

ДИЕТОТЕРАПИЯ КАК ПРИОРИТЕТНАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Д. Андреев, кандидат медицинских наук,
Е. Маевская, кандидат медицинских наук,
Д. Дичева, кандидат медицинских наук,
Е. Кузнецова

Московский государственный медико-стоматологический
университет им. А.И. Евдокимова
E-mail: dna-mit8@mail.ru

Анализируется роль диетотерапии в лечении пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). Согласно современным клиническим рекомендациям, диетотерапия и коррекция образа жизни являются базисной лечебной тактикой для пациентов с НАЖБП вне зависимости от клинической формы заболевания. Снижение массы тела на 7–10% – обязательное условие клинически значимого регресса некровоспалительных изменений в печени. Наилучший эффект при терапии НАЖБП достигается при сочетании гипокалорийной диеты с физическими упражнениями.

Ключевые слова: терапия, гепатология, неалкогольная жировая болезнь печени, неалкогольный стеатогепатит, фиброз печени, диетотерапия, диета, лечение, псиллиум.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – одно из наиболее распространенных хронических заболеваний печени, склонных к прогрессирующему течению [1, 2]. Согласно метаанализу (2016), распространенность в мире НАЖБП – 25,24% (95% доверительный интервал – ДИ – 22,10–28,65) [3]. Такой неблагоприятный показатель коррелирует с распространенностью ожирения среди населения – ведущим метаболическим фактором риска развития НАЖБП [4]. У лиц с ожирением риск развития НАЖБП в 4,6 раза выше, чем в общей популяции [5].

Приблизительно 80–90% пациентов с НАЖБП имеют изолированный стеатоз печени, отличающийся преимущественно доброкачественным течением, не влияющим на показатели смертности в популяции [6, 7]. Тем не менее примерно у 10–30% пациентов развивается неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) – прогрессирующая форма НАЖБП, ассоциированная с гепатоцеллюлярным повреждением и воспалением [7, 8]. У 25–40% пациентов с НАСГ впоследствии формируется фиброз печени, постепенно ведущий к циррозу органа в 20–30% случаев [9]. Важно отметить, что выраженный фиброз печени является независимым предиктором смерти в когорте пациентов с НАЖБП при мультивариантном анализе (относительный риск – 3,13; 95% ДИ – 1,93–5,08; $p < 0,001$) [10].

Оптимальная терапия НАЖБП не разработана. В большинстве завершенных к настоящему времени клинических исследований, в которых оценена эффективность разных

лечебных протоколов, к сожалению, проанализированы небольшие выборки пациентов, применены гетерогенные критерии включения и конечные точки, что затрудняет их сравнительный анализ и последующую систематизацию [11, 12]. Однако понятно, учитывая тесную ассоциацию заболевания с ожирением, что снижение массы тела путем модификации образа жизни и назначения диеты является приоритетным терапевтическим вмешательством.

СНИЖЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА

Согласно современным рекомендациям, диетотерапия и коррекция образа жизни – базисная лечебная тактика у пациентов с НАЖБП вне зависимости от клинической формы заболевания [12–14]. Европейская ассоциация по изучению заболеваний печени (EASL), Европейская ассоциация по изучению диабета (EASD), Европейская ассоциация по изучению ожирения (EASO) (2016), рекомендуют применять в отношении пациентов с изолированным стеатозом диетотерапию и увеличение физической активности без назначения фармакотерапии [13].

Снижение массы тела – краеугольный камень лечения НАЖБП. Однако практикующие врачи хорошо знают, насколько трудно привести пациентов, страдающих НАЖБП, к мысли о необходимости изменения пищевого рациона и сформировавшихся пищевых привычек. Как правило, пациенты с избыточной массой тела крайне негативно относятся к самой мысли об отказе от высококалорийной пищи и расширении физической активности. Помимо этого, у пациентов, склонных к избыточной массе тела, как правило, выявляются те или иные расстройства пищевого поведения, подлежащие коррекции. Наиболее часто у пациентов с НАЖБП отмечаются влечение к потреблению углеводов, синдромы вечерней и ночной еды, постоянной еды, пищевых эксцессов и пищевой гедонизм [15]. Трудность коррекции расстройств пищевого поведения заключается в том, что необходимо изменить пищевые привычки – определенные стереотипы, уже выработанные и закреплённые программы потребления пищи, которые «срабатывают» в стрессогенных условиях. В силу этого существенную роль в попытках нормализовать массу тела играет формирование мотивации пациента к похудению, на что уходит подчас от нескольких месяцев до нескольких лет и что требует привлечения разных специалистов (диетолог, гастроэнтеролог, эндокринолог, медицинский психолог, врач лечебной физкультуры/физиотерапевт), работающих по единому алгоритму и по принципу преемственности [2, 4, 15].

Многочисленные исследования показали, что снижение массы тела положительно влияет на течение НАЖБП [16–20]. Метаанализ, объединивший результаты 8 рандомизированных исследований, продемонстрировал, что снижение массы тела на $\geq 5\%$ приводит к регрессу стеатоза печени, а ее снижение на $\geq 7\%$ необходимо для снижения индекса гистологической активности NAS [19]. Завершенное недавно проспективное исследование популяции пациентов с гистологически верифицированным НАСГ продемонстрировало, что у пациентов, чья масса тела снизилась на $\geq 10\%$, отмечена значительно более высокая скорость регресса фиброза печени (63,2 против 9,1%; $p = 0,001$), которая не зависела от метода снижения массы тела [20]. Исходя из этого, Американская ассоциация по изучению заболеваний печени (AASLD) рекомендует снижение массы тела на 3–5% для достижения регресса стеатоза и более выраженное ее снижение (до 10%) для редукции процессов некровоспаления в печени [21]. Со-

гласно рекомендациям EASL/EASD/EASO, у пациентов с избыточной массой тела или ожирением снижение массы тела на 7–10% является облигатным условием клинически значимого регресса некрвоспалительных изменений в печени [13].

ДИЕТОТЕРАПИЯ И ЕЕ СТРУКТУРА

При достижении целевых значений снижения массы тела большинство диетических рекомендаций для пациентов с НАЖБП регламентируют целесообразность снижения калорийности пищи на 500–1000 ккал в сочетании с увеличением регулярной физической нагрузки для достижения динамики снижения массы тела на 0,5–1,0 кг в неделю [13, 22]. В рамках диетотерапии ожирения возможно применение диеты с низким содержанием жиров (<30% общей калорийности обеспечивают жиры), углеводов (<60 г/сут), а также низкокалорийной диеты (800–1500 ккал/сут); метаанализ 6 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) не выявил достоверных различий в эффективности этих 3 типов диет [23]. Использование очень низкокалорийной диеты (<500 ккал/сут) не рекомендуется пациентам с НАЖБП, так как активирует воспаление и фиброгенез в печени, несмотря на редукцию стеатоза [24, 25].

Для пациентов с НАЖБП наиболее благоприятен средиземноморский тип питания: потребление большого количества фруктов (с учетом их калорийности и содержания простых углеводов), овощей, рыбы, ограничение потребления жирного красного мяса [13, 14]. Отечественные исследователи подчеркивают также важность увеличения доли в рационе таких пациентов пищевых волокон (ПВ) [14], что обусловлено их разнообразными, в том числе и метаболически значимыми эффектами. В настоящее время в современной диетологии в рамках терапии избыточной массы тела соотношению нутриентов пищи и функциональных ингредиентов придают меньшее значение, чем роли всей диеты в целом и нормализации пищевого поведения. В первую очередь акцентируются удовлетворяющие пациента порции пищи, но с меньшей энергетической ценностью и при этом богатой нутриентами [2, 4], что позволяет не только наиболее комфортно модифицировать рацион, но и придерживаться его длительное время. Учитывая негативную роль пищевой соли, фруктозы и насыщенных жиров, пациентам с НАЖБП рекомендуют ограничить их потребление [26, 27]. Примерный дневной рацион, рекомендуемый пациентам с НАЖБП, представлен в табл. 1.

РЕГУЛЯРНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Помимо диетотерапии, пациентам с НАЖБП необходимо увеличение регулярной физической активности. Гиподинамия является фактором риска развития ожирения, инсулинорезистентности, метаболического синдрома и НАЖБП [28–30]. Больным НАЖБП

показаны умеренные аэробные нагрузки длительностью 150–200 мин в неделю (ходьба в среднем темпе, плавание, езда на велосипеде). Регулярная физическая активность позволяет добиться редукции висцерального ожирения, уменьшения уровня триглицеридов и концентрации свободных жирных кислот в плазме крови, а также снижения инсулинорезистентности [31, 32]. Помимо аэробных, силовые тренировки также позволяют добиться регресса массы тела и улучшения гистологической картины печени [32, 33].

Наилучший эффект при терапии НАЖБП достигается при комбинировании гипокалорийной диеты с физическими упражнениями. Согласно результатам небольшого рандомизированного исследования, включившего в себя 31 пациента с НАСГ, при сочетании в течение 4 нед гипокалорийной диеты и систематических аэробных физических упражнений (тренировки 3 раза в неделю длительностью 45–60 мин каждая) у пациентов через 1 год выявляли значительное улучшение гистологической картины, а также снижение степени висцерального ожирения (на 12%), уровня триглицеридов в печени (на 21%) и свободных жирных кислот в плазме крови [34].

ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ

Актуальность включения в диетотерапию пациентов с НАЖБП омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) остается дискуссионной. Пока не проведено проспективных работ в этом направлении, однако метаанализ 9 ретроспективных исследований (335 пациентов) показал, что добавление в рацион омега-3 ПНЖК способствует регрессии стеатоза печени, хотя гистологически подтвержденных данных к настоящему моменту не получено [35]. В другом метаанализе, включившем в себя 11 РКИ (39 044 пациента), продемонстрировано, что включение омега-3 ПНЖК в рацион приводит к снижению общей смертности, в том числе — от неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [36]. Таким образом, в условиях отсутствия идеальной терапии включение в рацион омега-3 ПНЖК представляется значимым в рамках диетотерапии пациентов с НАЖБП.

Таблица 1

Вариант суточного рациона, рекомендуемый пациентам с НАЖБП*

Прием пищи	Наименование продуктов и блюд
Завтрак	Овсяные хлопья (35 г) + 1 столовая ложка любых отрубей; накануне залить кефиром 2,5% жирности (100 мл) + добавить средней величины тертое зеленое яблоко + 2 средние кураги (кусочками) + 10 г миндальных орехов; натуральный кофе
Первый промежуточный	Бутерброд с цельнозерновым хлебом: кусочек цельнозернового хлеба (25 г) + листья салата (по вкусу) + сыр моцарелла (30 г) + ломтики свежего помидора (по вкусу); чай
Обед	Запеченная рыба с овощами и бурым рисом: кусочек запеченной на гриле форели со специями и соком лимона (120–140 г); запеченные на гриле овощи (брокколи, цуккини, перец, томат, баклажан – 180–200 г) с 1 чайной ложкой оливкового масла; отварной бурый рис (35–50 г)
Второй промежуточный	Творожно-ягодный салат: творог 2% жирности – 100–120 г + любые свежие ягоды, например клубника, малина (100–150 г) + натуральный белый йогурт для заправки до 4,0% жира (1 столовая ложка); натуральный кофе – 200 мл
Ужин	Салат из свежих овощей с сыром фета: томат + огурец + листья рукколы + свежий перец + редис + белый рассольный сыр фета** кубиками (35 г); заправить оливковым маслом (1 чайная ложка); примерная порция салата – 250–300 г
Примечание. * – представленный примерный рацион рассчитан для взрослого пациента с НАЖБП с умеренным избытком массы тела; более точный вес и объем порций должен определяться для каждого пациента индивидуально; ** – перед подачей на стол замочить в молоке для удаления избыточного количества поваренной соли.	

КОФЕ

В крупных ретроспективных исследованиях показано, что регулярное употребление кофе ведет к снижению риска развития фиброза печени у лиц с алкогольной болезнью печени и хроническим гепатитом С [37, 38]. Недавнее проспективное кросс-секционное исследование свидетельствует об аналогичном положительном эффекте у пациентов с НАЖБП [39]. Более того, в последнем метаанализе показано, что риск развития НАЖБП значительно ниже у лиц, регулярно употребляющих кофе (отношение шансов – 0,71; 95% ДИ – 0,60–0,85) [40]. При употреблении других кофеинсодержащих продуктов и декофеинизированного кофе подобных закономерностей не обнаружено.

ПВ (ПСИЛЛИУМ)

Практически все современные диеты, включая коммерческие, рекомендуют прием большого количества ПВ (20–30 г/сут). Однако важно отметить, что продукты с высоким содержанием ПВ все равно содержат дополнительные калории из-за других компонентов, ввиду чего требуется углубленный учет калорийности рациона при составлении плана диетотерапии. В связи с этим целесообразно применение псиллиума (Мукофальк) как оптимального волокно-пищевое модификатора в программах снижения массы тела, так как этот препарат обладает минимальной калорийностью (0,1 ккал/100 г) и на 100% состоит из мягких ПВ [4]. Важно отметить, что псиллиум характе-

ризуется высокой способностью связывать воду. Так, 1 г псиллиума связывает 40 мл воды, а 1 пакетик Мукофалька – 150–200 мл воды.

При приеме псиллиума перед основными приемами пищи он увеличивает время пребывания пищи в желудке, объем пищи и тем самым снижает калорийность питания, необходимого для поддержания пищевого комфорта. Еще один механизм действия псиллиума при ожирении – адсорбция части жиров и холестерина (ХС) из пищи. По данным НИИ диетологии и диетотерапии (Самара), включение в терапию пациентов с ожирением препарата Мукофальк потенцирует эффект снижения избыточной массы тела [41]. Эти данные подтверждены И.А. Комиссаренко и соавт., показавших тенденцию к регрессии индекса массы тела (ИМТ) у пациентов с ожирением, принимающих псиллиум в течение 18 мес. Наиболее значимым, в среднем на $11,6\%$ ($32,7 \pm 1,9$ до $28,900 \pm 0,087$ кг/м²), и статистически достоверным уменьшение ИМТ было в группе больных, у которых он изначально составлял $30,0$ – $34,9$ кг/м² [42].

В нашем собственном исследовании дополнение псиллиумом диеты и физических нагрузок у больных с ожирением и НАЖБП способствовало более выраженному снижению массы тела, тогда как включение в схему терапии препаратов лактулозы не давало подобного дополнительного эффекта (рис. 1) [43].

Отдельно стоит отметить, что терапия псиллиумом положительно влияет на углеводный обмен, что особенно актуально в рамках терапии пациентов с НАЖБП. Прием псиллиума уменьшает прибавку массы тела и увеличивает чувствительность к инсулину при сахарном диабете (СД) типа 2 (СД2) и ожирении. Так, в РКИ назначение 10 г псиллиума в день (3 пакетика Мукофалька) на 8 нед приводило к достоверному снижению уровня глюкозы в крови на 11% по сравнению с таковым на фоне приема плацебо [44]. Более того, в недавно опубликованном метаанализе продемонстрировано, что длительный прием псиллиума снижает уровень глюкозы натощак в среднем на $2,06$ ммоль/л ($-37,0$ мг/дл; $p < 0,001$) и гликированный гемоглобин – почти на 1% ($-0,97\%$: $-10,6$ ммоль/моль; $p = 0,048$) у пациентов с СД2 (рис. 2). Аналогичная тенденция выявлена и у лиц с предиабетом, хотя абсолютное снижение в этом случае выражено меньше. Важно отметить, что у лиц с эугликемией псиллиум не приводит к снижению уровня глюкозы [45].

Отдельно стоит отметить, что Мукофальку свойствен эффект снижения уровня ХС и его атерогенной фракции – липопротеидов низкой плотности, если их уровень исходно повышен. Механизм снижения уровня ХС в сыворотке крови и нормализации липидного обмена связан с адсорбцией в кишечнике жиров, желчных кислот и ХС [46, 47]. При приеме Мукофалька в тонкой кишке гель-формирующая фракция псиллиума связывает желчные кислоты. В результате снижается их реабсорбция и увеличивается их экскреция с калом, что, в свою очередь, приводит к снижению уровня холестерина в крови.

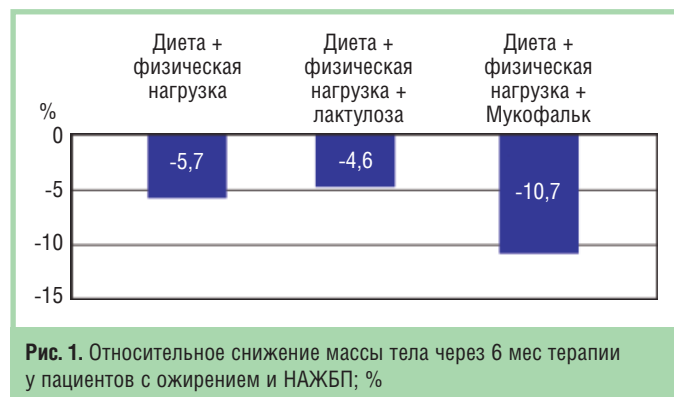


Рис. 1. Относительное снижение массы тела через 6 мес терапии у пациентов с ожирением и НАЖБП; %

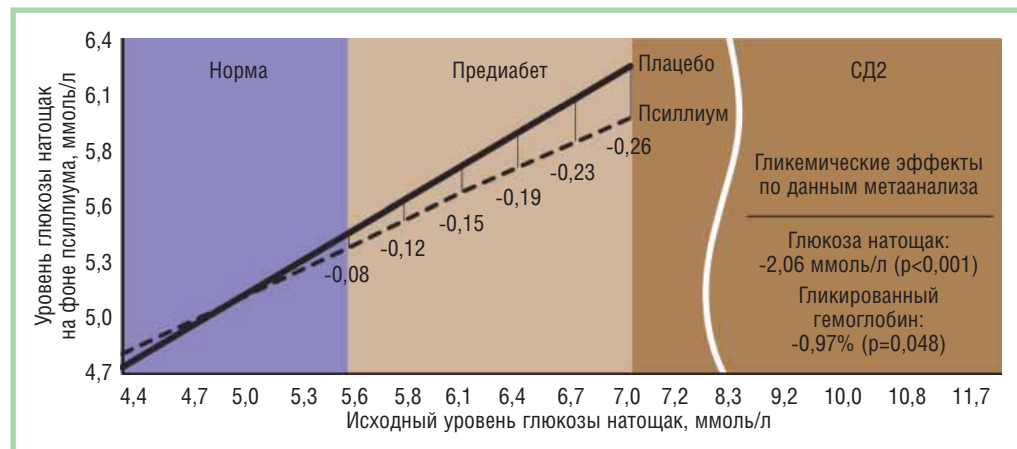


Рис. 2. Влияние псиллиума на уровень глюкозы в крови у лиц с эугликемией, предиабетом и СД2 по данным метаанализа 35 исследований

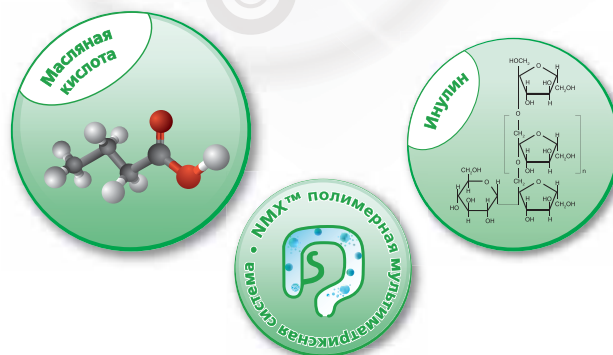
МУКОФАЛЬК® – натуральный регулятор функции кишечника с гипополипидемическим действием



- ✓ **уникальный растительный источник – оболочка семян подорожника овального (псиллиум)**
- ✓ **лекарственный препарат пищевых волокон с доказанной эффективностью**

www.mucofalk.ru

ЗАКОФАЛЬК® NMХ – комбинированный препарат масляной кислоты и инулина



- ✓ **снабжение энергией колоноцитов и поддержание их в здоровом функциональном состоянии и мощное пребиотическое действие**
- ✓ **непосредственная доставка действующих веществ в толстую кишку за счет инновационной лекарственной формы**

www.zacofalk.ru

Не является лекарственным средством, БАД

Таблица 2
Методы коррекции образа жизни и диеты в рамках терапии пациентов с НАЖБП: сводные данные

Методика	Рекомендации
Снижение массы тела	Снижение массы тела на 3–5% приводит к регрессу стеатоза печени; снижение массы тела на >7% способствует снижению индекса гистологической активности NAS; снижение массы тела на ≥10% вызывает регресс фиброза печени
Диета	Снижение калорийности пищи на 500–1000 ккал; ограничение потребления пищевой соли, фруктозы и насыщенных жиров; наилучший эффект наблюдается при сочетании диеты с физическими упражнениями
Повышение физической активности	Умеренные аэробные или анаэробные нагрузки длительностью ≥150 мин в неделю приводят к регрессу стеатоза печени и уменьшению инсулинорезистентности
Применение омега-3 ПНЖК	Длительный курсовой прием способствует регрессу стеатоза печени и снижению риска сердечно-сосудистых осложнений
Потребление кофе	Регулярное потребление приводит к снижению риска развития фиброза печени
Применение ПВ (псиллиум)	Включение в диетотерапию способствует регрессу массы тела, а также оказывает гипогликемическое и гиполипидемическое действие

Таким образом, согласно современным клиническим рекомендациям, диетотерапия и коррекция образа жизни – базисный лечебный подход у пациентов с НАЖБП вне зависимости от клинической формы заболевания. Снижение массы тела на 7–10% – обязательное условие клинически значимого регресса некровоспалительных изменений в печени. Наилучший эффект при терапии НАЖБП достигается при комбинировании гипокалорийной диеты с физическими упражнениями (табл. 2).

Литература

- Torres D., Harrison S. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. Edited by M. Feldman, L. Friedman, L. Brandt. 10th ed. 2015.
- Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: пособие для врачей / М.: ПримаПринт, 2017.
- Younossi Z., Koenig A., Abdelatif D. et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes // Hepatology. – 2016; 64 (1): 73–84.
- Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. Ожирение и коморбидность: пособие для врачей / М.: ПримаПринт, 2016.
- Bellentani S., Saccoccio G., Masutti F. et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy // Ann. Intern. Med. – 2000; 132 (2): 112–7.
- Dam-Larsen S., Franzmann M., Andersen I. et al. Long term prognosis of fatty liver: risk of chronic liver disease and death // Gut. – 2004; 53: 750–5.
- Dyson J., Anstee Q., McPherson S. Non-alcoholic fatty liver disease: a practical approach to diagnosis and staging // Frontline Gastroenterol. – 2014; 5 (3): 211–8.
- Маев И.В., Андреев Д.Н. Неалкогольная жировая болезнь печени: механизмы развития, клинические формы и медикаментозная коррекция // Consilium Medicum (Прил. Гастроэнтерология). – 2012; 2: 36–9.
- Wong V., Wong G., Choi P. et al. Disease progression of non-alcoholic fatty liver disease: a prospective study with paired liver biopsies at 3 years // Gut. – 2010; 59: 969–74.
- Le M., Devaki P., Ha N. et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and risk factors for advanced fibrosis and mortality in the United States // PLoS One. – 2017; 12 (3): e0173499.



Dr. Falk Pharma GmbH
Leinenweberstr. 5
D-79041 Freiburg
Germany

Представительство компании
«Доктор Фальк Фарма ГмбХ», Германия
Россия, 127055, Москва, ул. Бутырский Вал, 68/70, стр. 4, 5
Тел./факс: +7 (495) 933-9904
E-mail: info@drfalkpharma.net, http://www.drfalkpharma.ru

11. Маев И.В., Кузнецова Е.И., Андреев Д.Н. и др. Современные и перспективные подходы к диагностике неалкогольной жировой болезни печени // *Consilium Medicum*. – 2015; 8: 20–7.
12. Андреев Д.Н., Дичева Д.Т., Кузнецова Е.И. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: лечение с позиций доказательной медицины // *Лечащий врач*. – 2017; 2: 12–8.
13. European Association for the Study of the Liver (EASL). European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease // *J. Hepatol.* – 2016; 64 (6): 1388–402.
14. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2016; 2: 24–42.
15. Маев И.В., Гегель Н.В., Дичева Д.Т. и др. Расстройства пищевого поведения в свете клинических рекомендаций по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени // *Consilium Medicum*. – 2016; 8: 59–63.
16. Harrison S., Fecht W., Brunt E. et al. Orlistat for overweight subjects with nonalcoholic steatohepatitis: a randomized, prospective trial // *Hepatology*. – 2009; 49: 80–6.
17. Promrat K., Kleiner D., Niemeier H. et al. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis // *Hepatology*. – 2010; 51: 121–9.
18. Vilar-Gomez E., Martinez-Perez Y., Calzadilla-Bertot L. et al. Weight loss via lifestyle modification significantly reduces features of nonalcoholic steatohepatitis // *Gastroenterology*. – 2015; 149: 367–78.
19. Musso G., Cassader M., Rosina F. et al. Impact of current treatments on liver disease, glucose metabolism and cardiovascular risk in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of randomised trials // *Diabetologia*. – 2012; 55: 885–904.
20. Glass L., Dickson R., Anderson J. et al. Total body weight loss of 10% is associated with improved hepatic fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis // *Dig. Dis. Sci.* – 2015; 60: 1024–30.
21. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology // *Gastroenterology*. – 2012; 142: 1592–609.
22. Professional Practice Committee for the Standards of Medical Care in Diabetes-2016. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes // *Diabetes Care*. – 2016; 39: 47–51.
23. Strychar I. Diet in the management of weight loss // *CMAJ*. – 2006; 174 (1): 56–63.
24. Fan J., Cao H. Role of diet and nutritional management in nonalcoholic fatty liver disease // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2013; 28: 81–7.
25. Hannah W. Jr., Harrison S. Lifestyle and Dietary Interventions in the Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease // *Dig. Dis. Sci.* – 2016; 61 (5): 1365–74.
26. Ouyang X., Cirillo P., Sautin Y. et al. Fructose consumption as a risk factor for nonalcoholic fatty liver disease // *J. Hepatol.* – 2008; 48: 993–9.
27. Hsu C., Ness E., Kowdley K. Nutritional Approaches to Achieve Weight Loss in Nonalcoholic Fatty Liver Disease // *Adv. Nutr.* – 2017; 8 (2): 253–65.
28. McGavock J., Anderson T., Lewanczuk R. Sedentary lifestyle and antecedents of cardiovascular disease in young adults // *Am. J. Hypertens.* – 2006; 19: 701–7.
29. Zhu S., St-Onge M., Heshka S. et al. Lifestyle behaviors associated with lower risk of having the metabolic syndrome // *Metab. Clin. Exp.* – 2004; 53: 1503–11.
30. Church T., Kuk J., Ross R. et al. Association of cardiorespiratory fitness, body mass index, and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease // *Gastroenterology*. – 2006; 130: 2023–30.
31. Ismail I., Keating S., Baker M. et al. A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat // *Obes. Rev.* – 2012; 13 (1): 68–91.
32. Houghton D., Thoma C., Hallsworth K. et al. Exercise Reduces Liver Lipids and Visceral Adiposity in Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis in a Randomized Controlled Trial // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2017; 15 (1): 96–102.e3.
33. Hallsworth K., Fattakova G., Hollingsworth K. et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in nonalcoholic fatty liver disease independent of weight loss // *Gut*. – 2011; 60: 1278–83.
34. Johnson N., Sachinwalla T., Walton D. et al. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss // *Hepatology*. – 2009; 50: 1105–12.
35. Parker H., Johnson N., Burdon C. et al. Omega-3 supplementation and nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis // *J. Hepatol.* – 2012; 56: 944–51.
36. Marik P., Varon J. Omega-3 supplements and the risk of cardiovascular events: A systematic review // *Clin. Card.* – 2009; 32: 365–72.
37. Klatsky A., Armstrong M. Alcohol, smoking, coffee, and cirrhosis // *Am. J. Epidemiol.* – 1992; 136: 1248–57.
38. Freedman N., Everhart J. et al. Coffee intake is associated with lower rates of liver disease progression in chronic hepatitis C // *Hepatology*. – 2009; 50 (5): 1360–9.
39. Zelber-Sagi S., Salomone F., Webb M. et al. Coffee consumption and nonalcoholic fatty liver onset: a prospective study in the general population // *Transl. Res.* – 2015; 165 (3): 428–36.
40. Wijarnpreecha K., Thongprayoon C., Ungprasert P. Coffee consumption and risk of nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2017; 29 (2): 8–12.
41. Гинзбург М.М. Отчет «Опыт применения препарата Мукофальк в комплексной терапии у пациентов с ожирением и метаболическим синдромом» НИИ диетологии и диетотерапии / Самара, 2010.
42. Комиссаренко И.А., Левченко С.В., Гудкова Р.Б. и др. Эффекты длительного применения псилиума при лечении больных с дивертикулярной болезнью толстой кишки // *Клин. персп. в гастроэнтерол., гепатол.* – 2014; 3: 29–36.
43. Маевская Е.А., Маев И.В., Кучерявый Ю.А. и др. Оценка влияния лактулозы или пищевых волокон на динамику показателей липидного профиля у пациентов с функциональным запором и неалкогольным стеатогепатитом // *Лечащий врач*. – 2016; 4: 117–23.
44. Anderson J., Allgood L., Turner J. et al. Effects of psyllium on glucose and serum lipid responses in men with type 2 diabetes and hypercholesterolemia // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1999; 70 (4): 466–73.
45. Gibb R., McRorie J. Jr., Russell D. et al. Psyllium fiber improves glycemic control proportional to loss of glycemic control: a meta-analysis of data in euglycemic subjects, patients at risk of type 2 diabetes mellitus, and patients being treated for type 2 diabetes mellitus // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2015; 102 (6): 1604–14.
46. Giacosa A., Rondanelli M. The right fiber for the right disease: an update on the psyllium seed husk and the metabolic syndrome // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2010; 44 (Suppl. 1): 58–60.
47. Lambeau K., McRorie J. Jr. Fiber supplements and clinically proven health benefits: How to recognize and recommend an effective fiber therapy // *J. Am. Assoc. Nurse Pract.* – 2017; 29 (4): 216–23.

DIETOTHERAPY AS A PRIORITY TREATMENT POLICY FOR PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

D. Andreev, Candidate of Medical Sciences; **E. Maevskaya**, Candidate of Medical Sciences; **D. Dicheva**, Candidate of Medical Sciences; **E. Kuznetsova** A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

The paper analyzes the role of dietotherapy in the treatment of patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). According to current clinical guidelines, dietotherapy and lifestyle changes are the basic treatment policy for patients with NAFLD regardless of its clinical form. A 7-10% weight loss is an obligatory condition for a clinically significant regression of necroinflammatory changes in the liver. The best effect of therapy for NAFLD is achieved through a low-calorie diet in combination with exercises.

Key words: therapy, hepatology, nonalcoholic fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis, liver fibrosis, dietotherapy, diet, treatment, psyllium.