

應用實證於肝性腦病變患者蛋白質飲食攝取的臨床決策

楊惠卿¹ 林淑媛^{2*}

¹高雄醫學大學護理學系研究所研究生 ²高雄醫學大學護理學系副教授

摘要：肝硬化患者常因病程進展而有肝性腦病變的合併症，限制飲食蛋白質的攝取是有爭議且缺乏臨床試驗研究的證據支持，本文透過系統性文獻查證，共評析8篇臨床試驗研究，結果顯示嚴格限制蛋白質攝取者，在改善肝性腦病變病程的效果並未優於正常蛋白質或高蛋白質攝取者，依據研究結果整理出肝性腦病變的蛋白質飲食治療決策流程，本文可以做為臨床護理人員在提供肝性腦病變患者飲食指導之參考。

關鍵詞：肝性腦病變、蛋白質飲食。

前言

肝病一直以來都是我國人好發的疾病，根據衛生福利部資料統計，近五年來慢性肝病及肝硬化每年每十萬人的死亡率為21.2－22.5‰，其罹病年齡層以50－59歲的中壯年者居多（衛生福利部，2012），肝性腦病變（hepatic encephalopathy）為慢性肝病及肝硬化常見的合併症，約佔48.1%（Lin et al., 2004）。肝性腦病變是因肝功能衰竭而造成神經與精神狀態的異常（Ferenci et al., 2002），患者常呈現神經功能、精神狀態、情感及行為的異常表徵，如：撲動、步態不穩、運動遲緩、情緒不穩、睡眠障礙、深度昏迷等（Sargent, 2007）。另外，晚期肝硬化病患常因食慾不振、腹水、腸胃道出血等問題導致蛋白質－熱量營養不良（protein-calorie malnutrition, PCM）的發生，其發生率為65－90%，而營養不良問題亦使得肝硬化病患在肝性腦病變有較高的發生率（Gheorghe, Iacob, Vădan, Iacob, & Gheorghe, 2005; Ndraha, Hasan, & Simadibrata, 2011）。

肝性腦病變導因蛋白質代謝障礙，導致血氨濃度上升，影響中樞神經系統功能。因此，在肝性腦病變的治療，以去除及矯正誘發因素（如：氨

的代謝）為首要目標，同時建議限制飲食中蛋白質的攝取，以防止血氨濃度的上升（Wright & Jalan, 2007）。臨床上為了改善肝性腦病變，醫護人員總是衛教病患要嚴格限制蛋白質的攝取，甚至採無氮飲食，肝病患者在配合執行此飲食限制時，往往因食慾不振、噁心、嘔吐、腹脹等症狀，加上無法自由選擇喜愛食物而減少進食量，然而肝臟主要功能在於將營養素、醣類、脂肪與蛋白質代謝並提供身體利用，因此合併營養不良的肝硬化患者，若配合此飲食限制易使原有的營養不良問題更加惡化，況且文獻提到在肝性腦病變發作期間，嚴格限制蛋白質攝取對病患並沒有好處，故建議肝硬化患者宜正常攝取蛋白質食物（Heidelbaugh & Sherbondy, 2006）。因此，肝性腦病變與蛋白質攝取的關係，值得我們以實證觀點進一步探討，嚴格限制蛋白質攝取對肝病患者在改善肝性腦病變病程上有無效益？本文透過系統性文獻查證，將結果整理出臨床處置決策的建議，此結果可提供給臨床照護肝性腦病變患者的護理人員，做為蛋白質飲食衛教的參考，也期望能引發護理人員對肝性腦病變患者在蛋白質飲食衛教作法的自我檢視。

肝性腦病變的機轉與蛋白質飲食

肝性腦病變是肝功能去代償時易發生的合併症之一，引起肝性腦病變的真正機轉目前仍不清楚，其中以氮代謝的假說最被學者們認同（馮，2008；蔡，2008）。當肝細胞受損時，無法將蛋白質代謝或細菌分解出的氮轉換成尿素，導致血液中氮值上升，並使氮經血循環進入腦部，氮對於腦代謝和腦血流灌

接受刊載：102年1月30日

*通訊作者地址：林淑媛 80708 高雄市三民區十全一路100號
電話：(07) 3121101－2616

E-mail：m845008@kmu.edu.tw

doi:10.6224/JN.60.5.90

注深具影響，高血氨會改變大腦區域的葡萄糖代謝速率，使得血清中麩胺酸 (glutamine) 及乳酸濃度增加，使腦內星狀細胞 (astrocyte) 的功能下降，導致腦水腫和顱內高壓產生 (Malaguarnera et al., 2009; Segura-Bruna, Rodriguez-Campello, Puente, & Roquer, 2006)，造成嗜睡、注意力不集中、定向感障礙或昏迷等臨床表徵 (Sargent, 2007; Wright & Jalan, 2007)，故肝性腦病變可分為四期：第一期患者出現興奮、焦慮、注意力不集中及動作緩慢等表徵；第二期患者出現對時、地的定向感錯亂、嗜睡、淡漠及性格改變等表徵；第三期患者出現語無倫次、嚴重定向感障礙、長時間嗜睡等表徵；第四期患者出現深度昏迷，甚至對痛刺激無反應 (Gheorghe et al., 2005; Sargent, 2010)。

雖然高血氨症被認為是引起肝性腦病變的成因，然而高血氨並不一定發生在每位肝性腦病變患者，有研究指出當血中支鏈胺基酸 (branched-chain amino acid, BCAA) 的濃度減少，而芳香族胺基酸 (aromatic amino acid, AAA) 增加時，會有較多芳香族胺基酸通過血腦障壁進入中樞神經系統，引起大腦中的神經傳導物質調節失常，形成「偽神經傳遞物質」(Les et al., 2011)。支鏈胺基酸是蛋白質合成的基質，補充BCAA可以藉由抑制蛋白質分解和提高蛋白質的合成，產生正氮平衡和增加肌肉組織的質量，故能降低血氨的濃度改善肝性腦病變患者的認知功能異常及營養不良狀況 (Holecek, 2010; Les et al., 2011)。

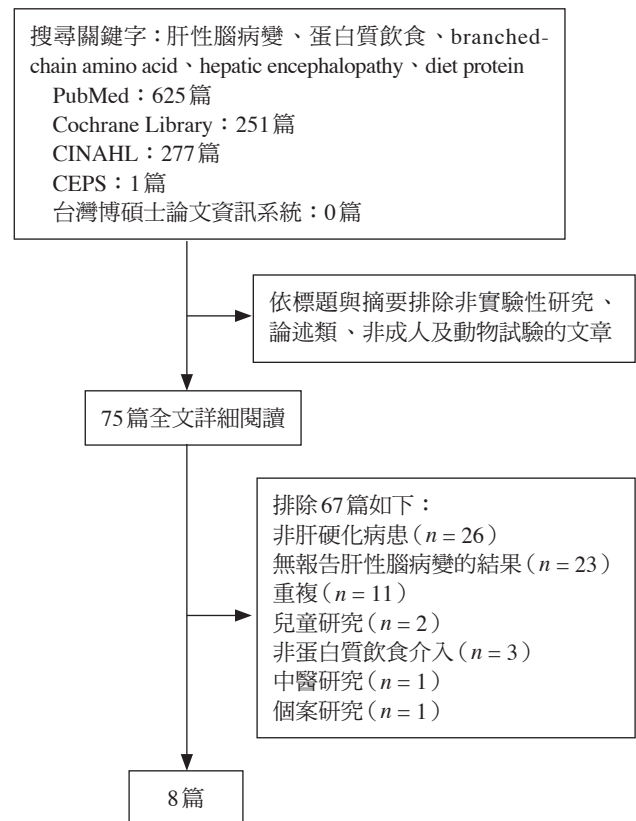
肝性腦病變患者採限制蛋白質飲食建議，主要是依據一個觀察性研究的結果，此研究指出飲食之蛋白質攝取過多會造成含氮物質的代謝增加，因此可能引發肝性腦病變 (Gheorghe et al., 2005)。自此限制蛋白質的攝取被認為是肝性腦病變治療的主流，然而此治療建議因為缺乏臨床試驗研究的證據支持，故目前是有爭議的，雖然限制蛋白質可降低血氨值，然而它會影響蛋白質的代謝，如增加蛋白質分解，使尿素合成降低，易造成負氮平衡而導致營養不良的問題。

歐洲腸胃及靜脈營養學會 (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition, ESPEN) 建議營養不良的肝硬化患者，應摒棄限制飲食蛋白質攝取的作法，改採高蛋白、高卡路里的飲食 (蛋白質 1.0 – 1.5 g/kg/day，熱量 30 kcal/kg/day)，而限制蛋白質飲食 (0.5 g/kg/day) 攝取僅建議於肝性腦病變的急性發作期

間進行，平時仍應指導營養不良的肝硬化患者維持足夠量的蛋白質 (1 – 1.5 g/kg/day) 攝取。文獻指出肝硬化患者每日攝取蛋白質量為 40 – 60 g，在蛋白質食物的選擇上，以植物性蛋白質為佳，因其氨的含量較少且含高纖維有助氨的排泄，可食用的種類包括：大豆及其製品、蔬菜 (馬鈴薯、胡蘿蔔、白蘿蔔、白花椰菜、菠菜、甘藍菜) 或水果 (香蕉、柑橘、番茄、蘋果) 等 (Gheorghe et al., 2005; Sargent, 2007)。肝硬化患者合併營養不良問題時，建議補充支鏈胺基酸 (Córdoba et al., 2004; Gheorghe et al., 2005; Ndraha et al., 2011)，以避免負氮平衡，進而預防肝性腦病變發生 (Wright & Jalan, 2007)。

蛋白質飲食的實證探討

配合設定的臨床問題，筆者採取下列文獻搜尋策略 (圖一)，並根據文獻納入條件：診斷肝硬化患者、現在或過去有肝性腦病變、採蛋白質飲食或BCAA治療、實驗性研究、結果變項包含肝性腦病變病程、



圖一 肝性腦病變患者蛋白質飲食攝取文獻搜尋策略

營養狀態等；以及排除條件：論述類、非成人或運動員的受試者及動物試驗等。綜合2000－2012年的中英文資料庫搜尋，共得75篇，經上述條件篩選最後選擇8篇進行文獻評析(表一)。

結論與建議

在八篇研究中，有七篇其證據等級屬於2級，另一篇證據等級屬於3級，顯示此八篇研究結果具實證參考價值。另外，以Jadad Scale評析八篇研究的品

質，Jadad Scale得分範圍為0-3分，分數越高表示研究品質越好，控制干擾因素的程度越好(Jadad et al., 1996)，八篇文獻中有六篇為3分，一篇為2分，一篇為1分，顯示四分之三研究皆有良好的干擾因素控制。

八篇研究共有1135位研究受試者，包括不同肝性腦病變分期的患者，也包括日本、印尼、西班牙、羅馬尼亞和義大利等國家的患者，其中3篇針對住院患者，5篇針對門診患者，雖每篇研究樣本數差異甚大($N = 20-622$)，且設計不同的介入措施，包

表一 肝硬化病患蛋白質攝取之隨機控制試驗

作者(年代)	研究設計/ 研究品質 ^a	研究對象	介入措施	研究結果	實證等級 ^b /備註
Marchesini 等人(2003)	臨床隨機試驗，雙盲/3	診斷肝硬化，Child-Pugh分期B或C且有門脈高壓患者($N = 115$)，排除酗酒者、肝性腦病變急性發作、頑固性腹水、腎功能衰退、Child-Pugh分數大於12分、肝癌、對藥物治療或營養諮詢遵從性差以及等待肝移植者。 BCAA (branched-chain amino acid) 組($n = 42$) Lactalbumin (L-ALB) 組($n = 34$) Maltodextrins (M-DXT) 組($n = 39$)	三組都採標準飲食：熱量30 kcal/kg/day、蛋白質0.8 g/kg/day，持續12個月； BCAA組：2.4 g/包， L-ALB組：2.1 g/包， M-DXT組：2.4 g/包， 一天三次，每次2包加入200ml開水，餐前一個半小時服用，在6及12月追蹤	1.治療結束後，BCAA組在死亡或肝衰竭的發生顯著低於L-ALB組($p = .039$)，但與M-DXT組未達統計上差異($p = .108$)。 2.治療結束後，三組在肝性腦病變的測驗分數上無顯著差異。 3.在Child-Pugh分數及三頭肌皮層厚度，BCAA組呈顯著改善($p < .0001$)。 4.在白蛋白的數值上，三組在追蹤時有略微上升，但未達顯著差異($p = .67$)。	2
Córdoba 等(2004)	臨床隨機試驗，雙盲/3	肝性腦病變患者($N = 20$)，住院診斷肝硬化。排除酒精性肝炎患者。 低蛋白組($n = 10$) 正常蛋白組($n = 10$)	1.採持續性管灌飲食14天 2.低蛋白組：前三天攝取0g蛋白質，之後每天漸進增加蛋白質攝取量(12、24和48 g)，最後2天每天攝取1.2 g/kg。 正常蛋白組：攝取1.2 g/kg/day。	1.兩組病患於治療期間及治療結束後，在肝性腦病變分期上無顯著差異。 2.治療結束後，兩組在蛋白質合成或分解上無顯著差異。 3.治療結束後，兩組在血氨值、白蛋白值及膽紅素值並無顯著差異。	2
Gheorghie 等人(2005)	實驗性研究，單組前後測/1	住院的肝性腦病變患者，年齡大於18歲且罹患肝硬化($N = 153$)。排除肝性腦病變第四期、急性腸胃道出血、肝衰竭、休克及酗酒者。	採高蛋白、高熱量飲食(HPHC)14天，熱量：30 kcal/kg/day、蛋白質1.2 g/kg/day(以酪蛋白及蔬菜為主)、纖維：20－25 g/day，一天進食4餐加睡前一餐點心。	1.採HPHC飲食後，80%患者在肝性腦病變分期有改善。 2.肝性腦病變第3期患者較第1、2期患者在心智狀態上有顯著改善($p = .0002$)。 3.在治療結束後，神經功能以及血氨值皆有顯著改善($p < .0001$)。	3/ 註： 1.同時有lactulose或neomycin治療。 2.腹水者合併低鈉飲食。

表一 肝硬化病患蛋白質攝取之隨機控制試驗(續)

作者(年代)	研究設計/ 研究品質 ^a	研究對象	介入措施	研究結果	實證等級 ^b /備註
Muto等人 (2005)	臨床隨機試驗, 雙盲/3	肝硬化合併肝性腦病變的門診患者, 且白蛋白值低於3.5 g/dL者($N = 622$), 排除白蛋白值低於2.5 g/dL, 需要輸注白蛋白、服用BCAA五個月以上、血清總膽紅素值高於3.0 mg/dl、食道靜脈曲張需要治療、肝性腦病變在第3、4期者。BCAA組($n = 314$); 飲食控制組($n = 308$)	BCAA組: 每餐飯後口服1包, 4 g/包, 持續2年 飲食控制組: 採熱量25-35 kcal/kg/day、蛋白質1-1.4 g/kg/day, 持續兩年, 每三個月回診。	1.治療結束後, 在肝衰竭發生率和肝衰竭惡化程度, BCAA組顯著優於飲食控制組($p = .015$; $p = .016$)。 2.治療結束後, BCAA組的白蛋白值顯著高於飲食控制組($p = .018$)。	2/ 註: 治療終止是指當患者出現肝衰竭、食道靜脈瘤破裂、肝癌診斷或死亡時。
Kobayashi等人 (2008)	臨床隨機試驗 /2	C型肝炎合併代償性肝硬化之門診患者($N = 30$), albumin維持在3.6-4.5 g/dL, 排除肝癌、酒精性肝硬化及酗酒者等。BCAA組($n = 16$); 控制組($n = 14$)	BCAA組: 每天三次, 三餐飯後口服, 控制組: 無治療, 追蹤168週, 每8週評估肝硬化徵象一次。	兩組病患在追蹤168週後, 皆無肝性腦病變再發, 且二組在血液白蛋白值無顯著差異($p = .85$), 但二組在BCAA/AAA的比值有顯著差異($p < .01$)。	2/ 註: 治療終止是指當患者出現腹水、水腫或肝性腦病變等肝失代償的徵象。
Malaguarnera 等人(2009)	臨床隨機試驗, 雙盲/3	住院的肝性腦病變第四期患者, 年齡18至70歲且罹患肝硬化($N = 45$), 排除五天前曾使用鎮靜安眠藥或酗酒、糖尿病、末期腎臟病、嚴重呼吸衰竭、酸中毒、現存的神經疾病、心衰竭、內分泌疾病、血液動力學不穩、24小時前曾使用治療肝性腦病變藥物者。 BCAA複合劑組($n = 23$); BCAA組($n = 22$)	在肝昏迷期間, BCAA複合劑組: 靜脈注射L-acetylcarnitine (4 g)加5%葡萄糖500 ml及含BCAA成分點滴500 ml; BCAA組: 靜脈注射含BCAA成分點滴共1000 ml, 維持靜脈滴注83 ml/h, 持續24小時。	1.治療結束後, 兩組在血氨值與意識狀態, 相較於治療前皆有顯著改善。 2.在血氨值與意識狀態的改善程度, BCAA複合劑組顯著優於BCAA組($p < .01$; $p < .05$)。	2/ 註: 1.同時有lactulose 30ml口服, 一天四次。 2.肝性腦病變未改善者, 給予全靜脈營養補充。 3.若病人從肝昏迷恢復, 改採高蛋白飲食1 g/kg/day。
Les等人 (2011)	臨床隨機試驗, 雙盲/3	門診肝硬化患者, 年齡18至85歲, 近2個月曾因肝性腦病變住院($n = 116$), 排除末期肝病、心智障礙、肝癌等患者 BCAA組($n = 58$); Maltodextrin (MDX)組($n = 58$)	二組都進行2週標準飲食, 熱量35 kcal/kg/day、蛋白質0.7 g/kg/day, 每天進食5-6餐 BCAA組: BCAA, 一天2包; MDX組: MDX, 一天2包; 持續服用5-6週	1.兩組發生肝性腦病變的人數無顯著差異($p = .137$)。 2.肝性腦病變發作天數, 雖BCAA組較短, 但二組未達統計上差異($p = .1$)。 3.BCAA組在神經功能及上臂中段肌圍的後測呈顯著改善($p < .05$)	2/ 註: 1.同時有lactulose或neomycin治療。 2.使用利尿劑者, 維持在最低有效劑量內。
Ndraha等人 (2011)	臨床隨機試驗, 雙盲/3	門診肝硬化合併肝性腦病變與營養不良者($N = 34$), 排除感染、腸胃道出血、肌酸酐濃度高於3 mg/dL、專注力或視力障礙者。 L-ornithine L-aspartate (LOLA)組($n = 17$) BCAA組($n = 17$)	兩組都採標準飲食: 熱量35-40 kcal/kg/day、蛋白質1.2-1.5 g/kg/day, BCAA 2包, 60 g/day。 LOLA組: 一天3包, 每次6 g, 服用2週 BCAA組: 一天2包, 每次60 g, 服用2週	1.治療結束後, LOLA組患者在肝性腦病變病程的改善優於BCAA組($p = .016$)。 2.在白蛋白的數值上, 兩組的前、後測及改變並無顯著差異($p = .59$)。	2

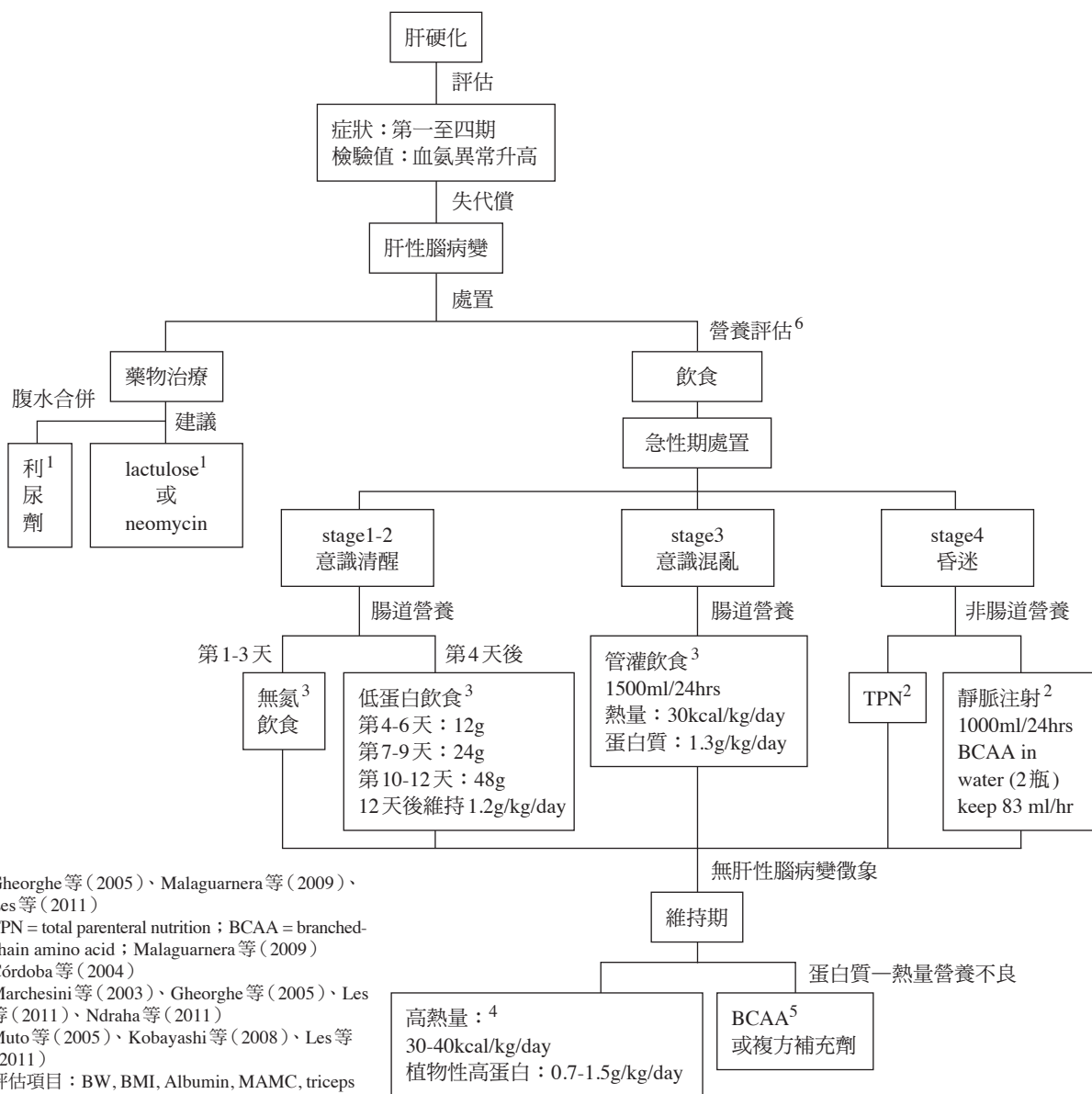
註: HPHC = high-protein high calorie; AAA = aromatic amino acid; ^a研究品質採Jadad Scale之評分等級, 共3題, 分別為:(1)有無描述隨機化(有1分, 無0分)、(2)有無描述雙盲化(有1分, 無0分)、(3)有無描述退出人數與理由(有1分, 無0分), 分數越高代表研究品質越好(Jadad et al., 1996)。^b實證等級採Oxford center for evidence-based medicine 2011年之實證等級分類, 2級為隨機試驗研究; 3級為非隨機的世代研究(Howick et al., 2011)。

括：管灌蛋白質飲食、靜脈注射補充BCAA、口服高蛋白飲食或口服BCAA，其中3篇文獻提及在飲食治療外，病患同時有接受肝性腦病變的藥物治療（如：lactulose、neomycin），若病患出現腹水的症狀，亦一併提供利尿劑的治療。由此可見雖然肝性腦病變的病程和治療有其複雜性，但本文所選入的研究，因方法嚴謹且兼具樣本異質性，故其結果足以提供適當證據回答本文所設的問題。

針對設定之問題：「嚴格限制蛋白質攝取對肝病患者在改善肝性腦病變病程上有無效益？」，研究發現嚴格限制蛋白質攝取的患者，在改善肝性腦病變病程的效果並未優於正常蛋白質或高蛋白質攝取者

（Córdoba et al., 2004），相對地，有另一研究支持高蛋白高熱量的飲食對改善肝性腦病變分期及血氨下降的效果較佳（Gheorghe et al., 2005），故採低蛋白飲食非肝性腦病變病患建議的唯一飲食治療原則。另外，在BCAA或其複合劑的補充方面，目前的研究結果支持其對患者營養狀態的改善效果（Les et al., 2011; Marchesini et al., 2003; Muto et al., 2005），但其對肝性腦病變的病程改善並無一致的結論，且就經濟考量而言，因其價格昂貴較難廣泛建議肝性腦病變患者使用。

綜合上述實證文獻，茲整理出肝硬化患者合併肝性腦病變時的飲食治療決策流程（圖二），護理人



圖二 肝性腦病變的飲食治療決策流程圖

註：¹ Gheorghe 等 (2005)、Malaguarnera 等 (2009)、Les 等 (2011)
² TPN = total parenteral nutrition; BCAA = branched-chain amino acid; Malaguarnera 等 (2009)
³ Córdoba 等 (2004)
⁴ Marchesini 等 (2003)、Gheorghe 等 (2005)、Les 等 (2011)、Ndraha 等 (2011)
⁵ Muto 等 (2005)、Kobayashi 等 (2008)、Les 等 (2011)
⁶ 評估項目：BW, BMI, Albumin, MAMC, triceps skinfold thickness, handgrip strength

員須評估肝性腦病變患者的病程及營養狀況，文獻指出對肝硬化病患而言，較可信之營養評估項目包含：體重 (body weight, BW)、身體質量指數 (body mass index, BMI)、血中白蛋白 (albumin)、上臂圍 (mid-arm muscle circumference, MAMC)、三頭肌皮褶厚度 (triceps skinfold thickness) 及握力 (handgrip strength) 等 (Nardi, Tognana, Schiavo, & Caregaro, 2009)，若評估結果發現病患患有蛋白質—熱量營養不良的情形，可與醫生討論採取正常或高蛋白質飲食之可行性，利用不同途徑如：管灌飲食、口服或靜脈注射，甚至全靜脈營養給予補充。若醫護人員能適時提供肝性腦病變患者足夠的蛋白質—熱量，不但能減少病患蛋白質—熱量營養不良之惡化，亦能縮短病患復原的時間，並可能預防肝衰竭的發生，故值得護理人員重視肝性腦病變患者在不同階段，須提供適當的蛋白質飲食指導。

參考文獻

- 馮清世 (2008) · 肝性腦病變—臨床表徵，病理生理與治療 · 臺灣醫界，51(6)，24—26。[Fong, C. S. (2008). Hepatic encephalopathy—Clinical features, pathophysiology and treatment. *Taiwan Medical Journal*, 51(6), 24—26.]
- 蔡麗紅 (2008) · 肝性腦病變的治療及護理 · 志為護理—慈濟護理雜誌，7(4)，73—79。[Tsai, L. H. (2008). Nursing care for patient with hepatic encephalopathy. *Tzu Chi Nursing Journal*, 7(4), 73—79.]
- 衛生福利部 (2012, 7月20日) · 民國100年死因統計年報 · 取自 <http://www.mohw.gov.tw> [Ministry of Health and Welfare, Taiwan, ROC. (2012, July). 2011 Cause-of-death statistics, Taiwan. Retrieved from <http://www.mohw.gov.tw>]
- Córdoba, J., López-Hellín, J., Planas, M., Sabín, P., Sanpedro, F., Castro, F., ... Guardia, J. (2004). Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: Results of a randomized study. *Journal of Hepatology*, 41(1), 38—43. doi:10.1016/j.jhep.2004.03.023
- Ferenci, P., Lockwood, A., Mullen, K., Tarter, R., Weissenborn, K., & Blei, A. T. (2002). Hepatic encephalopathy—Definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: Final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*, 35(3), 716—721. doi:10.1053/jhep.2002.31250
- Gheorghe, L., Iacob, R., Vădan, R., Iacob, S., & Gheorghe, C. (2005). Improvement of hepatic encephalopathy using a modified high-calorie high-protein diet. *Romanian Journal of Gastroenterology*, 14(3), 231—238.
- Heidelbaugh, J. J., & Sherbondy, M. (2006). Cirrhosis and chronic liver failure: Part II. Complications and treatment. *American Family Physician*, 74(5), 767—776.
- Holecck, M. (2010). Three targets of branched-chain amino acid supplementation in the treatment of liver disease. *Nutrition*, 26(5), 482—490. doi:10.1016/j.nut.2009.06.027
- Howick, J., Chalmers, I., Glasziou, P., Greenhalgh, T., Heneghan, C., Liberati, A., ... Hodgkinson, M. (2011). *The Oxford 2011 levels of evidence*. Retrieved from <http://www.cebm.net/index.aspx?o=5653>
- Jadad, A. R., Moore, R. A., Carroll, D., Jenkinson, C., Reynolds, D. J. M., Gavaghan, D. J., & McQuay, H. J. (1996). Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: Is blinding necessary? *Controlled Clinical Trials*, 17(1), 1—12. doi:10.1016/0197-2456(95)00134-4
- Kobayashi, M., Ikeda, K., Arase, Y., Suzuki, Y., Suzuki, F., Akuta, N., ... Kumada, H. (2008). Inhibitory effect of branched-chain amino acid granules on progression of compensated liver cirrhosis due to hepatitis C virus. *Journal of Gastroenterology*, 43(1), 63—70. doi:10.1007/s00535-007-2122-0
- Les, I., Doval, E., García-Martínez, R., Planas, M., Cárdenas, G., Gómez, P., ... Córdoba, J. (2011). Effects of branched-chain amino acids supplementation in patients with cirrhosis and a previous episode of hepatic encephalopathy: A randomized study. *The American Journal of Gastroenterology*, 106(6), 1081—1088. doi:10.1038/ajg.2011.9
- Lin, M. H., Wu, P. Y., Tsai, S. T., Lin, C. L., Chen, T. W., & Hwang, S. J. (2004). Hospice palliative care for patients with hepatocellular carcinoma in Taiwan. *Palliative Medicine*, 18(2), 93—99. doi:10.1191/0269216304pm851oa
- Malaguarnera, M., Risino, C., Cammalleri, L., Malaguarnera, L., Astuto, M., Vecchio, I., & Rampello, L. (2009). Branched chain amino acids supplemented with L-acetylcarnitine versus BCAA treatment in hepatic coma: A randomized and controlled double blind study. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 21(7), 762—770. doi:10.1097/MEG.0b013e328309c791
- Marchesini, G., Bianchi, G., Merli, M., Amodio, P., Panella, C., Loguercio, C., ... Abbiati, R. (2003). Nutritional

supplementation with branched-chain amino acids in advanced cirrhosis: A double-blind, randomized trial. *Gastroenterology*, 124(7), 1792–1801. doi:10.1016/S0016-5085(03)00323-8

Muto, Y., Sato, S., Watanabe, A., Moriwaki, H., Suzuki, K., Kato, A., ... Kumada, H. (2005). Effects of oral branched-chain amino acid granules on event-free survival in patients with liver cirrhosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 3(7), 705–713. doi:10.1016/S1542-3565(05)00017-0

Nardi, M., Tognana, G., Schiavo, G., & Caregaro, L. (2009). Nutritional support in liver cirrhosis. *Nutritional Therapy & Metabolism*, 27(4), 155–163. doi:10.5301/NTM.2012.9606

Ndraha, S., Hasan, I., & Simadibrata, M. (2011). The effect of L-ornithine L-aspartate and branch chain amino acids on

encephalopathy and nutritional status in liver cirrhosis with malnutrition. *Acta Medica Indones-Indones Journal Internal Medicine*, 43(1), 18–22.

Sargent, S. (2007). Pathophysiology and management of hepatic encephalopathy. *British Journal of Nursing*, 16(6), 335–339.

Sargent, S. (2010). An overview of acute liver failure: Managing rapid deterioration. *Gastrointestinal Nursing*, 8(9), 36–42.

Segura-Bruna, N., Rodriguez-Campello, A., Puente, V., & Roquer, J. (2006). Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 114(1), 1–7. doi:10.1111/j.1600-0404.2006.00655.x

Wright, G., & Jalan, R. (2007). Management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *Clinical Gastroenterology*, 21(1), 95–110. doi:10.1016/j.bpg.2006.07.009

Evidence-Based Clinical Decision Making: Dietary Protein Intake Recommendations for Hepatic Encephalopathy Patients

Hui-Ching Yang¹ • Shu-Yuan Lin^{2*}

¹BSN, RN, Graduate Student, School of Nursing, Kaohsiung Medical University; ²PhD, RN, Associate Professor, School of Nursing, Kaohsiung Medical University.

ABSTRACT: Patients with liver cirrhosis often develop hepatic encephalopathy complications. Reducing a patient's intake of dietary proteins as a preventive strategy is controversial and lacks of evidence support in clinical trials. This article systematically reviewed the findings of 8 clinical trials. In terms of effectiveness, liver cirrhosis patients in these studies who restricted their dietary protein intake had not improved significantly from those who consumed a normal or high protein diet. Based on this review, we developed a decision-making algorithm of protein diet regimens for hepatic encephalopathy. This article can provide a reference to nurses responsible to provide dietary instructions to patients with hepatic encephalopathy.

Key Words: hepatic encephalopathy, protein diet.

Accepted for publication: January 30, 2013

*Address correspondence to: Shu-Yuan Lin, No. 100, Shi-Chuan 1st Rd., San Ming, Kaohsiung City 80708, Taiwan, ROC.
Tel: +886 (7) 312-1101 ext. 2616; E-mail: m845008@kmu.edu.tw