку на клетки печени у пациентов с печеночной недостаточностью, которые находятся на лечении в отделении интенсивной терапии. Анализ клинических исследований [51–54] показал, что LoLa значительно повышает способность организма утилизировать аммиак, уменьшая его токсическое влияние на центральную нервную систему и снижая риск развития печеночной энцефалопатии. Помимо эффекта детоксикации, LoLa способствует улучшению аминокислотного баланса, увеличивая концентрацию таких метаболитов, как аспартат, аспарагин, глутамат, глутамин, пролин, аргинин и аланин – важнейших компонентов для синтеза белка. Дополнительно отмечено стимулирующее действие LoLa на образование нуклеотидов, нуклеиновых кислот и оротовой кислоты, обладающей анаболическим потенциалом. В совокупности эти эффекты усиливают восстановление печени, а также её метаболических функций и оказывают значимую поддержку пациентам с ХДЗП.

**Заключение.** Нутритивная поддержка занимает одно из ведущих мест в комплексном ведении пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени. Поскольку эти патологии нередко сопровождаются выраженными нарушениями обмена веществ и дефицитом жизненно важных нутриентов, своевременная и адекватная коррекция рациона способна существенно улучшить общее состояние больных, замедлить развитие осложнений и повысить эффективность основного лечения.

Оптимальные схемы нутритивной терапии требуют индивидуального подхода с учётом клинической картины, стадии заболевания, характера сопутствующих нарушений и переносимости отдельных компонентов питания. Включение нутритивной поддержки в терапевтическую стратегию не только компенсирует возникающие в ходе болезни дефициты, но и активизирует адаптационные возможности организма, способствуя регенерации гепатоцитов и восстановлению функциональной активности печени.

Перспективным направлением остаётся проведение масштабных клинических исследований, направленных на совершенствование методов нутритивной терапии, формирование единых клинических протоколов и оценку их долгосрочного воздействия на прогноз и качество жизни пациентов.

**Раскрытие информации.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Disclosure of information.** The authors declare that they have no competing interests.

**Вклад авторов.** Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMUE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

**Authors' contribution.** The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMUE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

**Источник финансирования.** Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Funding source.** The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

#### **Список источников**

1. Лазебник Л. Б., Радченко В. Г., Голованова Е. В., Звенигородская Л. А., Конев Ю. В., Селиверстов П. В., Ситкин С. И., Ткаченко Е. И., Авалуева Е. Б., Айламазян Э. К., Власов Н. Н., Гриневиц В. Б., Корниенко Е. А., Новикова В. П., Хорошина Л. П., Жесткова Н. В., Орешко Л.С., Дуданова О. П., Добрица В. П., Турьева Л. В., Тирикова О. В., Козлова Н. М., Елисеев С. М., Гумеров Р. Р., Венцак Е. В., Алешина Е. И., Гурова М. М., Горячева Л. Г. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика, лечение (рекомендации для терапевтов, 2-я версия) // Экспертная и клиническая гастроэнтерология. 2017. Т. 138, № 2. С. 22–37.
2. Tomeno W., Yoneda M., Imaj K., Ogawa Y., Kessoku T., Saito S., Eguchi Y., Nakajima A. Emerging drugs for non-alcoholic steatohepatitis // II Expert Opinion on Emerging Drugs. 2013. Vol. 1S (3). P. 279–290.
3. Bellentani S., Pozzato G., Saccoccio G., Crovatto M., Crocè L.S., Mazzoran L., Masutti F., Cristianini G., Tiribelli C. Clinical course and risk factors of hepatitis C virus related disease in the general population: report from the Dionysos study // Gut. 1999. Vol. 44 (3). P. 874–880.
4. Комова А. Г., Маевская М. В., Ивашкин В. Т. Принципы эффективной диагностики диффузных заболеваний печени на амбулаторном этапе // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014. Т. 24, № 6. С. 36–41.

5. Цуканов В. В., Васютин А. В., Тонких Ю. Я. Бремя цирроза печени в современном мире // Доктор.ру. 2021. Т. 20, № 4. С. 21–25.
6. Kim S. E. Importance of nutritional therapy in the management of intestinal diseases: beyond energy and nutrient supply // *Intestinal Research*. 2019. Vol. 17, no. 4. P. 443–454.
7. American Association for the Study of Liver Diseases, European Association for the Study of the Liver. 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. Vol. 61, no. 3. P. 642–659.
8. Попова Т. С. Нутритивная поддержка: современная концепция клинического питания // *Клиническое питание и метаболизм*. 2020. Т. 1, № 1. С. 5–7.
9. Mendez-Guerrero O., Carranza-Carrasco A., Chi-Cervera L. A., Torre A., Navarro-Alvarez N. Optimizing nutrition in hepatic cirrhosis: A comprehensive assessment and care approach // *World Journal of Gastroenterology*. 2024. Vol. 30, no. 10. P. 1313–1328.
10. Amodio P., Bemeur C., Butterworth R., Cordoba J., Kato A., Montagnese S., Uribe M., Vilstrup H., Morgan M. Y. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus // *Hepatology*. 2013. Vol. 58, no. 1. P. 325–336.
11. Милованов Ю. С. Нутритивный статус у больных ХБП на додиализном этапе // *Вестник научно-технического развития*. 2010. № 3 (31). С. 11–24.
12. Хлынов И. Б., Чикунова М. В., Лисовская Т. В. Эффективность нутритивной поддержки при печеночно-клеточной недостаточности на фоне цирроза печени // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2009. № 2. С. 39–43.
13. Tandon P., Low G., Mourtzakis M., Zenith L., Myers R. P., Abraldes J. G. A Model to Identify Sarcopenia in Patients With Cirrhosis // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2016. Vol. 14, no. 10. P. 1473–1480.e3.
14. Kim G., Kang S. H., Kim M. Y., Baik S.K. Prognostic value of sarcopenia in patients with liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis // *PLoS One*. 2017. Vol. 12, no. 10. P. e0186990.
15. Chen H. W., Dunn M. A. Muscle at Risk: The Multiple Impacts of Ammonia on Sarcopenia and Frailty in Cirrhosis // *Clinical and Translational Gastroenterology*. 2016. Vol. 7, no. 5. P. e170.
16. Dasarathy S. Consilience in sarcopenia of cirrhosis // *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2012. Vol. 3, no. 4. P. 225–237.
17. Ganda O. P., Ruderman N. B. Muscle nitrogen metabolism in chronic hepatic insufficiency // *Metabolism*. 1976. Vol. 25, no. 4. P. 427–435.
18. Lockwood A. H., McDonald J. M., Reiman R. E., Gelbard A. S., Laughlin J. S., Duffy T. E., Plum F. The dynamics of ammonia metabolism in man. Effects of liver disease and hyperammonemia // *Journal of Clinical Investigation*. 1979. Vol. 63, no. 3. P. 449–460.
19. Noiret L., Baiget S., Jalan R. Arterial ammonia levels in cirrhosis are determined by systemic and hepatic hemodynamics, and by organ function: a quantitative modelling study // *Liver International*. 2014. Vol. 34, no. 6. P. e45–e55.
20. Dasarathy S., Hatzoglou M. Hyperammonemia and proteostasis in cirrhosis // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2018. Vol. 21, no. 1. P. 30–36.
21. Егоров Д. В. Особенности статуса питания у больных с декомпенсированным циррозом печени: дис. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2010. 129 с.
22. Гавриленко Д. И., Гавриленко Т. Е., Родина Е. В. Нарушения питания при хронических заболеваниях печени. Часть 1. Методы диагностики нутритивных нарушений // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2023. Т. 22, № 1. С. 19–30.
23. Hanai T., Shiraki M., Nishimura K., Ohnishi S., Imai K., Suetsugu A., Takai K., Shimizu M., Moriwaki H. Usefulness of carnitine supplementation for the complications of liver cirrhosis // *Nutrients*. 2020. Vol. 12, no. 7. P. 1915.
24. Осипенко М. Ф., Жук Е. А. Нутритивная поддержка при хронических заболеваниях печени // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2020. № 10 (182). С. 101–106.
25. Tadokoro T., Morishita A., Himoto T., Masaki T. Nutritional support for alcoholic liver disease // *Nutrients*. 2023. Vol. 15, no. 6. P. 1360.
26. Younossi Z. M., Koenig A. B., Abdelatif D., Fazel Y., Henry L., Wymer, M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes // *Hepatology*. 2016. Vol. 64, no. 1. P. 73–84.
27. Ничик Т. Е., Белова С. Н., Бурмистрова Н. В., Колобкова Ю. А., Савельева Л. С., Ерофеева И. С., Попова А. И., Пашенко П. С., Березовская Н. В., Ключина А. И. Инновационные технологии для скрининга синдрома мальнутриции (обзор литературы) // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2020. № 1. С. 53–68.
28. Puri P., Choudhury A., Sharma B. C., Kumar M., Maiwall R., Sarin S. K. Nutrition in chronic liver disease: Consensus statement of the Indian National Association for Study of the Liver // *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. 2021. Vol. 11, no. 1. P. 97–143.

29. Singal A. K., Bataller R., Ahn J., Kamath P. S., Shah V. H. ACG clinical guideline: Malnutrition and nutritional recommendations in liver disease // *American Journal of Gastroenterology*. 2025. Vol. 120, no. 5. P. 950–972.
30. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on nutrition in chronic liver disease // *Journal of Hepatology*. 2019. Vol. 70, no. 1. P. 172–193.
31. Espina S., Casas-Deza D., Bernal-Monterde V., Domper-Arnal M. J., García-Mateo S., Lué A. Evaluation and Management of Nutritional Consequences of Chronic Liver Diseases // *Nutrients*. 2023. Vol. 15 (15). P. 3487. doi: 10.3390/nu15153487.
32. Sobhrakhshankhah E., Farahmand M., Hasan Rashedi M., Shahinfar H., Shab-Bidar S., Dinari S., Doustmohammadian A. Efficacy of different nutrition interventions on sarcopenia in patients with cirrhosis: a systematic review and network meta-analysis // *BMC Nutrition*. 2025. Vol. 11, no. 1. P. 39.
33. Okubo H., Ando H., Nakadera E., Ikejima K., Shiina S., Nagahara A. Levocarnitine supplementation suppresses lenvatinib-related sarcopenia in hepatocellular carcinoma patients: results of a propensity score analysis // *Nutrients*. 2021. Vol. 13, no. 12. P. 4428.
34. Lattanzi B., Bruni A., Di Cola S., Molfino A., De Santis A., Muscaritoli M., Merli M. The effects of 12-week beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation in patients with liver cirrhosis: results from a randomized controlled single-blind pilot study // *Nutrients*. 2021. Vol. 13, no. 7. P. 2296.
35. Hsu H. C., Chang W. K., Chen Y. C., Lin S. Y., Yang S. S., Lin H. H. Effects of exercise and nutrition in improving sarcopenia in liver cirrhosis patients: a systematic review and meta-analysis // *Hepatobiliary Surgery and Nutrition*. 2025. Vol. 14, no. 1. P. 33–48.
36. Tandon P., Ismond K. P., Riess K., Duarte-Rojo A., Al-Judaibi B., Dunn M. A. Sarcopenia and frailty in decompensated cirrhosis // *Journal of Hepatology*. 2021. Vol. 75, Suppl. 1, no. Suppl. 1. P. S147–S162.
37. Hernández-Conte E., Mantuano P., Boccanegra B., Imbrici P., Dinoi G., Lenti R., Cappellari O., Cappetta D., De Angelis A., Berrino L., Gordish-Dressman H., Bianchini G., Aramini A., Allegretti M., Liantonio A., De Luca A. Adding branched-chain amino acids to an enhanced standard-of-care treatment improves muscle mass of cirrhotic patients with sarcopenia: a placebo-controlled trial // *American Journal of Gastroenterology*. 2021. Vol. 116, no. 11. P. 2241–2249.
38. Chen L. K., Woo J., Assantachai P., Auyeung T. W., Chou M. Y., Iijima K., Jang H. C., Kang L., Kim M., Kim S., Kojima T., Kuzuya M., Lee J. S. W., Lee S. Y., Lee W. J., Lee Y., Liang C. K., Lim J. Y., Lim W. S., Peng L. N., Arai H. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment // *Journal of the American Medical Directors Association*. 2020. Vol. 21, no. 3. P. 300–307.e2.
39. Zaccherini G., Tufoni M., Bernardi M. Albumin administration is efficacious in the management of patients with cirrhosis: a systematic review of the literature // *Hepatic Medicine: Evidence and Research*. 2020. Vol. 12. P. 153–172.
40. Boesiger F., Poggioli A., Netzhammer C., Bretscher C., Kaegi-Braun N., Tribolet P., Wunderle C., Kutz A., Lobo D. N., Stanga Z., Mueller B., Schuetz P. Changes in serum albumin concentrations over 7 days in medical inpatients with and without nutritional support: a secondary post-hoc analysis of a randomized clinical trial // *European Journal of Clinical Nutrition*. 2023. Vol. 77, no. 10. P. 989–997.
41. Ruiz-Margáin A., Macías-Rodríguez R. U., Ríos-Torres S. L., Román-Calleja B. M., Méndez-Guerrero O., Rodríguez-Córdova P. Dietary management and supplementation with branched-chain amino acids in cirrhosis of the liver // *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)*. 2018. Vol. 83, no. 4. P. 424–433.
42. Kamran U., Towey J., Khanna A., Chauhan A., Rajoriya N., Holt A. Nutrition in alcohol-related liver disease: physiopathology and management // *World Journal of Gastroenterology*. 2020. Vol. 26, no. 22. P. 2916–2930.
43. Antar R., Wong P., Ghali P. A meta-analysis of nutritional supplementation for management of hospitalized alcoholic hepatitis // *Canadian Journal of Gastroenterology*. 2012. Vol. 26, no. 7. P. 463–467.
44. Fiolla A. D., Israelsen M., Hamberg O., Krag, A., Gluud, L. L. Nutritional therapy in cirrhosis or alcoholic hepatitis: a systematic review and meta-analysis // *Liver International*. 2015. Vol. 35, № 9. P. 2072–2078.
45. Żalikowska-Gardocka M., Przybyłkowski A. Review of parenteral nutrition-associated liver disease // *Clinical and Experimental Hepatology*. 2020. Vol. 6, no. 2. P. 65–73.
46. Park J. W., Yoo J. J., Lee D. H., Chang Y., Jo H., Cho Y. Y., Lee S., Kim L. Y., Jang J. Y. Korean Association for the Study of the Liver. Evolving epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease in South Korea: incidence, prevalence, progression, and healthcare implications from 2010 to 2022 // *The Korean journal of internal medicine*. 2024. Vol. 39 (6). P. 931–944. doi: 10.3904/kjim.2024.164.
47. Lakananurak N., Tienchai K. Incidence and risk factors of parenteral nutrition-associated liver disease in hospitalized adults: a prospective cohort study // *Clinical Nutrition ESPEN*. 2019. Vol. 34. P. 81–86.
48. Park J. W., Kim T. H., Kim H. J., Jang J. Y., Park Y. S., Lee J. E. Parenteral nutrition-induced liver function complications: incidence, risk factors, and prognosis // *Journal of Clinical Medicine*. 2025. Vol. 14, no. 4. P. 1220.
49. Alluri S., Subedi R., Shen W., Ghaffar T., Chaudry Z., Chen H. Patterns and predictors of outcomes in total parenteral nutrition associated liver disease // *American Journal of Gastroenterology*. 2024. Vol. 119, no. 10S. P. S1386–S1386.
50. Сорокина Е. Ю. Острые нарушения функции печени у пациентов отделения интенсивной терапии и методы метаболической терапии // *Медицина неотложных состояний*. 2015. № 8 (71). С. 35–45.

51. Rose C., Michalak A., Pannunzio M., Chatauret N., Rambaldi A., Butterworth R. F. L-Ornithine-L-aspartate in experimental portal-systemic encephalopathy: therapeutic efficacy and mechanism of action // *Metabolic Brain Disease*. 1998. Vol. 13, no. 2. P. 147–157.

52. Schmid M., Peck-Radosavljevic M., König F., Mittermaier C., Gangl A., Ferenci P. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of intravenous L-Ornithine-L-aspartate on postural control in patients with cirrhosis // *Liver International*. 2010. Vol. 30, no. 4. P. 574–582.

53. Плотникова Е. Ю. Роль L-орнитина-L-аспартата в комплексном лечении больных с гипераммониемией // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. 2013. № 2. С. 41–49.

54. Лаптев В. В., Овсянников В. Л., Непомнящих Г. И., Савченко А. П., Макаренко А. И., Куренков А. Л. Применение препарата «Гепа-Мерц» при механической желтухе неопухолевого генеза // *Анналы хирургической гепатологии*. 2008. Т. 13, № 4. С. 106–111.

## References

1. Lazebnik L. B., Radchenko V. G., Golovanova E. V., Zvenigorodskaya L. A., Konev Y. V., Seliverstov P. V., Sitkin S. I., Tkachanko E. I., Avalueva E. B., Aylamazyan E. K., Vlasov N. N., Grinevich V. B., Korniyenko E. A., Novikova V. P., Khoroshinina L. P., Zheskova N. V., Oreshko L. S., Dudanova O. P., Dobrica V. P., Turyueva L. V., Tirikova O. V., Kozlova N. M., Eliseev S. M., Gumerov R. R., Ventsak E. V., Aleshina E. I., Gurova M. M., Goryacheva L. G. *Non-alcoholic Fatty Liver Disease: Clinical Features, Diagnosis, Treatment (Guidelines for Therapists, 2<sup>nd</sup> edition)*. *Ekspertnaya i klinicheskaya gastroenterologiya = Expert and Clinical Gastroenterology*. 2017; 138 (2): 22–37 (In Russ.).

2. Tomeno W., Yoneda M., Imaj K., Ogawa Y., Kessoku T., Saito S., Eguchi Y., Nakajima A. Emerging drugs for non-alcoholic steatohepatitis. II *Expert Opinion on Emerging Drugs*. 2013; 1S (3): 279–290.

3. Bellentani S., Pozzato G., Saccoccio G., Crovatto M., Crocè L.S., Mazzoran L., Masutti F., Cristianini G., Tiribelli C. Clinical course and risk factors of hepatitis C virus related disease in the general population: report from the Dionysos study. *Gut*. 1999; 44 (3): 874–880.

4. Komova A. G., Maevskaya M. V., Ivashkin V. T. Principles of Effective Diagnosis of Diffuse Liver Diseases at the Outpatient Stage. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii = Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2014; 24 (6): 36–41 (In Russ.).

5. Tsukanov V. V., Vasyutin A. V., Tonkikh Y. Y. The Burden of Liver Cirrhosis in the Modern World. *Doctor.ru*. 2021; 20 (4) 21–25 (In Russ.).

6. Kim S. E. Importance of nutritional therapy in the management of intestinal diseases: beyond energy and nutrient supply. *Intestinal Research*. 2019; 17 (4): 443–454.

7. American Association for the Study of Liver Diseases, European Association for the Study of the Liver. *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 (3): 642–659.

8. Popova T. S. *Nutritivnaya Podderzhka: Sovremennaya Kontseptsiya Klinicheskogo Pitaniya. Klinicheskoe pitanie i metabolism = Clinical Nutrition and Metabolism*. 2020; 1 (1): 5–7 (In Russ.).

9. Mendez-Guerrero O., Carranza-Carrasco A., Chi-Cervera L. A., Torre A., Navarro-Alvarez N. Optimizing Nutrition in Hepatic Cirrhosis: A Comprehensive Assessment and Care Approach. *World Journal of Gastroenterology*. 2024; 30 (10): 1313–1328.

10. Amodio P., Bemour C., Butterworth R., Cordoba J., Kato A., Montagnese S., Uribe M., Vilstrup H., Morgan M. Y. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology*. 2013; 58 (1): 325–336.

11. Milovanov Yu. S. Nutritional Status in Patients with Chronic Kidney Disease at the Pre-Dialysis Stage. *Vestnik nauchno-tehnicheskogo razvitiya = Bulletin of Scientific and Technical Development*. 2010; 3 (31): 11–24 (In Russ.).

12. Khlynov I. B., Chikunova M. V., Lisovskaya T. V. Efficiency of nutritional support in hepatic cell failure associated with liver cirrhosis. *Ekspertnaya i klinicheskaya gastroenterologiya = Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2009; 2: 39–43 (In Russ.).

13. Tandon P., Low G., Mourtzakis M., Zenith L., Myers R. P., Abraldes J. G. A Model to Identify Sarcopenia in Patients With Cirrhosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2016; 14 (10): 1473–1480.e3.

14. Kim G., Kang S. H., Kim M. Y., Baik S. K. Prognostic value of sarcopenia in patients with liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017; 12 (10): e0186990.

15. Chen H. W., Dunn M. A. Muscle at Risk: The Multiple Impacts of Ammonia on Sarcopenia and Frailty in Cirrhosis. *Clinical and Translational Gastroenterology*. 2016; 7 (5): e170.

16. Dasarthy S. Consilience in sarcopenia of cirrhosis. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. 2012; 3 (4): 225–237.

17. Ganda O. P., Ruderman N. B. Muscle nitrogen metabolism in chronic hepatic insufficiency. *Metabolism*. 1976; 25 (4): 427–435.

18. Lockwood A. H., McDonald J. M., Reiman R. E., Gelbard A. S., Laughlin J. S., Duffy T. E., Plum F. The dynamics of ammonia metabolism in man. Effects of liver disease and hyperammonemia. *Journal of Clinical Investigation*. 1979; 63 (3): 449–460.
19. Noiret L., Baigent S., Jalan R. Arterial ammonia levels in cirrhosis are determined by systemic and hepatic hemodynamics, and by organ function: a quantitative modelling study. *Liver International*. 2014; 34 (6): e45–e55.
20. Dasarathy S., Hatzoglou M. Hyperammonemia and proteostasis in cirrhosis. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2018; 21 (1): 30–36.
21. Egorov D. V. Osobennosti statusa pitaniya u bolnykh s dekompensirovannym tsirrozm pecheni = Nutritional Status Characteristics in Patients with Decompensated Liver Cirrhosis. Abstract of thesis of Doctor of Medical Sciences. Saint Petersburg; 2010: 129 p. (In Russ.).
22. Gavrilenko D. I., Gavrilenko T. E., Rodina E. V. Nutritional Disorders in Chronic Liver Diseases. Part 1. Diagnostic Methods for Nutritional Disorders. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta = Bulletin of the Vitebsk State Medical University*. 2023; 22 (1): 19–30 (In Russ.).
23. Hanai T., Shiraki M., Nishimura K., Ohnishi S., Imai K., Suetsugu A., Takai K., Shimizu M., Moriwaki H. Usefulness of carnitine supplementation for the complications of liver cirrhosis. *Nutrients*. 2020; 12 (7): 1915.
24. Osipenko M. F., Zhuk E. A. Nutritional support for chronic liver diseases. *Ekspierimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya = Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020; 10 (182): 101–106 (In Russ.).
25. Tadokoro T., Morishita A., Himoto T., Masaki T. Nutritional support for alcoholic liver disease. *Nutrients*. 2023; 15 (6): 1360.
26. Younossi Z. M., Koenig A. B., Abdelatif D., Fazel Y., Henry L., Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016; 64 (1): 73–84.
27. Nichik T. E., Belova S. N., Burmistrova N. V., Kolobkova Yu. A., Savel'eva L. S., Erofeeva I. S., Popova A. I., Pashchenko P. S., Berezovskaya N. V., Klyushina A. I. Innovative Technologies for Screening Malnutrition Syndrome (Literature Review). *Sovremennye problemy zdravookhraneniya i meditsinskoy statistiki = Modern Problems of Health Care and Medical Statistics*. 2020; 1: 53–68 (In Russ.).
28. Puri P., Choudhury A., Sharma B. C., Kumar M., Maiwall R., Sarin S. K. Nutrition in chronic liver disease: Consensus statement of the Indian National Association for Study of the Liver. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. 2021; 11 (1): 97–143.
29. Singal A. K., Bataller R., Ahn J., Kamath P. S., Shah V. H. ACG Clinical Guideline: Malnutrition and Nutritional Recommendations in Liver Disease. *American Journal of Gastroenterology*. 2025; 120 (5): 950–972.
30. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on Nutrition in Chronic Liver Disease. *Journal of Hepatology*. 2019; 70 (1): 172–193.
31. Espina S., Casas-Deza D., Bernal-Monterde V., Domper-Arnal M. J., García-Mateo S., Lué A. Evaluation and Management of Nutritional Consequences of Chronic Liver Diseases. *Nutrients*. 2023; 15 (15): 3487. doi: 10.3390/nu15153487.
32. Sobhrakhshankhah E., Farahmand M., Hasan Rashedi M., Shahinfar H., Shab-Bidar S., Dinari S., Doustmohammadian A. Efficacy of Different Nutrition Interventions on Sarcopenia in Patients with Cirrhosis: a Systematic Review and Network Meta-analysis. *BMC Nutrition*. 2025; 11 (1): 39.
33. Okubo H., Ando H., Nakadera E., Ikejima K., Shiina S., Nagahara A. Levocarnitine supplementation Suppresses Lenvatinib-Related Sarcopenia in Hepatocellular Carcinoma Patients: Results of a Propensity Score Analysis. *Nutrients*. 2021; 13 (12): 4428.
34. Lattanzi B., Bruni A., Di Cola S., Molfino A., De Santis A., Muscaritoli M., Merli M. The Effects of 12-Week Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate Supplementation in Patients with Liver Cirrhosis: Results from a Randomized Controlled Single-Blind Pilot Study. *Nutrients*. 2021; 13 (7): 2296.
35. Hsu H. C., Chang W. K., Chen Y. C., Lin S. Y., Yang S. S., Lin H. H. Effects of Exercise and Nutrition in Improving Sarcopenia in Liver Cirrhosis Patients: a Systematic Review and Meta-analysis. *Hepatobiliary Surgery and Nutrition*. 2025; 14 (1): 33–48.
36. Tandon P., Ismond K. P., Riess K., Duarte-Rojo A., Al-Judaibi B., Dunn M. A. Sarcopenia and Frailty in Decompensated Cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2021; 75, 1 (Suppl. 1): S147–S162.
37. Hernández-Conte E., Mantuano P., Boccanegra B., Imbrici P., Dinoi G., Lenti R., Cappellari O., Cappetta D., De Angelis, A., Berrino L., Gordish-Dressman H., Bianchini G., Aramini A., Allegretti M., Liantonio A., De Luca A. Adding Branched-Chain Amino Acids to an Enhanced Standard-of-care Treatment Improves Muscle Mass of Cirrhotic Patients with Sarcopenia: a Placebo-Controlled Trial. *American Journal of Gastroenterology*. 2021; 116 (11): 2241–2249.
38. Chen L. K., Woo J., Assantachai P., Auyeung T. W., Chou M. Y., Iijima K., Jang H. C., Kang L., Kim M., Kim S., Kojima T., Kuzuya M., Lee J. S. W., Lee S. Y., Lee W. J., Lee Y., Liang C. K., Lim J. Y., Lim W. S., Peng L. N., Arai H. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *Journal of the American Medical Association*. 2020; 323 (3): 300–307.e2.

39. Zaccherini G., Tufoni M., Bernardi M. Albumin Administration is Efficacious in the Management of Patients with Cirrhosis: a Systematic Review of the Literature. *Hepatic Medicine: Evidence and Research*. 2020; 12: 153–172.
40. Boesiger F., Poggioli A., Netzhammer C., Bretscher C., Kaegi-Braun N., Tribolet P., Wunderle C., Kutz A., Lobo D. N., Stanga Z., Mueller B., Schuetz P. Changes in Serum Albumin Concentrations Over 7 Days in Medical Inpatients with and Without Nutritional Support: a Secondary Post-hoc Analysis of a Randomized Clinical Trial. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2023; 77 (10): 989–997.
41. Ruiz-Margáin A., Macías-Rodríguez R. U., Ríos-Torres S. L., Román-Calleja B. M., Méndez-Guerrero O., Rodríguez-Córdova P. Dietary Management and Supplementation with Branched-Chain Amino Acids in Cirrhosis of the Liver. *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)*. 2018; 83 (4): 424–433.
42. Kamran U., Towey J., Khanna A., Chauhan A., Rajoriya N., Holt A. Nutrition in Alcohol-related Liver Disease: Physiopathology and Management. *World Journal of Gastroenterology*. 2020; 26 (22): 2916–2930.
43. Antar R., Wong P., Ghali P. A Meta-analysis of Nutritional Supplementation for Management of Hospitalized Alcoholic Hepatitis. *Canadian Journal of Gastroenterology*. 2012; 26 (7): 463–467.
44. Fiolla A. D., Israelsen M., Hamberg O., Krag A., Gluud L. L. Nutritional Therapy in Cirrhosis or Alcoholic Hepatitis: a Systematic Review and Meta-analysis. *Liver International*. 2015; 35 (9): 2072–2078.
45. Żalikowska-Gardocka M., Przybyłkowski A. Review of Parenteral Nutrition-associated Liver Disease. *Clinical and Experimental Hepatology*. 2020; 6 (2): 65–73.
46. Park J. W., Yoo J. J., Lee D. H., Chang Y., Jo H., Cho Y. Y., Lee S., Kim L. Y., Jang J. Y. Korean Association for the Study of the Liver. Evolving Epidemiology of Non-alcoholic Fatty Liver Disease in South Korea: Incidence, Prevalence, Progression, and Healthcare Implications from 2010 to 2022. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2024; 39 (6): 931–944. doi: 10.3904/kjim.2024.164.
47. Lakananurak N., Tienchai K. Incidence and Risk Factors of Parenteral Nutrition-Associated Liver Disease in Hospitalized Adults: a Prospective Cohort Study. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2019; 34: 81–86.
48. Park J. W., Kim T. H., Kim H. J., Jang J. Y., Park Y. S., Lee J. E. Parenteral Nutrition-induced Liver Function Complications: Incidence, Risk Factors, and Prognosis. *Journal of Clinical Medicine*. 2025; 14 (4): 1220.
49. Alluri S., Subedi R., Shen W., Ghaffar T., Chaudry Z., Chen H. Patterns and Predictors of Outcomes in Total Parenteral Nutrition Associated Liver Disease. *American Journal of Gastroenterology*. 2024; 119 (10S): S1386–S1386.
50. Sorokina E. Yu. Acute Liver Disorders in Intensive Care Unit Patients and Metabolic Therapy Methods. *Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy = Emergency Medicine*. 2015; 8 (71): 35–45 (In Russ.).
51. Rose C., Michalak A., Pannunzio M., Chatauret N., Rambaldi A., Butterworth R. F. L-Ornithine-L-Aspartate in Experimental Portal-Systemic Encephalopathy: Therapeutic Efficacy and Mechanism of Action. *Metabolic Brain Disease*. 1998; 13 (2): 147–157.
52. Schmid M., Peck-Radosavljevic M., König F., Mittermaier C., Gangl A., Ferenci P. A Double-blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial of Intravenous L-Ornithine-L-aspartate on Postural Control in Patients with Cirrhosis. *Liver International*. 2010; 30 (4): 574–582.
53. Plotnikova E. Yu. The role of L-ornithine-L-aspartate in the Complex Treatment of Patients with Hyperammonemia. *Klinicheskie perspektivy gastroenterologii, gepatologii = Clinical Perspectives of Gastroenterology, Hepatology*. 2013; 2: 41–49.
54. Laptev V. V., Ovsyannikov V. L., Nepomnyashchikh G. I., Savchenko A. P., Makarenko A. I., Kurenkov A. L. Use of the Drug “Gepa-Merz” in Mechanical Jaundice of Non-neoplastic Origin. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of Surgical Hepatology*. 2008; 13 (4): 106–111.

### **Информация об авторах**

**Г. В. Комаров**, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0000-0340-8317, e-mail: gogich92@gmail.com;

**В. В. Антонян**, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-2389-4636, e-mail: antonian.vika@yandex.ru;

**А. Р. Умерова**, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой клинической фармакологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-3129-2443, e-mail: arumerova@gmail.com;

**О. П. Островерхов**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической фармакологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0001-5119-5571, e-mail: olostr@mail.ru.

### **Information about the authors**

**G. V. Komarov**, Assistant Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0000-0340-8317, e-mail: gogich92@gmail.com;

**V. V. Antonyan**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0003-2389-4636, e-mail: antonian.vika@yandex.ru;

**A. R. Umerova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-3129-2443, e-mail: arumerova@gmail.com;

**O. P. Ostroverkhov**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-5119-5571, e-mail: olostr@mail.ru.

---

Статья поступила в редакцию 18.03.2025; одобрена после рецензирования 20.10.2025; принята к публикации 02.12.2025.

The article was submitted 18.03.2025; approved after reviewing 20.10.2025; accepted for publication 02.12.2025.