

S. C. Bischoff<sup>1</sup>, W. Bernal<sup>2</sup>, S. Dasarathy<sup>3</sup>, M. Merli<sup>4</sup>,  
L. D. Plank<sup>5</sup>, T. Schütz<sup>6</sup>, M. Plauth<sup>7</sup>, I. Skrypnyk<sup>8</sup>, O. Shvets<sup>9</sup>

<sup>1</sup> Гогенгаймський університет, Штутгарт, Німеччина

<sup>2</sup> Інститут досліджень печінки, лікарня Кінгз-Коледж, Лондон, Велика Британія

<sup>3</sup> Клівлендська клініка, Огайо, США

<sup>4</sup> Римський університет ла Сап'єнца, Італія

<sup>5</sup> Оклендський університет, Окленд, Нова Зеландія

<sup>6</sup> Інтегрований науково-лікувальний центр захворювань ожиріння, Медичний центр  
Лейпцизького університету, Німеччина

<sup>7</sup> Муніципальна лікарня Дессау, Німеччина

<sup>8</sup> Українська гастроентерологічна асоціація, Полтава

<sup>9</sup> Асоціація дієтологів України, Київ

# Практичні настанови Європейської асоціації клінічного харчування та метаболізму (ESPEN). Клінічне харчування при захворюваннях печінки\* Частина 2#

Практичні настанови ґрунтуються на чинних Наукових настановах ESPEN з клінічного харчування при захворюваннях печінки. Їх було скорочено та перетворено на блок-схеми для зручнішого використання в клінічній практиці. Настанови призначені для професіоналів (лікарів, дієтологів, нутриціологів та медичних сестер), які працюють з пацієнтами з хронічними захворюваннями печінки. Загалом представлено 103 твердження та рекомендації з короткими коментарями щодо харчового та метаболічного ведення пацієнтів з: 1) гострою печінковою недостатністю, 2) алкогольним стеатогепатитом, 3) неалкогольною жировою хворобою печінки, 4) цирозом печінки, 5) після операції/трансплантації печінки. Рекомендаціям, пов'язаним із захворюванням, передують загальні рекомендації щодо діагностики стану харчування пацієнтів із захворюваннями печінки та ускладнень, пов'язаних з лікувальним харчуванням.

**Ключові слова:** мальнутриція, саркопенія, гостра печінкова недостатність, жирова хвороба печінки, алкогольний стеатогепатит, цироз, трансплантація, хірургія.

## Перелік скорочень

АРБЛ — амінокислоти з розгалуженими бічними ланцюгами

АЛТ — аланінамінотрансфераза

АСГ — алкогольний стеатогепатит

АСТ — аспартатамінотрансфераза

ЕХ — ентеральне харчування

ІМТ — індекс маси тіла

НАЖХП — неалкогольна жирова хвороба печінки

НАСГ — неалкогольний стеатогепатит

ПДХ — пероральне додаткове харчування

ПХ — парентеральне харчування

ТП — трансплантація печінки

\* Bischoff S. C., Bernal W., Dasarathy S., Merli M., Plank L. D., Schütz T., Plauth M., Skrypnyk I., Shvets O. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in liver disease // *Clinical Nutrition*. — 2020. — N 39. — P. 3533–3562. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.09.001>. Based on: Plauth M., Bernal W., Dasarathy S., Merli M., Plank L. D., Schütz T., Bischoff S. C. ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease // *Clin Nutr*. — 2019. — 38. — P. 485–521.

# Початок у №1, 2021, с. 59–80.

**2.4. Цироз печінки (рис. 10–12).**

**2.4.1. Ризик мальнурції**

**62** У пацієнтів з цирозом печінки слід передбачити високу поширеність мальнурції, зменшення кількості білка та дефіцит мікроелементів (Твердження 1, сильний консенсус – 100 %).

При цирозі печінки поширеність і тяжкість білкової недостатності змішаного типу асоціюються з клінічною стадією хронічного захворювання печінки. Поширеність становить 20 % серед пацієнтів з добре компенсованим захворюванням і понад 60 % серед хворих із розвиненим цирозом. Етіологія захворювання печінки сама по собі не впливає на поширеність і ступінь мальнурції та виснаження пулу білка, а більша поширеність та ступінь мальнурції в алкоголіків, імовірно, є наслідком додаткових чинників, зокрема нездорового способу життя та соціально-економічної депривації. Склад тіла хворих на цироз суттєво змінений і характеризується виснаженням пулу білка та збільшенням загальної кількості води в організмі, що може мати місце навіть у пацієнтів із ранньою стадією захворювання (клас А за класифікацією Чайлда–П'ю) [192–194]. Це відбувається паралельно із затримкою натрію і тому рідко буває пов'язане з гіпернатріємією. Часто відбувається виснаження пулу калію, магнію, фосфату та інших внутрішньоклітинних мінералів. Дефіцит водорозчинних вітамінів, переважно вітамінів групи В, є поширеним явищем при цирозі, особливо алкогольного походження. Дефіцит жиророзчинних вітамінів спостерігається при стеатореї,

пов'язаній з холестазом, дефіциті жовчних солей та в алкоголіків. При цирозі печінки мальнурція асоціюється з більшою поширеністю асцити і гепаторенального синдрому, більшою тривалістю перебування в лікарні і витратами на лікування [195], а також з більшою смертністю [194]. У кількох описових дослідженнях повідомляється про вищі показники захворюваності [23, 196, 197] та смертності [24, 31, 197–199] у пацієнтів з доопераційною мальнурцією та/або саркопенією, які перенесли трансплантацію з приводу термінальної стадії хронічного захворювання печінки.

**63** При цирозі печінки слід передбачити прогресивне погіршення вуглеводного, білкового та ліпідного обміну (виснаження пулу глікогену в печінці, порушення неокисного метаболізму глюкози та зниження темпу синтезу альбумінів) (Твердження 3, сильний консенсус – 100 %).

При цирозі в постабсорбційному стані темп окиснення глюкози знижується, а рівень її вироблення в печінці падає, незважаючи на посилений глікогонеогенез, через виснаження пулу глікогену в печінці [200]. Таким чином, після нічного швидкого метаболізму умови метаболізму аналогічні таким при тривалому голодуванні у здорових осіб [201]. Резистентність до інсуліну впливає на метаболізм скелетних м'язів: утилізація глюкози та знешкодження неокисненої глюкози (синтез глікогену) зменшуються, тоді як окиснення глюкози та вироблення лактату є нормальними після забезпечення глюкозою. У 15–37 % пацієнтів розвивається явний діабет,



Рис. 10. Клінічне харчування при цирозі печінки. Частина 1

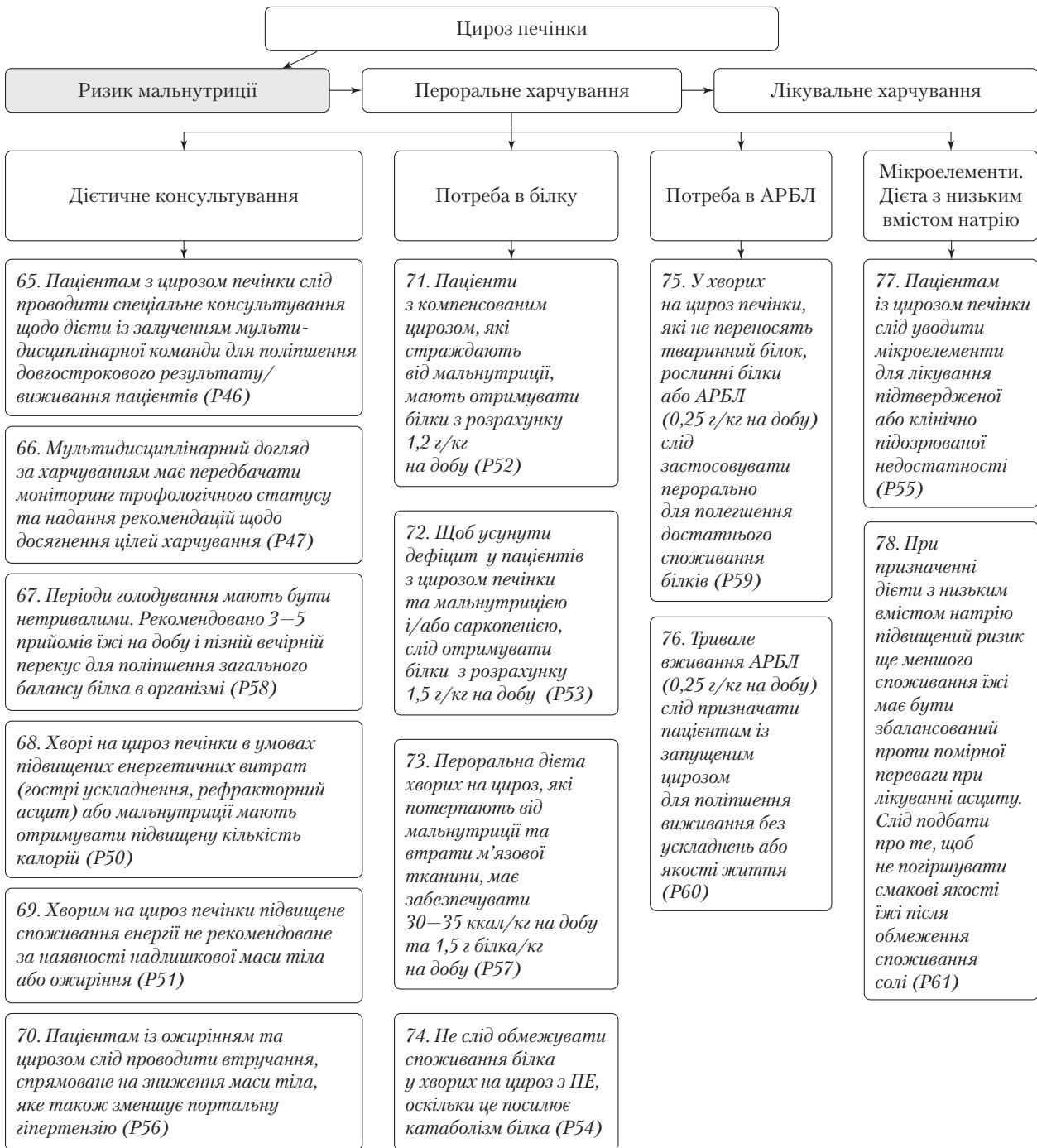


Рис. 11. Клінічне харчування при цирозі печінки. Частина 2

що асоціюється з несприятливим прогнозом [202, 203]. Використання окисних джерел енергії характеризується підвищеним темпом окиснення ліпідів при голодуванні та частим виникненням інсулінорезистентності (навіть у пацієнтів класу А за класифікацією Чайлда–П'ю) [201, 204]. Рівень незамінних та поліненасичених жирних кислот у плазмі крові знижується при цирозі, що корелює з харчовим статусом і тяжкістю захворювання печінки [205, 206]. При

цирозі спостерігається нормальний або підвищений обмін білка внаслідок посиленого розпаду білка та/або зниженого його синтезу. Рівень синтезу альбуміну, але не фібриногену, корелює з результатами кількісних тестів функції печінки та клінічними стадіями цирозу. Хворі зі стабільним цирозом, можливо, здатні ефективно утримувати азот і адекватно зберігати безжирову масу тіла внаслідок збільшення споживання білка під час відновленого перорального харчування [34].



Рис. 12. Клінічне харчування при цирозі печінки. Частина 3

**64** При лікуванні хворих на цироз, які страждають на тяжку мальнутрицію, слід очікувати гіршої виживаності порівняно з пацієнтами без мальнутриції (Твердження 8, сильний консенсус — 100%).

У низці досліджень повідомлялося про більшу захворюваність та смертність хворих на цироз, які страждають на тяжку мальнутрицію [194, 207], а також про більшу смертність після ТП [31, 196, 199, 207–210]. Дані про більшу поширеність печінкової енцефалопатії у хворих на цироз, котрі страждають на мальнутрицію, є суперечливими [204, 211].

#### 2.4.2. Пероральне харчування

##### 2.4.2.1. Консультування щодо дієти

**65** Пацієнтам з цирозом печінки слід проводити спеціальне консультування щодо дієти із залученням мультидисциплінарної команди для поліпшення віддаленого результату/виживання пацієнтів (Рекомендація 46, ступінь GPP, сильний консенсус — 100%).

При лікуванні пацієнтів з цирозом печінки слід використовувати дієтотерапію. Консультування з питань харчування може змінити поведінку пацієнтів і має передбачати інформацію про переваги здорового харчування, адаптованого до клінічного стану та вирішення конкретних проблем. Рекомендації щодо харчування

необхідно змінювати відповідно до тяжкості захворювання. Консультування з питань харчування може допомогти впоратися з цими змінами. Невелике моноцентричне ретроспективне дослідження показало поліпшення виживаності, якщо пацієнти з цирозом отримували консультування з питань харчування порівняно з відсутністю консультацій [212]. Автори також повідомили, що консультування за участю мультидисциплінарної команди, до складу якої входять лікарі, медсестри, фармацевти та дієтолог, асоціюється з кращим виживанням, ніж консультування лише одним спеціалістом [212].

**66** Мультидисциплінарна нутритивна підтримка має передбачати моніторинг стану харчування та рекомендації щодо досягнення цілей харчування (Рекомендація 47, ступінь GPP, сильний консенсус (95%)).

Див. коментар до п. 65.

**67** Слід зменшити інтервал між прийомами їжі (3–5 добу). Рекомендовано пізній вечірній перекус для поліпшення загального балансу білка в організмі (Рекомендація 58, ступінь B, сильний консенсус — 100%).

На підставі опублікованих даних, пацієнти мають отримувати 30–35 ккал/кг маси тіла на добу калорій і споживати 1,2–1,5 г/кг маси тіла на добу білків. У добре спланованому проспективному дослідженні для вимірювання вмісту

загального азоту в організмі нічне ПДХ виявилося ефективнішим для поліпшення загального балансу білка в організмі, ніж денне [91]. Показано, що вуглеводний перекус пізно ввечері поліпшує обмін білків при цирозі [92, 213]. У систематичному огляді С. Tsien та співавт. [84] зазначили, що пізній вечірній перекус поліпшує азотний баланс незалежно від складу або типу використовуваної рецептури. Вони дійшли висновку, що скорочення періодів без їжі завдяки пізньому перекусу є перспективною концепцією, що дає змогу подолати анаболічну резистентність та саркопенію при цирозі.

**68** *Хворі на цироз печінки в умовах підвищених енергетичних витрат (гострі ускладнення, рефракторний асцит) або мальнутриції мають споживати збільшену кількість калорій (Рекомендація 50, ступінь GPP, сильний консенсус – 100%).*

Загалом енергетичні потреби у хворих із компенсованим цирозом не більші, ніж у здорових осіб (див. пункти 8 та 10). У хворих на цироз печінки знижується рівень фізичної активності [33], а отже, зменшуються енергетичні витрати внаслідок фізичної активності. Хворі на цироз страждають від природного перебігу захворювання, зазвичай спонтанно зменшуючи споживання їжі [85, 214]. Це має важливе значення у підгрупі (близько 35% хворих на цироз) пацієнтів із гіперметаболічним цирозом [29, 30] або в осіб із давнім цирозом із ускладненнями, коли енергетичні витрати можуть бути збільшені. Тому рекомендується по можливості вимірювання енергетичних витрат (див. рекомендацію 1). Пероральне харчування, ЕХ або ПХ використовували у короткострокових і тривалих дослідженнях у декомпенсованих пацієнтів та/або хворих на цироз печінки з мальнутрицією з деякими перевагами щодо захворюваності та смертності.

**69** *Хворим на цироз печінки із надлишковою масою тіла або ожирінням підвищене споживання енергії не рекомендоване (Рекомендація 51, ступінь GPP, сильний консенсус – 100%).*

Частка пацієнтів із цирозом із надмірною масою тіла або ожирінням зростає навіть у когортах, які перебувають у списку очікування на трансплантацію [12, 215, 216]. При хронічних захворюваннях печінки ожиріння вважають незалежним чинником ризику гіршого клінічного результату [217, 218]. Припускають, що ожиріння призводить до розвитку портальної гіпертензії. Останню можна зменшити за допомогою зміни способу життя протягом 16 тиж, використання

низькокалорійної дієти та збільшення фізичних навантажень у пацієнтів з цирозом [218]. Підвищене споживання калорій не рекомендується пацієнтам із супутніми цирозом та ожирінням.

**70** *Пацієнтам із ожирінням та цирозом слід проводити втручання, спрямоване на зменшення маси тіла, що знижує портальну гіпертензію (Рекомендація 56, ступінь В, сильний консенсус – 100%).*

У недавньому багатоцентровому неконтрольованому дослідженні відповідь на низькокалорійну нормонітрогенну дієту та 60 хв на тиждень контрольованої фізичної активності протягом 16 тиж оцінили у 50 пацієнтів із надлишковою масою тіла/ожирінням ( $IMT \geq 26$  кг/м<sup>2</sup>) та компенсованим цирозом [219]. Це втручання у спосіб життя значно зменшило масу тіла (в середньому на  $(5,0 \pm 4,0)$  кг). У цих пацієнтів також досягнуто значного зниження портальної гіпертензії, яке оцінювали за градієнтом венозного тиску в печінці. Не повідомлено про інші результати. У разі підтвердження ці дані будуть обґрунтуванням для зміни способу життя у пацієнтів з ожирінням і цирозом печінки.

#### 2.4.2.2. Потреба в білку

**71** *Пацієнти з компенсованим цирозом, які страждають на мальнутрицію, мають отримувати білок у кількості 1,2 г/кг маси тіла на добу (Рекомендація 52, ступінь В, сильний консенсус – 100%).*

У хворих на цироз печінки з мальнутрицією та саркопенією спостерігається зниження рівня білка унаслідок як збільшення загального розпаду білка в організмі, так і зменшення синтезу білка в м'язах [192, 220]. Збільшення споживання білка зазвичай добре переноситься, є безпечним у хворих на цироз печінки та поліпшує анаболізм білка, як показано в попередніх дослідженнях [34, 221]. Адекватне відновлення годування може призвести до значного збільшення синтезу білка в невеликій групі пацієнтів з цирозом, які страждають на мальнутрицію та перебувають під ретельним спостереженням [222]. Див. також п. 72.

**72** *Щоб компенсувати дефіцит у пацієнтів з цирозом печінки та мальнутрицією і/або саркопенією, необхідно отримувати білок у кількості 1,5 г/кг маси тіла на добу (Рекомендація 53, ступінь В, сильний консенсус – 100%).*

Пацієнтам із саркопенічним цирозом, зокрема із саркопенічним ожирінням, може знадобитися більший рівень споживання білка, а також

фізичні вправи для відновлення м'язової маси. У дослідженнях установлено, що споживання великої кількості білка сприяло збільшенню обводу м'язів руки, міцності рукостискання та вмісту альбуміну [10, 223–226]. Поліпшення загального статусу білка в організмі спостерігали у разі нічного ПДХ [91], що підтвердило попередні спостереження щодо сприятливого впливу пізнього вечірнього перекусу вуглеводами або білками у хворих на цироз [92, 213, 221].

**73** *Пероральна дієта хворих на цироз, які страждають на мальнутрицію та втрату м'язової маси, має забезпечувати споживання калорій у кількості 30–35 ккал/кг маси тіла на добу та білка у кількості 1,5 г/кг маси тіла на добу (Рекомендація 57, ступінь В, сильний консенсус – 100%).*

Див. коментар до п. 67.

**74** *Не слід обмежувати споживання білка у хворих на цироз з печінковою енцефалопатією, оскільки це посилює катаболізм білка (Рекомендація 54, ступінь В, сильний консенсус – 100%).*

У дуже обмеженої підгрупи пацієнтів з цирозом та непереносністю білків енцефалопатія розвивається при нормальному рівні споживання білка, але це, мабуть, історичне явище, оскільки нині такі пацієнти рідко трапляються. На підставі результатів низки досліджень припускають, що обмеження споживання білка можна не вважати обов'язковим для профілактики печінкової енцефалопатії [85, 87, 222]. Як показано в рандомізованому контрольованому дослідженні J. Cordoba та співавт. [227], обмеження споживання білка не має переваг щодо клінічного перебігу гострої печінкової енцефалопатії та може посилити катаболізм білка. Після цього дослідження догму про обмеження споживання білка для хворих на цироз з печінковою енцефалопатією була остаточно відкинута, і всі зусилля було зосереджено на забезпеченні адекватного рівня споживання білка у цих пацієнтів.

#### 2.4.2.3. Потреба в амінокислотах з розгалуженими бічними ланцюгами

**75** *У хворих на цироз печінки, які погано переносять білок, для забезпечення достатнього рівня споживання білка слід застосовувати перорально рослинні білки або АРБЛ (0,25 г/кг маси тіла на добу (Рекомендація 59, ступінь В, консенсус 89%).*

За винятком досліджень із використанням ПДХ, збагаченого АРБЛ, метааналіз виявив

знижену смертність у підгрупі пацієнтів з поганою переносністю білка [228]. Після успішного лікування портальної гіпертензії через трансюгулярний внутрішньопечінковий стент-шунт пацієнти з цирозом, котрі отримували нормальну їжу (відповідно до рекомендацій ESPEN), змогли поліпшити склад свого тіла [32, 229].

У дуже рідкісних випадках, коли у пацієнта з цирозом, який не переносить білок, розвивається енцефалопатія при прийомі нормальної кількості змішаного білка, дієта з рослинним білком може бути корисною. В оглядах розглядалося це питання [230], але рандомізованих контрольованих досліджень, які б порівнювали ізокалорійну та ізонітрогенну схеми, немає. Одне дослідження [231] було неконтрольованим, у пізнішому дослідженні терапію з використанням дієти з рослинним білком порівнювали з відсутністю терапії [232].

**76** *Тривале вживання пероральних АРБЛ (0,25 г/кг маси тіла на добу) слід призначати пацієнтам із цирозом на пізній стадії для поліпшення виживання без ускладнень або якості життя пацієнтів (Рекомендація 60, ступінь В, консенсус 89%).*

Немає досліджень, які б порівнювали стандартну ентєральну формулу та ентєральну формулу, збагачену АРБЛ, у хворих на цироз. Формули, збагачені АРБЛ, використовували в дослідженнях, які продемонстрували поліпшення виживаності пацієнтів з тяжкою мальнутрицією, котрі страждають на АСГ та цироз [68, 69, 233, 234], або психічного стану в ретельно відібраній групі пацієнтів з цирозом, непереносністю білків та енцефалопатією [235]. У двох найбільших дослідженнях (174 та 646 пацієнтів) пероральні добавки з АРБЛ (упродовж 12 і 24 міс) були корисними для запобігання прогресуванню печінкової недостатності та поліпшення вмісту сурогатних маркерів і якості життя, пов'язаної зі здоров'ям [236, 237]. У хворих на цироз печінки після епізоду печінкової енцефалопатії добавки з АРБЛ, які отримували протягом 12 міс, полегшували мінімальну печінкову енцефалопатію та збільшували м'язову масу, але кількість рецидивів явної печінкової енцефалопатії не зменшувалася порівняно з контрольованою групою [238]. У дослідженнях, автори яких повідомляли про сприятливий вплив на психічний стан та/або метаболізм білка, пацієнти отримували АРБЛ у дозі 0,20–0,25 г/кг маси тіла на добу [236, 237, 239, 240] або 30 г/кг маси тіла на добу [235, 238]. У метааналізі Cochrane виявлено загальний сприятливий вплив АРБЛ на психічний стан [241], але є невіршені питання щодо



методології випробувань [242, 243]. У більшості країн витрати на пероральні добавки з АРБЛ не відшкодовують, тому їхня вартість та смакові якості можуть вплинути на комплаєнс.

#### 2.4.2.4. Мікронутрієнти/ Дієта з низьким вмістом натрію

**77** *Пацієнтам із цирозом печінки слід призначити прийом мікронутрієнтів для лікування підтвердженої або клінічно підозрюваної недостатності (Рекомендація 55, ступінь GPP, сильний консенсус — 100 %).*

У пацієнтів з цирозом печінки може спостерігатися дефіцит водорозчинних вітамінів, особливо тіаміну, і жиророзчинних вітамінів, таких як вітамін D [244, 245]. Немає повідомлень, які б систематично оцінювали потребу в мікронутрієнтах при цирозі. Як і за інших умов, прийом мікронутрієнтів не має доведеного терапевтичного ефекту, крім профілактики або корекції дефіцитних станів. Добавки цинку та вітаміну А, полегшуючи дисгевзію (порушення смаку), можуть одночасно оптимізувати споживання їжі та стан харчування [246, 247]. Дефіцит цинку та селену спостерігали у пацієнтів з алкогольною та неалкогольною хворобою печінки. У повідомленнях про випадки описано зв'язок між печінковою енцефалопатією та дефіцитом цинку [248, 249]. Однак рандомізовані контрольовані дослідження не продемонстрували терапевтичного ефекту пероральних добавок цинку щодо печінкової енцефалопатії [250–252]. Пероральний прийом цинку може підвищити здатність до виробництва сечовини, коли нормалізуються раніше субнормальні рівні в плазмі [253]. Рекомендоване вільне додавання дієтичних добавок у перших два тижні підтримки харчування, оскільки лабораторна діагностика нестачі певного мікроелемента або дефіциту вітамінів може коштувати дорожче і відтермінувати початок прийому добавок. Через високу поширеність цирозу з мальнутрицією існує ризик розвитку синдрому відновленого годування та дефіциту тіаміну.

**78** *При призначенні дієти з низьким вмістом натрію (зі зміненими смаковими характеристиками) підвищений ризик ще нижчого споживання їжі має бути співставлений із реальністю переваг при лікуванні асцити. Слід подбати про те, щоб не погіршувати смакові якості дієти після зниження вмісту натрію (Рекомендація 61, ступінь GPP, консенсус 78 %).*

На підставі патофізіології асцити зазвичай рекомендують помірне споживання натрію з їжею

(60 ммоль/добу). Потенційна користь може бути компенсована зменшенням споживання калорій та білків через погані смакові якості такої дієти [254, 255]. Тому призначати дієту з обмеженням споживання натрію слід з великою обережністю, щоб забезпечити повноцінне харчування. У пацієнтів з цирозом, які страждали на асцит, показники захворюваності та смертності були нижчими у разі призначення збалансованої дієти з АРБЛ з/без ПХ порівняно з тими, хто перебував лише на дієті з низьким вмістом натрію [256].

#### 2.4.3. Лікувальне харчування

##### 2.4.3.1. Ентеральне та парентеральне харчування

**79** *Пацієнтам із цирозом печінки, яких неможливо годувати перорально або які не досягають цілей харчування за допомогою пероральної дієти, слід проводити ЕХ (Рекомендація 62, ступінь В, сильний консенсус — 100 %).*

Існує багато доказів того, що основним завданням має бути забезпечення достатнього споживання поживних речовин [85, 233]. Якщо харчові потреби неможливо задовольнити пероральним харчуванням, зокрема у поєднанні з ПДХ, тоді необхідне ЕХ. Показано, що ЕХ поліпшує показник виживаності та функціональний стан печінки [85, 233]. Недавнє рандомізоване багатоцентрове дослідження не виявило впливу на виживаність або функцію печінки через один рік після ЕХ з використанням стандартної формули в середньому протягом 2,8 тиж і подальшим ПДХ протягом 2 міс [257]. Однак автори не надали даних про прихильність до ПДХ. Загальне споживання калорій під час ЕХ оцінено лише в підгрупі. Воно перевищувало рекомендоване споживання на 28 % ((3292 ± 781) ккал/добу), тому постало питання про шкідливі наслідки перегодовування. У метааналізі M. Neu та співавт. [228] виявили зниження смертності в трьох із чотирьох залучених досліджень ПДХ, але не в усіх шести проаналізованих досліджень. Однак отримані результати обмежені через залучення одного дослідження з триденним ЕХ [258] та вилучення двох контрольованих досліджень без поважних причин [85, 233].

**80** *Парентеральне харчування слід застосовувати у хворих на цироз печінки, в яких пероральний прийом та/або ЕХ неефективні чи неможливі (Рекомендація 65, ступінь В, сильний консенсус — 100 %).*

Показання до застосування ПХ у хворих на цироз печінки, яких не можна годувати перорально

або за допомогою ЕХ, відповідає рекомендаціям у хворих, котрі не страждають на цироз [94]. Слід бути обережним, щоб уникнути інфікування внутрішньовенних шляхів уведення, оскільки ці пацієнти вразливіші до зараження та сепсису. При цирозі введені ліпіди очищуються від плазми та окиснюються із ретельністю, подібною до такої у здорових осіб. У немовлят і дітей емульсії, котрі містять риб'ячий жир, можливо, асоціюються з нижчим ризиком холестази і пошкодженням печінки (див. пункти 10 та 11). Відсутні дані клінічних досліджень, які б свідчили про користь таких емульсій у дорослих, хворих на цироз. Щодо складу розчинів амінокислот, то стандартний розчин можна застосовувати у пацієнтів із компенсованим цирозом. Амінокислотні розчини «печінкової формули», спрямовані на корекцію амінокислотного дисбалансу в плазмі, становлять собою повні амінокислотні розчини з високим вмістом АРБЛ (35–45%), але з низьким вмістом триптофану, ароматичних та сірковмісних амінокислот, і призначені для хворих на цироз печінки з чітко вираженою печінковою енцефалопатією. Ефективність АРБЛ або розчинів, збагачених АРБЛ, досліджували в контрольованих, але дуже неоднорідних дослідженнях [259, 260], результати яких суперечливі. Метааналіз цих досліджень показав поліпшення психічного стану за допомогою розчинів, збагачених АРБЛ, але жодної користі щодо виживаності не встановлено [242, 261].

**81** У хворих на цироз печінки дієтичні інтервенції (пероральні, ЕХ або ПХ) слід проводити відповідно до чинних рекомендацій для пацієнтів, які не страждають на цироз (Рекомендація 48, ступінь А, консенсус 89%).

Загалом показання до перорального прийому, ЕХ або ПХ у хворих на цироз печінки не відрізняються від таких для пацієнтів, які не страждають на цироз. Однак у хворих на цироз печінки зазвичай спостерігається виснаження пулу глікогену в печінці, білковий катаболізм для глюконеогенезу розпочинається набагато раніше, ніж у пацієнтів без цирозу, тобто вже після нічного голодування (див. розділ 1, загальні рекомендації). Тому своєчасний початок харчування має важливе значення для забезпечення енергетичними речовинами і субстратом для анаболізму білка.

**82** Пацієнтам із цирозом печінки слід рекомендувати дієтичні інтервенції (пероральні, ЕХ чи ПХ) з потенційною клінічною користю без збільшення побічних явищ (Рекомендація 49, ступінь GPP, сильний консенсус – 100%).

У низці досліджень дієтологічної терапії у хворих на цироз продемонстровано поліпшення клінічних результатів, зокрема виживаності. Однак останні метааналізи не підтверджують переваги дієти щодо виживаності [81–83, 228]. Методологічно ці метааналізи не позбавлені від недоліків, таких як одночасна присутність пацієнтів з цирозом та АСГ, залучення досліджень із триденним харчуванням або вилучення відповідних досліджень без явної причини.

#### 2.4.3.2. Ентеральне харчування за допомогою зонда

**83** Варикозне розширення вен стравоходу не є абсолютним протипоказанням для розташування назогастрального зонду (Рекомендація 63, ступінь 0, сильний консенсус – 100%).

У 10 пацієнтів з гострою печінковою енцефалопатією I–II ступеня годування через назогастральний зонд з використанням ентеральної формули, збагаченої АРБЛ, було успішним щодо усунення печінкової енцефалопатії без будь-яких ускладнень через варикозну кровотечу [86]. У сучасній літературі [85, 233, 258, 262] немає жодних доказів того, що варикозне розширення вен стравоходу є протипоказанням для використання тонкопрохідних назогастральних зондів при ЕХ.

**84** Розміщення черезшкірної ендоскопічної гастростоми асоціюється з вищим ризиком ускладнень, спричинених асцитом або варикозним розширенням вен, тому її можна застосовувати лише у крайньому разі (Рекомендація 64, ступінь 0, сильний консенсус – 100%).

Щодо розміщення трубки черезшкірної ендоскопічної гастростоми для годування, то згідно з європейськими настановами [263] серйозні порушення зсідання крові (міжнародного нормалізованого співвідношення > 1,5, протромбінового часу > 50 с, тромбоцити < 50 000/мм<sup>3</sup>) та виражений асцит є протипоказанням. У цих настановах не згадано про підвищення захворюваності при застосуванні черезшкірної ендоскопічної гастростоми за наявності легкого та помірного асциту. Однак у серії із 26 випадків причиною двох смертей було використання черезшкірної ендоскопічної гастростоми [264]. Слід пам'ятати, що при цирозі портальна гіпертензія може призвести до збільшення кількості розширених шлункових судин, які можуть стати джерелом великої кровотечі при пораненні під час введення черезшкірної ендоскопічної гастростоми.



**2.5. Трансплантація печінки та хірургія**  
(рис. 13, 14)

2.5.1. Доопераційна фаза

2.5.1.1. Скринінг, оцінка та загальний догляд

**85** Пацієнтів з цирозом печінки, яким запланована планова хірургічна операція або які очікують на трансплантацію, слід своєчасно обстежувати та оцінювати на предмет мальнутриції, щоб вилікувати її до операції і таким чином поліпшити забезпечення білком організму (Рекомендація 66, ступінь В, сильний консенсус – 100%).

У пацієнтів з цирозом печінки та мальнутрицією після абдомінальної хірургії підвищується ризик захворюваності і смертності [265, 266]. Численні описові дослідження свідчать про вищу захворюваність та смертність у хворих на цироз, які страждають на білкову мальнутрицію, після ТП [31, 199, 208–210, 267–269]. Нещодавно було показано, що саркопенія та м'язова слабкість асоціюються з підвищеним ризиком

захворюваності та смертності у пацієнтів, котрі очікують на трансплантацію та після трансплантації [12, 13, 15, 16, 21–24, 197, 216, 234]. Пацієнти, які очікують на трансплантацію, належать до групи ризику через неадекватно низьке споживання їжі, а у тих, хто перебуває на дієті з низьким вмістом білка (< 0,8 г/кг маси тіла на добу), підвищується смертність [270]. Дані пілотного дослідження свідчать про те, що доопераційна підтримка харчування поліпшує загальний рівень білка в організмі та знижує темп післяопераційних інфекцій [271], але не існує контрольованих досліджень, які б свідчили про те, що доопераційне дієтичне втручання поліпшує клінічний результат.

**86** У безпосередній доопераційній період хворих на цироз печінки слід лікувати згідно з протоколом поліпшеного відновлення після операції (ПВПО), щоб запобігти непотрібному голодуванню (Рекомендація 67, ступінь GPP, сильний консенсус – 100%).



Рис. 13. Клінічне харчування при трансплантації печінки. Частина 1

Кількість глікогену в печінці зменшується у хворих на цироз печінки, тому слід ретельно стежити за тим, щоб скорочувати інтервал між прийомами їжі, щоб уникнути глюконеогенезу з м'язових білків у людини, яка вже виснажена. Також при хірургії печінки дотримання протоколів ПВПО зменшує показник захворюваності та тривалість перебування у стаціонарі, зокрема, якщо додатково до інших заходів пацієнтам за 2 год до операції дають пити рідину, котра містить вуглеводи, а після операції застосовують раннє годування та мобілізацію [37, 272, 273].

**87** У хворих на цироз печінки, яким заплановано оперативні втручання, управління харчуванням слід здійснювати відповідно до рекомендацій при цирозі печінки (Рекомендація 68, ступінь GPP, сильний консенсус – 100%).

Пацієнтів з цирозом, яким заплановані операції, слід лікувати, як хворих на цироз без ожиріння, використовуючи такі самі цілі щодо споживання калорій та білка. Як мальнутриція (ІМТ < 18,5 кг/м<sup>2</sup>), так і тяжке ожиріння

(ІМТ > 40 кг/м<sup>2</sup>), до ТП асоціюються зі збільшенням смертності та захворюваності [147, 148].

### 2.5.1.2. Енергетичні потреби

**88** Перед операцією слід орієнтуватися на загальне споживання калорій 30–35 ккал/кг маси тіла на добу (126–147 кДж/кг маси тіла на добу) та споживання білка у кількості 1,2–1,5 г/кг маси тіла на добу. Ці діапазони охоплюють рекомендовані рівні споживання залежно від цілей лікування (підтримання або поліпшення стану харчування) (Рекомендація 69, ступінь GPP, сильний консенсус – 100%).

Див. коментарі до пунктів 71–73.

**89** Пацієнтам, котрі страждають на ожиріння, можна проводити ЕХ та/або ПХ із цільовим споживанням калорій 25 ккал г/кг ідеальної маси тіла на добу та збільшеним цільовим споживанням білка (2,0–2,5 г/кг ідеальної маси тіла на добу білків) (Рекомендація 70, ступінь GPP, сильний консенсус (93 %)).

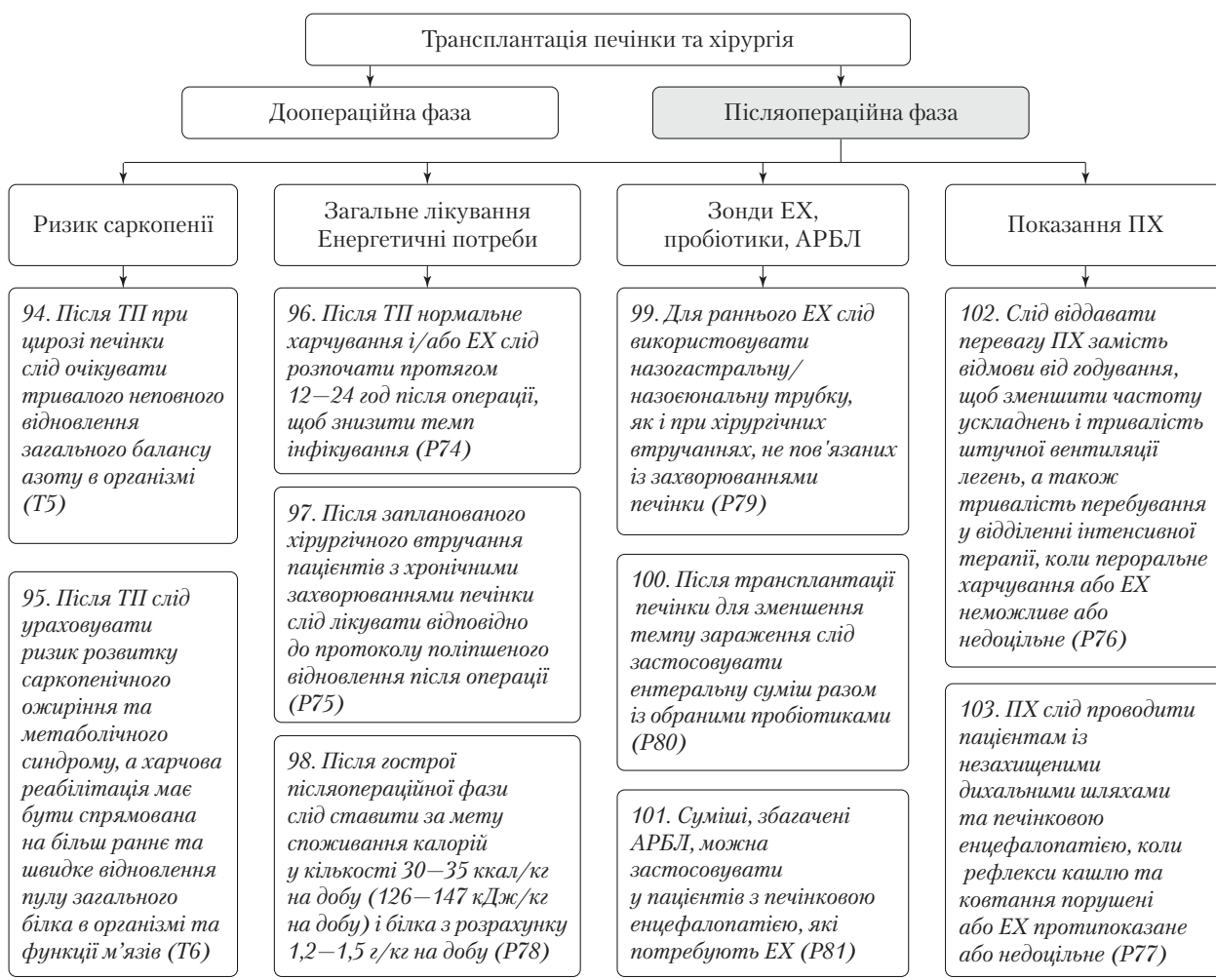


Рис. 14. Клінічне харчування при трансплантації печінки. Частина 2

Тяжке ожиріння до ТП асоціюється з більшою поширеністю супутніх захворювань (діабет, гіпертонія), криптогенним цирозом та збільшенням смертності від інфекційних ускладнень, серцево-судинних захворювань і раку [147, 148]. У цій групі пацієнтів наявність та ступінь асцити, ймовірно, збільшуються зі збільшенням ступеня ожиріння. Віднімання кількості вилученої асцитичної рідини можна використовувати для розрахунку «сухого ІМТ» [147, 274]. Деякі дослідники виявили, що тяжке ожиріння асоціюється зі збільшенням захворюваності та смертності, навіть якщо пацієнтів класифікували за «сухим ІМТ» [147]. Інші автори стверджують, що ступінь асцити, а не ІМТ, збільшує ризик смертності [274], або не обговорюють це питання [148]. Крім того, при хронічних захворюваннях печінки ожиріння є незалежним чинником ризику гіршого клінічного результату [217, 218].

**90** У пацієнтів із НАСГ з надлишковою масою тіла/ожирінням, яким запланована хірургічна операція, лікувальне харчування слід проводити відповідно до рекомендації для НАСГ (Рекомендація 71, ступінь GPP, сильний консенсус – 100 %).

Див. коментар до п. 89.

*2.5.1.3. Амінокислоти з розгалуженими бічними ланцюгами та інші спеціалізовані схеми*

**91** Дорослим для доопераційного харчування слід застосовувати стандартні схеми харчування, оскільки спеціалізовані схеми (наприклад, дієти, збагачені АРБЛ, які поліпшують імунітет) не мали переваг перед стандартними схемами щодо захворюваності та смертності (Рекомендація 72, ступінь А, сильний консенсус – 100 %).

Консультації з питань харчування і ПДХ та лише консультації з питань харчування були однаково ефективними у хворих на цироз, які очікують на трансплантацію [224]. У контрольованому рандомізованому дослідженні з участю хворих на цироз печінки, які перенесли трансплантацію, не виявлено переваг використання ПДХ, яке підсилює імунітет, перед стандартним ПДХ для доопераційної підтримки харчування [90]. Однак застосування пробіотиків з моменту внесення в список для ТП в рандомізованому контрольованому дослідженні асоціювалося з меншою кількістю інфекцій і швидшим зниженням рівня АЛТ, АСТ і меншим вмістом білірубину в післяопераційний період порівняно

з контрольною групою [275]. Нерандомізовані дослідження, проведені Т. Kaido та співавт., виявили меншу кількість післяопераційних інфекцій у пацієнтів після ТП, які отримували до операції ПДХ, збагачене АРБЛ [276, 277]. Ретроспективний аналіз показав зменшення післяопераційної бактеріємії у реципієнтів ТП, які отримували пероральні добавки з АРБЛ [278].

**92** Дітям, які очікують на трансплантацію, слід застосовувати збагачені АРБЛ формули для поліпшення маси тіла (Рекомендація 73, ступінь В, сильний консенсус (93 %)).

Педіатричні пацієнти, які перенесли трансплантацію, з переважно холестатичним захворюванням печінки мали позитивну динаміку із поліпшенням маси тіла, якщо отримували формули, збагачені АРБЛ [279].

**93** Не можна надати жодних рекомендацій щодо донора печінки або підготовки органа за допомогою певних схем харчування, таких як внутрішньовенне введення глутаміну або аргініну, з метою мінімізації ішемічного/реперфузійного ушкодження (Рекомендація 82, ступінь GPP, сильний консенсус – 100 %).

Результати досліджень на лабораторних тваринах свідчать, що збалансоване харчування донора печінки (після смерті мозку) з використанням помірної кількості вуглеводів, ліпідів (довголанцюгових жирних кислот та, можливо, риб'ячого жиру) і амінокислот пов'язане з поліпшенням функції пересаженого органа [280]. Значення підготовки донора або органа до трансплантації, метою якої є зменшення ішемічного/реперфузійного ушкодження у людей шляхом отримання великої дози аргініну або глутаміну, невідоме.

## 2.5.2. Післяопераційна фаза

### 2.5.2.1. Ризик саркопенії

**94** Після ТП при цирозі печінки слід очікувати тривале неповне відновлення загального балансу азоту в організмі (Твердження 5, сильний консенсус – 100 %).

L. D. Plank та співавт. повідомили про втрату 1,0 кг загального білка в організмі (що еквівалентно 5,0 кг скелетних м'язів) переважно зі скелетних м'язів відразу після операції, і цю втрату не вдалося повністю ліквідувати через 12 міс [281]. У дослідженні, в якому розраховували загальний вміст калію в організмі з тривалістю спостереження після ТП 24 міс, спостерігали початкову післяопераційну втрату, але не

подальший приріст маси клітин тіла [282]. Як функціональний еквівалент О. Selberg та спів-авт. [283, 284] продемонстрували, що засвоєння глюкози та неокисне споживання глюкози скелетними м'язами не нормалізувалося після ТП протягом 12 міс і довше. Не дивно, що функція дихальних м'язів не нормалізувалася протягом одного року після трансплантації [281].

**95** Після ТП слід враховувати ризик розвитку саркопенічного ожиріння та метаболічного синдрому, а харчова реабілітація має бути спрямована на більш раннє та швидше відновлення пулу загального білка в організмі та функції м'язів (Твердження 6, сильний консенсус — 100 %).

Після трансплантації у багатьох пацієнтів виникає ожиріння і розвивається метаболічний синдром. Дослідження показали збільшення жирової маси, стійкість саркопенії та порушення розподілу глюкози у скелетних м'язах. Ці дані свідчать, що трансплантація органів не нормалізує метаболічної дисфункції [285]. Перебуваючи у списку очікування на трансплантацію, пацієнти з цирозом страждають від втоми, що погіршує якість життя та фізичну працездатність, а також демонструють дуже низький рівень активності [215] та прогресуючу втрату м'язової маси. В учасників структурованої 12-тижневої програми фізичної активності поліпшилися відстань 6-хвилинної ходьби та якість життя [286]. Після трансплантації рівень активності, якість життя та фізичні вправи загалом не поліпшуються до нормального рівня, однак реципієнти печінки, які брали участь у структурованому протоколі вправ та харчування, мали значно кращий приріст максимального споживання кисню та якість життя [287].

#### 2.5.2.2. Загальне нутритивне ведення/ Енергетичні потреби

**96** Після ТП нормальне харчування і/або ЕХ слід розпочати протягом 12—24 год після операції, щоб знизити ризик інфікування (Рекомендація 74, ступінь В, сильний консенсус — 100 %).

Ентеральне харчування, розпочате через 12 год після операції, асоціюється з нижчою ймовірністю інфекційних ускладнень порівняно з відсутністю лікувального харчування [288]. При порівнянні між ПХ та раннім ЕХ обидві стратегії виявились однаково ефективними щодо підтримки харчового стану [289]. У післяопераційний період спостерігається значна втрата азоту, і негативний азотний баланс зберігається протягом тривалого періоду [90, 281, 290], що

потребує збільшення споживання білка або амінокислот. Повідомлялося про споживання білка або амінокислот у кількості 1,2—1,5 г/кг маси тіла на добу [290].

**97** Після запланованого хірургічного втручання пацієнтів з хронічними захворюваннями печінки слід лікувати відповідно до протоколу ПВПО (Рекомендація 75, ступінь GPP, сильний консенсус — 100 %).

Див. коментарі до пунктів 86 та 96.

**98** Після гострої післяопераційної фази слід націлювати на споживання калорій у кількості 30—35 ккал/кг маси тіла на добу (126—147 кДж/кг маси тіла на добу) та білка у кількості 1,2—1,5 г/кг маси тіла на добу (Рекомендація 78, ступінь GPP, сильний консенсус — 100 %).

Див. коментарі до пунктів 71—73.

#### 2.5.2.3. Зонди для ЕХ, пробіотики, амінокислоти з розгалуженими бічними ланцюгами

**99** Для раннього ЕХ слід використовувати назогастральні/назоєюнальні зонди, як і при хірургічних втручаннях, не пов'язаних із захворюваннями печінки (Рекомендація 79, ступінь В, сильний консенсус — 100 %).

У пацієнтів після ТП, які отримували ЕХ через 12 год після операції, виникало менше вірусних інфекцій та краще утримувався азот, порівняно з тими, хто не отримував жодної підтримки лікувальним харчуванням [288]. Порівняно з ПХ ЕХ зменшувало частоту ускладнень та витрати для пацієнтів після ТП [289]. Цілісні білкові формули [291—294] або без пре- та пробіотиків [288, 295, 296] чи формули на основі пептидів використовували для раннього ЕХ у дорослих реципієнтів печінки. Суміші вводили через назогастральні чи назоєюнальні зонди [288, 289, 293, 295] або крізь катетерну єюностому [291], встановлену під час лапаротомії.

**100** Після трансплантації для зменшення темпу зараження слід застосовувати ентеральну формулу разом з обраними пробіотиками (Рекомендація 80, ступінь В, консенсус 86 %).

Інтраопераційне введення пре- та пробіотиків (*Lactobacillus* spp. та інші бактерії, які метаболізують молочну кислоту) порівняно з пребіотиками асоціювалося зі зменшенням частоти інфекційних ускладнень [293]. Недавній метааналіз [297] із залученням цього дослідження та двох

рандомізованих досліджень з використанням *Lactobacillus* spp. [292] і поєднання *Lactobacillus* spp. із *Bifidobacterium* sp. [291] виявив порівняно нижчий рівень інфекцій при використанні прета-пробіотиків.

**101** Суміші, збагачені АРБЛ, можна застосовувати у пацієнтів з печінковою енцефалопатією, які потребують ЕХ (Рекомендація 81, ступінь 0, згода більшості (79 %)).

Недавній метааналіз [241] показав, що пероральне/ентеральне надходження АРБЛ порівняно з ізонітрогеном контролем є сприятливим для печінкової енцефалопатії при цирозі. Питання про те, чи можуть формули, збагачені АРБЛ або іншими спеціальними компонентами, запобігти саркопенічному ожирінню у пацієнтів, які багато років живуть після ТП, в дослідженнях не вивчали.

#### 2.5.2.4. Показання до парентерального харчування

**102** Слід віддавати перевагу ПХ замість відмови від годування, щоб зменшити частоту ускладнень і тривалість штучної вентиляції легень, а також тривалість перебування у відділенні інтенсивної терапії, коли пероральне харчування або ЕХ неможливе або недоцільне (Рекомендація 76, ступінь В, консенсус 86 %).

Після трансплантації ПХ має переваги перед інфузією рідини та електролітів щодо зменшення тривалості штучної вентиляції легень і перебування у відділенні інтенсивної терапії [298]. Після абдомінальної хірургії без трансплантації у пацієнтів з цирозом знижується частота ускладнень і поліпшується утримання азоту, якщо вони отримують нутритивну підтримку, а не лише рідину та електроліти [299, 300]. ЕХ (за допомогою єюностомії) асоціювалося з поліпшенням балансу азоту через тиждень порівняно з послідовним ПХ/ЕХ [300].

**103** Парентеральне харчування слід застосовувати у пацієнтів із незахищеними дихальними шляхами та печінковою енцефалопатією, коли кашльовий та ковтальний рефлекс порушені, ЕХ протипоказане або недоцільне (Рекомендація 77, ступінь GPP, сильний консенсус — 100 %).

Див. коментар до п. 39.

#### Подяка

Автори висловлюють подяку Anna Schweinlin за експертну допомогу в розробленні цих настанов.

Ми також дякуємо Cees Smit за його участь як представника пацієнта на завершальній конференції з консенсусу в квітні 2017 р. і за його поради щодо рукопису.

*Конфлікт інтересів: експертні члени робочої групи були акредитовані групою з розробки настанов ESPEN, Комітетом ESPEN з питань освіти та клінічної практики та виконавчим органом ESPEN. Усі експертні члени заявили про свій конфлікт інтересів відповідно до правил Міжнародного комітету редакторів медичних журналів (ICMJE). Якщо були вказані потенційні конфлікти, то вони розглядалися керівниками настанови ESPEN, а у разі сумнівів — виконавчим органом ESPEN. Жоден з членів експертної комісії не був вилучений з робочої групи чи співавторства через серйозні конфлікти. Форми конфлікту інтересів зберігаються в офісі керівництва ESPEN і можуть бути переглянуті членами ESPEN, які мають законний інтерес, за запитом виконавчого органу ESPEN.*

#### Контактна інформація

Швец Олег Віталійович, к. мед. н., доцент, голова ВГО «Асоціація дієтологів України»  
E-mail: hypocrate@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 26 січня 2021 р.

#### ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

■ Bischoff S. C., Bernal W., Dasarathy S., Merli M., Plank L. D., Schütz T., Plauth M., Skrypnik I., Shvets O. Практичні настанови Європейської асоціації клінічного харчування та метаболізму (ESPEN). Клінічне харчування при захворюваннях печінки. Частина 2 // Сучасна гастроентерологія. — 2021. — № 2. — С. 28–40. <http://doi.org/10.30978/MG-2021-2-28>.

■ Bischoff S. C., Bernal W., Dasarathy S., Merli M., Plank L. D., Schütz T., Plauth M., Skrypnik I., Shvets O. The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism practical guideline: Clinical nutrition in liver disease. Part 2 [in Ukrainian]. *Modern Gastroenterology*. 2021;2:28-40. <http://doi.org/10.30978/MG-2021-2-28>.

## Список літератури

1. Plauth M., Bernal W., Dasarathy S., Merli M., Plank L.D., Schütz T. et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease // *Clin. Nutr.* — 2019. — 38. — P. 485—521.
2. Bischoff S.C., Bernal W., Dasarathy S., Merli M., Plank L.D., Schütz T. et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in liver disease // *Clin. Nutr.* — 2020.
3. Bischoff S.C., Singer P., Koller M., Barazzoni R., Cederholm T., van Gossum A. Standard operating procedures for ESPEN guidelines and consensus papers // *Clin. Nutr.* — 2015. — 34. — P. 1043—1051.
4. Kondrup J., Rasmussen H.H., Hamberg O., Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials // *Clin. Nutr.* — 2003. — 22. — P. 321—336.
5. Sorensen J., Kondrup J., Prokopowicz J., Schiesser M., Krahenbuhl L., Meier R. et al. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome // *Clin. Nutr.* — 2008. — 27. — P. 340—349.
6. Borhofen S.M., Gerner C., Lehmann J., Fimmers R., Gortzen J., Hey B. et al. The Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool Is an Independent Predictor of Deterioration of Liver Function and Survival in Cirrhosis // *Dig. Dis. Sci.* — 2016. — 61. — P. 1735—1743.
7. Schutte K., Tippelt B., Schulz C., Rohl F.W., Feneberg A., Seidensticker R. et al. Malnutrition is a prognostic factor in patients with hepatocellular carcinoma (HCC) // *Clin. Nutr.* — 2015. — 34. — P. 1122—1127.
8. Tandon P., Raman M., Mourtzakis M., Merli M. A practical approach to nutritional screening and assessment in cirrhosis // *Hepatology.* — 2017. — 65. — P. 1044—1157.
9. 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. — P. 113—117.
10. Norman K., Kirchner H., Freudenreich M., Ockenga J., Lochs H., Pirlich M. Three month intervention with protein and energy rich supplements improve muscle function and quality of life in malnourished patients with non-neoplastic gastrointestinal disease—a randomized controlled trial // *Clin. Nutr.* — 2008. — 27. — P. 48—56.
11. Belarmino G., Gonzalez M.C., Torrinas R.S., Sala P., Andraus W., D'Albuquerque L.A. et al. Phase angle obtained by bioelectrical impedance analysis independently predicts mortality in patients with cirrhosis. *World J. Hepatol.* — 2017. — 9. — P. 401—408.
12. Wang C.W., Feng S., Covinsky K.E., Hayssen H., Zhou L.Q., Yeh B.M. et al. A Comparison of Muscle Function, Mass, and Quality in // *Liver Transpl. — ant Candidates: Results From the Functional Assessment in Liver Transplantation Study // Transplantation.* — 2016. — 100. — P. 1692—1698.
13. Dunn M.A., Josbeno D.A., Tevar A.D., Rachakonda V., Ganesh S.R., Schmotzer A.R. et al. Frailty as Tested by Gait Speed is an Independent Risk Factor for Cirrhosis Complications that Require Hospitalization // *Am. J. Gastroenterol.* — 2016. — 111. — P. 1768—1775.
14. Lai J.C. Defining the threshold for too sick for transplant. *Curr Opin Organ Transplant.* 2016. — 21. — P. 127—132.
15. Sinclair M., Poltavskiy E., Dodge J.L., Lai J.C. Frailty is independently associated with increased hospitalisation days in patients on the liver transplant waitlist // *World J. Gastroenterol.* — 2017. — 23. — P. 899—905.
16. Montano-Loza A.J., Meza-Junco J., Prado C.M., Lieffers J.R., Baracos V.E., Bain V.G. et al. Muscle wasting is associated with mortality in patients with cirrhosis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2012. — 10. — P. 166—73, 73.e1.
17. Tsien C., Shah S.N., McCullough A.J., Dasarathy S. Reversal of sarcopenia predicts survival after a transjugular intrahepatic portosystemic stent // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2013. — 25. — P. 85—93.
18. Prado C.M., Birdsell L.A., Baracos V.E. The emerging role of computerized tomography in assessing cancer cachexia // *Curr. Opin. Support. Palliat. Care.* — 2009. — 3. — P. 269—275.
19. Hanai T., Shiraki M., Nishimura K., Imai K., Suetsugu A., Takai K. et al. Free fatty acid as a marker of energy malnutrition in liver cirrhosis // *Hepatol. Res.* — 2014. — 44. — P. 218—228.
20. Montano-Loza A.J., Angulo P., Meza-Junco J., Prado C.M., Sawyer M.B., Beaumont C. et al. Sarcopenic obesity and myosteatosis are associated with higher mortality in patients with cirrhosis // *J. Cachexia Sarcopenia Muscle.* — 2016. — 7. — P. 126—135.
21. Durand F., Buysse S., Francoz C., Laouenan C., Bruno O., Belghiti J. et al. Prognostic value of muscle atrophy in cirrhosis using psoas muscle thickness on computed tomography // *J. Hepatol.* — 2014. — 60. — P. 1151—1157.
22. Dasarathy S. Posttransplant sarcopenia: an underrecognized early consequence of liver transplantation // *Dig. Dis. Sci.* — 2013. — 58. — P. 3103—3111.
23. DiMartini A., Cruz R.J., Jr., Dew M.A., Myaskovsky L., Goodpaster B., Fox K. et al. Muscle mass predicts outcomes following liver transplantation // *Liver Transpl.* — 2013. — 19. — P. 1172—1780.
24. Englesbe M.J., Patel S.P., He K., Lynch R.J., Schaubel D.E., Harbaugh C. et al. Sarcopenia and mortality after liver transplantation // *J. Am. Coll. Surg.* — 2010. — 211. — P. 271—278.
25. Schneeweiss B., Pammer J., Ratheiser K., Schneider B., Madl C., Kramer L. et al. Energy metabolism in acute hepatic failure // *Gastroenterology.* — 1993. — 105. — P. 1515—1521.
26. Walsh T.S., Wigmore S.J., Hopton P., Richardson R., Lee A. Energy expenditure in acetaminophen-induced fulminant hepatic failure // *Crit. Care Med.* — 2000. — 28. — P. 649—654.
27. Jhangiani S.S., Agarwal N., Holmes R., Cayten C., Pitchumoni C. Energy expenditure in chronic alcoholics with and without liver disease // *The American Journal of Clinical Nutrition.* — 1986. — 44. — P. 323—329.
28. Madden A.M., Morgan M.Y. Resting energy expenditure should be measured in patients with cirrhosis, not predicted // *Hepatology.* — 1999. — 30. — P. 655—664.
29. Mathur S., Peng S., Gane E.J., McCall J.L., Plank L.D. Hypermetabolism predicts reduced transplant-free survival independent of MELD and Child-Pugh scores in liver cirrhosis // *Nutrition.* — 2007. — 23. — P. 398—403.
30. Müller M.J., Böttcher J., Selberg O., Weselmann S., Böker K.H., Schwarze M. et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis // *The American Journal of Clinical Nutrition.* — 1999. — 69. — P. 1194—1201.
31. Selberg O., Böttcher J., Tusch G., Pichlmayr R., Henkel E., Müller M.J. Identification of high- and low-risk patients before liver transplantation: a prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients // *Hepatology.* — 1997. — 25. — P. 652—657.
32. Plauth M., Schütz T., Buckendahl D.P., Kreymann G., Pirlich M., Grüngreif S. et al. Weight gain after transjugular intrahepatic portosystemic shunt is associated with improvement in body composition in malnourished patients with cirrhosis and hypermetabolism // *J. Hepatol.* — 2004. — 40. — P. 228—233.
33. Hipskind P., Glass C., Charlton D., Nowak D., Dasarathy S. Do handheld calorimeters have a role in assessment of nutrition needs in hospitalized patients? A systematic review of literature // *Nutr. Clin. Pract.* — 2011. — 26. — P. 426—433.
34. Nielsen K., Kondrup J., Martinsen L., Dossing H., Larsson B., Stilling B. et al. Long-term oral refeeding of patients with cirrhosis of the liver // *Br. J. Nutr.* — 1995. — 74. — P. 557—567.
35. Nielsen K., Kondrup J., Martinsen L., Stilling B., Wikman B. Nutritional assessment and adequacy of dietary intake in hospitalized patients with alcoholic liver cirrhosis // *Br. J. Nutr.* — 1993. — 69. — P. 665—679.
36. Dolz C., Raurich J.M., Ibanez J., Obrador A., Marse P., Gaya J. Ascites increases the resting energy expenditure in liver cirrhosis // *Gastroenterology.* — 1991. — 100. — P. 738—44.
37. Weimann A., Braga M., Carli F., Higashiguchi T., Hubner M., Klek S. et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery // *Clin. Nutr.* — 2017. — 36. — P. 623—650.
38. Tillman E.M., Norman J.L., Huang E.Y., Lazar L.F., Crill C.M. Evaluation of parenteral nutrition-associated liver disease in infants with necrotizing enterocolitis before and after the implementation of feeding guidelines // *Nutr. Clin. Pract.* — 2014. — 29. — P. 234—237.
39. Diamond I.R., de Silva N.T., Tomlinson G.A., Pencharz P.B., Feldman B.M., Moore A.M. et al. The role of parenteral lipids in the development of advanced intestinal failure-associated liver disease in infants: a multiple-variable analysis // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2011. — 35. — P. 596—602.



40. Stanko R.T., Nathan G., Mendelow H., Adibi S.A. Development of hepatic cholestasis and fibrosis in patients with massive loss of intestine supported by prolonged parenteral nutrition // *Gastroenterology*. — 1987. — 92. — P. 197–202.
41. Kelly D.A. Intestinal failure-associated liver disease: what do we know today? // *Gastroenterology*. — 2006. — 130. — P. 870–877.
42. Pironi L., Arends J., Bozzetti F., Cuerda C., Gillanders L., Jepsen P.B. et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults // *Clin. Nutr.* — 2016. — 35. — P. 247–307.
43. Koletzko B., Goulet O. Fish oil containing intravenous lipid emulsions in parenteral nutrition-associated cholestatic liver disease // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. — 2010. — 13. — P. 321–326.
44. Pironi L., Joly F., Forbes A., Colomb V., Lyszkowska M., Baxter J. et al. Long-term follow-up of patients on home parenteral nutrition in Europe: implications for intestinal transplantation // *Gut*. — 2011. — 60. — P. 17–25.
45. Calkins K.L., Dunn J.C., Shew S.B., Reyen L., Farmer D.G., Devaskar S.U. et al. Pediatric intestinal failure-associated liver disease is reversed with 6 months of intravenous fish oil // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2014. — 38. — P. 682–692.
46. Le H.D., de Meijer V.E., Zurakowski D., Meisel J.A., Gura K.M., Puder M. Parenteral fish oil as monotherapy improves lipid profiles in children with parenteral nutrition-associated liver disease // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2010. — 34. — P. 477–484.
47. Nandivada P., Chang M.I., Potemkin A.K., Carlson S.J., Cowan E., O'Loughlin A.A. et al. The natural history of cirrhosis from parenteral nutrition-associated liver disease after resolution of cholestasis with parenteral fish oil therapy // *Ann. Surg.* — 2015. — 261. — P. 172–179.
48. Nehra D., Fallon E.M., Potemkin A.K., Voss S.D., Mitchell P.D., Valim C. et al. A comparison of 2 intravenous lipid emulsions: interim analysis of a randomized controlled trial // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2014. — 38. — P. 693–701.
49. Sant'Anna A.M., Altamimi E., Clause R.F., Saab J., Mileski H., Cameron B. et al. Implementation of a multidisciplinary team approach and fish oil emulsion administration in the management of infants with short bowel syndrome and parenteral nutrition-associated liver disease. *Can J Gastroenterol*. 2012. — 26. — P. 277–80.
50. Pichler J., Simchowicz V., Macdonald S., Hill S. Comparison of liver function with two new/mixed intravenous lipid emulsions in children with intestinal failure // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 2014. — 68. — P. 1161–7.
51. Angsten G., Finkel Y., Lucas S., Kassa A.M., Paulsson M., Lilja H.E. Improved outcome in neonatal short bowel syndrome using parenteral fish oil in combination with omega-6/9 lipid emulsions // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2012. — 36. — P. 587–95.
52. Tomsits E., Pataki M., Tolgyesi A., Fekete G., Rischak K., Szollar L. Safety and efficacy of a lipid emulsion containing a mixture of soybean oil, medium-chain triglycerides, olive oil, and fish oil: a randomised, double-blind clinical trial in premature infants requiring parenteral nutrition // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2010. — 51. — P. 514–21.
53. Bowyer B.A., Fleming C.R., Ludwig J., Petz J., McGill D.B. Does long-term home parenteral nutrition in adult patients cause chronic liver disease? // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 1985. — 9. — P. 11–7.
54. Cavicchi M., Beau P., Crenn P., Degott C., Messing B. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure // *Ann. Intern. Med.* — 2000. — 132. — P. 525–32.
55. Burns D.L., Gill B.M. Reversal of parenteral nutrition-associated liver disease with a fish oil-based lipid emulsion (Omegaven) in an adult dependent on home parenteral nutrition // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2013. — 37. — P. 274–280.
56. Venecourt-Jackson E., Hill S.J., Walmsley R.S. Successful treatment of parenteral nutrition-associated liver disease in an adult by use of a fish oil-based lipid source // *Nutrition*. — 2013. — 29. — P. 356–358.
57. Xu Z., Li Y., Wang J., Wu B., Li J. Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids to reverse biopsy-proven parenteral nutrition-associated liver disease in adults // *Clin. Nutr.* — 2012. — 31. — P. 217–223.
58. Pironi L., Colecchia A., Guidetti M., Belluzzi A., D'Errico A. Fish oil-based emulsion for the treatment of parenteral nutrition associated liver disease in an adult patient // *European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*. — 2010. — 5. — P. e243–e6.
59. Clemmesen J.O., Kondrup J., Ott P. Splanchnic and leg exchange of amino acids and ammonia in acute liver failure // *Gastroenterology*. — 2000. — 118. — P. 1131–1139.
60. Vilstrup H., Iversen J., Tygstrup N. Glucoregulation in acute liver failure // *Eur. J. Clin. Invest.* — 1986. — 16. — P. 193–7.
61. Clemmesen J.O., Høy C-E, Kondrup J., Ott P. Splanchnic metabolism of fuel substrates in acute liver failure // *J. Hepatol.* — 2000. — 33. — P. 941–948.
62. Canbay A., Chen S.Y., Gieseler R.K., Malago M., Karliova M., Gerken G. et al. Overweight patients are more susceptible for acute liver failure // *Hepatogastroenterology*. — 2005. — 52. — P. 1516–1520.
63. Clemmesen J.O., Larsen F.S., Kondrup J., Hansen B.A., Ott P. Cerebral herniation in patients with acute liver failure is correlated with arterial ammonia concentration // *Hepatology*. — 1999. — 29. — P. 648–653.
64. Tofteng E., Hauerberg J., Hansen B.A., Pedersen C.B., Jørgensen L., Larsen F.S. Persistent arterial hyperammonemia increases the concentration of glutamine and alanine in the brain and correlates with intracranial pressure in patients with fulminant hepatic failure // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 2006. — 26. — P. 21–27.
65. Reintam Blaser A., Starkopf J., Alhazzani W., Berger M.M., Casaer M.P., Deane A.M. et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines // *Intensive Care Med.* — 2017. — 43. — P. 380–398.
66. McClave S.A., Taylor B.E., Martindale R.G., Warren M.M., Johnson D.R., Braunschweig C. et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2016. — 40. — P. 159–211.
67. Rabinowich L., Wendon J., Bernal W., Shibolet O. Clinical management of acute liver failure: Results of an international multi-center survey // *World J. Gastroenterol.* — 2016. — 22. — P. 7595–603.
68. Mendenhall C.L., Moritz T.E., Roselle G.A., Morgan T.R., Nemchausk B.A., Tamburro C.H. et al. A study of oral nutritional support with oxandrolone in malnourished patients with alcoholic hepatitis: results of a Department of Veterans Affairs cooperative study // *Hepatology*. — 1993. — 17. — P. 564–76.
69. Mendenhall C.L., Moritz T.E., Roselle G.A., Morgan T.R., Nemchausk B.A., Tamburro C.H. et al. Protein energy malnutrition in severe alcoholic hepatitis: diagnosis and response to treatment. The VA Cooperative Study Group #275 // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 1995. — 19. — P. 258–65.
70. Mendenhall C.L., Tosch T., Weesner R.E., Garcia-Pont P., Goldberg S.J., Kiernan T. et al. VA cooperative study on alcoholic hepatitis. II: Prognostic significance of protein-calorie malnutrition. *Am J Clin. Nutr.* — 1986. — 43. — P. 213–8.
71. Moreno C., Deltenre P., Senterre C., Louvet A., Gustot T., Bastens B. et al. Intensive Enteral Nutrition Is Ineffective for Patients With Severe Alcoholic Hepatitis Treated With Corticosteroids // *Gastroenterology*. — 2016. — 150. — P. 903–10. e8.
72. Koretz R.L. The evidence for the use of nutritional support in liver disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2014. — 30. — P. 208–14.
73. Anty R., Canivet C.M., Patoureaux S., Ferrari-Panaia P., Saint-Paul M.C., Huet P.M. et al. Severe Vitamin D Deficiency May be an Additional Cofactor for the Occurrence of Alcoholic Steatohepatitis // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* — 2015. — 39. — P. 1027–33.
74. Flannery A.H., Adkins D.A., Cook A.M. Unpeeling the Evidence for the Banana Bag: Evidence-Based Recommendations for the Management of Alcohol-Associated Vitamin and Electrolyte Deficiencies in the ICU // *Crit. Care Med.* — 2016. — 44. — P. 1545–52.
75. Mitchell M.C., Friedman L.S., McClain C.J. Medical Management of Severe Alcoholic Hepatitis: Expert Review from the Clinical Practice Updates Committee of the AGA Institute // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2017. — 15. — P. 5–12.



76. Mendenhall C., Roselle G.A., Gartside P., Moritz T. Relationship of protein calorie malnutrition to alcoholic liver disease: a reexamination of data from two Veterans Administration Cooperative Studies // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* — 1995. — 19. — P. 635—641.
77. Bonkovsky H.L., Fiellin D.A., Smith G.S., Slaker D.P., Simon D., Galambos J.T. A randomized, controlled trial of treatment of alcoholic hepatitis with parenteral nutrition and oxandrolone. I. Short-term effects on liver function // *Am. J. Gastroenterol.* — 1991. — 86. — P. 1200—8.
78. Bonkovsky H.L., Singh R.H., Jafri I.H., Fiellin D.A., Smith G.S., Simon D. et al. A randomized, controlled trial of treatment of alcoholic hepatitis with parenteral nutrition and oxandrolone. II. Short-term effects on nitrogen metabolism, metabolic balance, and nutrition // *Am. J. Gastroenterol.* — 1991. — 86. — P. 1209—1218.
79. Cabre E., Rodriguez-Iglesias P., Caballeria J., Quer J.C., Sanchez-Lombrana J.L., Pares A. et al. Short- and long-term outcome of severe alcohol-induced hepatitis treated with steroids or enteral nutrition: a multicenter randomized trial // *Hepatology.* — 2000. — 32. — P. 36—42.
80. Nasrallah S.M., Galambos J.T. Aminoacid therapy of alcoholic hepatitis // *Lancet.* — 1980. — 2. — P. 1276—1277.
81. Koretz R.L., Avenell A., Lipman T.O. Nutritional support for liver disease // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2012. — Cd008344.
82. Antar R., Wong P., Ghali P. A meta-analysis of nutritional supplementation for management of hospitalized alcoholic hepatitis. *Can J Gastroenterol.* 2012. — 26. — P. 463—467.
83. Fialla 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 Int.* — 2015. — 35. — P. 2072—2078.
84. Tsien C.D., McCullough A.J., Dasarthy S. Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2012. — 27. — P. 430—441.
85. Kearns P.J., Young H., Garcia G., Blaschke T., O'Hanlon G., Rinki M. et al. Accelerated improvement of alcoholic liver disease with enteral nutrition // *Gastroenterology.* — 1992. — 102. — P. 200—205.
86. Keohane P.P., Attrill H., Grimble G., Spiller R., Frost P., Silk D.B. Enteral nutrition in malnourished patients with hepatic cirrhosis and acute encephalopathy // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 1983. — 7. — P. 346—350.
87. Morgan T.R., Moritz T.E., Mendenhall C.L., Haas R. Protein consumption and hepatic encephalopathy in alcoholic hepatitis. VA Cooperative Study Group #275. *J Am Coll Nutr.* 1995. — 14. — P. 152—158.
88. Thursz M.R., Richardson P., Allison M., Austin A., Bowers M., Day C.P. et al. Prednisolone or pentoxifylline for alcoholic hepatitis // *N. Engl. J. Med.* — 2015. — 372. — P. 1619—1628.
89. Annetta M.G., Pittiruti M., Vecchiarelli P., Silvestri D., Caricato A., Antonelli M. Immunonutrients in critically ill patients: an analysis of the most recent literature. *Minerva Anestesiol.* 2016. — 82. — P. 320—331.
90. Plank L.D., Mathur S., Gane E.J., Peng S.L., Gillanders L.K., McIlroy K. et al. Perioperative immunonutrition in patients undergoing liver transplantation: a randomized double-blind trial // *Hepatology.* — 2015. — 61. — P. 639—647.
91. Plank L.D., Gane E.J., Peng S., Muthu C., Mathur S., Gillanders L. et al. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial // *Hepatology.* — 2008. — 48. — P. 557—566.
92. Verboeket-van de Venne W.P., Westerterp K.R., van Hoek B., Swart G.R. Energy expenditure and substrate metabolism in patients with cirrhosis of the liver: effects of the pattern of food intake // *Gut.* — 1995. — 36. — P. 110—116.
93. Achord J.L. A prospective randomized clinical trial of peripheral amino acid-glucose supplementation in acute alcoholic hepatitis // *Am. J. Gastroenterol.* — 1987. — 82. — P. 871—875.
94. Plauth M., Cabre E., Campillo B., Kondrup J., Marchesini G., Schutz T. et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: hepatology // *Clin. Nutr.* — 2009. — 28. — P. 436—444.
95. McClave S.A., DiBaise J.K., Mullin G.E., Martindale R.G. ACG Clinical Guideline: Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient // *Am. J. Gastroenterol.* — 2016. — 111. — P. 315—34. — quiz 35.
96. Schafer S., Kantartzis K., Machann J., Venter C., Niess A., Schick F. et al. Lifestyle intervention in individuals with normal versus impaired glucose tolerance. *Eur // J. Clin. Invest.* — 2007. — 37. — P. 535—43.
97. Thomas E.L., Brynes A.E., Hamilton G., Patel N., Spong A., Goldin R.D. et al. Effect of nutritional counselling on hepatic, muscle and adipose tissue fat content and distribution in non-alcoholic fatty liver disease // *World J. Gastroenterol.* — 2006. — 12. — P. 5813—9.
98. Harrison S.A., Fecht W., Brunt E.M., Neuschwander-Tetri B.A. Orlistat for overweight subjects with nonalcoholic steatohepatitis: A randomized, prospective trial // *Hepatology.* — 2009. — 49. — P. 80—6.
99. Hickman I.J., Jonsson J.R., Prins J.B., Ash S., Purdie D.M., Clouston A.D. et al. Modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine aminotransferase, fasting insulin, and quality of life // *Gut.* — 2004. — 53. — P. 413—9.
100. Nobili V., Manco M., Devito R., Di Ciommo V., Comparcola D., Sartorelli M.R. et al. Lifestyle intervention and antioxidant therapy in children with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized, controlled trial // *Hepatology.* — 2008. — 48. — P. 119—28.
101. Promrat K., Kleiner D.E., Niemeier H.M., Jackvony E., Kearns M., Wands J.R. et al. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis // *Hepatology.* — 2010. — 51. — P. 121—9.
102. Vilar-Gomez E., Martinez-Perez Y., Calzadilla-Bertot L., Torres-Gonzalez A., Gra-Oramas B., Gonzalez-Fabian L. et al. Weight Loss Through Lifestyle Modification Significantly Reduces Features of Nonalcoholic Steatohepatitis // *Gastroenterology.* — 2015. — 149. — P. 367—78.e5. — quiz e14—5.
103. Larson-Meyer D.E., Newcomer B.R., Heilbronn L.K., Volaufova J., Smith S.R., Alfonso A.J. et al. Effect of 6-month calorie restriction and exercise on serum and liver lipids and markers of liver function // *Obesity (Silver Spring).* — 2008. — 16. — P. 1355—62.
104. Houghton D., Thoma C., Hallsworth K., Cassidy S., Hardy T., Burt A.D. et al. Exercise Reduces Liver Lipids and Visceral Adiposity in Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis in a Randomized Controlled Trial // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2017. — 15. — P. 96—102.e3.
105. Johnson N.A., Sachinwalla T., Walton D.W., Smith K., Armstrong A., Thompson M.W. et al. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss // *Hepatology.* — 2009. — 50. — P. 1105—1112.
106. Sullivan S., Kirk E.P., Mittendorfer B., Patterson B.W., Klein S. Randomized trial of exercise effect on intrahepatic triglyceride content and lipid kinetics in nonalcoholic fatty liver disease // *Hepatology.* — 2012. — 55. — P. 1738—1745.
107. Zelber-Sagi S., Buch A., Yeshua H., Vaisman N., Webb M., Harari G. et al. Effect of resistance training on non-alcoholic fatty-liver disease a randomized-clinical trial // *World J. Gastroenterol.* — 2014. — 20. — P. 4382—4392.
108. Lin W.Y., Wu C.H., Chu N.F., Chang C.J. Efficacy and safety of very-low-calorie diet in Taiwanese: a multicenter randomized, controlled trial // *Nutrition.* — 2009. — 25. — P. 1129—1136.
109. Elias M.C., Parise E.R., de Carvalho L., Szejnfeld D., Netto J.P. Effect of 6-month nutritional intervention on non-alcoholic fatty liver disease // *Nutrition.* — 2010. — 26. — P. 1094—1099.
110. Lazo M., Solga S.E., Horska A., Bonekamp S., Diehl A.M., Brancati F.L. et al. Effect of a 12-month intensive lifestyle intervention on hepatic steatosis in adults with type 2 diabetes // *Diabetes Care.* — 2010. — 33. — P. 2156—2163.
111. Browning J.D., Baker J.A., Rogers T., Davis J., Satapati S., Burgess S.C. Short-term weight loss and hepatic triglyceride reduction: evidence of a metabolic advantage with dietary carbohydrate restriction. *Am J // Clin. Nutr.* — 2011. — 93. — P. 1048—1052.
112. Ryan M.C., Abbasi F., Lamendola C., Carter S., McLaughlin T.L. Serum alanine aminotransferase levels decrease further with carbohydrate than fat restriction in insulin-resistant adults // *Diabetes Care.* — 2007. — 30. — P. 1075—1080.
113. Kirk E., Reeds D.N., Finck B.N., Mayurranjan M.S., Patterson B.W., Klein S. Dietary fat and carbohydrates differentially alter insulin sensitivity during caloric restriction // *Gastroenterology.* — 2009. — 136. — P. 1552—60.

114. Haufe S, Engeli S, Kast P, Bohnke J, Utz W, Haas V et al. Randomized comparison of reduced fat and reduced carbohydrate hypocaloric diets on intrahepatic fat in overweight and obese human subjects // *Hepatology*.— 2011.— 53.— P. 1504–14.
115. Aller R, de Luis D.A., Izaola O, de la Fuente B, Bachiller R. Effect of a high monounsaturated vs high polyunsaturated fat hypocaloric diets in nonalcoholic fatty liver disease // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*— 2014.— 18.— P. 1041–7.
116. Utzschneider K.M., Bayer-Carter J.L., Arbuckle M.D., Tidwell J.M., Richards T.L., Craft S. Beneficial effect of a weight-stable, low-fat/low-saturated fat/low-glycaemic index diet to reduce liver fat in older subjects // *Br. J. Nutr.*— 2013.— 109.— P. 1096–104.
117. Markova M, Pivovarova O, Hornemann S, Sucher S, Frahn-ow T, Wegner K. et al. Isocaloric Diets High in Animal or Plant Protein Reduce Liver Fat and Inflammation in Individuals With Type 2 Diabetes // *Gastroenterology*.— 2017.— 152.— P. 571–85.e8.
118. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease // *J. Hepatol.*— 2016.— 64.— P. 1388–402.
119. Chalasani N, Younossi Z, Lavine J.E., Diehl A.M., Brunt E.M., Cusi K. et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology // *Gastroenterology*.— 2012.— 142.— P. 1592–609.
120. Wang R.T., Koretz R.L., Yee H.F., Jr. Is weight reduction an effective therapy for nonalcoholic fatty liver? A systematic review // *Am. J. Med.*— 2003.— 115.— P. 554–9.
121. Barker K.B., Palekar N.A., Bowers S.P., Goldberg J.E., Pulcini J.P., Harrison S.A. Non-alcoholic steatohepatitis: effect of Roux-en-Y gastric bypass surgery // *Am. J. Gastroenterol.*— 2006.— 101.— P. 368–73.
122. Caiazzo R., Lassailly G., Leteurtre E., Baud G., Verkindt H., Raverdy V. et al. Roux-en-Y gastric bypass versus adjustable gastric banding to reduce nonalcoholic fatty liver disease: a 5-year controlled longitudinal study // *Ann. Surg.*— 2014.— 260.— P. 893–8.— discussion 8–9.
123. Dixon J.B., Bhathal P.S., O'Brien P.E. Weight loss and non-alcoholic fatty liver disease: falls in gamma-glutamyl transferase concentrations are associated with histologic improvement // *Obes. Surg.*— 2006.— 16.— P. 1278–86.
124. Harrison S.A., Fincke C., Helinski D., Torgerson S., Hayashi P. A pilot study of orlistat treatment in obese, non-alcoholic steatohepatitis patients // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2004.— 20.— P. 623–628.
125. Lassailly G., Caiazzo R., Buob D., Pigeyre M., Verkindt H., Labreuche J. et al. Bariatric Surgery Reduces Features of Non-alcoholic Steatohepatitis in Morbidly Obese Patients // *Gastroenterology*.— 2015.— 149.— P. 379–88.— quiz e15–6.
126. Stratopoulos C., Papakonstantinou A., Terzis I., Spiliadi C., Dimitriades G., Komesidou V. et al. Changes in liver histology accompanying massive weight loss after gastroplasty for morbid obesity // *Obes. Surg.*— 2005.— 15.— P. 1154–60.
127. Tendler D., Lin S., Yancy W.S., Jr., Mavropoulos J., Sylvestre P., Rockey D.C. et al. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet on nonalcoholic fatty liver disease: a pilot study // *Dig. Dis. Sci.*— 2007.— 52.— P. 589–93.
128. Huang M.A., Greenon J.K., Chao C., Anderson L., Peterman D., Jacobson J. et al. One-year intense nutritional counseling results in histological improvement in patients with non-alcoholic steatohepatitis: a pilot study // *Am. J. Gastroenterol.*— 2005.— 100.— P. 1072–81.
129. Zelber-Sagi S., Kessler A., Brazowsky E., Webb M., Lurie Y., Santo M. et al. A double-blind randomized placebo-controlled trial of orlistat for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2006.— 4.— P. 639–644.
130. Mummadi R.R., Kasturi K.S., Chennareddygar S., Sood G.K. Effect of bariatric surgery on nonalcoholic fatty liver disease: systematic review and meta-analysis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2008.— 6.— P. 1396–402.
131. Sasaki A., Nitta H., Otsuka K., Umemura A., Baba S., Obuchi T. et al. Bariatric surgery and non-alcoholic fatty liver disease: current and potential future treatments // *Front Endocrinol. (Lausanne)*. 2014.— 5.— P. 164.
132. Stanhope K.L., Schwarz J.M., Keim N.L., Griffen S.C., Bremer A.A., Graham J.L. et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans // *The Journal of clinical investigation*.— 2009.— 119.— P. 1322–34.
133. Ouyang X., Cirillo P., Sautin Y., McCall S., Bruchette J.L., Diehl A.M. et al. Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease // *J. Hepatol.*— 2008.— 48.— P. 993–999.
134. Volynets V., Machann J., Kuper M.A., Maier I.B., Spruss A., Konigsrainer A. et al. A moderate weight reduction through dietary intervention decreases hepatic fat content in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a pilot study // *Eur. J. Nutr.*— 2013.— 52.— P. 527–35.
135. Chiu S., Sievenpiper J., De Souza R., Cozma A., Mirrahimi A., Carleton A. et al. Effect of fructose on markers of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials // *Eur. J. Clin. Nutr.*— 2014.— 68.— P. 416.
136. Chung M., Ma J., Patel K., Berger S., Lau J., Lichtenstein A.H. Fructose, high-fructose corn syrup, sucrose, and nonalcoholic fatty liver disease or indexes of liver health: a systematic review and meta-analysis // *The American journal of clinical nutrition*.— 2014.— 100.— P. 833–49.
137. Misciagna G., Del Pilar Diaz M., Caramia D.V., Bonfiglio C., Franco I., Novello M.R. et al. Effect of a Low Glycemic Index Mediterranean Diet on Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. A Randomized Controlled Clinical Trial // *J. Nutr. Health Aging*.— 2017.— 21.— P. 404–12.
138. Perez-Guisado J., Munoz-Serrano A. The effect of the Spanish Ketogenic Mediterranean Diet on nonalcoholic fatty liver disease: a pilot study // *J. Med. Food*.— 2011.— 14.— P. 677–680.
139. Trovato F.M., Catalano D., Martines G.E., Pace P., Trovato G.M. Mediterranean diet and non-alcoholic fatty liver disease: the need of extended and comprehensive interventions // *Clin. Nutr.*— 2015.— 34.— P. 86–8.
140. Kontogianni M.D., Tileli N., Margariti A., Georgoulis M., Deusch M., Tiniakos D. et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with the severity of non-alcoholic fatty liver disease // *Clin. Nutr.*— 2014.— 33.— P. 678–83.
141. Trovato F.M., Martines G.E., Brischetto D., Trovato G., Catalano D. Neglected features of lifestyle. Their relevance in non-alcoholic fatty liver disease // *World J. Hepatol.*— 2016.— 8.— P. 1459–1465.
142. Velasco N., Contreras A., Grassi B. The Mediterranean diet, hepatic steatosis and nonalcoholic fatty liver disease // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*.— 2014.— 17.— P. 453–457.
143. Ryan M.C., Itsiopoulos C., Thodis T., Ward G., Trost N., Hofferberth S. et al. The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease // *J. Hepatol.*— 2013.— 59.— P. 138–43.
144. Mathurin P., Hollebecque A., Arnalsteen L., Buob D., Leteurtre E., Caiazzo R. et al. Prospective study of the long-term effects of bariatric surgery on liver injury in patients without advanced disease // *Gastroenterology*.— 2009.— 137.— P. 532–40.
145. Angulo P., Kleiner D.E., Dam-Larsen S., Adams L.A., Bjornsson E.S., Charatcharoenwithaya P. et al. Liver Fibrosis, but No Other Histologic Features, Is Associated With Long-term Outcomes of Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease // *Gastroenterology*.— 2015.— 149.— P. 389–97.e10.
146. Mosko J.D., Nguyen G.C. Increased perioperative mortality following bariatric surgery among patients with cirrhosis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*— 2011.— 9.— P. 897–901.
147. Dick A.A., Spitzer A.L., Seifert C.F., Deckert A., Carithers R.L., Jr., Reyes J.D. et al. Liver transplantation at the extremes of the body mass index // *Liver Transpl.*— 2009.— 15.— P. 968–977.
148. Nair S., Verma S., Thuluvath P.J. Obesity and its effect on survival in patients undergoing orthotopic liver transplantation in the United States // *Hepatology*.— 2002.— 35.— P. 105–109.
149. Loomba R., Abraham M., Unalp A., Wilson L., Lavine J., Doo E. et al. Association between diabetes, family history of diabetes, and risk of nonalcoholic steatohepatitis and fibrosis // *Hepatology*.— 2012.— 56.— P. 943–51.

150. Vernon G., Baranova A., Younossi Z.M. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2011. — 34. — P. 274–85.
151. Armstrong M.J., Adams L.A., Canbay A., Syn W.K. Extrahepatic complications of nonalcoholic fatty liver disease // *Hepatology.* — 2014. — 59. — P. 1174–1197.
152. Rehm J., Taylor B., Mohapatra S., Irving H., Baliunas D., Patra J. et al. Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis // *Drug Alcohol Rev.* — 2010. — 29. — P. 437–445.
153. VanWagner L.B., Ning H., Allen N.B., Ajmera V., Lewis C.E., Carr J.J. et al. Alcohol use and cardiovascular disease risk in patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Gastroenterology.* — 2017. — 153. — P. 1260–72. e3.
154. Reilly N.R., Lebowitz B., Hultcrantz R., Green P.H., Ludvigsson J.F. Increased risk of non-alcoholic fatty liver disease after diagnosis of celiac disease // *J. Hepatol.* — 2015. — 62. — P. 1405–11.
155. Arslan N., Buyukgebiz B., Ozturk Y., Ozer E. The prevalence of liver function abnormalities in pediatric celiac disease patients and its relation with intestinal biopsy findings // *Acta Gastroenterol. Belg.* — 2005. — 68. — P. 424–427.
156. Bardella M.T., Fraquelli M., Quatrini M., Molteni N., Bianchi P., Conte D. Prevalence of hypertransaminasemia in adult celiac patients and effect of gluten-free diet // *Hepatology.* — 1995. — 22. — P. 833–6.
157. Hagander B., Berg N.O., Brandt L., Norden A., Sjolund K., Stenstam M. Hepatic injury in adult coeliac disease // *Lancet.* — 1977. — 2. — P. 270–2.
158. Jacobsen M.B., Fausa O., Elgjo K., Schruppf E. Hepatic lesions in adult coeliac disease // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1990. — 25. — P. 656–62.
159. Novacek G., Miehsler W., Wrba F., Ferenci P., Penner E., Vogelsang H. Prevalence and clinical importance of hypertransaminasaemia in coeliac disease // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 1999. — 11. — P. 283–8.
160. Kaukinen K., Halme L., Collin P., Farkkila M., Maki M., Vehmanen P. et al. Celiac disease in patients with severe liver disease: gluten-free diet may reverse hepatic failure // *Gastroenterology.* — 2002. — 122. — P. 881–8.
161. Wakim-Fleming J., Pagadala M.R., McCullough A.J., Lopez R., Bennett A.E., Barnes D.S. et al. Prevalence of celiac disease in cirrhosis and outcome of cirrhosis on a gluten free diet: a prospective study // *J. Hepatol.* — 2014. — 61. — P. 558–63.
162. Lavine J.E., Schwimmer J.B., Van Natta M.L., Molleston J.P., Murray K.F., Rosenthal P. et al. Effect of vitamin E or metformin for treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: the TONIC randomized controlled trial // *JAMA.* — 2011. — 305. — P. 1659–68.
163. Sanyal A.J., Chalasani N., Kowdley K.V., McCullough A., Diehl A.M., Bass N.M. et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis // *N. Engl. J. Med.* — 2010. — 362. — P. 1675–85.
164. Hoofnagle J.H., Van Natta M.L., Kleiner D.E., Clark J.M., Kowdley K.V., Loomba R. et al. Vitamin E and changes in serum alanine aminotransferase levels in patients with non-alcoholic steatohepatitis // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2013. — 38. — P. 134–43.
165. Chachay V.S., Macdonald G.A., Martin J.H., Whitehead J.P., O'Moore-Sullivan T.M., Lee P. et al. Resveratrol does not benefit patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2014. — 12. — P. 2092–103.e1–6.
166. Chen S., Zhao X., Ran L., Wan J., Wang X., Qin Y. et al. Resveratrol improves insulin resistance, glucose and lipid metabolism in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial // *Dig. Liver. Dis.* — 2015. — 47. — P. 226–32.
167. Faghihzadeh F., Adibi P., Hekmatdoost A. The effects of resveratrol supplementation on cardiovascular risk factors in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // *Br. J. Nutr.* — 2015. — 114. — P. 796–803.
168. Faghihzadeh F., Adibi P., Rafiei R., Hekmatdoost A. Resveratrol supplementation improves inflammatory biomarkers in patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Nutr. Res.* — 2014. — 34. — P. 837–43.
169. Guo H., Zhong R., Liu Y., Jiang X., Tang X., Li Z. et al. Effects of bayberry juice on inflammatory and apoptotic markers in young adults with features of non-alcoholic fatty liver disease // *Nutrition.* — 2014. — 30. — P. 198–203.
170. Zhang P.W., Chen F.X., Li D., Ling W.H., Guo H.H. A CONSORT-compliant, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial of purified anthocyanin in patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Medicine (Baltimore).* — 2015. — 94. — P. e758.
171. Farhangi M.A., Alipour B., Jafarvand E., Khoshbaten M. Oral coenzyme Q10 supplementation in patients with nonalcoholic fatty liver disease: effects on serum vaspin, chemerin, pentraxin 3, insulin resistance and oxidative stress // *Arch. Med. Res.* — 2014. — 45. — P. 589–95.
172. Buchman A.L. The addition of choline to parenteral nutrition // *Gastroenterology.* — 2009. — 137. — P. S119–28.
173. Guerrero A.L., Colvin R.M., Schwartz A.K., Molleston J.P., Murray K.F., Diehl A. et al. Choline intake in a large cohort of patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2012. — 95. — P. 892–900.
174. Imajo K., Fujita K., Yoneda M. et al. Plasma free choline is a novel non-invasive biomarker for early-stage non-alcoholic steatohepatitis: A multi-center validation study // *Hepatol. Res.* — 2012. — 42. — P. 757–766.
175. Malaguarnera M., Gargante M.P., Russo C., Antic T., Vacante M., Malaguarnera M. et al. L-carnitine supplementation to diet: a new tool in treatment of nonalcoholic steatohepatitis—a randomized and controlled clinical trial // *Am. J. Gastroenterol.* — 2010. — 105. — P. 1338–45.
176. Bae J.C., Lee W.Y., Yoon K.H., Park J.Y., Son H.S., Han K.A. et al. Improvement of Nonalcoholic Fatty Liver Disease With Carnitine-Orotate Complex in Type 2 Diabetes (CORONA): A Randomized Controlled Trial // *Diabetes Care.* — 2015. — 38. — P. 1245–1252.
177. Scorletti E., Bhatia L., McCormick K.G., Clough G.F., Nash K., Hodson L. et al. Effects of purified eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids in nonalcoholic fatty liver disease: results from the Welcome\* study // *Hepatology.* — 2014. — 60. — P. 1211–21.
178. Sanyal A.J., Abdelmalek M.F., Suzuki A., Cummings O.W., Chojkier M. No significant effects of ethyl-eicosapentaenoic acid on histologic features of nonalcoholic steatohepatitis in a phase 2 trial // *Gastroenterology.* — 2014. — 147. — P. 377–84.e1.
179. Argo C.K., Patrie J.T., Lackner C., Henry T.D., de Lange E.E., Weltman A.L. et al. Effects of n-3 fish oil on metabolic and histological parameters in NASH: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial // *J. Hepatol.* — 2015. — 62. — P. 190–197.
180. Eriksson J.W., Lundkvist P., Jansson P.A., Johansson L., Kvamstrom M., Moris L. et al. Effects of dapagliflozin and n-3 carboxylic acids on non-alcoholic fatty liver disease in people with type 2 diabetes: a double-blind randomised placebo-controlled study // *Diabetologia.* — 2018. — 61. — P. 1923–1934.
181. Parker H.M., Johnson N.A., Burdon C.A., Cohn J.S., O'Connor H.T., George J. Omega-3 supplementation and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis // *J. Hepatol.* — 2012. — 56. — P. 944–51.
182. de Castro G.S., Calder P.C. Non-alcoholic fatty liver disease and its treatment with n-3 polyunsaturated fatty acids // *Clin. Nutr.* — 2018. — 37. — P. 37–55.
183. Musa-Veloso K., Venditti C., Lee H.Y., Darch M., Floyd S., West S. et al. Systematic review and meta-analysis of controlled intervention studies on the effectiveness of long-chain omega-3 fatty acids in patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Nutr. Rev.* — 2018. — 76. — P. 581–602.
184. Buss C., Valle-Tovo C., Miozzo S., Alves de Mattos A. Probiotics and synbiotics may improve liver aminotransferases levels in non-alcoholic fatty liver disease patients // *Ann. Hepatol.* — 2014. — 13. — P. 482–488.
185. Aller R., De Luis D.A., Izaola O., Conde R., Gonzalez Sagrado M., Primo D. et al. Effect of a probiotic on liver aminotransferases in nonalcoholic fatty liver disease patients: a double blind randomized clinical trial // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* — 2011. — 15. — P. 1090–1095.
186. Wong V.W., Won G.L., Chim A.M. et al. Treatment of non-alcoholic steatohepatitis with probiotics. A proof-of-concept study // *Ann. Hepatol.* — 2013. — 12. — P. 256–62.

187. Malaguarnera M, Vacante M, Antic T, Giordano M, Chisari G, Acquaviva R et al. Bifidobacterium longum with fructooligosaccharides in patients with non alcoholic steatohepatitis // *Dig. Dis. Sci.* — 2012. — 57. — P. 545–53.
188. Eslamparast T, Poustchi H, Zamani F, Sharafkhan M, Malekzadeh R, Hekmatdoost A. Synbiotic supplementation in nonalcoholic fatty liver disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Am J // Clin. Nutr.* — 2014. — 99. — P. 535–542.
189. Nabavi S, Raftaf M, Somi M.H, Homayouni-Rad A, Asghari-Jafarabadi M. Effects of probiotic yogurt consumption on metabolic factors in individuals with nonalcoholic fatty liver disease. *J Dairy Sci.* 2014. — 97. — P. 7386–93.
190. Lee Y.H., Kim S.U., Song K., Park J.Y., Kim D.Y., Ahn S.H. et al. Sarcopenia is associated with significant liver fibrosis independently of obesity and insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease: Nationwide surveys (KNHANES 2008–2011) // *Hepatology.* — 2016. — 63. — P. 776–86.
191. McClave S.A., Kushner R., Van Way C.W., 3rd, Cave M., DeLegge M., Dibaise J. et al. Nutrition therapy of the severely obese, critically ill patient: summation of conclusions and recommendations // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2011. — 35. — P. 88s-96s.
192. Peng S., Plank L.D., McCall J.L., Gillanders L.K., McIlroy K., Gane E.J. Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2007. — 85. — P. 1257–1266.
193. Prijatmoko D., Strauss B.J., Lambert J.R., Sievert W., Stroud D.B., Wahlqvist M.L. et al. Early detection of protein depletion in alcoholic cirrhosis: role of body composition analysis // *Gastroenterology.* — 1993. — 105. — P. 1839–1845.
194. Selberg O., Böttcher J., Pirlich M., Henkel E., Manns M.P., Müller M.J. Clinical significance and correlates of whole body potassium status in patients with liver cirrhosis // *Hepatology. Res.* — 1999. — 16. — P. 36–48.
195. Sam J., Nguyen G. C. Protein-calorie malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patients hospitalized with cirrhosis and portal hypertension // *Liver Int.* — 2009. — 29. — P. 1396–402.
196. Figueiredo E., Dickson E.R., Pasha T., Kasparova P., Therneau T., Malinchoc M. et al. Impact of nutritional status on outcomes after liver transplantation // *Transplantation.* — 2000. — 70. — P. 1347–52.
197. Kalafateli M., Mantzoukis K., Choi Yau Y., Mohammad A.O., Arora S., Rodrigues S. et al. Malnutrition and sarcopenia predict post-liver transplantation outcomes independently of the Model for End-stage Liver Disease score. // *J. Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2017. — 8. — P. 113–21.
198. Dharancy S., Lemyze M., Boleslawski E. et al. Impact of impaired aerobic capacity on liver transplant candidates // *Transplantation.* — 2008. — 86. — P. 1077–83.
199. Pikul J., Sharpe M.D., Lowndes R., Ghent C.N. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients // *Transplantation.* — 1994. — 57. — P. 469–72.
200. Owen O.E., Reichle F.A., Mozzoli M. et al. Hepatic, gut, and renal substrate flux rates in patients with hepatic cirrhosis // *J. Clin. Invest.* — 1981. — 68. — P. 240–252.
201. Owen O., Trapp V., Reichard G., Mozzoli M., Moctezuma J., Paul P. et al. Nature and quantity of fuels consumed in patients with alcoholic cirrhosis. // *The Journal of clinical investigation.* — 1983. — 72. — P. 1821–32.
202. Bianchi G., Marchesini G., Zoli M., Bugianesi E., Fabbri A., Pisi E. Prognostic significance of diabetes in patients with cirrhosis // *Hepatology.* — 1994. — 20. — P. 119–25.
203. Müller M., Pirlich M., Balks H., Selberg O. Glucose intolerance in liver cirrhosis: role of hepatic and non-hepatic influences // *Clin. Chem. — Lab Med.* 1994. — 32. — P. 749–58.
204. Kalaitzakis E., Olsson R., Henfridsson P., Hugosson I., Bengtsson M., Jalan R. et al. Malnutrition and diabetes mellitus are related to hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis // *Liver Int.* — 2007. — 27. — P. 1194–201.
205. Cabre E., Abad-Lacruz A., Nunez M., González-Huix F., Fernandez-Banares F., Gil A. et al. The relationship of plasma polyunsaturated fatty acid deficiency with survival in advanced liver cirrhosis: multivariate analysis // *Am. J. Gastroenterol.* — 1993. — 88.
206. Cabre E., Nunez M., Gonzalez-Huin F. et al. Clinical and nutritional factors predictive of plasma lipid unsaturation deficiency in advanced liver cirrhosis: a logistic regression analysis // *Am. J. Gastroenterol.* — 1993. — 88.
207. Alberino F., Gatta A., Amodio P., Merkel C., Di Pascoli L., Boffo G. et al. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis // *Nutrition.* — 2001. — 17. — P. 445–50.
208. Harrison J., McKiernan J., Neuberger J.M. A prospective study on the effect of recipient nutritional status on outcome in liver transplantation. *Transpl Int.* 1997. — 10. — P. 369–74.
209. Merli M., Giusto M., Gentili F., Novelli G., Ferretti G., Riggio O. et al. Nutritional status: its influence on the outcome of patients undergoing liver transplantation // *Liver Int.* — 2010. — 30. — P. 208–14.
210. Moukartzel A.A., Najm I., Vargas J., McDiarmid S.V., Busuttil R.W., Ament M.E. Effect of nutritional status on outcome of orthotopic liver transplantation in pediatric patients. // *Transplant Proc.* 1990. — 22. — P. 1560–3.
211. Merli M., Giusto M., Lucidi C., Giannelli V., Pentassuglio I., Di Gregorio V. et al. Muscle depletion increases the risk of overt and minimal hepatic encephalopathy: results of a prospective study. // *Metab Brain Dis.* — 2013. — 28. — P. 281–4.
212. Iwasa M., Iwata K., Hara N., Hattori A., Ishidome M., Sekoguchi-Fujikawa N. et al. Nutrition therapy using a multidisciplinary team improves survival rates in patients with liver cirrhosis // *Nutrition.* — 2013. — 29. — P. 1418–1421.
213. Zillikens M.C., van den Berg J.W., Wattimena J.L., Rietveld T., Swart G.R. Nocturnal oral glucose supplementation. The effects on protein metabolism in cirrhotic patients and in healthy controls // *J. Hepatol.* — 1993. — 17. — P. 377–83.
214. Kondrup J., Muller M.J. Energy and protein requirements of patients with chronic liver disease // *J. Hepatol.* — 1997. — 27. — P. 239–247.
215. Dunn M.A., Josbeno D.A., Schmotzer A.R. et al. The gap between clinically assessed physical performance and objective physical activity in liver transplant candidates // *Liver Transpl.* — 2016. — 22. — P. 1324–1332.
216. Lai J.C., Dodge J.L., Sen S., Covinsky K., Feng S. Functional decline in patients with cirrhosis awaiting liver transplantation: Results from the functional assessment in liver transplantation (FrAILT) study // *Hepatology.* — 2016. — 63. — P. 574–580.
217. Berzigotti A., Garcia-Tsao G., Bosch J., Grace N.D., Burroughs A.K., Morillas R. et al. Obesity is an independent risk factor for clinical decompensation in patients with cirrhosis // *Hepatology.* — 2011. — 54. — P. 555–561.
218. Everhart J.E., Lok A.S., Kim H.Y., Morgan T.R., Lindsay K.L., Chung R.T. et al. Weight-related effects on disease progression in the hepatitis C antiviral long-term treatment against cirrhosis trial // *Gastroenterology.* — 2009. — 137. — P. 549–557.
219. Berzigotti A., Albillos A., Villanueva C., Genesca J., Ardevol A., Augustin S. et al. Effects of an intensive lifestyle intervention program on portal hypertension in patients with cirrhosis and obesity: The SportDiet study // *Hepatology.* — 2017. — 65. — P. 1293–1305.
220. Tsien C., Davuluri G., Singh D. et al. Metabolic and molecular responses to leucine-enriched branched chain amino acid supplementation in the skeletal muscle of alcoholic cirrhosis // *Hepatology.* — 2015. — 61. — P. 2018–29.
221. Swart G.R., Zillikens M.C., van Vuure J.K., van den Berg J.W. Effect of a late evening meal on nitrogen balance in patients with cirrhosis of the liver // *BMJ.* — 1989. — 299. — P. 1202–1203.
222. Kondrup J., Nielsen K., Juul A. Effect of long-term refeeding on protein metabolism in patients with cirrhosis of the liver // *Br. J. Nutr.* — 1997. — 77. — P. 197–212.
223. Bories P.N., Campillo B. One-month regular oral nutrition in alcoholic cirrhotic patients. Changes of nutritional status, hepatic function and serum lipid pattern // *Br. J. Nutr.* — 1994. — 72. — P. 937–946.
224. Campillo B., Bories P.N., Pornin B., Devanlay M. Influence of liver failure, ascites, and energy expenditure on the response to oral nutrition in alcoholic liver cirrhosis // *Nutrition.* — 1997. — 13. — P. 613–21.
225. Le Cornu K.A., McKiernan F.J., Kapadia S.A., Neuberger J.M. A prospective randomized study of preoperative nutritional supplementation in patients awaiting elective orthotopic liver transplantation // *Transplantation.* — 2000. — 69. — P. 1364–1369.

226. Manguso F, D'Ambra G, Menchise A, Sollazzo R, D'Agostino L. Effects of an appropriate oral diet on the nutritional status of patients with HCV-related liver cirrhosis: a prospective study // *Clin. Nutr.* — 2005. — 24. — P. 751–9.
227. Cordoba J, Lopez-Hellin J, Planas M. et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study // *J. Hepatol.* — 2004. — 41. — P. 38–43.
228. Ney M, Vandermeer B, van Zanten S.J., Ma M.M., Gramlich L, Tandon P. Meta-analysis: oral or enteral nutritional supplementation in cirrhosis // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2013. — 37. — P. 672–679.
229. Allard J.P., Chau J., Sandokji K., Blendis L.M., Wong F. Effects of ascites resolution after successful TIPS on nutrition in cirrhotic patients with refractory ascites // *Am. J. Gastroenterol.* — 2001. — 96. — P. 2442–2447.
230. Merli M., Iebba V., Giusto M. What is new about diet in hepatic encephalopathy // *Metab. Brain Dis* — 2016. — 31. — P. 1289–1294.
231. Gheorghe L., Iacob R., Vadan R., Iacob S., Gheorghe C. Improvement of hepatic encephalopathy using a modified high-calorie high-protein diet. // *Rom J. Gastroenterol.* — 2005. — 14. — P. 231–238.
232. Maharshi S., Sharma B. C., Sachdeva S., Srivastava S., Sharma P. Efficacy of Nutritional Therapy for Patients With Cirrhosis and Minimal Hepatic Encephalopathy in a Randomized Trial // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2016. — 14. — P. 454–460.e3. — quiz e33.
233. Cabre E., Gonzalez-Huix F., Abad-Lacruz A., Esteve M., Acero D., Fernandez-Banares F. et al. Effect of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotics. A randomized controlled trial // *Gastroenterology*. — 1990. — 98. — P. 715–20.
234. Hanai T., Shiraki M., Nishimura K., Ohnishi S., Imai K., Suetsugu A. et al. Sarcopenia impairs prognosis of patients with liver cirrhosis // *Nutrition*. — 2015. — 31. — P. 193–9.
235. Horst D., Grace N.D., Conn H.O., Schiff E., Schenker S., Viteri A. et al. Comparison of dietary protein with an oral, branched chain-enriched amino acid supplement in chronic portal-systemic encephalopathy: a randomized controlled trial // *Hepatology*. — 1984. — 4. — P. 279–287.
236. Marchesini G., Bianchi G., Merli M., Amodio P., Panella C., Loguercio C. et al. Nutritional supplementation with branched-chain amino acids in advanced cirrhosis: a double-blind, randomized trial // *Gastroenterology*. — 2003. — 124. — P. 1792–1801.
237. Muto Y., Sato S., Watanabe A., Moriwaki H., Suzuki K., Kato A. et al. Effects of oral branched-chain amino acid granules on event-free survival in patients with liver cirrhosis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2005. — 3. — P. 705–713.
238. Les I., Doval E., Garcia-Martinez R., Planas M., Cardenas G., Gomez P. et al. Effects of branched-chain amino acids supplementation in patients with cirrhosis and a previous episode of hepatic encephalopathy: a randomized study // *Am. J. Gastroenterol.* — 2011. — 106. — P. 1081–1088.
239. Marchesini G., Dioguardi F.S., Bianchi G.P., Zoli M., Bellati G., Roffi L. et al. Long-term oral branched-chain amino acid treatment in chronic hepatic encephalopathy. A randomized double-blind casein-controlled trial. The Italian Multicenter Study Group // *J. Hepatol.* — 1990. — 11. — P. 92–101.
240. Plauth M., Egberts E.H., Hamster W., Torok M., Muller P.H., Brand O. et al. Long-term treatment of latent portosystemic encephalopathy with branched-chain amino acids. A double-blind placebo-controlled crossover study // *J. Hepatol.* — 1993. — 17. — P. 308–314.
241. Gluud L.L., Dam G., Les I., Marchesini G., Borre M., Aagaard N.K. et al. Branched-chain amino acids for people with hepatic encephalopathy // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2017. — 5. — Cd001939.
242. Als-Nielsen B., Koretz R.L., Kjaergard L.L., Gluud C. Branched-chain amino acids for hepatic encephalopathy // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2003. — Cd001939.
243. Plauth M., Schutz T. Branched-chain amino acids in liver disease: new aspects of long known phenomena // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2011. — 14. — P. 61–66.
244. Rossi R.E., Conte D., Massironi S. Diagnosis and treatment of nutritional deficiencies in alcoholic liver disease: Overview of available evidence and open issues // *Dig. Liver. Dis.* — 2015. — 47. — P. 819–825.
245. Paternostro R., Wagner D., Reiberger T., Mandorfer M., Schwarzer R., Ferlitsch M. et al. Low 25-OH-vitamin D levels reflect hepatic dysfunction and are associated with mortality in patients with liver cirrhosis. // *Wien Klin Wochenschr.* — 2017. — 129. — P. 8–15.
246. Garrett-Laster M., Russell R.M., Jacques P.F. Impairment of taste and olfaction in patients with cirrhosis: the role of vitamin A. // *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* — 1984. — 38. — P. 203–14.
247. Weismann K., Christensen E., Dreyer V. Zinc supplementation in alcoholic cirrhosis. A double-blind clinical trial // *Acta Med. Scand.* — 1979. — 205. — P. 361–6.
248. Grungreiff K., Abicht K., Kluge M., Presser H.J., Franke D., Kleine F.D. et al. Clinical studies on zinc in chronic liver diseases. // *Z Gastroenterol.* — 1988. — 26. — P. 409–415.
249. Van der Rijt C.C., Schalm S.W., Schat H., Foeken K., De Jong G. Overt hepatic encephalopathy precipitated by zinc deficiency // *Gastroenterology*. — 1991. — 100. — P. 1114–1118.
250. Bresci G., Parisi G., Banti S. Management of hepatic encephalopathy with oral zinc supplementation: a long-term treatment. *Eur J Med.* 1993. — 2. — P. 414–6.
251. Reding P., Duchateau J., Bataille C. Oral zinc supplementation improves hepatic encephalopathy. Results of a randomised controlled trial // *Lancet*. — 1984. — 2. — P. 493–495.
252. Riggio O., Ariosto F., Merli M., Caschera M., Zullo A., Balducci G. et al. Short-term oral zinc supplementation does not improve chronic hepatic encephalopathy. Results of a double-blind crossover trial // *Dig. Dis. Sci.* — 1991. — 36. — P. 1204–1208.
253. Marchesini G., Fabbri A., Bianchi G., Brizi M., Zoli M. Zinc supplementation and amino acid-nitrogen metabolism in patients with advanced cirrhosis // *Hepatology*. — 1996. — 23. — P. 1084–92.
254. Gu X.B., Yang X.J., Zhu H.Y., Xu B.Y. Effect of a diet with unrestricted sodium on ascites in patients with hepatic cirrhosis. // *Gut Liver*. — 2012. — 6. — P. 355–61.
255. Morando F., Rosi S., Gola E., Nardi M., Piano S., Fasolato S. et al. Adherence to a moderate sodium restriction diet in outpatients with cirrhosis and ascites: a real-life cross-sectional study // *Liver Int.* — 2015. — 35. — P. 1508–15.
256. Sorrentino P., Castaldo G., Tarantino L., Bracigliano A., Perrella A., Perrella O. et al. Preservation of nutritional-status in patients with refractory ascites due to hepatic cirrhosis who are undergoing repeated paracentesis // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2012. — 27. — P. 813–22.
257. Dupont B., Dao T., Joubert C., Dupont-Lucas C., Gloro R., Nguyen-Khac E. et al. Randomised clinical trial: enteral nutrition does not improve the long-term outcome of alcoholic cirrhotic patients with jaundice // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2012. — 35. — P. 1166–74.
258. de Ledinghen V., Beau P., Mannant P.R., Borderie C., Ripault M.P., Silvain C. et al. Early feeding or enteral nutrition in patients with cirrhosis after bleeding from esophageal varices? A randomized controlled study // *Dig. Dis. Sci.* — 1997. — 42. — P. 536–541.
259. Vilstrup H., Gluud C., Hardt F., Kristensen M., Kohler O., Melgaard B. et al. Branched chain enriched amino acid versus glucose treatment of hepatic encephalopathy. A double-blind study of 65 patients with cirrhosis // *J. Hepatol.* — 1990. — 10. — P. 291–296.
260. Wahren J., Denis J., Desurmont P., Eriksson L.S., Escoffier J.M., Gauthier A.P. et al. Is intravenous administration of branched chain amino acids effective in the treatment of hepatic encephalopathy? A multicenter study // *Hepatology*. — 1983. — 3. — P. 475–480.
261. Naylor C.D., O'Rourke K., Detsky A.S., Baker J.P. Parenteral nutrition with branched-chain amino acids in hepatic encephalopathy. A meta-analysis // *Gastroenterology*. — 1989. — 97. — P. 1033–1042.
262. Calvey H., Davis M., Williams R. Prospective study of nasogastric feeding via East Grinstead or Viomedex tubes compared with oral dietary supplementation in patients with cirrhosis // *Clin. Nutr.* — 1984. — 3. — P. 63–66.
263. Loser C., Aschl G., Hebuterne X., Mathus-Vliegen E.M., Muscaritoli M., Niv Y. et al. ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition-percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) // *Clin. Nutr.* — 2005. — 24. — P. 848–61.

264. Baltz J.G., Argo C.K., Al-Osaimi A.M., Northup P.G. Mortality after percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with cirrhosis: a case series // *Gastrointest. Endosc.* — 2010. — 72. — P. 1072—1075.
265. Garrison R.N., Cryer H.M., Howard D.A., Polk H.C., Jr. Clarification of risk factors for abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis // *Ann. Surg.* — 1984. — 199. — P. 648—655.
266. Merli M., Nicolini G., Angeloni S., Riggio O. Malnutrition is a risk factor in cirrhotic patients undergoing surgery // *Nutrition.* — 2002. — 18. — P. 978—986.
267. Bilbao I., Armadans L., Lazaro J.L., Hidalgo E., Castells L., Margarit C. Predictive factors for early mortality following liver transplantation. *Clin Transplant.* 2003. — 17. — P. 401—11.
268. Shaw B.W., Jr., Wood R.P., Gordon R.D., Iwatsuki S., Gillquist W.P., Starzl T.E. Influence of selected patient variables and operative blood loss on six-month survival following liver transplantation // *Semin. Liver. Dis.* — 1985. — 5. — P. 385—93.
269. Shepherd R.W., Chin S.E., Cleghorn G.J., Patrick M., Ong T.H., Lynch S.V. et al. Malnutrition in children with chronic liver disease accepted for liver transplantation: clinical profile and effect on outcome. *J Paediatr Child Health.* 1991. — 27. — P. 295—299.
270. Ney M., Abalde J.G., Ma M., Belland D., Harvey A., Robbins S. et al. Insufficient protein intake is associated with increased mortality in 630 patients with cirrhosis awaiting liver transplantation // *Nutr. Clin. Pract.* — 2015. — 30. — P. 530—536.
271. Plank L.D., McCall J.L., Gane E.J., Rafique M., Gillanders L.K., McIlroy K. et al. Pre- and postoperative immunonutrition in patients undergoing liver transplantation: a pilot study of safety and efficacy // *Clin. Nutr.* — 2005. — 24. — P. 288—296.
272. Coolsen M.M., Wong-Lun-Hing E.M., van Dam R.M., van der Wilt A.A., Slim K., Lassen K. et al. A systematic review of outcomes in patients undergoing liver surgery in an enhanced recovery after surgery pathways. // *HPB (Oxford).* — 2013. — 15. — P. 245—51.
273. Hughes M.J., McNally S., Wigmore S.J. Enhanced recovery following liver surgery: a systematic review and meta-analysis. // *HPB (Oxford).* — 2014. — 16. — P. 699—706.
274. Leonard J., Heimbach J., Malinchoc M., Watt K., Charlton M. The impact of obesity on long-term outcomes in liver transplant recipients—results of the NIDDK liver transplant database. // *Am. J. Transplant.* — 2008. — 8. — P. 667—672.
275. Grąt M., Wronka K.M., Lewandowski Z., Grąt K., Krasnodebski M., Stypulkowski J. et al. Effects of continuous use of probiotics before liver transplantation: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Clin. Nutr.* — 2017. — 36. — P. 1530—1539.
276. Kaido T., Mori A., Ogura Y., Ogawa K., Hata K., Yoshizawa A. et al. Pre- and perioperative factors affecting infection after living donor liver transplantation // *Nutrition.* — 2012. — 28. — P. 1104—1108.
277. Kaido T., Mori A., Oike E., Mizumoto M., Ogura Y., Hata K. et al. Impact of pretransplant nutritional status in patients undergoing liver transplantation // *Hepatogastroenterology.* — 2010. — 57. — P. 1489—1492.
278. Shirabe K., Yoshimatsu M., Motomura T., Takeishi K., Toshima T., Muto J. et al. Beneficial effects of supplementation with branched-chain amino acids on postoperative bacteremia in living donor liver transplant recipients // *Liver Transpl.* — 2011. — 17. — P. 1073—1080.
279. Chin S.E., Shepherd R.W., Thomas B.J., Cleghorn G.J., Patrick M.K., Wilcox J.A. et al. Nutritional support in children with end-stage liver disease: a randomized crossover trial of a branched-chain amino acid supplement. *Am J Clin. Nutr.* — 1992. — 56. — P. 158—163.
280. Singer P., Cohen J., Cynober L. Effect of nutritional state of brain-dead organ donor on transplantation // *Nutrition.* — 2001. — 17. — P. 948—952.
281. Plank L.D., Metzger D.J., McCall J.L., Barclay K.L., Gane E.J., Streat S.J. et al. Sequential changes in the metabolic response to orthotopic liver transplantation during the first year after surgery // *Ann. Surg.* — 2001. — 234. — P. 245—255.
282. Hussaini S.H., Oldroyd B., Stewart S.P., Soo S., Roman F., Smith M.A. et al. Effects of orthotopic liver transplantation on body composition. *Liver.* 1998. — 18. — P. 173—179.
283. Selberg O., Burchert W., Vd Hoff J., Meyer G.J., Hundeshagen H., Radoch E. et al. Insulin resistance in liver cirrhosis. Positron-emission tomography scan analysis of skeletal muscle glucose metabolism. The Journal of clinical investigation. 1993. — 91. — P. 1897—1902.
284. Tietge U.J., Selberg O., Kreter A., Bahr M.J., Pirlich M., Burchert W. et al. Alterations in glucose metabolism associated with liver cirrhosis persist in the clinically stable long-term course after liver transplantation // *Liver Transpl.* — 2004. — 10. — P. 1030—40.
285. Schütz T., Hudjetz H., Roske A.E., Katzorke C., Kreyman G., Budde K. et al. Weight gain in long-term survivors of kidney or liver transplantation—another paradigm of sarcopenic obesity? // *Nutrition.* — 2012. — 28. — P. 378—83.
286. Roman E., Torrades M.T., Nadal M.J., Cardenas G., Nieto J.C., Vidal S. et al. Randomized pilot study: effects of an exercise programme and leucine supplementation in patients with cirrhosis // *Dig. Dis. Sci.* — 2014. — 59. — P. 1966—75.
287. Krasnoff J.B., Vintro A.Q., Ascher N.L., Bass N.M., Paul S.M., Dodd M.J. et al. A randomized trial of exercise and dietary counseling after liver transplantation. // *Am. J. Transplant.* — 2006. — 6. — P. 1896—1905.
288. Hasse J.M., Blue L.S., Liepa G.U., Goldstein R.M., Jennings L.W., Mor E. et al. Early enteral nutrition support in patients undergoing liver transplantation // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 1995. — 19. — P. 437—443.
289. Wicks C., Somasundaram S., Bjarnason I., Menzies I.S., Routley D., Potter D. et al. Comparison of enteral feeding and total parenteral nutrition after liver transplantation // *Lancet.* — 1994. — 344. — P. 837—840.
290. Plevak D.J., DiCecco S.R., Wiesner R.H., Porayko M.K., Wahlstrom H.E., Janzow D.J. et al. Nutritional support for liver transplantation: identifying caloric and protein requirements. *Mayo Clin Proc.* 1994. — 69. — P. 225—230.
291. Eguchi S., Takatsuki M., Hidaka M., Soyama A., Ichikawa T., Kanematsu T. Perioperative synbiotic treatment to prevent infectious complications in patients after elective living donor liver transplantation: a prospective randomized study // *Am. J. Surg.* — 2011. — 201. — P. 498—502.
292. Rayes N., Seehofer D., Hansen S., Boucsein K., Muller A.R., Serke S. et al. Early enteral supply of lactobacillus and fiber versus selective bowel decontamination: a controlled trial in liver transplant recipients // *Transplantation.* — 2002. — 74. — P. 123—127.
293. Rayes N., Seehofer D., Theruvath T., Schiller R.A., Langrehr J.M., Jonas S. et al. Supply of pre- and probiotics reduces bacterial infection rates after liver transplantation: a randomized, double-blind trial. *Am J Transplant.* 2005. — 5. — P. 125—130.
294. Zhang Y., Chen J., Wu J., Chalson H., Merigan L., Mitchell A. Probiotic use in preventing postoperative infection in liver transplant patients. // *Hepatobiliary surgery and nutrition.* — 2013. — 2. — P. 142.
295. Ikegami T., Shirabe K., Yoshiya S., Yoshizumi T., Ninomiya M., Uchiyama H. et al. Bacterial sepsis after living donor liver transplantation: the impact of early enteral nutrition // *J. Am. Coll. Surg.* — 2012. — 214. — P. 288—295.
296. Kim J.M., Joh J.W., Kim H.J., Kim S.H., Rha M., Sinn D.H. et al. Early Enteral Feeding After Living Donor // *Liver Transpl.* — antation Prevents Infectious Complications: A Prospective Pilot Study. // *Medicine (Baltimore).* — 2015. — 94. — P. e1771.
297. Sawas T., Al Halabi S., Hernaez R., Carey W.D., Cho W.K. Patients Receiving Prebiotics and Probiotics Before // *Liver Transpl.* — antation Develop Fewer Infections Than Controls: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2015. — 13. — P. 1567—74.e3. — quiz e143—4.
298. Reilly J., Mehta R., Teperman L., Cemaj S., Tzakis A., Yanaga K. et al. Nutritional support after liver transplantation: a randomized prospective study // *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 1990. — 14. — P. 386—391.
299. Fan S.T., Lo C.M., Lai E.C., Chu K.M., Liu C.L., Wong J. Perioperative nutritional support in patients undergoing hepatectomy for hepatocellular carcinoma // *N. Engl. J. Med.* — 1994. — 331. — P. 1547—1552.
300. Hu Q.G., Zheng Q.C. The influence of Enteral Nutrition in postoperative patients with poor liver function // *World J. Gastroenterol.* — 2003. — 9. — P. 843—846.