

ANGELIKA KARGULEWICZ, HANNA STANKOWIAK-KULPA, MARIAN GRZYMISŁAWSKI

LECZENIE ŻYWIENIOWE NIEALKOHOLOWEJ STŁUSZCZENIOWEJ CHOROBY WĄTROBY

NUTRITIONAL TREATMENT OF NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Marian Grzymisławski

Streszczenie

Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby stanowi istotny problem kliniczny oraz społeczny współczesnej cywilizacji. Obecny, nagły wzrost liczby pacjentów z NAFLD mobilizuje do poszukiwania optymalnych metod leczenia, zwracając szczególną uwagę na zmniejszenie masy ciała oraz zmianę zwyczajów żywieniowych. Modyfikacja stylu życia, w tym odpowiednie postępowanie dietetyczne odgrywa istotną rolę w leczeniu niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby. Znanych jest wiele odmiennych rekomendacji żywieniowych stosowanych w leczeniu niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby. Najbardziej optymalnym modelem żywieniowym jest dieta śródziemnomorska, która charakteryzuje się wysoką podażą błonnika pokarmowego oraz jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Niniejszy przegląd diet stosowanych w leczeniu niealkoholowej stłuszczeniowej choroby ma na celu przedstawienie korzyści oraz zagrożeń wynikających z wdrożenia poszczególnych modeli żywieniowych.

SŁOWA KLUCZOWE: niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby, dieta.

Summary

Nonalcoholic fatty liver disease occurs currently as a significant clinical and social problem. The sudden increase of patients with NAFLD causes that scientists search for optimal course of treatment, including weight loss and dietetic modifications. Lifestyle alteration including dietary approach plays a substantial role in a treatment of NAFLD. There are known plenty of different dietary recommendations in a treatment of nonalcoholic fatty liver disease. The most optimal dietary concept is the Mediterranean diet, characterized by a high consumption of dietary fiber and monounsaturated fatty acids. This paper is a review of different dietary approaches used in a treatment of nonalcoholic fatty liver disease and presents its advantages and risks.

KEY WORDS: nonalcoholic fatty liver disease, diet.

Wstęp

Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD) stanowi istotny problem kliniczny oraz społeczny współczesnej cywilizacji. W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej NAFLD dotyczy 20–30% osób dorosłych, z kolei częstość występowania NAFLD u osób z cukrzycą typu II wynosi od 10 do 75% [1, 2]. Obecny, nagły wzrost liczby pacjentów z NAFLD mobilizuje do poszukiwania optymalnych metod leczenia, zwracając szczególną uwagę na zmniejszenie masy ciała oraz zmianę zwyczajów żywieniowych. Istnieją dowody wskazujące, że stan odżywienia oraz kompozycja składników odżywczych w całodziennej racji pokarmowej odgrywają znaczącą rolę w leczeniu niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby [3].

Znanych jest wiele odmiennych rekomendacji żywieniowych, które zalecane są w prewencji oraz leczeniu poszczególnych elementów patogenetycznych niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby. Dotychczas nie przedstawiono optymalnego podejścia żywieniowego przydatnego w zapobieganiu oraz łagodzeniu objawów NAFLD. Przeprowadzono niewiele badań klinicznych mających na celu ocenę wpływu stosowania różnego rodzaju diet na przebieg NAFLD. Niniejszy przegląd diet stosowanych w leczeniu niealkoholowej stłuszczeniowej choroby ma na

celu przedstawienie korzyści oraz zagrożeń wynikających z wdrożenia poszczególnych modeli żywieniowych.

Zalecenia Amerykańskiego Departamentu Rolnictwa (ang. US Department of Agriculture, USDA)

Człowiek powinien dostarczać do organizmu odpowiednią ilość energii, dostosowaną do wzrostu, masy ciała oraz poziomu aktywności fizycznej. Zaleca się spożywanie żywności różnorodnej, obejmującej artykuły pochodzące ze wszystkich grup produktów spożywczych. Dieta powinna obfitować w produkty z pełnego ziarna. Wskazane jest spożywanie 9 lub więcej porcji warzyw oraz owoców na dzień. Spożycie mięsa, ryb, białka pochodzenia roślinnego, mleka i produktów mlecznych powinno być dostosowane do indywidualnego zapotrzebowania energetycznego. Tłuszcze oraz słodczyce powinny być spożywane okazjonalnie.

Rekomendacje żywieniowe USDA nie obejmują zaleceń dietetycznych dla osób z zaburzeniami metabolicznymi, w tym również dla chorych z NAFLD. Zalecenia USDA dotyczące spożycia węglowodanów są nieodpowiednie dla pacjentów z niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby, u których nadmierna podaż cukrów prostych może nasilić kumulację lipidów w obrębie wątroby oraz pogor-

szyć przebieg choroby [4]. W badaniu przeprowadzonym przez Solgę wykazano, że dieta wysokowęglowodanowa (50–65% całkowitego zapotrzebowania energetycznego) wpływa na zwiększenie wykładników stanu zapalnego, co z kolei sprzyja rozwinięciu stłuszczenia wątroby powikłanego procesem zapalnym (NASH) [5].

deficyt kaloryczny powinien wynosić 100 kcal/dzień w stosunku do zalecanego zapotrzebowania energetycznego. Wskazane jest również wykonywanie co najmniej 2000 kroków na dzień w ramach zwiększania poziomu aktywności fizycznej.

Tabela 1. Dieta wg USDA – zawartość składników odżywczych [4, 5, 6]
Table 1. Diet according to USDA – nutrient content [4, 5, 6]

DIETA wg USDA	
Zawartość węglowodanów [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	55–65
Zawartość tłuszczu [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	20–35
Zawartość białka [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	15
Zawartość SFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	< 10
Cholesterol [mg/dzień]	< 300
Błonnik [g/dzień]	20–30
Sód [mg/dzień]	< 2300

SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 2. Wpływ diety wg USDA na wybrane istotne wskaźniki u pacjentów z NAFLD [4]
Table 2. The influence of diet according to USDA on certain ratings essential for patients with NAFLD [4]

Masa ciała	Obwód w talii	Stłuszczenie	Wrażliwość na insulinę	Zapalenie (stężenie CRP)	Cholesterol całkowity	TG	HDL	LDL
↓	↓	-	-	-	↓	↑	-	↓

CRP – białko C reaktywne

HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości

LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości

TG – trójglicerydy

Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyczne (ang. *American Dietetic Association, ADA*)

Podstawowe wytyczne ADA w zakresie żywienia zdrowych, dorosłych osobników są zgodne z rekomendacjami USDA. Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyczne oferuje także corocznie aktualizowany podręcznik na temat zasad terapii żywieniowej poszczególnych zaburzeń metabolicznych (Manual of Nutritional Therapy). Podręcznik ten może być używany przez zarejestrowanych dietetyków w celu komponowania diet dla pacjentów ze schorzeniami dietozależnymi.

W podręczniku zawarte są informacje na temat zaleceń żywieniowych dla pacjentów z zespołem metabolicznym. U pacjentów z otyłością zaleca się deficyt kaloryczny na poziomie 500–1000 kcal na dzień w stosunku do całkowitego zapotrzebowania energetycznego w celu redukcji masy ciała o 1–2 kg na tydzień [7]. U osób z zaburzeniami metabolicznymi bez współistniejącej otyłości

Zgodnie z zaleceniami ADA, należy ograniczyć podaż tłuszczu w całodziennej racji pokarmowej. Tłuszcze charakteryzują się wysoką gęstością energetyczną, równocześnie dostarczając niskie poczucie sytości [8]. Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyczne postuluje zmniejszenie udziału nasyconych kwasów tłuszczowych oraz kwasów tłuszczowych typu trans. Zaleca się wzrost spożycia kwasów tłuszczowych wielonienasyconych (w postaci stanoli i steroli roślinnych) oraz jednonienasyconych.

Rekomendacje ADA, obejmujące wytyczne w zakresie żywienia pacjentów z zespołem metabolicznym nie zawierają zaleceń żywieniowych, które pozwoliłyby na zmniejszenie poziomu insulinooporności [4]. Podaż węglowodanów na poziomie 55–65% całkowitego zapotrzebowania energetycznego zwiększa ryzyko progresji prostej stłuszczenia wątroby w kierunku NASH [9].

Tabela 3. Dieta wg ADA dla zdrowych osób dorosłych – zawartość składników odżywczych [4]
Table 3. Diet according to ADA for healthy adults – nutrient content [4]

DIETA wg ADA	
Zawartość węglowodanów [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	55–65
Zawartość tłuszczu [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	20–30
Zawartość białka [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	15
Zawartość SFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	< 10
Cholesterol [mg/dzień]	< 300

SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 4. Wpływ diety wg ADA na wybrane istotne wskaźniki u pacjentów z NAFLD [4]
Table 4. The influence of diet according to ADA on certain ratings essential for patients with NAFLD [4]

Masa ciała	Obwód w talii	Stłuszczenie	Wrażliwość na insulinę	Zapalenie (stężenie CRP)	Cholesterol całkowity	TG	HDL	LDL
↓	↓	-	↑	-	↓		-	-

CRP – białko C reaktywne

HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości

LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości

TG – trój glicerydy

Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. *American Heart Association, AHA*)

Rekomendacje Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego obejmują zalecenia dotyczące unikania kwasów tłuszczowych typu trans, zmniejszenia spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych oraz ograniczenia podaży cholesterolu do 300 mg/dzień. Zaleca się spożycie świeżych ryb morskich dwa razy w tygodniu. Wskazany jest również udział tłuszczu w diecie na poziomie 25–35% całodziennego zapotrzebowania energetycznego. AHA zaleca rezygnację

z tłuszczów o stałej konsystencji oraz zwiększenie udziału w diecie olejów roślinnych [10].

Należy unikać cukrów prostych oraz uwzględnić w diecie większe ilości warzyw, owoców oraz produktów z pełnego ziarna. Do wskazanych produktów węglowodanowych należą: otręby, mąka owsiana, jęczmień, żyto, pszenżyto, kukurydza, prażona kukurydza, gryka, proso, sorgo, kwinoa, ryż brązowy, ryż dziki oraz kasza pszena. Z kolei ograniczyć należy sacharozę, fruktozę, glukozę, maltozę, dekstrozę, syrop kukurydziany oraz miód.

Tabela 5. Dieta wg AHA – zawartość składników odżywczych [4]
Table 5. Diet according to AHA – nutrient content [4]

DIETA wg AHA	
Zawartość węglowodanów [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	50–60
Zawartość tłuszczu [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	25–35
Zawartość białka [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	15
Zawartość SFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	< 7
Cholesterol [mg/dzień]	< 300
Błonnik [g/dzień]	25
Sód [mg/dzień]	< 2400

SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 6. Wpływ diety wg AHA na wybrane istotne wskaźniki u pacjentów z NAFLD [4]
Table 6. The influence of diet according to AHA on certain ratings essential for patients with NAFLD [4]

Masa ciała	Obwód w talii	Stłuszczenie	Wrażliwość na insulinę	Zapalenie (stężenie CRP)	Cholesterol całkowity	TG	HDL	LDL
↓	↓	-	-	↓	↓	↑	↓	↓

CRP – białko C reaktywne
HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości
LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości
TG – trójglicerydy

Korzystny wpływ, wynikający ze stosowania zaleceń żywieniowych AHA przez pacjentów z NAFLD oraz NASH wiąże się z ograniczeniem w jadłospisie zawartości kwasów tłuszczowych nasyconych oraz typu trans, ilości cholesterolu oraz produktów obfitujących w fruktozę [4].

Zawartość węglowodanów w diecie na poziomie 50–60% całkowitego zapotrzebowania energetycznego jest nieodpowiednia, ponieważ może przyczynić się do zwiększenia poziomu insulinooporności oraz wzrostu częstości występowania otyłości [11]. Cukrowce powinny stanowić 40–50% całodziennego zapotrzebowania energetycznego pacjentów z NAFLD/NASH [11, 12, 13].

Dieta śródziemnomorska

Wyniki badań populacyjnych dostarczają dowodów, że stosowanie śródziemnomorskiego modelu żywienia wpływa na poprawę profilu lipidowego, zwiększa insulino-wrażliwość, poprawia funkcjonowanie endotelium oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych [4, 14]. Metaanaliza obejmująca 50 badań klinicznych z udziałem ponad 500 000 uczestników potwierdziła korzystny wpływ diety śródziemnomorskiej w leczeniu poszczególnych elementów składowych zespołu metabolicznego [15]. W badaniach klinicznych podkreśla

się fakt, że stosowanie diety śródziemnomorskiej w istotny sposób wpływa na obniżenie poziomu trójglicerydów, których kumulacja przyczynia się do rozwinięcia procesu stłuszczenia wątroby [16]. W swoim badaniu Jones wykazała, że stosowanie śródziemnomorskiego sposobu żywienia pozwala na zmniejszenie obwodu talii oraz obniżenie ciśnienia tętniczego krwi. Dodatkowa suplementacja diety śródziemnomorskiej środkami spożywczymi obfitującymi w fitosterole, jak na przykład ekstrakt z chmielu i akacji, przyczynia się do obniżenia poziomu homocysteiny, zapobiegając rozwojowi zmian miażdżycowych [17].

Śródziemnomorski model żywienia polega na zwiększeniu ilości spożywanych warzyw, owoców, produktów pełnoziarnistych, orzechów, roślin strączkowych oraz oliwy z oliwek. Dozwolone są niewielkie ilości drobiu, czerwonego mięsa, ryb oraz czerwonego wina. Dieta śródziemnomorska obfituje w jednonienasycone kwasy tłuszczowe i błonnik, a zalecane produkty spożywcze charakteryzują się niskim indeksem glikemicznym. Stosowanie śródziemnomorskiego modelu żywienia jest korzystnym rozwiązaniem dla pacjentów z NAFLD ze względu na wysoki udział w diecie produktów bogatobłonnikowych i białka pochodzenia roślinnego oraz niskie spożycie węglowodanów prostych o wysokim indeksie glikemicznym [4].

Tabela 7. Dieta śródziemnomorska – zawartość składników odżywczych [4]
Table 7. Mediterranean Diet – nutrient content [4]

DIETA ŚRÓDZIEMNOMORSKA	
Zawartość węglowodanów [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	55
Zawartość tłuszczu [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	30
Zawartość białka [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	15
Zawartość SFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	< 10
Zawartość MUFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	15
Zawartość PUFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	5
Cholesterol [mg/dzień]	200

MUFA – jednonienasycone kwasy tłuszczowe
PUFA – wielonienasycone kwasy tłuszczowe
SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 8. Wpływ diety śródziemnomorskiej na wybrane istotne wskaźniki u pacjentów z NAFLD [4]
 Table 8. The influence of Mediterranean Diet on certain ratings essential for patients with NAFLD [4]

Masa ciała	Obwód w talii	Stłuszczenie	Wrażliwość na insulinę	Zapalenie (stężenie CRP)	Cholesterol całkowity	TG	HDL	LDL
↓	↓	↓	↑	↓	↓	↓	↑	↓

CRP – białko C reaktywne
 HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości
 LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości
 TG – trójglicerydy

Dieta Ornisha

Dieta Ornisha jest stosowana w celu prewencji oraz leczenia chorób sercowo-naczyniowych. Program żywieniowy wg Ornisha polega na radykalnej zmianie stylu życia. Plan obejmuje zwiększenie aktywności fizycznej, korzystanie z technik relaksacyjnych oraz stosowanie niskotłuszczowej, bogatobłonnikowej diety wegetariańskiej. Zalecenia żywieniowe obejmują nielimitowaną ilość spożywanych warzyw, owoców, zbóż i fasoli. Szczególnie zalecane są produkty obfitujące w bioflawonoidy, izoflawony, genisteinę oraz sulforafan. Przykładem są czarne borówki, zawierające antocyjany o korzystnym wpływie na procesy myślowe, pomidory, obfitujące w likopen oraz imbir zawierający związek o nazwie gingerol, który wpływa na obniżenie ciśnienia tętniczego krwi [18]. Dozwolone są ograniczone ilości beztłuszczowych produktów mlecznych oraz niskotłuszczowe produkty otrzymywane przemysłowo, takie jak ubogotłuszczowe napoje na bazie jogurtu. Należy wyeliminować mięso, ryby, orzechy, awokado, oliwę, cukier oraz alkohol.

Dieta Ornisha nie jest optymalnym postępowaniem żywieniowym dla pacjentów z NAFLD. Zalecenia żywieniowe obejmują wyeliminowanie olejów oraz ryb będących źródłem wielonienasyconych oraz jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, które wpływają korzystnie na przebieg niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby.

Kwasy tłuszczowe omega-3 oraz MUFAs przyczyniają się do obniżenia poziomu insulinooporności, poprawy profilu lipidowego oraz zmniejszenia procesu zapalnego [19]. Ponadto, produkty otrzymywane na skalę przemysłową, dozwolone w diecie Ornisha zawierają znaczne ilości cukrów prostych, których nadmierne spożycie powoduje wzrost magazynowania trójglicerydów w wątrobie u pacjentów z NAFLD.

Zawartość węglowodanów na poziomie 70–75% całodziennego zapotrzebowania energetycznego zwiększa ryzyko insulinooporności i progresji prostego stłuszczenia wątroby w kierunku NASH [11]. Dieta wysokowęglowodanowa oraz niskotłuszczowa może przyczynić się do obniżenia poziomu cholesterolu LDL oraz ciśnienia tętniczego krwi, ale istnieje również ryzyko niekorzystnego oddziaływania na poziom cholesterolu frakcji HDL oraz wzrost stężenia trójglicerydów w surowicy krwi [20].

Tabela 9. Dieta Ornisha – zawartość składników odżywczych [4]
 Table 9. Ornish Diet – nutrient content [4]

DIETA ORNISHA	
Zawartość węglowodanów [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	70–75
Zawartość tłuszczu [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	10
Zawartość białka [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	15–20
Zawartość SFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	< 1
Cholesterol [mg/dzień]	5

SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 10. Wpływ diety Ornisha na wybrane istotne wskaźniki u pacjentów z NAFLD [4]
Table 10. The influence of Ornish Diet on certain ratings essential for patients with NAFLD [4]

Masa ciała	Obwód w talii	Stłuszczenie	Wrażliwość na insulinę	Zapalenie (stężenie CRP)	Cholesterol całkowity	TG	HDL	LDL
↓	↓	-	↑	↓	↓	↑	↓	↓

CRP – białko C reaktywne
HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości
LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości
TG – trójglicerydy

Dieta Atkinsa

Dieta Atkinsa jest modelem żywieniowym, w którym spożycie tłuszczu i białka kształtuje się na wysokim poziomie, natomiast udział węglowodanów w diecie jest znikomy (20 g/dobę). W diecie dominuje spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu. Sposób żywienia wg Atkinsa eliminuje warzywa liściaste oraz oleje roślinne. Znacznemu ograniczeniu podlegają również pełnoziarniste produkty zbożowe oraz owoce [21].

Długoterminowe stosowanie diety Atkinsa potęguje ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych, zwiększa poziom cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL w surowicy krwi oraz wykazuje niekorzystny wpływ na funkcjonowanie nerek [22, 23, 24]. Stosowanie niskowęglowodanowej diety z wysoką zawartością tłuszczu oraz białka pochodzenia zwierzęcego zwiększa również ryzyko wystąpienia chorób nowotworowych [23]. Dieta Atkinsa

prowadzi do nagłej utraty masy ciała oraz wprowadza organizm w stan ketozy, co pogarsza przebieg niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby [4].

W badaniu przeprowadzonym na 307 osobach otyłych wykazano, że nie ma istotnych różnic statystycznie w poziomie redukcji masy ciała u pacjentów stosujących dietę niskowęglowodanową (20 g/dobę) z nielimitowaną ilością tłuszczu i białka oraz niskotłuszczową (tłuszcz < 30% całkowitego zapotrzebowania energetycznego) ze spożyciem węglowodanów na poziomie 55% całkowitego zapotrzebowania energetycznego przez okres dwóch lat.

Ponadto w grupie osób stosujących dietę niskotłuszczową zaobserwowano korzystny wpływ na stężenie cholesterolu frakcji HDL w surowicy krwi, w odróżnieniu do grupy stosującej dietę niskowęglowodanową [25]. Model żywienia wg Atkinsa nie jest również zalecany dla pacjentów z współistniejącą hiperurykemią ze względu na zbyt wysoką zawartość białka.

Tabela 11. Dieta Atkinsa – zawartość składników odżywczych [4]
Table 11. Atkins Diet – nutrient content [4]

DIETA ATKINS' A	
Zawartość węglowodanów [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	< 20
Zawartość tłuszczu [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	55–65
Zawartość białka [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	25–30
Zawartość SFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	20
Zawartość MUFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	10
Cholesterol [mg/dzień]	300–600
Błonnik [g/dzień]	5

MUFA – jednonienasycone kwasy tłuszczowe; SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 12. Wpływ diety Atkinsa na wybrane istotne wskaźniki u pacjentów z NAFLD [4]
Table 12. The influence of Atkins Diet on certain ratings essential for patients with NAFLD [4]

Masa ciała	Obwód w talii	Stłuszczenie	Wrażliwość na insulinę	Zapalenie (stężenie CRP)	Cholesterol całkowity	TG	HDL	LDL
↓	↓	↑	↓	-	↑	↓	↑	↑

CRP – białko C reaktywne; HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości
LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości; TG – trójglicerydy

Dieta Zone

Celem diety Zone jest poprawa gospodarki węglowodanowej organizmu. Zaleca się spożywanie częstszych, ale mniejszych objętościowo posiłków. Ilość węglowodanów w diecie kształtuje się na poziomie 40% całkowitego zapotrzebowania energetycznego. Tłuszcz powinien stanowić 20–30% całkowitego zapotrzebowania energetycznego, natomiast białko 40%. Konieczna jest także suplementacja diety olejem rybnym w ilości 4 g/dzień. Dieta Zone pozwala na redukcję masy ciała, wzrost insulino-wrażliwości oraz zmniejszenie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Stosowanie diety Zone przez okres 12 miesięcy pozwala na poprawę profilu lipidowego poprzez wzrost cholesterolu frakcji HDL oraz obniżenie lipoprotein LDL i stężenia trójglicerydów w surowicy krwi [26].

Zwiększona podaż jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, spożycie oleju rybiego oraz konsumpcja bogatobłonnikowych produktów o niskim indeksie glikemicznym stanowią istotne elementy postępowania dietetycznego u pacjentów z niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby.

Dieta Zone jest niewskazana dla pacjentów ze współistniejącymi schorzeniami nerek, ze względu na wysoki udział

białka w diecie (40% całkowitego zapotrzebowania energetycznego) [4].

Dieta South Beach

Głównym założeniem diety South Beach jest dobór produktów charakteryzujących się niskim indeksem glikemicznym oraz wysoką zawartością MUFAs. Dieta składa się z trzech faz. W pierwszej fazie należy wyeliminować owoce, ziemniaki, ryż, chleb, makaron, cukier, ciasta oraz alkohol. Produktami dozwolonymi są: mięso, drób, ryby, jaja, skorupiaki, warzywa, ser oraz orzechy. W drugiej fazie jadłospis wzbogaca się w węglowodany bogatobłonnikowe charakteryzujące się niskim indeksem glikemicznym. Dodatkowo, dietę suplementuje się włóknem pokarmowym w postaci łusek nasion babki płesznik (Psylli Semen) w celu osiągnięcia uczucia sytości. W trzeciej fazie zawartość tłuszczu w diecie zwiększa się do poziomu 40–60% całkowitego zapotrzebowania energetycznego.

Wybrane elementy diety South Beach, takie jak: niski indeks glikemiczny spożywanych produktów, wysoka zawartość błonnika oraz jednonienasyconych kwasów tłuszczowych są wskazane dla pacjentów z NAFLD. Acz-

Tabela 13. Dieta Zone – zawartość składników odżywczych [4]
Table 13. Zone Diet – nutrient content [4]

DIETA ZONE	
Zawartość węglowodanów [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	40
Zawartość tłuszczu [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	20–30
Zawartość białka [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	40
Zawartość SFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	12
Zawartość MUFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	10
Zawartość PUFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	5
Cholesterol [mg/dzień]	200–300
Błonnik [g/dzień]	15

MUFA – jednonienasycone kwasy tłuszczowe

PUFA – wielonienasycone kwasy tłuszczowe

SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 14. Wpływ diety Zone na wybrane istotne wskaźniki u pacjentów z NAFLD [4]
Table 14. The influence of Zone Diet on certain ratings essential for patients with NAFLD [4]

Masa ciała	Obwód w talii	Stłuszczenie	Wrażliwość na insulinę	Zapalenie (stężenie CRP)	Cholesterol całkowity	TG	HDL	LDL
↓	↓	-	↑	-	-	↓	-	↓

CRP – białko C reaktywne

HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości

LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości

TG – trójglicerydy

kolwiek długotrwałe stosowanie diety South Beach może prowadzić do powstania niedoborów witamin B1, D oraz E, a także deficytu składników mineralnych (miedź, potas oraz cynk) [27]. Szybka utrata masy ciała, która często występuje w pierwszej fazie stosowania diety oraz wysoka zawartość tłuszczu w trzeciej fazie są czynnikami dyskwalifikującymi dietę South Beach dla pacjentów z NAFLD [4]. Ponadto udział białka w diecie na poziomie 33% całkowitego zapotrzebowania energetycznego jest niewskazany dla pacjentów z zaburzeniami funkcji nerek.

spożywcym o niskiej wartości odżywczej przypisano większą ilość „punktów”, w związku z czym mogą być konsumowane w mniejszych ilościach.

W drugiej opcji zamiast koncentrowania się na „liczeniu punktów”, osoba stosująca dietę skupia się na konsumpcji żywności charakteryzującej się wysoką wartością żywieniową, z wykluczeniem produktów o niskiej gęstości odżywczej. W badaniu z udziałem 29.000 osób z nadwagą oraz otyłością wykazano redukcję masy ciała na poziomie 2,8 kg w ciągu 12 tygodni stosowania diety

Tabela 15. Dieta South Beach – zawartość składników odżywczych [4]
Table 15. South Beach Diet – nutrient content [4]

DIETA SOUTH BEACH	
Zawartość węglowodanów [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	10–28
Zawartość tłuszczu [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	39–62
Zawartość białka [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	28–33
Zawartość SFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	12
Zawartość MUFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	10
Zawartość PUFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	5
Cholesterol [mg/dzień]	200–300
Błonnik [g/dzień]	15

MUFA – jednonienasycone kwasy tłuszczowe
PUFA – wielonienasycone kwasy tłuszczowe
SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 16. Wpływ diety South Beach na wybrane istotne wskaźniki u pacjentów z NAFLD [4]
Table 16. The influence of South Beach Diet on certain ratings essential for patients with NAFLD [4]

Masa ciała	Obwód w talii	Stłuszczenie	Wrażliwość na insulinę	Zapalenie (stężenie CRP)	Cholesterol całkowity	TG	HDL	LDL
↓	↓	-	-	-	↓	↓	-	↓

CRP – białko C reaktywne
HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości
LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości
TG – trójglicerydy

Dieta wg Weight Watchers

Dieta wg Weight Watchers oferuje dwie strategie postępowania, które mają na celu ograniczenie ilości przyjmowanych kalorii w połączeniu z intensywnym uczestnictwem w grupach wsparcia. Pierwsza strategia polega na konsumpcji pożywienia w ciągu dnia z zamiarem nieprzekroczenia ilości dozwolonych „punktów”. Artykuły spożywcze o wysokiej wartości odżywczej, w postaci warzyw oraz owoców są warte mniej „punktów”, z kolei produktom

wg Weight Watchers [28]. Spośród badanych 33% osiągnęło redukcję masy ciała sięgającą $\geq 5\%$ rzeczywistej masy ciała.

Zaletą diety wg Weight Watchers jest poczucie wsparcia psychologicznego, które uczestnicy otrzymują podczas regularnych spotkań. W długoterminowych badaniach wykazano jednak, że stopień przestrzegania zaleceń żywieniowych w diecie wg Weight Watchers jest niski [4]. Ponadto, wysoka podaż węglowodanów jest nieodpowiednia dla pacjentów z NAFLD ze względu na ryzyko rozwoju insulinooporności i nasilenia cech stłuszczenia wątroby.

Tabela 17. Dieta wg Weight Watchers – zawartość składników odżywczych [4].
Table 17. Weight Watchers Diet – nutrient content [4]

DIETA wg WEIGHT WATCHERS	
Zawartość węglowodanów [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	55–65
Zawartość tłuszczu [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	20–30
Zawartość białka [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	15
Zawartość SFA [% całkowitego zapotrzebowania energetycznego]	< 10
Cholesterol [mg/dzień]	< 300
Błonnik [g/dzień]	20–30

SFA – nasycone kwasy tłuszczowe

Tabela 18. Wpływ diety wg Weight Watchers na wybrane istotne wskaźniki u pacjentów z NAFLD [4]
Table 18. The influence of Weight Watchers Diet on certain ratings essential for patients with NAFLD [4]

Masa ciała	Obwód w talii	Stłuszczenie	Wrażliwość na insulinę	Zapalenie (stężenie CRP)	Cholesterol całkowity	TG	HDL	LDL
↓	↓	-	↑	↓	↓	↓	↑	↓

CRP – białko C reaktywne

HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości

LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości

TG – trójglicerydy

Podsumowanie

Analizując wpływ stosowania różnych diet na wybrane wskaźniki u pacjentów z niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby, można zauważyć, że najbardziej optymalnym modelem żywieniowym jest dieta śródziemnomorska. Śródziemnomorski model żywienia, przyjęty przez pacjentów z NAFLD, pozwala na zmniejszenie cech stłuszczenia wątroby. Poprawie ulegają parametry profilu lipidowego, poprzez wzrost cholesterolu frakcji HDL oraz spadek stężenia lipoprotein LDL. Dieta śródziemnomorska przyczynia się również do zmniejszenia procesu zapalnego, a także jest skuteczna w leczeniu poszczególnych elementów patogenetycznych zespołu metabolicznego, będącego niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby.

Diety zgodne z zaleceniami Amerykańskiego Departamentu Rolnictwa, Amerykańskiego Stowarzyszenia Dietetycznego oraz Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz dieta Ornisha nie są optymalnym rozwiązaniem w leczeniu żywieniowym pacjentów z NAFLD. Powyższe diety charakteryzują się wysoką zawartością węglowodanów w całodziennej racji pokarmowej, co może nasilać proces lipogenezy oraz stymulować syntezę trójglicerydów, prowadząc do nadmiernej kumulacji związków tłuszczowych w obrębie hepatocytów [2, 11].

Diety Atkinsa, Zone oraz South Beach charakteryzują się wysoką zawartością białka, co może być szkodliwe dla pacjentów ze współistniejącą hiperurykemią i/lub chorobami nerek [4]. Wysoka zawartość tłuszczu w diecie, zwłaszcza pochodzenia zwierzęcego powoduje wzrost stresu oksydacyjnego w mitochondrium endoplazmatycznym oraz przyczynia się do uszkodzenia komórek wątrobowych. Dieta bogatotłuszczowa (dieta Atkinsa) nasila insulinoporność i potęguje ryzyko rozwoju zaburzeń lipidowych. Ponadto diety Atkinsa oraz South Beach prowadzą do nagłej utraty masy ciała, która nie jest zalecana dla pacjentów z niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby z uwagi na możliwość nasilenia cech stłuszczenia komórek wątrobowych oraz pogorszenia przebiegu choroby [29, 30].

Piśmiennictwo

1. Byrne C., Olufadi R.: Metabolic disturbances in non-alcoholic fatty liver disease. *Clin. Sci.*, 2009, 116, 539-564.
2. Nseir W., Nassar F.: Soft drinks consumption and nonalcoholic fatty liver disease. *World J. Gastroenterol.*, 2010, 16, 21, 2579-2588.
3. Le K.A., Bortolotti M.: Role of dietary carbohydrates and macronutrients in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 2008, 11, 477-482.
4. Zivkovic A.M., German J.B.: Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2007, 86, 285-300.

5. Solga S., Alkhouraishe A.R.: Dietary composition and non-alcoholic fatty liver disease. *Dig. Dis. Sci.*, 2004, 49, 1578-1583.
6. U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services; Dietary guidelines for Americans; 2010.
7. Position of the American Dietetic Association: Weight management. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2002, 102, 8, 1145-1155.
8. Position of the American Dietetic Association: Weight management. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2009, 109, 2, 330-346.
9. Baba et al.: Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2006, 21, 191-198.
10. Lichtenstein A.H., Appel L.J.: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, 2006, 114, 82-66.
11. York L. W., Puthalappu S.: Nonalcoholic fatty liver disease and low-carbohydrate diets. *Annu. Rev. Nutr.*, 2009, 29, 365-379.
12. Bellentani S., Grave R.D.: Behavior therapy for non-alcoholic fatty liver disease: The need for a multidisciplinary approach. *Hepatology*, 2008, 47, 2, 746-754.
13. Adams L.A., Angulo P.: Treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Postgrad. Med. J.*, 2006, 82, 315-322.
14. Bullo M., Lamuela-Raventos R.: Mediterranean diet and oxidation: Nuts and olive oil as important sources of fat and antioxidants. *Curr. Top. Med. Chem.*, 2011.
15. Kastorini C.M., Miljonis H.M.: The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2011, 57, 11, 1299-1313.
16. Miller M., Stone N.J.: Triglycerides and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2011, 123, 2292-2333.
17. Jones J. L., Fernandez M. L.: A Mediterranean-style low-glycemic-load diet improves variables of metabolic syndrome in women, and addition of a phytochemical-rich medical food enhances benefits on lipoprotein metabolism. *J. Clin. Lipid.*, 2011, 5, 3, 188-196.
18. Ornish D.: Mostly plants. *Am. J. Cardiol.*, 2009, 104, 7, 957-958.
19. Assy N., Nassar F.: Olive oil consumption and non-alcoholic fatty liver disease. *World J. Gastroenterol.*, 2009, 15, 15, 1809-1815.
20. De Souza R.J., Swain J.F.: Alternatives for macronutrient intake and chronic disease: a comparison of the OmniHeart diets with popular diets and with dietary recommendations. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2008, 88, 1, 1-11.
21. Halton T.L., Liu S.: Low-carbohydrate-diet score and risk of type 2 diabetes in women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2008, 87, 339-346.
22. Miller M., Beach W.: Comparative effects of three popular diets on lipids, endothelial function and C-reactive protein during weight maintenance. *J. Am. Diet. Assoc.*, 2009, 109, 4, 713-717.
23. Gimenez-Perez G.: Diets for maintenance of weight loss. *N. Engl. J. Med.*, 2011, 364, 8, 780-781.
24. Abete I., Astrup A.: Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutr. Rev.*, 2010, 68, 4, 214-231.
25. Foster G.D., Wyatt H.R.: Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: a randomized trial. *Ann. Intern. Med.*, 2010, 153, 3, 147-157.
26. Walker C., Reamy B. V.: Diets for cardiovascular disease prevention: what is the evidence? *Am. Fam. Physician.*, 2009, 79, 7, 571-578.
27. Calton J.B.: Prevalence of micronutrient deficiency in popular diet plans. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 2010, 7, 24, 1-9.
28. Ahern A.L., Olson a. D.: Weight watchers on prescription: An observational study of weight change among adults referred to Weight Watchers by the NHS. *BMC Public Health*, 2011, 11, 1.
29. Dudzik D., Knaś M.: Niealkoholowe stłuszczenie wątroby (NASH) – patogeneza, diagnostyka, leczenie. *Med. Sci. Hepatol.*, 2008, 8, 48-58.
30. Raszeja-Wyszomirska J., Ławniczak M.: Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby – nowe spojrzenie. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, 24, 144, 568-571.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Hanna Stankowiak-Kulpa
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
tel./fax: 061 8691314