

慢性肝臟病患之營養治療指引

洪宣任¹ 洪芝宜²

¹ 國軍高雄總醫院左營分院 內科部

² 台南市立安南醫院 家醫科部

摘 要

近年來，肥胖症患病率上升導致與非酒精性脂肪性肝炎(亞太肝臟醫學會更名為代謝相關性脂肪性肝炎)有關的肝硬化病例增加。營養不良，肥胖和肌肉減少性(sarcopenic)肥胖可能會加劇肝硬化患者的預後並降低其生存率。營養不良是肝硬化的常見併發症，也與肝衰竭的進展有關，在慢性肝病中也很常見，常會惡化患者的預後，並具有較高的併發症發生率。因此，營養監測和適當的營養介入對慢性肝病病患的治療至關重要。本文將根據歐洲肝臟醫學會(European Association for the Study of the Liver)於2019年所發表關於慢性肝臟病患之營養治療指引¹，綜述了相關最新文獻，回顧並整合慢性肝病營養學領域的現有知識，並促進該項課題的進一步研究。

關鍵詞：營養不良 (malnutrition)
肌肉減少症 (sarcopenia)
肝硬化 (cirrhosis)
慢性肝病 (chronic liver disease)
肝移植 (liver transplantation)

前 言

肝臟是營養物質被人體腸道吸收後儲存的第一個器官。在這個器官中，包括碳水化合物，脂肪和蛋白質的新陳代謝都不斷在進行；此外，包含內源性和外源性產物的排泄及排毒也在肝臟進行。肝臟與營養之間的這種密切關係意味著肝臟狀態的改變可能導致營養不良；因此，不論是營養不良或肥胖狀態與肝病有緊密的關聯²。營養不良經常造成肝硬化患者很大的負擔，發生在20-50%的肝硬化患者身上。營養不良的進展也與肝功能衰竭有關。雖然營

養不良在代償性肝硬化患者中可能不太明顯，但在失代償性肝硬化患者卻很容易發現。據統計，營養不良發生在20%的代償性肝硬化患者和50%以上的失代償性肝硬化患者³。兩者都有脂肪組織和肌肉組織被迅速耗盡的現象，尤其在女性患者容易表現脂肪沉積減少，男性則是迅速地失去肌肉組織⁴。在這類患者發生肌肉減少症(sarcopenia)的主要原因包括各種代謝因素的變化，如高血氨症、氨基酸缺乏、荷爾蒙失調、腸道功能失調，胰島素阻抗，慢性發炎等，最終導致肌肉蛋白質代謝失衡⁵(如圖一)。因此，肌肉減少症，通常被視為嚴重營養不良

的象徵，與更高的併發症發生率相關，例如對感染的易感性，肝腦病變和腹水，也是肝硬化和肝臟移植患者生存率降低的獨立預測因子。鑒於這些觀察結果，營養不良和肌肉減少症應被視為肝硬化的併發症⁶，而這些併發症又會惡化肝硬化患者的預後⁷。

造成慢性肝疾病患者營養不良的因素：

一、營養不良的機轉 (如圖一)

由於肝臟是製造及代謝膽酸的主要器官，因此一旦肝臟受損容易造成膽酸的製造減少，進而改變脂肪以及脂溶性維生素的吸收，並導致必需和多元不飽和脂肪酸的吸收減少。另外，由於慢性肝病造成白蛋白的產量下降，低白蛋白血症會在腸道引起腸黏膜水腫阻礙營養成分的有效吸收。因此，不足的蛋白質無法滿

足合成肌肉需要的能量，最終導致肌肉質量的消耗，所以肌肉減少症是常見於慢性肝病患者的併發症⁸。

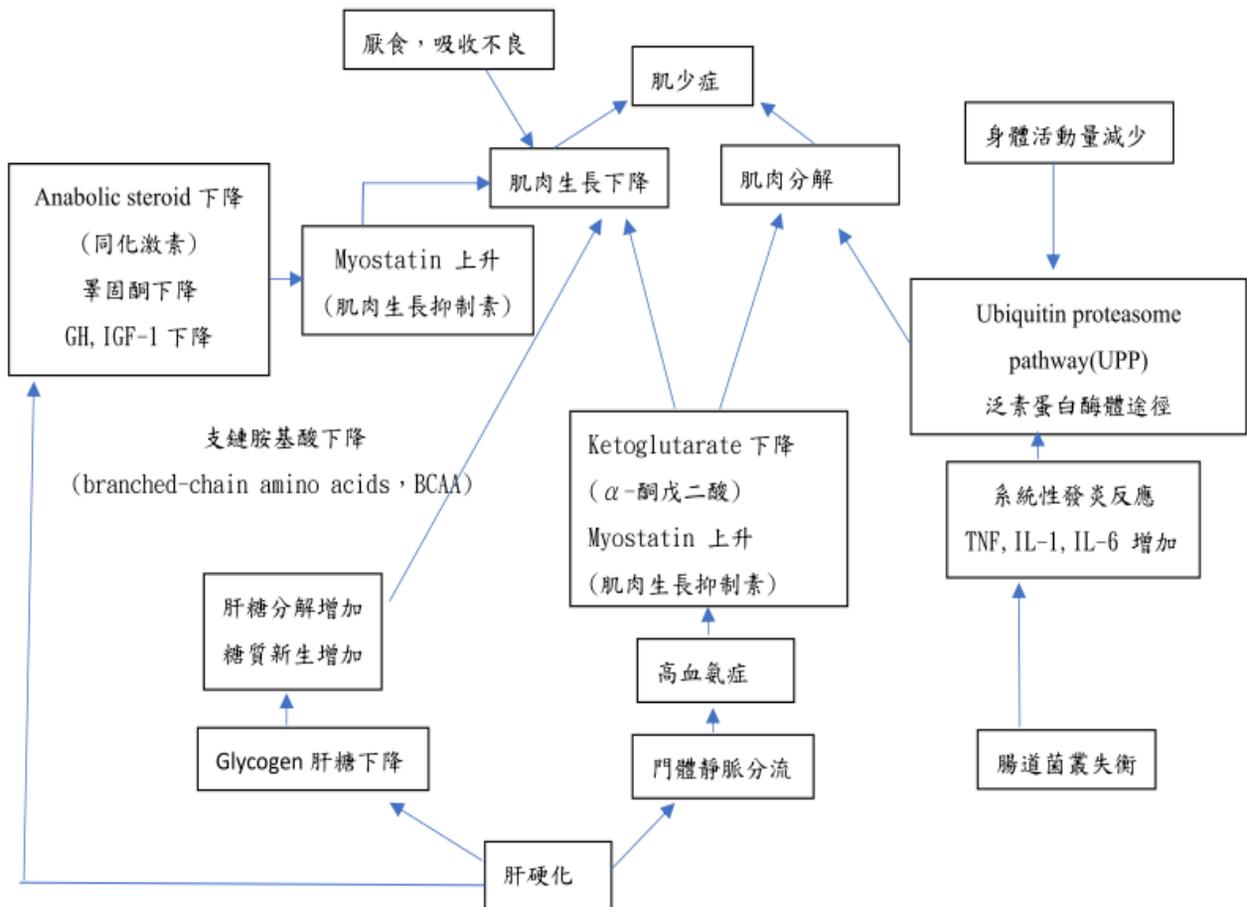
二、晚期肝臟疾病患者營養不良和肥胖症的評估 (如圖二)

考慮到營養不良可能惡化肝病的預後，建議所有晚期慢性肝病患者，定義為末期且不可逆的肝衰竭，只剩肝臟移植是唯一的治癒性療法患者⁹，特別是肝硬化代償失調患者，都應進行快速營養評估。有營養不良風險的人更應完成更詳細的營養評估，以確認營養不良的存在和嚴重程度¹⁰，以便積極管理這種併發症。

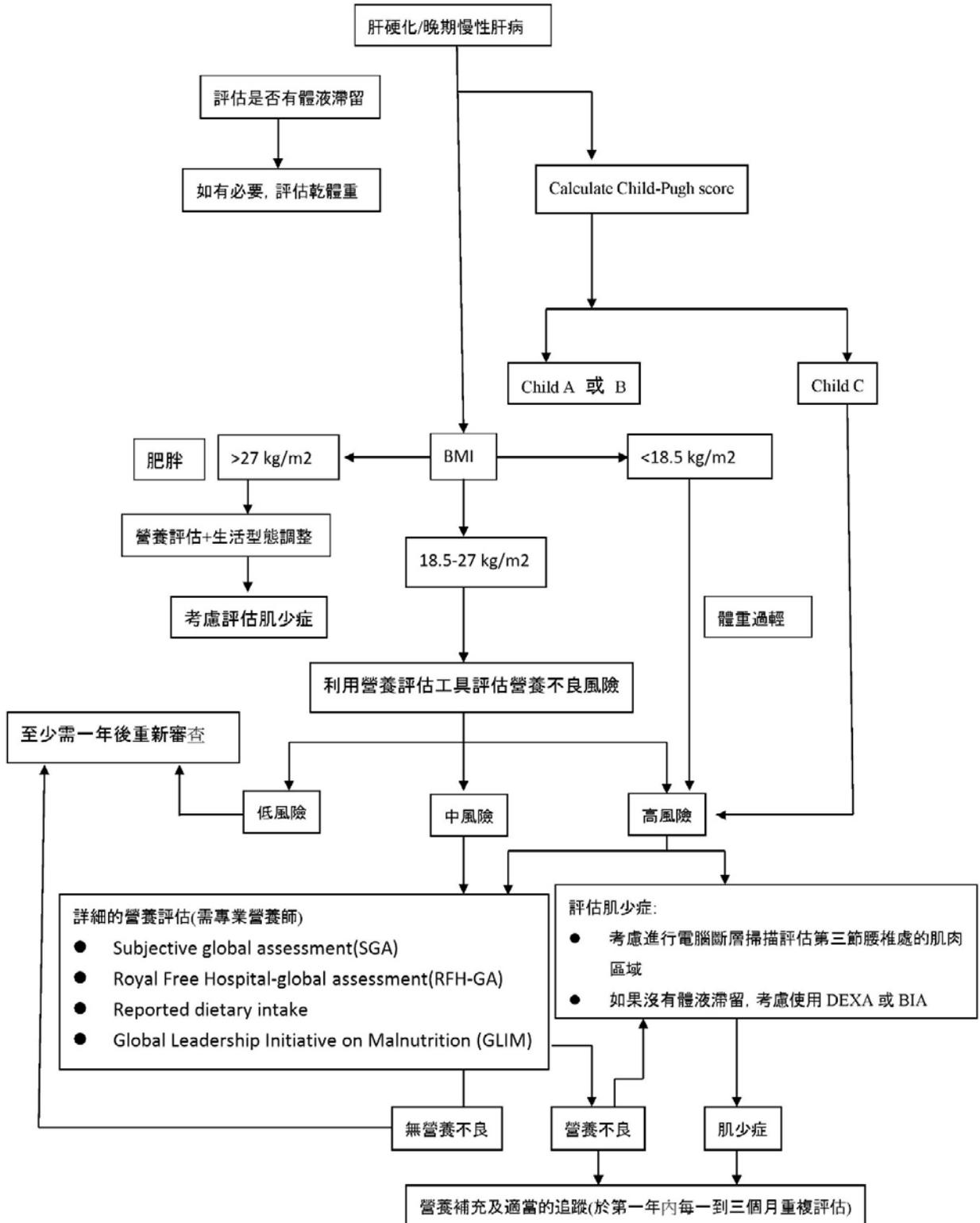
評估工具：

(一) 傳統營養評估工具：

體重過輕，定義為身體質量指數 (body mass index, BMI) $< 18.5 \text{ kg/m}^2$ ，其中絕大多數



圖一：肝硬化患者造成肌少症機轉⁵。



圖二：肝硬化患者的營養篩查和評估¹。所有的病人都應該使用有效的、可接受的工具進行營養不良的快速篩查。考慮到肝硬化合併體液滯留的肝臟特異性篩選工具可考慮使用 (Royal Free Hospital Nutritional Prioritizing Tool, RFH-NPT)。發現營養不良高危患者應進行詳細的營養評估，並給予補充或定期追蹤。當病患有體滯留的情況，體重應通過腹水穿刺放液後評估患者的乾體重或根據腹水的嚴重程度減去一定百分比的體重（輕度，5%；中度，10%；嚴重，15%），如果出現雙側足底板水腫，則再減去 5%。BIA，生物電阻抗分析；BMI，身體質量指數；CT，電腦斷層掃描；DEXA；雙能 X 射線吸收法。

為肝硬化肌肉減少症患者和晚期失代償性肝硬化患者 (Child-Pugh C 患者)¹⁰⁻¹²。目前有幾種可能的評分工具可以對有營養不良風險的患者進行分類，但大多數還沒有在肝硬化患者中得到驗證，而且在因肝硬化造成液體滯留的情況下容易產生偏差。因此，有兩種特定於肝臟疾病的營養評估工具產生，但是也都需要進一步驗證。其中，The Royal Free 醫院營養評估指標 (Hospital-nutritional prioritizing tool, RFH-NPT) 可根據臨床惡化程度，疾病嚴重程度 (Child-Pugh, MELD) 以及臨床併發症，如腹水，肝腎症候群和肝腦病變等來評分。此外，RFH-NPT 分數的改善與生存率的提高有關。該項評估工具只需不到 3 分鐘即可完成，並且可由非專業人員使用，基於以下六個針對患者的問題，包括營養攝取，體重減輕，皮下脂肪減少，肌肉質量減少，體液滯留和功能狀態下降¹³。

(二) 主觀性整體評估表 (subjective global assessment, SGA)：

主觀性整體評估表 (subjective global assessment, SGA) 使用臨床評估過程中收集的數據來確定營養狀況，優點是無需求助於客觀測量¹⁴。總體而言，SGA 具有良好的觀察者間的可重複性¹⁵。但是，SGA 與其他營養狀況評估方法，如手臂中部肌肉週長 (mid-arm muscle circumference, MAMC)，手臂中部肌肉面積 (mid-arm muscle area, MAMA)，三頭肌皮脂厚度 (triceps skinfold, TSF)，身體質量指數和握力測量的關聯性較低¹⁶。此外，與其他客觀指標相比，SGA 可能低估慢性肝病者肌肉損失的發生率，也無法有效預測患者的死亡率，常常需要搭配其它指標才能綜合判斷肌肉量以及強度^{17,18}。相對而言，Royal Free 醫院整體評估表 (Royal Free Hospital-global assessment, RFH-GA) 可用於確定肝硬化患者的營養狀況，可重複測量，且與身體成分的其他測量方法較具關聯，並且可預測存活率和移植後的併發症^{14,19,20}。此工具根據患者的乾體重 (dry weight) 計算出的 BMI 和 MAMC 將患者分為三類：營養充足、中度營養不良 (或疑似營養不良) 或嚴重營養不

良。然而，該工具的限制包括所需耗費的時間較長，以及需要經過特別訓練過的人員來執行測量才能獲得較一致的結果。

(三) 世界領導人營養不良倡議 (Global Leadership Initiative on Malnutrition, GLIM) (如表一)

2019 年，世界領導人營養不良倡議 (Global Leadership Initiative on Malnutrition, GLIM) 發布了一項標準，這些標準旨在建立一個營養不良的臨床診斷定義和標準化全球共識。這種新的診斷營養不良的工具是對不同人群的研究，並初步顯示出有展望性的結果，例如能夠預測癌症患者的生存率。同時，比起過去的 SGA 以及 RFH-GA scores 能夠更好的預測慢性肝臟疾病患者等待肝臟移植時發生營養不良的死亡率¹⁸。GLIM 包括三個表型標準 (非自主體重減少、低 BMI 及肌肉質量減少) 和 2 個病因標準 (飲食量減少或消化吸收障礙，身體系統性的發炎狀態或本身肝臟疾病的嚴重程度)，具備 1 個表型標準和 1 個病因標準即可診斷營養不良^{18,21}。

三、如何評估肌肉減少症 (Sarcopenia)

(一) 第三節腰椎電腦斷層：

肌肉減少症是營養不良的主要成分之一。直接定量骨骼肌質量需要橫斷面成像²²。因此，在第三節腰椎上進行電腦斷層掃描影像分析幾乎是公認的量化肌肉損失的特定方法。腰大肌以及可能的脊柱旁和腹壁肌肉雖被認為是核心骨骼肌，即使相對獨立於身體的活動和體液的滯留，但由於肝硬化的代謝和分子的擾動仍然會不斷改變測量的結果。目前幾種可能的圖像分析軟體都可以用於分析第三節腰椎處腹部骨骼肌的總橫截面積 (cm²)，然後根據身高校正標準化來計算出骨骼肌指數 (cm²/m²)。由於考量到成本和輻射的影響，常規使用電腦斷層影像單純進行營養評估，尤其是須反復評估，在臨床上明顯會受到限制。然而，由於在肝硬化患者中經常需藉由電腦斷層影像用於初期篩選肝細胞癌、評估肝臟移植、或是評估血管分流或門靜脈血栓的形成，反而可間接用於評估

表一：世界領導人營養不良倡議 (Global Leadership Initiative on Malnutrition, GLIM)^{18,21}

世界領導人營養不良倡議 GILI Criteria 具備 1 個表型標準和 1 個病因標準即可診斷營養不良	
表型標準	低 BMI <ul style="list-style-type: none"> ● <20 Kg/m² (小於 70 歲) ● <22Kg/m² (大於 70 歲) 非自主性體重減輕： <ul style="list-style-type: none"> ● >5% (小於 6 個月) ● >10% (大於 6 個月) 肌肉質量減少 <ul style="list-style-type: none"> ● 上臂肌圍 <5 個百分位數 ● 上臂尺寸 <5 個百分位數 ● 握力強度 <ol style="list-style-type: none"> 1. 女性 <16 公斤 2. 男性 <27 公斤
病因標準	食物攝取量下降 <ul style="list-style-type: none"> ● 能量攝取低於平常 50% 超過 1 週，或任意比例降低 > 2 週 ● 患有營養吸收不良的消化道症狀 系統性發炎： <ul style="list-style-type: none"> ● 身體存在急性或慢性反覆發生的系統性發炎狀態 ● 飢餓狀態，包括與社會經濟或環境因素有關 ● Child-Pugh score: B 或 C ● MELD-Na>12

MELD-Na, Model for End-stage Liver Disease- Sodium

肝硬化患者的肌萎縮症。然而，所有的測量都需要根據年齡、性別和種族而有不同的標準值。此外，在肌肉的質量和功能上的解讀也存在性別上的差異。一般在女性患者有著較低的有效預測性^{12,23}。過去，在正常電腦斷層測量用來定義肌肉減少症的臨界值最初來自腫瘤科患者。因此，在肝臟移植清單上根據肝硬化患者所得出的臨界值直到最近才被建議與制定 (男性為 50cm²/m²，女性為 39cm²/m²)，但該臨界值仍需要進一步的驗證。在一項整合分析中，關於電腦斷層用來評估骨骼肌質量在肝臟移植候選患者的風險預測所扮演的角色中，顯示了兩者之間的獨立關聯。不論 MELD 評分的多寡，發現較低的肌肉質量和移植後的死亡率呈現正相關²⁴。

(二) 床邊人體測量方法：

另外，體重評估也可以通過簡單的床邊人

體測量方法進行²⁵，包括手臂中部肌肉週長 (定義為臂中圍減去 [TSF*0.314])²⁶、手臂中部肌肉面積 (MAMC²/4*0.314) 和 TSF，這些方法簡單容易執行，有效率、快速、低成本，且不受體液滯留的影響。其中，MAMC 和 TSF 對肝硬化患者的死亡率具有預測價值，而 MAMC 又比 TSF 具有更高的預後預測能力²⁷。如果是由受過訓練的人員進行，則這些測量值在觀察者內部和觀察者之間具有良好的一致性。在橫斷面成像，不論是電腦斷層或核磁共振中顯示，MAMC 的預測值都是良好的，男性的接受者工作特徵曲線 (area under the receiver operating characteristic curve, AUROC) 下面積為 0.75，女性為 0.84²⁶。在小樣本研究中，在男性肝硬化患者中，電腦斷層測量與 MAMC 之間存在中等相關性 ($r = 0.48, p < 0.001$)，但此相關沒有在女性患者裡發現²⁷。在肝臟移植後，在一般人群的大樣本中，低 MAMC 也被發現是死

亡率的獨立預測因子，但該關聯仍只在男性中發現²⁸。

(三) 全身雙能 X 射線骨密度儀 (dual-energy X-ray absorptiometry, DEXA) :

全身雙能 X 射線骨密度儀 (dual-energy X-ray absorptiometry, DEXA) 可以測量骨礦物質密度，脂肪量和無脂肪量。同時，DEXA 具備量化肢體肌肉質量的能力，且在健康人群中具有相對應的臨界值，這是一個優勢，也可以克服肝硬化病患水份過度滯留的混雜效應²⁹。

(四) 四極生物電阻抗分析 (Bioelectrical Impedance Analysis, BIA)

四極生物電阻抗分析 (Bioelectrical Impedance Analysis, BIA) 可以分段測量，對肢體進行非脂肪質量定量。好處是低成本，便攜式設備和易用性，但是這些方法的有效性還取決於穩定的水合作用狀態，若是肝硬化患者因腹水或肢體水腫可能會改變這種狀態而影響測量的結果²⁹。

(五) 骨骼肌的收縮功能及握力

骨骼肌的收縮功能 (Skeletal muscle contractile function) 雖不是肌肉質量的直接測量方法，但已被用作評估肌肉減少症的方式。握力 (Handgrip strength) 也是一種簡單，便宜且有效的方法，可檢測肝硬化患者的營養不良，預測主要併發症的發生率和死亡率³⁰。

四、肝硬化合併肥胖的評估方式

隨著肥胖和非酒精性脂肪性肝炎 (Nonalcoholic Steatohepatitis, NASH) 造成肝硬化疾病的日益流行，肝硬化患者的肥胖問題需要被引起重視。但對於這類患者的營養狀態評估卻是一項難題。因為單純就體重來評估容易受患者體內水分滯留而影響對實際營養狀態的評估。事實上，肥胖並不表示沒有營養不良。同時伴隨著骨骼肌的喪失和脂肪組織的新增被稱為肌肉萎縮性肥胖症 (sarcopenic obesity)，且在相當多的肝硬化患者中被觀察到這個現象^{31,32}。此外，

肝臟移植後肥胖和代謝症候群是常見的，術後伴隨體重增加被認為主要是由於脂肪組織的新增，同時伴隨著骨骼肌的損失所造成的³³。因此，對於肥胖的肝硬化患者，營養不良需要進行常規評估和治療。在臨床上，當沒有體液滯留的情況下，身體質量指數足以判斷患者是否有肥胖的情形 (定義為 BMI 等於或大於 30 kg/m²)。但若在液體滯留的情況下，例如在一些研究中所進行的評估方式，體重需要通過評估患者的乾體重，通常通過腹水穿刺後的體重或液體滯留前所記錄的體重來估計，或者根據腹水的嚴重程度減去體重的百分比 (輕度 5%；中度 10%；嚴重 15%)，同時若足底水腫存在時，必須再減去 5% 雙側足底水腫所造成的體液滯留²⁶。

五、慢性肝病患者的營養補充 (如表二)

(一) 肝硬化患者的能量和蛋白質及鈉的需求建議：

肝硬化是一種加速飢餓狀態，表現為快速吸收後的生理學狀態，其特徵是呼吸商 (respiratory quotient) 降低³⁴。呼吸商的減少是主要燃料從葡萄糖轉換成脂肪酸的代謝轉換表現。在這種加速飢餓狀態下，蛋白質合成減少，同時胺基酸的糖質新生作用 (gluconeogenesis) 增加，這需要加速蛋白水解 (proteolysis)，導致肌肉減少症的發生。糖質新生作用是一種消耗能量的方式，可能會進一步增加這些患者的靜態能量消耗 (resting energy expenditure, REE)。由於多種因素引起的飲食攝取減少，包括消化不良，慢性疾病引起的厭食症，或因肝硬化患者因限鹽所導致無味的食物，門脈高壓導致腸蠕動受損，營養吸收減少和蛋白損失性腸病變 (protein losing enteropathy) 等種種因素都加劇了肝硬化患者的快速飢餓狀態^{35,36}。其他包括不適當的飲食蛋白質限制，住院過程中因治療或檢查過程所需造成的禁食狀態，肝腦病變和腸胃道出血也可能導致肝硬化患者的飲食攝取減少。一般來說，能源的供應需求最後都要平衡所謂的總能源消耗量 (total energy expenditure, TEE)，其中包括 REE，以及與食物有關的生熱作用和與體

表二：慢性肝臟疾病患者營養補充建議¹

蛋白質及熱量	肝硬化患者 - 建議蛋白質攝取量為每日 1.2–1.5 g / kg.BW - 於非肥胖的肝硬化患者建議每日至少 35 kcal / kg.BW 的熱量，且必須利用校正腹水重量後所得到的實際體重來做計算 肝腦病變的患者 - 限制使用芳香族氨基酸 (aromatic amino acids) - 每日 30-35 kcal / kg.BW - 每日 1.0-1.5 g 植物蛋白 /kg.BW(持續六個月能夠改善患者的神經學病變)
脂肪	建議少於總卡路里的 25–40% 建議使用中鏈三酸甘油酯
維生素及礦物質	建議補充 Vitamin D, A, E 以及 K 對於有酒精成癮患者建議補充 Vitamin B complex 對於有使用利尿劑者建議定期補充鉀，鎂，磷 建議每日補充鈣 800–1500 毫克以及 25 (OH) 維他命 D (每日 400–800 IU 或每兩週 260 μg)
鈉	對於經利尿劑治療無效之腹水或是水腫患者建議限制每日 2 克
碳水化合物	避免果糖和含糖飲料 使用複合碳水化合物 (complex carbohydrates)
營養補充形式	建議每日分五至七餐，其中一餐在睡前 對於無法口服患者建議鼻胃管或其它腸內途徑 營養不良患者使用低聚配方之中鏈三酸甘油酯

育活動有關的能源消耗。在肝硬化患者中，TEE 在每日 28 至 37.5 kcal/kg.BW 之間變化^{35,37,38}。測得的 REE 可能高於預期，這種情況被稱為代謝亢進狀態 (hypermetabolism)。然而，代謝亢進狀態無法通過臨床或實驗室數據，或肝硬化的嚴重程度和病因以及腹水的存在來識別它的存在。雖然 REE 可以通過預測公式進行估算，但在晚期肝硬化患者中並不準確，因此在床邊配備掌上型熱量計是估算患者每日熱量需求的一種可能的替代方法。在大多數針對肝硬化患者營養介入治療的研究中指出，每日必須提供肝硬化患者至少 35 kcal / kg.BW 的熱量，且必須利用校正腹水重量後所得到的實際體重來做計算。儘管通常很難實現這一目標，但可以通過主動調整患者口服飲食攝取量來實現。在另一方面，目前也已經研究了通過夜間吃零食的方式來縮短夜間禁食的策略，儘管肌肉質量沒有顯示出持續的改善，但代謝質量和生活品質得到了改善。因此，對於肝硬化患者，目前建議使用含有一些蛋白質和傍晚的零食攝取以縮短夜晚的禁食時間。蛋白質需求量取決於人體維

持氮平衡所需的最低蛋白質攝取量。肝硬化患者建議蛋白質攝取量為每日 1.2–1.5 g/kg.BW，以防止肌肉減少症患者肌肉質量減少以及逆轉患者的肌肉損失。原因就如同前面所述，不論肝病的嚴重程度，肌肉減少症都會導致臨床結果惡化^{35, 39}。對於肝硬化合併腹水患者飲食中鈉的攝取建議，根據 2019 年歐洲肝臟醫學會建議每日攝取 2 克 (相當於 80 mmol) 的鈉，相當於每日飲食中加入 5 克的鹽¹。

(二) 慢性肝病患者的營養補充

建議任何關於肝硬化患者的營養介入治療均遵循上一段文中針對肝硬化患者的能量和蛋白質需求的一般建議。然而，關於營養不良的肌肉減少症的晚期肝病患者通常都很難獲得足夠的卡路里和蛋白質攝取。肝病患者推薦的蛋白質攝取量為 1.2–1.5 g/kg.BW/d 以預防肌肉減少症的發生，也能反轉已經發生肌少症患者的肌肉損失^{40,41}，且支鏈氨基酸 (branched chain amino acid, BCAA) 會優於芳香族氨基酸 (aromatic amino acids)。因此，臨床試驗中已採用口服營

養補充劑和支鏈氨基酸補充劑來克服晚期肝病患者攝取不足的問題，而臨床上也顯示出一些益處⁴²⁻⁴⁴。在嚴重營養不良和肝硬化的患者中，即使已經使用口服補充劑仍無法獲得足夠的飲食攝取，有些學者建議患者應接受短期腸內或腸外營養來克服患者飲食攝取不足的階段。

(三) 肥胖肝硬化患者的營養評估與治療：

在兩項研究皆指出，無論慢性肝病的原因為何，代償性肝硬化患者的肥胖率至少與普通人群是一樣高的，發生率從 20% 到 35% 不等^{45,46}。在 NASH 肝硬化的患者普遍存在肥胖的情況。此外，久坐的生活方式在肝硬化患者中非常普遍，也可能被視為一個相關因素，導致該人群體重增加。另外，來自不同研究的數據也發現，體重減輕可改善代償性肝硬化的肥胖患者的臨床結果^{45,47}，透過改變患者的生活方式，包括營養治療和安全監督下的中等強度體育訓練都能達到不錯的效果。體重減輕 $\geq 5-10\%$ 被認為是一個適當的目標。飲食攝取旨在保證適度的熱量限制和足夠的蛋白質攝取量。然而，有些學者認為在減肥介入性治療的過程中可能會加劇肌肉減少症的潛在風險，因此必須特別注意在減肥過程中仍須保持足夠的蛋白質攝取量來保持肌肉質量。對於門靜脈高壓症患者，即使有一些數據表明阻力運動可能是安全的，但普遍仍然認為須避免腹部壓力過大⁴⁷。因此，訓練需要根據患者的能力而定，從中等強度開始並長期保持。

(四) 肝腦病變患者的營養治療選擇：

研究發現，營養不良的肝硬化患者更容易發生肝腦病變，且肌肉質量與血中氨濃度之間存在著反比關係^{48,49}。除此之外，肌肉減少症也是經頸靜脈肝內門脈系統靜脈分流術 (Transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS) 放置後肝腦病變發生的獨立危險因素⁵⁰。肌肉通過 glutamine 合成酶催化的反應來新增 glutamine 合成，在去除血中氨起著重要作用⁵¹。這通常被認為是一個簡單、良性的氮代謝循環過程。越來越多的證據表示，高血氨症

可能會損害肌肉功能並導致肌肉萎縮，從而形成惡性循環⁵²。同時在動物模型中也有證據發現，降低血中氨濃度可以逆轉肌肉萎縮的情形。在最近一項隨機臨床試驗發現，營養介入性治療，利用每日 30-35 kcal / kg.BW，以及每日 1.0-1.5 g 植物蛋白 / kg.BW 持續六個月能夠改善輕微肝腦病變患者的神經學病變，並且與沒有營養介入性治療的患者相比，也降低了他們出現明顯肝腦病變的風險⁵³。肝硬化和肝腦病變患者的能量需求被認為與單純肝硬化患者本身的能量需求相同⁵⁴。患有肝腦病變的患者需要避免長期禁食，也應鼓勵他們將熱量和蛋白質的攝取分成少量多餐⁵⁵。除此之外也建議早餐和深夜點心應包含一些蛋白質⁵⁶。氮代謝失調在肝腦病變的發展中扮演關鍵性的角色，其調節是肝腦病變的關鍵。由於過去，一些未經證實的研究表示，肝腦病變和門靜脈分流患者的蛋白質攝取量減少與精神狀態改善有關，也因此導致廣泛對於肝腦病變患者慢性蛋白質攝取限制的治療方式存在^{57,58}。然而，除了在很短的時間內，長期來說，對於重度明顯肝腦病變和腸胃道出血的患者，蛋白質限制被認為是有害的。目前有足夠的證據表示，肝腦病變患者可以耐受蛋白質含量正常的飲食，其氮需求也與單純肝硬化患者相同^{59,60}。同時，攝取的蛋白質類型也很重要。許多證據發現，肝腦病變患者可能受益於牛奶或植物蛋白代替肉類食物⁶¹。

六、慢性肝病合併骨病變患者的營養評估與治療：

多年來，包括骨質疏鬆症和骨軟化症在內的“肝性骨營養不良症”廣泛被用來描述患有肝損傷患者的骨頭病變。骨質疏鬆症的特徵是骨頭質量下降導致脆弱性骨折，這在慢性肝病患者中很常見⁶²。相對的，骨礦化不良引起的骨軟化症較少見，僅僅在嚴重和長期膽汁淤積和腸道疾病患者中導致持續性維他命 D 吸收不良時才會發現⁶³。營養，激素，代謝，遺傳和發炎的因素在慢性肝病患者的骨質疏鬆症中扮演著重要角色，其主要的影響是骨形成減少。

(一) 慢性肝病患者骨質疏鬆症的診斷

骨質疏鬆症的診斷通常根據 DEXA 測量的骨礦物質密度 (bone mineral density, BMD)。根據世界衛生組織的報告，當 BMD 低於年輕人平均值的 2.5 個標準差時 (T score \leq 2.5)，即為骨質疏鬆 (osteoporosis)；當 T 分數落在 -1 至 -2.5 之間，則認定為骨質減少症 (osteopenia)。嚴重或“確定的”骨質疏鬆症是指符合光密度測定標準並且曾經發生過一次或多次與骨質疏鬆相關的骨折⁶⁴。

(二) 慢性肝病患者骨質疏鬆症的罹病率

約有 30% 的慢性肝病患者患有骨質疏鬆症，膽汁淤積症患者的罹病率更高⁶⁵。符合肝臟移植條件的患者中，骨質疏鬆症的罹病率為 30%^{65,66}，停經後婦女的罹病率高於年輕男女，在接受皮質類固醇激素治療的婦女骨折罹病率介於 7% 和 35% 之間^{67,68}。在移植患者中經常觀察到骨質疏鬆症，並且在肝臟移植後的第一年內骨折的發生率很高，平均發生率介於 25% 至 35%⁶⁹。因此，對於肝臟移植後患者妥善的骨骼健康管理可以降低骨折的發生率⁷⁰。

(三) 如何評估慢性肝病患者的骨質疏鬆症

根據世界衛生組織，腰椎和臀部的骨密度測定法是診斷骨質疏鬆症和骨質減少症的黃金標準程序。同時，針對背側和腰椎進行 X 光攝影檢查，以診斷基椎骨骨折以及利用實驗室檢查診斷出異常的鈣和維生素 D 代謝也是必須的⁷¹。因此，對於先前有脆性骨折的患者和接受皮質類固醇激素治療的患者以及肝臟移植之前皆應評估骨密度^{71,72}。對於膽汁淤積性疾病或發現上述危險因素的患者以及肝硬化患者，也應評估骨密度。對於非肝硬化族群，則建議在 BMD 正常範圍內的患者在兩到三年後重複接受 DEXA 評估。在某些會快速導致骨質流失的狀況下，像是患有多於一種骨質疏鬆症危險因子的膽汁淤積患者，以及最近曾大劑量接受皮質類固醇治療的患者，DEXA 可以在大約一年內的短時間重複進行^{73,74}。

(四) 慢性肝病患者合併骨病變的飲食及活動建議

建議這類患者應保持均衡飲食，因為患有慢性肝病的患者通常有營養不良的問題。此外，建議應提供鈣補充劑 (每日 800–1,500 mg) 和 25 (OH) 維他命 D (每日 400–800 IU 或每兩週 260 μ g) 補充或保持正常水平所需的劑量，雖然目前沒有明確的數據可以證明這些補品在預防肝病患者骨質流失方面的功效^{75,76}。另外，這類患者建議進行體育訓練，特別是設計用來改善脊柱力學的運動，同時需要將可能造成骨質流失的因素降到最低，包括飲酒和吸煙，且皮質類固醇的使用也應盡可能減少。對於開始治療的適當時間尚無普遍共識，但已確診骨質疏鬆症並因此而患有脆性骨折的患者應接受治療，以減少進一步骨折的風險。由於原發性膽汁性膽管炎 (primary biliary cholangitis, PBC) 患者的腰椎或股骨近端 T score 低於 $<$ 1.5 發生椎體骨折的風險很高，因此建議在這些患者以及所有骨質疏鬆患者移植前考慮進行特殊治療⁷²。

(五) 慢性肝病患者合併骨病變的藥物治療

Bisphosphonates 是一種抗分解代謝藥物，可增加骨頭質量，減少停經後骨質疏鬆症骨折的發生率。然而，它們在慢性肝病中的作用並不是完全確定的，主要是因為研究的數量非常有限，患者數量也很少⁷⁷。儘管如此，etidronate, alendronate 以及 ibandronate 會增加原發性膽汁性膽管炎 (primary biliary cholangitis, PBC) 患者的骨頭質量，導致這些患者可以獲得與其他原因引起的骨質疏鬆症患者相似的骨頭質量⁷⁸。

七、運動和體力活動

除了補充營養外，增加身體活動和訓練也是合成代謝刺激，可以改善肌肉質量和功能。然而，目前臨床上仍缺乏長期一致的肝硬化患者的數據^{79,80}。不過普遍認為，增強耐力或有氧運動可改善骨骼肌的功能，但不一定能改善肌肉質量^{81,82}。相對的，阻力運動 (Resistance exercise) 可促進骨骼肌質量的增加⁸¹。但是，運

動也會增加肌肉中氨的生成和門脈壓力，這兩者都會對肝硬化患者產生不利影響⁸³。但儘管存在這些潛在的不良反應，但研究仍指出患者運動的好處。由於肌肉損失和收縮功能受損都是肝硬化患者肌少症的重要因素，因此，就如最近的數據所顯示，中等強度的肝硬化運動療法，結合阻力運動和耐力運動可能是適當和有益的⁸⁴。

結 論

慢性肝病的營養介入性治療是一個快速發展的領域，並且也是臨床醫師越來越重視的課題。營養障礙和肌肉減少症已被認為是慢性肝病的關鍵併發症，嚴重影響患者的預後。營養不良和肌肉減少症也與肝硬化的其它併發症相關，像是肝腦病變，腹水和感染的易感性。同時，肝硬化患者超重和肥胖的同時發生，容易讓臨床醫師忽略了肌肉減少症的發生，這類患者亦值得臨床關注和進一步研究。現今有許多評估慢性肝臟疾病患者營養狀態的工具，但2019年所發表的GLIM比起過去的SGA以及RFH-GA scores能夠更好的預測慢性肝臟疾病患者等待肝臟移植時發生營養不良的死亡率。慢性肝病患者推薦的蛋白質攝取量為1.2–1.5 g/kg/day以預防肌肉減少症，且支鏈氨基酸會優於芳香氨基酸。針對非肥胖的肝硬化患者，建議每日至少35 kcal / kg.BW的熱量，且必須利用校正腹水重量後所得到的實際體重來做計算。至於肝腦病變的患者每日1.0-1.5 g植物蛋白/kg.BW持續六個月能夠改善輕微肝腦病變患者的神經學病變，因此避免在肝硬化合併腦病變患者進行過度的蛋白質限制。對於肝硬化合併腹水患者飲食中鈉的攝取建議，根據2019年歐洲肝臟醫學會建議每日攝取2克(相當於80 mmol)的鈉，相當於每日飲食中加入5克的鹽。過去文獻也建議應提供鈣補充劑(每日1,000–1,500 mg)和25(OH)維他命D(每日400–800 IU或每兩週260 µg)補充或保持正常水平所需的劑量。中等強度的肝硬化運動療法，結合阻力運動和耐力運動可能是適當和有益的。希望藉由本文反映了該臨床和研究領域的

實際情況，並有望為將來的研究提供良好的基礎，以提供未來更好的數據以加強或修改當前的實踐指南。

參考文獻

1. European Association for the Study of the Liver, European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on nutrition in chronic liver disease. *J Hepatol* 2019;70(1):172-93.
2. Hasse JM. Nutrition and liver disease: complex connections. *Nutr Clin Pract* 2013;28(1):12-4.
3. Nutritional status in cirrhosis. Italian Multicentre Cooperative Project on Nutrition in Liver Cirrhosis. *J Hepatol* 1994;21(3):317-25.
4. Caregaro L, Alberino F, Amodio P, et al. Malnutrition in alcoholic and virus-related cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1996;63(4):602-9.
5. Kumar R, Prakash SS, Priyadarshi RN, Anand U. Sarcopenia in chronic liver disease: A Metabolic Perspective. *J Clin Transl Hepatol* 2022;10(6):1213-22.
6. Sakuma K, Yamaguchi A. Sarcopenia and cachexia: the adaptations of negative regulators of skeletal muscle mass. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2012;3(2):77-94.
7. Huisman EJ, Trip EJ, Siersema PD, van Hoek B, van Erpecum KJ. Protein energy malnutrition predicts complications in liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23(11):982-9.
8. O'Brien A, Williams R. Nutrition in end-stage liver disease: principles and practice. *Gastroenterology* 2008;134(6):1729-40.
9. Peng J-K, Heggul N, Higginson IJ, Gao W. Symptom prevalence and quality of life of patients with end-stage liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Palliat Med* 2019;33(1):24-36.
10. Tandon P, Raman M, Mourtzakis M, Merli M. A practical approach to nutritional screening and assessment in cirrhosis. *Hepatology* 2017;65(3):1044-57.
11. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clin Nutr* 2015;34(3):335-40.
12. Tandon P, Ney M, Irwin I, et al. Severe muscle depletion in patients on the liver transplant wait list: its prevalence and independent prognostic value. *Liver Transpl* 2012;18(10):1209-16.
13. Booi AN, Menendez J, Norton HJ, Anderson WE, Ellis AC. Validation of a screening tool to Identify Undernutrition in Ambulatory Patients With Liver Cirrhosis. *Nutr Clin Pract* 2015;30(5):683-9.
14. Morgan MY, Madden AM, Soulsby CT, Morris RW. Derivation and validation of a new global method for assessing nutritional status in patients with cirrhosis. *Hepatology* 2006;44(4):823-35.
15. Hasse J, Strong S, Gorman MA, Liepa G. Subjective global assessment: alternative nutrition-assessment technique for liver-transplant candidates. *Nutrition* 1993;9(4):339-43.

16. Ferreira LG, Anastacio LR, Lima AS, Correia MI. Assessment of nutritional status of patients waiting for liver transplantation. *Clin Transplant* 2011;25(2):248-54.
17. Figueiredo FA, Dickson ER, Pasha TM, et al. Utility of standard nutritional parameters in detecting body cell mass depletion in patients with end-stage liver disease. *Liver Transpl* 2000;6(5):575-81.
18. Sousa FIDSE, Medeiros LT, Braga RAM, Daltro AFCS, Maia CSC. Power of mortality prediction in patients awaiting liver transplantation according to the Global Leadership Initiative on Malnutrition criteria and Subjective Global Assessment and Royal Free Hospital Global Assessment scores. *Nutrition* 2023;106:111889.
19. Sasidharan M, Nistala S, Narendhran RT, Murugesh M, Bhatia SJ, Rathi PM. Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients. *Trop Gastroenterol* 2012;33(4):257-64.
20. Kalafateli M, Mantzoukis K, Choi Yau Y, 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(1):113-21.
21. Cederholm T, Jensen GL, Correia MC, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition—a consensus report from the global clinical nutrition community. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2019;10(1):207-17.
22. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European working group on sarcopenia in older People. *Age Ageing* 2010;39(4):412-23.
23. Peng S, Plank LD, McCall JL, Gillanders LK, McIlroy K, Gane EJ. Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. *Am J Clin Nutr* 2007;85(5):1257-66.
24. van Vugt JL, Levolger S, de Bruin RW, van Rosmalen J, Metselaar HJ, IJzerman JN. Systematic Review and Meta-Analysis of the impact of Computed Tomography-assessed skeletal muscle mass on outcome in patients awaiting or undergoing liver transplantation. *Am J Transplant* 2016;16(8):2277-92.
25. Plauth M, Cabre E, Riggio O, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. *Clin Nutr* 2006;25(2):285-94.
26. Tandon P, Low G, Mourtzakis M, et al. A model to identify sarcopenia in patients with cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016;14(10):1473-80 e3.
27. Alberino F, Gatta A, Amodio P, et al. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition* 2001;17(6):445-50.
28. Giusto M, Lattanzi B, Albanese C, et al. Sarcopenia in liver cirrhosis: the role of computed tomography scan for the assessment of muscle mass compared with dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometry. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2015;27(3):328-34.
29. Morgan MY, Madden AM, Jennings G, Elia M, Fuller NJ. Two-component models are of limited value for the assessment of body composition in patients with cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 2006;84(5):1151-62.
30. Tandon P, Tangri N, Thomas L, et al. A rapid bedside screen to predict unplanned hospitalization and death in outpatients with cirrhosis: A prospective evaluation of the clinical frailty scale. *Am J Gastroenterol* 2016;111(12):1759-67.
31. Montano-Loza AJ, Angulo P, Meza-Junco J, et al. Sarcopenic obesity and myosteatosis are associated with higher mortality in patients with cirrhosis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2016;7(2):126-35.
32. Choudhary NS, Saigal S, Saraf N, et al. Sarcopenic obesity with metabolic syndrome: a newly recognized entity following living donor liver transplantation. *Clin Transplant* 2015;29(3):211-5.
33. Dasarathy S. Posttransplant sarcopenia: an underrecognized early consequence of liver transplantation. *Dig Dis Sci* 2013;58(11):3103-11.
34. Glass C, Hipskind P, Tsien C, et al. Sarcopenia and a physiologically low respiratory quotient in patients with cirrhosis: a prospective controlled study. *J Appl Physiol* (1985) 2013;114(5):559-65.
35. Dasarathy S, Merli M. Sarcopenia from mechanism to diagnosis and treatment in liver disease. *J Hepatol* 2016;65(6):1232-44.
36. Dasarathy J, McCullough AJ, Dasarathy S. Sarcopenia in alcoholic liver disease: Clinical and molecular advances. *Alcohol Clin Exp Res* 2017;41(8):1419-31.
37. Greco AV, Mingrone G, Benedetti G, Capristo E, Tataranni PA, Gasbarrini G. Daily energy and substrate metabolism in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1998;27(2):346-50.
38. Nielsen K, Kondrup J, Martinsen L, et al. Long-term oral refeeding of patients with cirrhosis of the liver. *Br J Nutr* 1995;74(4):557-67.
39. Carey EJ, Lai JC, Wang CW, et al. A multicenter study to define sarcopenia in patients with end-stage liver disease. *Liver Transpl* 2017;23(5):625-33.
40. Carey EJ, Lai JC, Wang CW, et al. A multicenter study to define sarcopenia in patients with end-stage liver disease. *Liver Transpl* 2017;23(5):625-33.
41. Dasarathy S, Merli M. Sarcopenia from mechanism to diagnosis and treatment in liver disease. *J hepato* 2016;65(6):1232-44.
42. Nakaya Y, Harada N, Kakui S, et al. Severe catabolic state after prolonged fasting in cirrhotic patients: effect of oral branched-chain amino-acid-enriched nutrient mixture. *J Gastroenterol* 2002;37(7):531-6.
43. Yoshida T, Muto Y, Moriwaki H, Yamato M. Effect of long-term oral supplementation with branched-chain amino acid granules on the prognosis of liver cirrhosis. *Gastroenterol Jpn* 1989;24(6):692-8.
44. Matos C, Porayko MK, Francisco-Ziller N, DiCecco S. Nutrition and chronic liver disease. *J Clin Gastroenterol* 2002;35(5):391-7.
45. Everhart JE, Lok AS, Kim HY, et al. Weight-related effects on disease progression in the hepatitis C antiviral long-term treatment against cirrhosis trial. *Gastroenterology* 2009;137(2):549-57.
46. Berzigotti A, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al. Obesity is an independent risk factor for clinical decompensation in patients with cirrhosis. *Hepatology* 2011;54(2):555-61.
47. Macias-Rodriguez RU, Ilarraza-Lomeli H, Ruiz-Margain

- A, et al. Changes in hepatic venous pressure gradient induced by physical exercise in cirrhosis: Results of a pilot randomized open clinical trial. *Clin Transl Gastroenterol* 2016;7(7):e180.
48. Kalaitzakis E, Olsson R, Henfridsson P, et al. Malnutrition and diabetes mellitus are related to hepatic encephalopathy in patients with liver cirrhosis. *Liver Int* 2007;27(9):1194-201.
 49. Merli M, Giusto M, Lucidi C, et al. Muscle depletion increases the risk of overt and minimal hepatic encephalopathy: results of a prospective study. *Metab Brain Dis* 2013;28(2):281-4.
 50. Nardelli S, Lattanzi B, Torrisi S, et al. Sarcopenia is risk factor for development of hepatic encephalopathy after Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt placement. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017;15(6):934-6.
 51. Chatauret N, Desjardins P, Zwingmann C, Rose C, Rao KV, Butterworth RF. Direct molecular and spectroscopic evidence for increased ammonia removal capacity of skeletal muscle in acute liver failure. *J Hepatol* 2006;44(6):1083-8.
 52. McDaniel J, Davuluri G, Hill EA, et al. Hyperammonemia results in reduced muscle function independent of muscle mass. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2016;310(3):G163-70.
 53. Maharshi S, Sharma BC, 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(3):454-60 e3; quiz e33.
 54. Amodio P, Bemour C, Butterworth R, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology* 2013;58(1):325-36.
 55. Vaisman N, Katzman H, Carmiel-Haggai M, Lusthaus M, Niv E. Breakfast improves cognitive function in cirrhotic patients with cognitive impairment. *Am J Clin Nutr* 2010;92(1):137-40.
 56. Plank LD, Gane EJ, Peng S, et al. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. *Hepatology* 2008;48(2):557-66.
 57. Schwartz R, Phillips GB, Seegmiller JE, Gabuzda GJ, Jr., Davidson CS. Dietary protein in the genesis of hepatic coma. *N Engl J Med* 1954;251(17):685-9.
 58. Summerskill WH, Wolfe SJ, Davidson CS. The management of hepatic coma in relation to protein withdrawal and certain specific measures. *Am J Med* 1957;23(1):59-76.
 59. 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(1):38-43.
 60. Campollo O, Sprengers D, Dam G, Vilstrup H, McIntyre N. Protein tolerance to standard and high protein meals in patients with liver cirrhosis. *World J Hepatol* 2017;9(14):667-76.
 61. Condon RE. Effect of dietary protein on symptoms and survival in dogs with an Eck fistula. *Am J Surg* 1971;121(2):107-14.
 62. Gunañabens N, Parés A. Liver and bone. *Arch Biochem Biophys* 2010;503(1):84-94.
 63. Compston JE. Hepatic osteodystrophy: vitamin D metabolism in patients with liver disease. *Gut* 1986;27(9):1073-90.
 64. Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. *Osteoporos Int* 1994;4(6):368-81.
 65. Monegal A, Navasa M, Peris P, et al. Bone disease in patients awaiting liver transplantation. Has the situation improved in the last two decades? *Calcif Tissue Int* 2013;93(6):571-6.
 66. Valenti L, Varenna M, Fracanzani AL, Rossi V, Fargion S, Sinigaglia L. Association between iron overload and osteoporosis in patients with hereditary hemochromatosis. *Osteoporos Int* 2009;20(4):549-55.
 67. Gunañabens N, Parés A, Navasa M, et al. Cyclosporin A increases the biochemical markers of bone remodeling in primary biliary cirrhosis. *J Hepatol* 1994;21(1):24-8.
 68. Diamond T, Stiel D, Lunzer M, Wilkinson M, Roche J, Posen S. Osteoporosis and skeletal fractures in chronic liver disease. *Gut* 1990;31(1):82-7.
 69. Navasa M, Monegal A, Gunañabens N, et al. Bone fractures in liver transplant patients. *Br J Rheumatol* 1994;33(1):52-5.
 70. Compston JE. Osteoporosis after liver transplantation. *Liver Transpl* 2003;9(4):321-30.
 71. Pares A, Gunañabens N. Treatment of bone disorders in liver disease. *J Hepatol* 2006;45(3):445-53.
 72. Gunañabens N, Cerdá D, Monegal A, et al. Low bone mass and severity of cholestasis affect fracture risk in patients with primary biliary cirrhosis. *Gastroenterology* 2010;138(7):2348-56.
 73. Gunañabens N, Parés A, Alvarez L, et al. Collagen-related markers of bone turnover reflect the severity of liver fibrosis in patients with primary biliary cirrhosis. *J Bone Miner Res* 1998;13(4):731-8.
 74. Gunañabens N, Monegal A, Muxi A, et al. Patients with cirrhosis and ascites have false values of bone density: implications for the diagnosis of osteoporosis. *Osteoporos Int* 2012;23(4):1481-7.
 75. Dasarathy J, Varghese R, Feldman A, Khiyami A, McCullough AJ, Dasarathy S. Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease have a low response rate to vitamin D supplementation. *J Nutr* 2017;147(10):1938-46.
 76. Aller de la Fuente R. Nutrition and chronic liver disease. *Clin Drug Investig* 2022;42(Suppl 1):55-61.
 77. Zein CO, Jorgensen RA, Clarke B, et al. Alendronate improves bone mineral density in primary biliary cirrhosis: a randomized placebo-controlled trial. *Hepatology* 2005;42(4):762-71.
 78. Gunañabens N, Monegal A, Cerdá D, et al. Randomized trial comparing monthly ibandronate and weekly alendronate for osteoporosis in patients with primary biliary cirrhosis. *Hepatology* 2013;58(6):2070-8.
 79. Rennie MJ, Tipton KD. Protein and amino acid metabolism during and after exercise and the effects of nutrition. *Annu Rev Nutr* 2000;20:457-83.
 80. Liao CD, Tsao JY, Wu YT, et al. Effects of protein

- supplementation combined with resistance exercise on body composition and physical function in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2017;106(4):1078-91.
81. Baar K. Training for endurance and strength: lessons from cell signaling. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38(11):1939-44.
82. García-Pagán JC, Santos C, Barberá JA, et al. Physical exercise increases portal pressure in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Gastroenterology* 1996;111(5):1300-6.
83. Dietrich R, Bachmann C, Lauterburg BH. Exercise-induced hyperammonemia in patients with compensated chronic liver disease. *Scand J Gastroenterol* 1990;25(4):329-34.
84. Berzigotti A, Albillos A, Villanueva C, et al. Effects of an intensive lifestyle intervention program on portal hypertension in patients with cirrhosis and obesity: The SportDiet study. *Hepatology* 2017;65(4):1293-305.

Nutrition in Chronic Liver Disease

Hsuan-Jen Hung¹, Chih-Yi Hung²

¹*Department of Internal Medicine, Zuoying Branch of Kaohsiung Armed Forces General Hospital, Kaohsiung, Taiwan.*

²*Tainan Municipal An-Nan Hospital-China Medical University.*

The increased prevalence of obesity in recent years has caused a surge in cases of cirrhosis that progressed from Nonalcoholic Steatohepatitis (Asia Pacific Society of Liver Medicine renamed Nonalcoholic Steatohepatitis to Metabolic associated fatty liver disease (MAFLD)). Malnutrition, obesity, and sarcopenic obesity exacerbate the prognosis of patients with cirrhosis, reducing their survival rate. Malnutrition, a common complication experienced by patients with cirrhosis, contributes to the progression of liver failure and increases the risks of other complications. Therefore, nutrition monitoring and suitable nutrition interventions are critical to treating patients with chronic liver diseases. This article is based on the clinical guidelines on nutrition in chronic liver disease published by the European Association for the Study of the Liver in 2019, review of the latest literature and compile extant knowledge on nutrition management for treating chronic liver diseases, expecting to inspire further relevant studies.