

УДК 616-08+616.36+616.831+616.36-004+616.34-008.8

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІЄТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ (Огляд літератури)

- Г. А. Анохіна, д. мед. н., проф. каф. гастроентерол., дієтол. і ендоскоп.
В. В. Харченко, д. мед. н., асист. каф. гастроентерол., дієтол. і ендоскоп.
- Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ

Харчування хворих на цироз печінки має велике значення, обумовлене фізіологічними особливостями органу. Печінка виконує важливу метаболічну функцію – вона регулює кількісний та якісний потік харчових речовин, забезпечує підтримання сталості глюкози, жирних кислот, амінокислот, транспортних форм білка, гормонів, антиоксидантів та інших енергетичних, пластичних, регуляторних компонентів, які в подальшому забезпечують нормальний перебіг обміну речовин у клітинах. З високою інтенсивністю в печінці відбуваються процеси детоксикації речовин, які надходять із зовнішнього середовища з продуктами харчування, медикаментами тощо. В реакціях детоксикації печінка використовує компоненти, які вона отримує з їжею [2, 3, 4, 24].

Для виконання своєї функції печінка потребує нутрієтивного забезпечення і наявності всіх будівельних блоків. Голодування та неповноцінне харчування тією чи іншою мірою призводить до ураження всього організму, проте найбільш чутливою до порушень харчування є печінка. Встановлено, що при недоїданні або голодуванні кількість нейтрального жиру в печінці зростає в 7 разів. У гепатоцитах накопичується глікоген, розвивається дрібнокрапельна жирова дистрофія, атрофія клітин, а також мітохондріолізис. Причому зміни в мітохондріях з'являються вже в перший день голодування або неповноцінного харчування. При голодуванні різко знижується холерез, у жовчі зменшується вміст жовчних кислот, підвищується концентрація холестерину, підвищуються її літогенні властивості та зростає ризик розвитку жовчнокам'яної хвороби. Дефіцит у раціоні білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мінералів призводить до зниження метаболізму ліків, особливо тих, які підлягають мікросомальному окисненню. При цьому сповільнення біотрансформації підсилює їх токсичні ефекти [1, 4, 5, 10].

Особливої уваги у призначенні дієтичних рекомендацій вимагають хворі із цирозом печінки. Доведено, що у 90 % хворих на цироз є ознаки нутрієтивної недостатності, що призводить до негативного прогнозу для пацієнта, збільшуючи ризик ускладнень та розвитку інших захворювань. Протиріччя у призначенні дієти хворим на цироз печінки полягають в тому, що, з одного боку, у них є нутрієтивний дефіцит, викликаний нерациональним харчуванням та підвищеним катаболіз-

мом білка, що вимагає збільшення квоти білка в раціоні пацієнтів, з іншого – високобілкова дієта у хворих із декомпенсованим цирозом печінки сприяє поглибленню печінкової енцефалопатії. Враховуючи особливості клінічного перебігу та динаміку біохімічних змін при цирозі печінки рекомендації по харчуванню мають бути індивідуальними. При цьому необхідним є контроль за лікуванням, включаючи харчування та внесення змін у раціон згідно нутрієтивного стану хворих та наявності ускладнень цирозу [4, 13, 20].

Харчування хворих залежить від стадії цирозу, і на початкових стадіях воно мало відрізняється від здорового харчування, за виключенням рекомендації збільшити квоту повноцінного білка до 1,5 г на 1 кг ідеальної маси тіла. Збільшення білка в раціоні зменшує процеси катаболізму клітин печінки, які реагують на дефіцит незамінних амінокислот активацією лізосомальних ферментів, що призводить до аутолізу гепатоцитів. Вказана реакція печінки обумовлена необхідністю забезпечити організм альбуміном та транспортними білками [4, 11, 12].

Особливо негативно печінка реагує на дефіцит метіоніну, лізину та треоніну. Цими амінокислотами багаті тваринні білки яєць, молочні продукти, печінка, м'ясо, риба. Важливе значення має вибір кількості та виду білка у хворих із **печінковою енцефалопатією (ПЕ)**. В останні роки отримані нові дані щодо механізмів ПЕ. Виявлено, що провідна роль належить порушенням гомеостазу астроцитів, викликаних дією ендогенних нейротоксинів, які в нормі інактивуються в печінці. При ПЕ порушення мозкового гомеостазу супроводжується змінами функції не тільки нейротрансмітерів але й їх рецепторів. У хворих із ураженнями печінки в крові збільшується майже 20 речовин, які потенційно здатні викликати мозкову дисфункцію. Серед церебротоксичних речовин головне місце займає аміак – кінцевий продукт білкового метаболізму, а також аміак, який надходить із кишечника у загальний кровоплин по портокавальних анастомозах, минуючи печінку. У подальшому аміак у неіонізованій формі легко проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр, викликаючи токсичний вплив на ЦНС [1, 2, 4, 8, 15].

До групи ендогенних нейротоксинів відносять також меркаптани, коротко- та середньоланцюгові жирні кислоти, похідні фенолу, індолу. Меркаптани являють собою продукти бактеріального гідролізу амінокислот, які

містять сірку (метіонін, цистеїн, цистин) у товстій кишці. У нормі їх знешкодження відбувається у печінці. При печінково-клітинній недостатності зростає концентрація меркаптанів у крові і вони стають причиною особливого солодкуватого «печінкового» запаху з рота [1, 2, 4, 8, 17].

Другою важливою причиною печінкової енцефалопатії є амінокислотний дисбаланс, що призводить до синтезу несправжніх нейротрансмітерів. При цирозі печінки відмічається збільшення рівней ароматичних амінокислот фенілаланіну, тирозину та триптофану, а також зниження вмісту амінокислот з розгалуженим боковим ланцюгом – валіну, лейцину, ізолейцину. Коефіцієнт Фішера (валін+лейцин+ ізолейцин/фенілаланін + тирозин) у нормі дорівнює 3-4,5, при печінковій енцефалопатії він знижується до 1 та нижче. Внаслідок підвищеного надходження ароматичних амінокислот у головний мозок утворюються несправжні медіатори октопамін, бета-фенілетаноламін, які є значно менш активними, ніж справжні медіатори допамін та норадреналін. Крім того, гамма-аміномасляна кислота, яка утворюється в кишках внаслідок портосистемного шунтування крові, потряпляє у загальний кровотік та проникає у головний мозок, де спричиняє тормозний ефект [1, 2, 3, 4].

При призначенні дієтичного харчування при цирозі печінки враховують форму та вираженість ПЕ. Раніше білкові обмеження вважалися основою лікування при захворюванні печінки, особливо при цирозі. Такі рекомендації базувались на ролі аміаку в розвитку ПЕ та не мали суттєвого наукового підтвердження. В останні десятиліття з'явилися нові рекомендації, що базуються на наукових дослідженнях, які свідчать про те, що пацієнти із захворюваннями печінки потребують більшої кількості протеїну, ніж здорові люди. Вищі потреби в білках у пацієнтів із цирозом зумовлені кількома причинами: по-перше – це високий катаболізм білка гіперметаболізм, який обумовлений підвищеною β-адренергічною активністю. У хворих на цироз печінки виявлено значне підвищення концентрації в крові адреналіну, норадреналіну, катехоламінів, які прискорюють обмін речовин. Хворі втрачають м'язову тканину, у них розвивається серцево-судинна недостатність. Гіперметаболізм асоціюється з тривалістю та тяжкістю захворювання печінки. Вважається, що усунення енергетично-білкового дефіциту може запобігти прогресуванню захворювань печінки та декомпенсацію цирозу. У пацієнтів з цирозом печінки часто має місце ентеропатія, обумовлена портальною гіпертензією, що спричиняє надлишкові втрати протеїну [10, 11, 14, 15, 25].

На даний час вважається, що хворі цирозом печінки без ПЕ або з її мінімальними проявами мають отримувати достатню кількість білка – від 1,2-1,5 г/кг маси тіла, і тільки у випадках гострої та тяжкої ПЕ в перші дні рекомендують значно зменшити кількість харчового білка. З цієї метою рекомендують виключити не тільки продукти тваринного походження, але й рослинні білки, якими багаті зернові. Хворим радять вживати стра-

ви з овочів та фруктів. З метою зменшення катаболізму власних білків енергетична цінність раціону має задовольнятися, в основному, за рахунок вуглеводів та збільшення кількості прийомів їжі. Після відновлення мозкової функції поступово в харчування вводять білкові продукти, починаючи з молочнокислих, каш із рисової, гречаної круп, а при повній стабілізації вводять у раціон невелику кількість страв із риби, птиці, ячного білка та збільшують рослинний білок (круп, картопля), бо він містить менше ароматичних амінокислот, таких як метіонін, фенілаланін та тирозин [4].

У харчуванні хворих необхідно збільшити вживання лецитину, вітамінів групи В, вітаміну С, антиоксидантів (лимон, солодкий перець, помідори, чорниця, чорна смородина, ківі, цитрусові, морква, гарбуз та інші). Овочі та фрукти є також гарним джерелом клітковини, яка позитивно впливає на мікробіоту та абсорбує токсини [3, 4, 6, 19].

Особлива роль у харчуванні хворих на цироз печінки належить надходженню в організм цинку. Роль цинку для печінки в основному пов'язана з його функцією ферментативного кофактора при регуляції вуглеводного, ліпідного та білкового обміну. Цинк є частиною ферменту алкогольдегідрогенази, яка бере участь у перетворенні етанолу, він також входить до складу супероксиддисмутази – важливого ферменту антиоксидантного захисту. Цинк також демонструє антиапоптичні та протизапальні ефекти: він попереджує етанолобумовлений апоптоз у печінковому ендоплазматичному ретикулумі та в мітохондріях. Дослідження вмісту цинку у людей показали, що найбільший його дефіцит має місце при зловживанні алкоголем та при цирозі печінки. Такі прояви цирозу печінки як ураження шкіри, алопеція, гіпогонадизм, дисфункція імунної системи та неврологічні розлади можуть бути також проявами дефіциту цинку. Зниження цинку асоціюється із зменшенням альбуміну крові. Приблизно 98 % цинку плазми зв'язано з білками, при цьому основним білком є альбумін – з ним зв'язано 80-85 % цинку [21, 23, 26].

Складною проблемою залишається харчування хворих із термінальними стадіями цирозу печінки та ускладненнями. Одними із найбільш грізних ускладнень цирозу печінки є кровотеча із варикозно-розширених вен стравоходу та енцефалопатія. Хворим на цироз печінки при наявності кровотечі з варикозно-розширених вен стравоходу та печінковій або портосистемній енцефалопатії в перші дні білок не призначається. Рекомендують тільки страви із овочів та фруктів (соки, пюре). При позитивній клініко-біохімічній динаміці квоту білка збільшують поступово, починаючи з молочнокислих продуктів, ячного жовтка, в наступному додають страви із цілого яйця (омлет), сир, невелику кількість риби та м'яса. Квота білка призначається індивідуально з урахуванням стану хворого, наявності ознак енцефалопатії під контролем даних психометричних тестів та енцефалографії, і в середньому становить 0,8-1 г на 1 кг маси тіла [4, 8, 15, 20].

Важливим для хворих на цироз печінки є збільшення

в харчуванні харчових волокон, особливо геміцелюлози (вівсяні висівки, морква, цитрусові, яблука), пектинів (цитрусові, яблука, овочі та фрукти, гарбуз). Нормалізація стільця та кишкової мікрофлори попереджає розвиток портосистемної енцефалопатії [1, 2, 3, 4, 25].

Для зменшення набрякового синдрому при цирозі печінки з набряковим синдромом рекомендуємо обмеження кухарської солі і збільшення продуктів, багатих калієм – печену картоплю, свіжий сік із картоплі, капусти, огірків, банани, ягоди та інші джерела калію.

Хворим із первинним біліарним цирозом у харчуванні слід виключити продукти, які багаті трансжирними кислотами (маргарин, майонез та інші), зменшити вживання жирів, багатих омега-6 жирними кислотами (рослинні олії). Рекомендована невелика кількість оливкової олії, вершкового масла, вершків, рибацький жир. Для забезпечення організму жиророзчинними вітамінами та зменшення таких проявів як суха шкіра, ураження слизових, органу зору, опірно-рухового апарату необхідно додатково призначати препарати жиророзчинних вітамінів (А, Е, каротиноїди, Д₃) та солей кальцію, магнію [5, 10, 13, 20].

Дієтотерапія при хворобі Вільсона-Коновалова. В основі хвороби лежить генетично детерміноване порушення обміну міді, тому основним завданням харчування при хворобі Вільсона-Коновалова є зменшення надходження міді з їжею та водою, збільшення нутрієнтів, що виступають як антагоністи міді при всмоктуванні та в тканинах. Відомо, що єдиним джерелом міді в організмі є їжа, тому при ранньому виявленні хвороби Вільсона-Коновалова та призначенні дієти можна активно вплинути на перебіг захворювання.

В залежності від вмісту міді всі харчові продукти поділяють на три групи: продукти з високим, середнім та низьким вмістом міді. До продуктів з високим вмістом міді відносять: огірки, печінку, горіхи (особливо фундук), какао, пивні дріжджі, плоди шипшини, сир, шоколад, пшеничні висівки, зелень, гриби, бобові, гречку, суніці, агрус. До продуктів із середнім вмістом міді відносять: м'ясо (особливо баранину та курку), мідії, харчові злаки, каву, зерна гарбуза, моркву, буряк, раків, рибу, птицю. До продуктів з низьким вмістом міді відносять: яйця, овочі, фрукти, ягоди [2].

Основними продуктами харчування при хворобі Коновалова-Вільсона мають бути страви із яєць, картоплі, різних видів капусти, кабачки, сметана, вершки, рослинна

олія. Необхідно знати, що мідь входить до складу цигарок, таблеток проти запліднення, водопровідної води, повітря, загазованого відходами автомобілів. Надходження міді з водопровідною водою викликає більш значні порушення порівняно з її надходженням із харчових продуктів. **Мідь, яка надходить у водопровідну воду із мідних труб, є неорганічною і її дія більш шкідлива порівняно із органічною міддю харчових продуктів.** Неорганічні сполуки міді легко накопичуються в тканинах, блокуючи дію окисних ферментів.

Доведено, що яєчні жовтки в кишечнику зв'язують та зменшують всмоктування міді. Подібна дія відмічена у фруктози, тому таку страву як гоголь-моголь із медом або фруктозою можна рекомендувати пацієнтам після кожного прийому їжі. В якості **антагоністу міді** виступає **вітамін С, цинк, молібден та залізо**. Цинк та залізо є антагоністами міді в іонних каналах тканин. Молібден збільшує втрату міді з сечею. Значна частина міді виводиться із жовчю, тому хворим показані тюбажі, прийом холекінетиків та холеретиків [1, 2, 3, 4].

Дієтотерапія при гемохроматозі. В основі лікування лежить харчування з обмеженим вмістом заліза. **Заліза багато** в печінці, нирках, білих грибах, червоному м'ясі, курячих яйцях, абрикосах. Найкраще всмоктується залізо із продуктів тваринного походження. **Зменшують всмоктування заліза:** соєві продукти, клітковина, солі кальцію, фітати прісного тіста з муки цільнозмеленого зерна та фітати темної овочевої зелені, молоко, кава, чай. Раціон хворих на гемохроматоз має бути схожим на харчування кришнаїтів, які вживають рослинну їжу та молочні продукти. Додатково можна приймати антагоністи заліза – кальцій, клітковину.

Відомо, що накопичення заліза призводить до активації процесів вільнорадикального окиснення тканин, в яких депоновано залізо, тому харчування має бути багате антиоксидантами – вітаміном А, Е, біофлавоноїдами, глутатіоном та іншими [1, 2, 3, 4,].

Висновки

У хворих на цироз печінки має місце енергетично-білковий дефіцит на фоні гіперкатаболізму, що сприяє прогресуванню захворювання. Усунути вказані нутрітивні порушення можна тільки шляхом призначення індивідуального харчування з урахуванням тяжкості захворювання та особливостей його перебігу.

Література

1. Барановский А. Гастроэнтерология. Справочник / А. Барановский. – СПб., 2013. – 512 с.
2. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: руководство для врачей / Под ред. А. В. Калинина, А. Ф. Логинова, А. И. Хазанова. 2-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ. 2011. – 864 с.
3. Гастроэнтерология / підручник за редак. Н. В. Харченко. – Київ. – 2016.

4. Харченко Н. В. Печінкова енцефалопатія: особливості медикamentозного та дієтичного лікування / Н. В. Харченко, Г. А. Анохіна, Н. Д. Опанасюк [та ін.] // Сучас. гастроентерол. – 2010. – № 6 (56). – С. 68-72.
5. Alvares-da-Silva M. R. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic

outpatients / M. R. Alvares-da-Silva, T. Reverbel da Silveira // *Nutrit.* 2005. – Vol. 21. – P. 113-7.

6. Amodio P. Vegetarian diets in hepatic encephalopathy: facts or fantasies? / P. Amodio, L. Caregaro, E. Patteno, [et al.] // *Dig Liver Dis* 2001. – Vol. 33. – P. 492-500.

7. Cardenas A. Mechanisms of water and sodium retention in cirrhosis and the pathogenesis of ascites / A. Cardenas, V. Arroyo // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003. – Vol. 17. – P. 607-22.

8. Casati A. Rapid turnover proteins in critically ill ICU patients. Negative acute phase proteins as nutritional indicators? / A. Casati, S. Mutini, C. Leggieri, S. Colombo, E. [et al.] // *Minerva Anestesiol.* 1998. – Vol. 64. – P. 345-50.

9. Desai H. G. Salt Restriction in Ascites with Cirrhosis of Liver: Will Enhanced Salt Restriction Increase Longevity? / H. G. Desai // *J. Assoc. Physic. India.* 2006; Vol. 54. – P. 504.

10. Cheung K. Prevalence and mechanisms of malnutrition in patients with advanced liver disease, and nutrition management strategies / K. Cheung, S. S. Lee, M. Raman // *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012. – Vol. 10. – P. 117-25.

11. Charlton M. R. Protein metabolism and liver disease / M. R. Charlton // *Baillieres Clin Endocrinol Metab.* 1996. – Vol. 10. – P. 617-35.

12. Cordoba J. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study / J. Cordoba, Lopez-Hellin J., Planas M. [et al.] // *J. Hepatol.* 2004; Vol. 41:38-43.

13. Fernandes S. A. Nutritional assessment in patients with cirrhosis / S. A. Fernandes, L. Bassani, F. F. Nunes, M. E. Aydos, A. V. Alves, C. A. Marroni // *Arq Gastroenterol.* 2012. – Vol. 49. – P. 19-27.

14. Fuhrman M. P. Hepatic Proteins and Nutrition Assessment / M. P. Fuhrman, P. Charney, C. M. Mueller // *J. Am. Diet. Assoc.* 2004. – Vol. 104. – P. 1258-64.

15. Gheorghe L. Improvement of hepatic encephalopathy using a modified high-calorie high-protein diet / L. Gheorghe, R. Iacob, R. Vadan, S. Iacob, C. Gheorghe // *Rom. J. Gastroenterol.* 2005. – Vol. 14. – P. 231-8.

16. Gines P. The management of ascites and hyponatremia in cirrhosis / P. Gines, A. Cardenas // *Semin Liver Dis.* 2008. – Vol. 28. – P. 43-58.

17. Hidaka H. The efficacy of nocturnal administration of branched-chain amino acid granules to improve quality of life in patients with cirrhosis / H. Hidaka, T. Nakazawa, S. Kutsukake [et al.] // *J. Gastroenterol.* 2013. – Vol. 48. – P. 269-76.

18. Johnson T. M. Nutrition Assessment and Management in Advanced Liver Disease / T. M. Johnson, E. B. Overgard, A. E. Cohen, J. K. DiBaise // *Nutr. Clin. Pract.* 2013. – Vol. 28. – P. 15-29.

19. Kawaguchi T. Branched-chain amino acids as pharmacological nutrients in chronic liver disease / T. Kawaguchi, N. Izumi, M. R. Charlton, M. Sata // *Hepatol.* 2011. – Vol. 54. – P. 1063-70.

20. Kalaitzakis E. Gastrointestinal symptoms in patients with liver cirrhosis: associations with nutritional status and health-related quality of life / E. Kalaitzakis, M. Simren, R. Olsson [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* 2006. – Vol. 41. – P. 1464-72.

21. Kugelmas M. Preliminary Observation: Oral Zinc Sulfate Replacement is Effective in Treating Muscle Cramps in Cirrhotic Patients / M. Kugelmas // *J. Am. Coll. Nutr.* 2000. – Vol. 19. – P. 13-5.

22. Les I. Effects of branched-chain amino acids supplementation in patients with cirrhosis and a previous episode of hepatic encephalopathy: a randomized study / I. Les, E. Doval, Garcia-Martinez R. [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* 2011. – Vol. 106. – P. 1081-1088.

23. Mohammad M.K. Zinc and Liver Disease / M.K. Mohammad, Z. Zhou, M. Cave [et al.] // *Nutr. Clin. Pract. February.* 2012. – Vol. 27. – P. 8-20.

24. Runyon B. A. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update / B. A. Runyon // *Hepatology.* 2009. – Vol. 49. – P. 2087-107.

25. Sako K. Branched-chain amino acids supplements in the late evening decrease the frequency of muscle cramps with advanced hepatic cirrhosis / K. Sako, Y. Imamura, H. Nishimata // *Hepatol. Res.* 2003. – Vol. 26. – P. 327-9.

26. Sun Q. Zinc deficiency mediates alcohol-induced apoptotic cell death in the liver of rats through activating ER and mitochondrial cell death pathways / Sun Q., Zhong W., Zhang W. // *Am. J. Physiol. Gastrointest Liver Physiol.* 2015. – Vol. 308. – P. 757-766.

Надійшла до редакції 29.08.2017

УДК 616-08+616.36+616.831+616.36-004+616.34-008.8

Г. А. Анохіна, В. В. Харченко

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІЄТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ (Огляд літератури)

Ключові слова: цирроз, печінкова енцефалопатія, хвороба Вільсона-Коновалова, гемохроматоз, харчування, білок.

У статті висвітлено сучасні підходи до дієтичного харчування хворих на цирроз печінки, включаючи печінкову енцефалопатію, хворобу Вільсона та гемохроматоз. Наявність енергетично-білкового, вітамінного дефіциту, особливо білка та цинку, має негативний вплив на перебіг цирозу печінки. Представлені науково обґрунтовані дані щодо підвищення квоти білка в харчуванні хворих на цирроз печінки.

Г. А. Анохіна, В. В. Харченко

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИЕТИЧЕСКОМУ ПИТАНИЮ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ (Обзор литературы)

Ключевые слова: цирроз, печеночная энцефалопатия, болезнь Вильсона-Коновалова, гемохроматоз, питание, белок.

В статье освещены современные подходы к диетическому питанию больных циррозом печени, включая печеночную энцефалопатию, болезнь Вильсона и гемохроматоз. Наличие энергетически-белкового, витаминного дефицита, особенно белка и цинка, оказывает негативное влияние на течение цирроза печени. Представлены научно обоснованные данные по повышению квоты белка в питании больных циррозом печени.

G. A. Anokhina, V. V. Kharchenko

MODERN APPROACHES TO DIETARY REGIMEN FOR PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS (Literature review)

Keywords: cirrhosis, hepatic encephalopathy, Wilson's disease, hemochromatosis, nutrition, protein

Modern approaches to dietary regimen for patients with liver cirrhosis, including hepatic encephalopathy, Wilson's disease and hemochromatosis are studies. Presence of energetic proteins, vitamin deficiency, specially proteins and zinc, represent negative effect on duration of liver cirrhosis. Scientific data about increasing the amount of dietary proteins in patients with liver cirrhosis is recommended.

