

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-182-10-112-122

## Управление питанием при синдроме раздраженного кишечника

Гаус О. В., Ливзан М. А., Попелло Д. В.

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 644099, г. Омск, ул. Ленина, д. 12

## Power management for irritable bowel syndrome

O. V. Gaus, M. A. Livzan, D. V. Popello

Federal State Educational Establishment of Higher Education Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 12 Lenina street, 644099 Omsk, Russia

**Для цитирования:** Гаус О. В., Ливзан М. А., Попелло Д. В. Управление питанием при синдроме раздраженного кишечника. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;182(10): 112–122. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-182-10-112-122

**For citation:** Gaus O. V., Livzan M. A., Popello D. V. Power management for irritable bowel syndrome. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;182(10): 112–122. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-182-10-112-122

✉ **Corresponding author:**

**Гаус Ольга Владимировна**  
Olga V. Gaus  
gaus\_olga@bk.ru

**Гаус Ольга Владимировна**, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, профессиональных болезней

**Ливзан Мария Анатольевна**, д.м.н., профессор, ректор, заведующая кафедрой факультетской терапии, профессиональных болезней

**Попелло Дарья Владимировна**, студентка 4 курса лечебного факультета

**Olga V. Gaus**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy, Occupational Diseases;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9370-4768>, Scopus Author ID: 56598554900

**Maria A. Livzan**, D. Sci. (Med.), Professor, Rector, Head of the Department of Faculty Therapy, Occupational Diseases;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6581-7017>, Scopus Author ID: 24341682600

**Daria V. Popello**, 4<sup>th</sup> year student of the Faculty of Medicine; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2202-8146>

### Резюме

Большое количество научных исследований последних лет посвящено роли диеты в терапии синдрома раздраженного кишечника (СРК). С одной стороны, это связано с тем, что значительная часть пациентов связывает появление своих симптомов с приемом каких-то определенных продуктов питания. С другой стороны, многими медицинскими сообществами управление питанием признается важным инструментом при лечении заболевания. В статье рассматриваются существующие диетические подходы при ведении больных с СРК, основанные на обобщенных данных, имеющихся в современной литературе. В качестве подхода «первой линии» рассматривается оценка характера и питания, выявление наиболее распространенных видов пищевой непереносимости. В тех случаях, когда симптомы СРК сохраняются после коррекции основных провоцирующих факторов питания, следует рассмотреть необходимость применения расширенных рекомендаций, таких как диета с низким содержанием FODMAP, целью которой является последовательная идентификация специфических триггеров для контроля над симптомами заболевания.

**Ключевые слова:** синдром раздраженного кишечника, диета, глютен, целиакия, нецелиакичная чувствительность к глютену, пищевые волокна, лактоза, непереносимость лактозы, FODMAP

### Summary

A large number of scientific studies are devoted to the role of diet in the treatment of irritable bowel syndrome (IBS). A significant proportion of patients associate the appearance of the IBS symptoms with the intake of certain foods. Many medical communities have recognized nutrition management as an important tool in treating the disease. The article discusses the existing dietary approaches in the management of patients with IBS based on generalized data available in the modern literature. An assessment of the nature and nutrition and identification of the most common types of food intolerance are considered as a “firstling” approach. When IBS symptoms persist, consideration should be given to applying extended recommendations such as a low-FODMAP diet. The purpose of the low-FODMAP diet is to sequentially identify specific triggers to control disease symptoms.

**Keywords:** irritable bowel syndrome, diet, gluten, celiac disease, non-celiac sensitivity to gluten, dietary fiber, lactose, lactose intolerance, FODMAP

## Актуальность

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является самым распространенным функциональным расстройством пищеварительного тракта, оказывающим значительное влияние на качество жизни пациентов [1, 2]. Диагностическими признаками СРК, согласно Римским критериям IV пересмотра, являются рецидивирующая абдоминальная боль, по крайней мере, 1 день в неделю, связанная с изменениями в привычной деятельности кишечника и/или формой кала. При этом симптомы должны отмечаться у больного в последние 3 месяца, при общей продолжительности наблюдения не менее 6 месяцев [1–3]. В зависимости от преобладающего типа нарушения моторики СРК можно разделить на 4 подтипа: СРК с преобладанием диареи (СРК-Д), СРК с преобладанием запора (СРК-З), смешанный вариант СРК (СРК-М) и неклассифицируемый вариант СРК (СРК-Н) [2, 3]. Патифизиология СРК до конца не изучена. В настоящее время ключевыми механизмами, лежащими в основе расстройства взаимодействия связей по оси «мозг-кишечник», признаны висцеральная гиперчувствительность, дисфункция энтеральной нервной системы, изменение кишечного микробиоценоза и повышенная кишечная проницаемость. В качестве триггеров, запускающих данные нарушения, наряду с генетикой, стрессом и другими психосоциальными факторами важное место отводится факторам питания [3–5].

Порядка 84% пациентов сообщают о связи своих симптомов с приемом определенных продуктов, 64% из них хотя бы знают, какую пищу им необходимо

избегать для улучшения самочувствия, а около 70% самостоятельно пытались изменить свои пищевые привычки [6, 7].

Надо сказать, что попытки выявить значимые ассоциации между факторами питания и симптомами СРК предпринимаются на протяжении многих лет. Несмотря на кажущуюся простоту, исследования в этой области крайне сложны. Как правило, они имеют небольшую выборку, по сравнению с клиническими исследованиями фармакологических агентов. Кроме того, в них практически невозможно провести ослепление как самих пациентов, так и врачей-специалистов. Информация о диетических рекомендациях при СРК широко доступна в интернете и средствах массовой информации, что также затрудняет проведение исследований. Осведомленность о возможных эффективных методах лечения может вызывать значительную реакцию плацебо, которая очень распространена в популяции пациентов с СРК в целом. Напротив, у части людей с функциональной патологией изменение рациона питания могут вызывать симптомы из-за ожидаемого дистресса (то есть эффекта ноцебо) [8]. Эффекты плацебо и ноцебо, описанные у пациентов с СРК, подчеркивают важность двунаправленной связи по оси «кишечник-мозг» в патогенезе заболевания. Чтобы уменьшить эти эффекты и получить высококачественные данные, исследования в области диетотерапии больных с СРК в идеале должны быть рандомизированными, сравнительными, двойными слепыми и плацебо-контролируемыми.

## Диетические рекомендации «первой линии»

Перед изменением диеты пациенту необходимо пройти обследование для подтверждения диагноза СРК и у него должны быть достоверно исключены другие заболевания и состояния, которые имеют схожие клинические проявления [2, 3, 9]. Важное значение при составлении грамотных диетических рекомендаций имеет выявление у пациента с СРК различных видов пищевой непереносимости.

Это целесообразно делать до модификации диеты, поскольку изменение характера и структуры питания могут повлиять на точность исследований. Безопасных, достоверных и доступных по цене тестов на пищевую непереносимость в настоящее время не существует. В реальной клинической практике это можно осуществить с помощью ряда методов:

### Оценка пищевого дневника и использование различных опросников

Диагноз пищевой непереносимости может быть основан на описании пациентом симптомов, связанных с приемом каких-либо определенных продуктов [2, 3, 7].

Для детальной оценки рациона питания предложено ведение самими пациентами дневника питания, где они должны записывать информацию о том, какие продукты и в каком количестве ими употреблялись. Там же пациенту необходимо фиксировать все симптомы, возникающие после еды или потенциально связанные с приемом пищи, с обязательным указанием частоты актов

дефекации и формы кала. Дневник необходимо вести не менее 7 дней. Основной идеей данного подхода является обнаружение взаимосвязи симптомов с определенными продуктами питания или их комбинацией при анализе врачом дневника питания конкретного пациента, и исключение именно выявленных триггеров [6, 9]. Эффективность данного подхода формально не была подтверждена в проспективных клинических исследованиях, но она не вызывает сомнения у клиницистов, которые до сих пор активно используют анализ пищевого дневника пациента в своей практике.

## Определение содержания углеводов в кале

Определение содержания углеводов в кале является доступным и неинвазивным методом, позволяющим оценить способность усваивать углеводы, которые поступают с пищей в виде моно-, ди-, олиго- и полисахаридов [2, 3].

В физиологических условиях сложные углеводы, продвигаясь по ходу пищеварительного тракта, постепенно расщепляются. На заключительном этапе под действием ферментов щеточной каймы энтероцитов дисахариды гидролизуются до моносахаридов и в таком виде всасываются. Поэтому в норме в кале они либо не выявляются, либо содержатся в незначительном количестве. Превышение референсных значений свидетельствует о нарушении процесса расщепления углеводов, которое связано с врожденной или приобретенной недостаточностью ферментов тонкой кишки.

Необходимо отметить, что в ходе исследования оценивается суммарное количество всех видов

углеводов, при этом измерение содержания отдельных сахаров не проводится. Однако в комплексе с оценкой клинических данных, дневника питания и анализом пищевых предпочтений вполне достаточно для скрининга пищевой непереносимости [9, 10].

В настоящее время установлено, что непереносимость углеводов в популяции встречается гораздо чаще, чем это считалось ранее. Наиболее распространенной разновидностью мальабсорбции углеводов является лактазная недостаточность. В ряде случаев клиническое значение имеет нарушение всасывания фруктозы и сорбитола. Недостаточность других карбоангидраз (сахаразы, мальтазы, изомальтазы) относится к редким явлениям [9].

Важное практическое значение данного метода обусловлено тем, что определение содержания углеводов в кале в динамике позволяет объективно оценивать эффективность подобранной диеты.

## Пищевая провокация с мониторингом симптомов и пробное назначение элиминационных диет

Еще в 80-х годах 20 века внимание исследователей привлек феномен специфической пищевой непереносимости у пациентов с СРК. Jones VA et al. впервые обнаружили, что пшеница, кукуруза, молочные продукты, кофе, чай и цитрусовые наиболее часто вызывают симптомы СРК [11]. При этом все пациенты с непереносимостью данных продуктов не имели каких-либо морфологических изменений, по данным биопсии слизистой оболочки кишечника. После употребления триггерных продуктов у пациентов наблюдалось значительное увеличение количества простагландина E2 в слизистой прямой кишки, уровень которого коррелировал с выраженностью диареи. Это привело исследователей к выводу, что

пищевая непереносимость может быть основным патогенетическим фактором при СРК, а это, в свою очередь, привело к разработке в последующем различных вариантов элиминационных диет в качестве возможных вариантов лечения заболевания [12, 13]. Нередко пациенты с СРК прибегают к излишне ограничительным диетам, которые могут привести к дефициту важных питательных веществ [6, 7, 9].

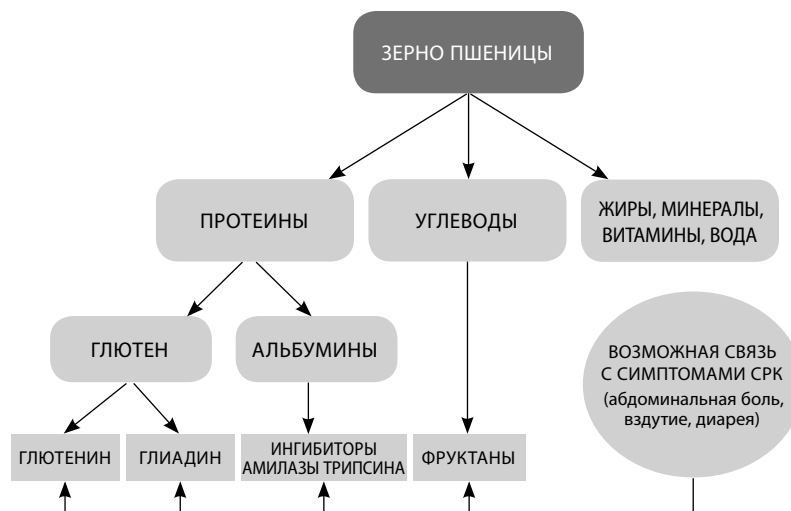
Известно, что наиболее часто в популяции распространена непереносимость глютена, лактозы и пищевых волокон, поэтому при первом контакте и обследовании пациента с подозрением на СРК необходимо обсудить именно эти виды пищевой непереносимости.

## Глютен и СРК

Зерно пшеницы состоит из нескольких компонентов (рис. 1), основными из которых являются протеины, в медицинской литературе объединенные термином «глютен» [6]. Прием глютена у генетически предрасположенных лиц запускает развитие целиакии или глютенотеропатии - иммуноопосредованного забо-

левания, характеризующегося диффузной атрофией слизистой оболочки тонкой кишки [14]. Поскольку основными гастроинтестинальными симптомами непереносимости глютена являются повышенное газообразование, метеоризм, урчание в животе и диарея, в алгоритм обследования пациента с подо-

**Рисунок 1.**  
Схематический обзор компонентов зерна пшеницы и их связи с желудочно-кишечными симптомами при СРК (адаптировано из Algera J. et al., 2019)



зрением на СРК обязательно должен быть включен серологический скрининг на целиакию – определение иммуноглобулинов классов А, М, G к гиадину, тканевой трансглутаминазе и эндомизию [2, 3, 9].

В настоящее время потребление глютена, а как следствие, распространенность целиакии в популяции неуклонно растут, и это связано с целым рядом причин – повышением доли потребления пшеницы среди всех злаков, появление методов селекции, позволяющих получить сорта пшеницы с высоким содержанием гиадина, изменение самой технологии приготовления хлебобулочных и кондитерских изделий, в частности, за счет сокращения времени брожения теста [15, 16].

Роль глютена при СРК до сих пор неясна. Значительная часть пациентов с СРК сообщают о связи своих симптомов с приемом глютена и отмечают положительные результаты от применения

безглютеновой диеты, несмотря на отсутствие у них серологических и морфологических признаков целиакии или IgE-опосредованной аллергии на пшеницу. Данный феномен в медицинской литературе получил номенклатуру «нецелиакийной чувствительности к глютену» [17]. Однако механизмы, лежащие в основе его развития требуют дальнейшего изучения. Известно, что пшеница в качестве основного углеводного компонента содержит короткоцепочечные фруктаны, относящиеся к FODMAP [18]. Следовательно, было выдвинуто предположение о том, что именно фруктаны в пшенице, а не глютен вызывают гастроинтестинальные симптомы у пациентов с СРК [19]. Кроме того, другие компоненты пшеницы – неглютеновые белки, такие как ингибиторы амилазы трипсина, также могут способствовать развитию симптомов СРК [20].

#### Рекомендации по потреблению глютена при СРК:

- если пациенты с СРК желают придерживаться безглютеновой диеты, они должны быть проинформированы о том, что имеющиеся данные о ее использовании для контроля симптомов их заболевания противоречивы;
- применение безглютеновой диеты применимо у пациентов, которые отмечают ухудшение состояния при приеме глютеносодержащей пищи;
- максимальную пользу от безглютеновой диеты могут получить пациенты с выраженной

абдоминальной болью и метеоризмом, а также подтипы СРК-Д или СРК-М;

- если пациенты с СРК самостоятельно решают ограничить глютен, их следует предупредить, что диета безглютеновая диета может привести к дефициту питательных веществ. Богатые глютен злаки являются ценным источником витаминов группы В, витамина Д, кальция, магния, железа, цинка и пищевых волокон в суточном рационе.

#### Лактоза и СРК

Молоко и молочные продукты в качестве основного углеводного компонента содержат дисахарид лактозу [6]. Лактоза имеет ключевое значение в жизни млекопитающих, как основной источник получения калорий из молока матери.

Расщепление лактозы до глюкозы и галактозы происходит в тонкой кишке под действием лактазы – фермента щеточной каймы энтероцитов. После гидролиза лактоза уже в виде моносахаридов всасывается преимущественно в терминальном отделе тощей кишки и поступает в кровеносное русло, где глюкоза используется в качестве источника энергии, а галактоза в комплексе

с белками идет на построение гликопротеинов (рис. 2).

У человека экспрессия лактазы обнаруживается на поверхности слизистой оболочки тонкой кишки плода уже на 8-й неделе беременности, активность фермента постепенно увеличивается, достигая своего пика к моменту рождения. Способность переваривать лактозу имеет важное значение для здоровья и физического развития младенца. Однако после прекращения грудного вскармливания активность лактазы начинает уменьшаться (первичный дефицит лактазы) и к 30 годам у 67–75% лиц в популяции появляются

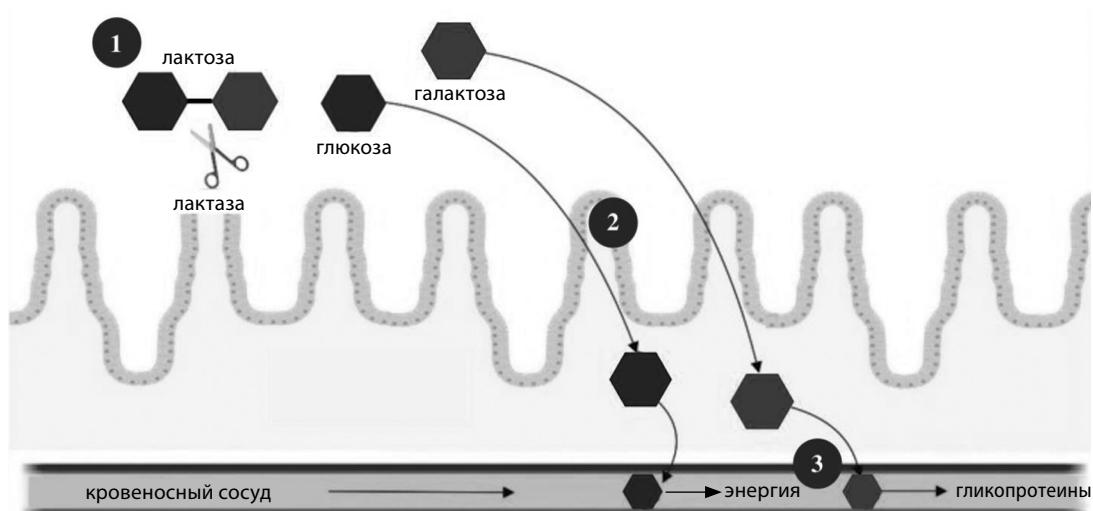


Рисунок 2.

Переваривание лактозы в тонкой кишке. (1) Гидролиз лактозы лактазой, расположенной на щеточной кайме энтероцитов. (2) Быстрое поглощение моносахаридов (глюкозы и галактозы) в проксимальной части тощей кишки. (3) Глюкоза используется как источник энергии, галактоза включается в синтез гликопротеинов (адаптировано из AlgeriaJ. et al., 2019)

клинические признаки непереносимости молока и молочных продуктов [21]. Кроме того, у людей, которые сохранили способность переваривать лактозу во взрослом возрасте, различные инфекционные и воспалительные заболевания пищеварительного тракта, эндокринной системы, операции на органах брюшной полости могут также вызвать снижение активности фермента (вторичный дефицит лактазы). Первичный и вторичный дефицит лактазы относятся к приобретенным состояниям. Врожденный дефицит лактазы встречается редко, как правило, диагностируется в первый месяц жизни младенца и характеризуется крайне неблагоприятными исходами [22].

Независимо от причины, дефицит лактазы приводит к тому, что лактоза в неизменном виде поступает в толстую кишку, что сопровождается появлением гастроинтестинальных симптомов по ряду причин [9, 21]. Во-первых, лактоза осмотически активна, а повышенная осмотическая нагрузка увеличивает содержание воды в просвете кишечника. Во-вторых, непереваренная лактоза ферментируется микробиомом толстой кишки с образованием короткоцепочечных жирных кислот и газов – водорода ( $H_2$ ), диоксида углерода ( $CO_2$ ), метана ( $CH_4$ ). Поэтому типичными жалобами больных с непереносимостью лактозы являются диарея, вздутие живота, метеоризм, урчание по ходу кишечника и абдоминальная боль [9, 22].

Непереносимость лактозы иногда может быть ошибочно принята за аллергию на белки коровьего молока (наиболее часто на  $\beta$ -казеин), но эти расстройства имеют различную патофизиологию. Аллергическая реакция на молочные белки может быть, как IgE-опосредованной, так и не связанной с IgE [23]. Аллергия на белки коровьего молока встречается у 2–6% новорожденных и у 0,1–0,5% взрослых [24]. При аллергии на белок коровьего молока системный ответ, помимо симптомов со стороны пищеварительного тракта, может включать кожные проявления (эритема, зуд), нарушения функции внешнего дыхания (бронхоспазм, одышка), развитие анафилаксии. По сравнению с непереносимостью лактозы гастроинтестинальные проявления при аллергии на белок коровьего молока выражены более значительно, иногда отмечается появление примеси крови в кале.

Многие пациенты с СРК связывают свои симптомы с употреблением молока и молочных продуктов [2, 6, 7, 9]. Однако непереносимость лактозы, о которой сообщают сами больные, не всегда подтверждается результатами объективных исследований [25,

26]. Кроме того, интенсивность симптомов при СРК не коррелирует с уровнем измеренной активности лактазы [27]. Это подтверждается данными эпидемиологических исследований, согласно которым, распространенность дефицита лактазы у пациентов с СРК сопоставима с таковой в общей популяции [28]. При этом улучшение симптомов в ответ на безлактозную диету среди пациентов с СРК отмечена в ряде клинических исследований, но большая часть из них не были слепыми или контролируемыми, что затрудняет их интерпретацию [29]. Возможно, это объясняется выраженным эффектом ноцебо у больных с СРК, когда те или иные симптомы со стороны пищеварительного тракта возникают при употреблении продуктов, которые, по мнению самих пациентов, они не переносят [28]. Возможно, не лактоза, а другие компоненты молока играют роль в развитии симптомов СРК [6, 27]. К тому же показано, что переносимость молока и молочных продуктов зависит не только от дозы лактозы, уровня экспрессии лактазы, но и от других факторов – совместный прием с другими компонентами пищи, времени кишечного транзита, наличия висцеральной гиперчувствительности, синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке или дисбиоза толстой кишки [30].

Ввиду схожей клинической симптоматики, дефицит лактазы должен быть исключен до постановки диагноза СРК и до того, как пациент ограничил потребление молока и молочных продуктов. Показано, что при резком сокращении суточного количества употребляемого молока или молочных продуктов невозможно выявить непереносимость лактозы даже у генетически предрасположенных лиц. Клинический ответ носит дозозависимый эффект: при введении в рацион 10 г лактозы симптомы появляются только у 3%, при увеличении дозы до 20 г и 40 г – у 21,7% и 73,3%, соответственно [6, 27]. Золотой стандарт диагностики непереносимости лактозы – проведение водородного дыхательного теста после перорального приема лактозы в дозе от 25 до 50 г [28]. К сожалению, в России данный метод не получил широкого распространения, поэтому на практике клиницисты чаще ориентируются на оценку дневника питания и определения содержания углеводов в кале.

Таким образом, в настоящее время нет достаточных доказательств того, чтобы рекомендовать диету с низким содержанием лактозы или без лактозы всем пациентам с СРК. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы выяснить роль молока и молочных продуктов в развитии симптомов заболевания.

#### Рекомендации по потреблению молока и молочных продуктов при СРК:

- эталонным методом диагностики дефицита лактазы является водородный дыхательный тест, при невозможности проведения следует ориентироваться на данные дневника питания, определение содержания углеводов в кале; в ряде случаев достаточно проведения диетарной провокации или пробного назначения диеты с низким содержанием лактозы;
- если дефицит лактазы подтвержден следует уменьшить количество продуктов, богатых лактозой (прежде всего, молока и йогурта), заменить

их на безлактозные или употреблять совместно с оральной  $\beta$ -галактозидазой;

- если пациент сам желает исключить лактозу из рациона, он должен быть проинформирован о том, что не существует высококачественных доказательств, свидетельствующих о пользе данной диеты в отношении облегчения симптомов СРК. Кроме того, пациента необходимо предупредить о том, что безмолочная диета может привести к низкому потреблению кальция и повысить риск остеопороза и патологических переломов.

тип	олигосахариды	клетчатка			
пример	фрукто-олигосахариды, галакто-олигосахариды	крахмал, инулин, пектин, гуаровая смола	псиллиум, овсяные волокна	пшеничные отруби, лигнин	целлюлоза, стеркулия
источники	бобовые, пшеница, рожь, лук, чеснок	бобовые, рожь, ячмень, твердые бананы, овес, гречневая крупа, рис, картофель	семя Plantago ovate, овес	некоторые фрукты и овощи, цельные зерна, каши из цельного зерна, бурый рис, киноа, льняное семя	цельные зерна и каши с высоким содержанием клетчатки, орехи, семечки, шкурки фруктов и овощей
растворимость	да	да	средняя	нет	нет
ферментируемость	высокая	высокая	да	медленно	нет
слабительный эффект	слабый	умеренный	хороший	хороший	хороший
влияние на время кишечного транзита	нет	нет	ускоряет	ускоряет	ускоряет
риск развития нежелательных эффектов (вздутие, метеоризм, абдоминальная боль)	высокий	умеренный	умеренный	умеренный-высокий	низкий

**Таблица 1.**  
Обзор физических характеристик и физиологических эффектов пищевых волокон

## Пищевые волокна и СРК

Пищевые волокна (клетчатка) – углеводы (натуральные и синтетические), которые не подвергаются процессам пищеварения в тонкой кишке человека, при этом играют важную роль в поддержании физиологических процессов в организме [3, 7, 24, 25]. Клетчатка добавляет пище объем, тем самым уменьшает энергетическую ценность рациона, регулирует моторику пищеварительного тракта, а также способствует снижению уровня холестерина и глюкозы в крови. По данным популяционных исследований, в настоящее время большая часть людей не употребляет рекомендованного количества пищевых волокон – 20–30 г в сутки [24].

Клетчатка включает полисахариды, олигосахариды, лигнин и связанные с ними растительные вещества, она может быть включена в нутриционный перечень на упаковке пищевых продуктов в разделе «углеводы». Согласно рекомендациям Всемирной Гастроэнтерологической Организации, маркировка «богатый клетчаткой» на упаковке продукта подразумевает содержание 3 г и более клетчатки на заявленную порцию продукта, в продукте с маркировкой «высокое содержание клетчатки» пищевых волокон должно быть не менее 5 г на порцию [24].

Результаты первых исследований, в которых оценивалось влияние пищевых волокон на течение СРК, показали благоприятный эффект отрубей на регуляцию моторики кишечника при запорах [31]. Однако последующие данные продемонстрировали, что чрезмерное употребление отрубей усугубляет такие симптомы СРК, как абдоминальная боль и метеоризм [32]. Поэтому эффективность пищевых волокон при СРК долгое время обсуждалась с точки

зрения деления их на растворимые и нерастворимые [25, 33]. Систематический обзор и метаанализ 14 РКИ и 906 пациентов, пришел к выводу, что именно растворимые пищевые волокна (псиллиум, метилцеллюлоза, гидролизованная гуаровая смола), могут оказывать некоторые положительные эффекты при СРК, тогда как нерастворимые пищевые волокна (отруби, лигнин) не оказывают благоприятного действия и могут даже ухудшить симптомы [34]. Поэтому на начальных этапах рекомендации ограничивались лишь увеличением потребления растворимых и уменьшением потребления нерастворимых пищевых волокон. Позже подобный подход был пересмотрен, поскольку, как оказалось, большинство растительных продуктов представляют собой смесь растворимых и нерастворимых волокон [35]. Современные исследования позволяют свидетельствовать о том, что физиологический эффект пищевых волокон определяется не только растворимостью, но и другими их свойствами, в частности, ферментируемостью и вязкостью. Обзор физических характеристик и физиологических эффектов пищевых волокон представлен в таблице 1 [24, 36].

Полученная с пищей клетчатка может влиять на профиль кишечной микробиоты, способствовать росту полезных бактерий. Олигосахариды, инулин и некоторые растворимые пищевые волокна (псиллиум) рассматриваются как пребиотики, которые используются бактериями кишечника для синтеза метаболически активных короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), являющихся энергетическим субстратом для колоноцитов и оказывающих благоприятное воздействие на организм человека в целом [25, 34].

## Рекомендации по потреблению пищевых волокон при СРК:

- оценить потребление клетчатки до начала терапии, особенно при подтипе СРК, при выявленном дефиците пищевых волокон в рационе рекомендовать их увеличение;
- отсутствуют данные об оптимальной дозе пищевых волокон для пациентов с СРК, доза подбирается индивидуально;
- при хорошей переносимости необходимо постепенное увеличение общего количества пищевых волокон до рекомендованной нормы (20–30 г / сут).
- предпочтение следует отдавать растворимым, вязким, неферментируемым пищевым волокнам;

- следует ограничить потребление нерастворимых или высоко ферментируемых пищевых волокон, которые привести к избыточному
- газообразованию, и как следствие, развитию метеоризма, вздутия живота и абдоминальной боли.

Диетические рекомендации «второй линии»

В случае, когда симптомы СРК сохраняются после исключения и коррекции наиболее частых видов пищевой непереносимости, следует рассмотреть необходимость применения расширенных диетических рекомендаций, таких как диета с низким содержанием FODMAP (Fermentable Oligosaccharide, Disaccharide, Monosaccharide and Polyols). Целью диеты с низким содержанием FODMAP является последовательная идентификация специфических триггеров для контроля над симптомами заболевания.

Диета с низким содержанием FODMAP

Диета с низким содержанием FODMAP была разработана исследователями Университета Монаш в г. Мельбурн (Австралия) специально для больных с СРК. FODMAP– это акроним от англоязычной аббревиатуры «ферментируемые олиго-, ди-, моносахариды и полиолы» [37]. Эти углеводы с короткой цепью имеют повышенную концентрацию фруктозы (яблоки, груши), лактозы (молоко и молочные продукты), фруктанови фруктоолигосахаридов (пшеница, лук, чеснок), полиолов (искусственные подсластители, сорбит), галактоолигосахаридов (бобовые, капуста). Согласно концепции FODMAP, все продукты, содержащие углеводы, делятся на продукты «с высоким» и «низким» содержанием FODMAP (таблица 2) [24]. На фоне продолжающихся научных исследований список продуктов, входящих в состав диеты с низким содержанием FODMAP, постоянно изменяется и многие из имеющихся в свободном доступе перечней, к сожалению, имеют много неточностей. С этой точки зрения, наиболее полезным инструментом для использования в практике представляется приложение для смартфонов, разработанное в университете Монаш, которое регулярно обновляется.

FODMAP не перевариваются и медленно абсорбируются в тонкой кишке, при этом за счет своей высокой осмотической активности увеличивают внутрипросветное количество жидкости [3, 25]. Попадая в толстую кишку, FODMAP подверга-

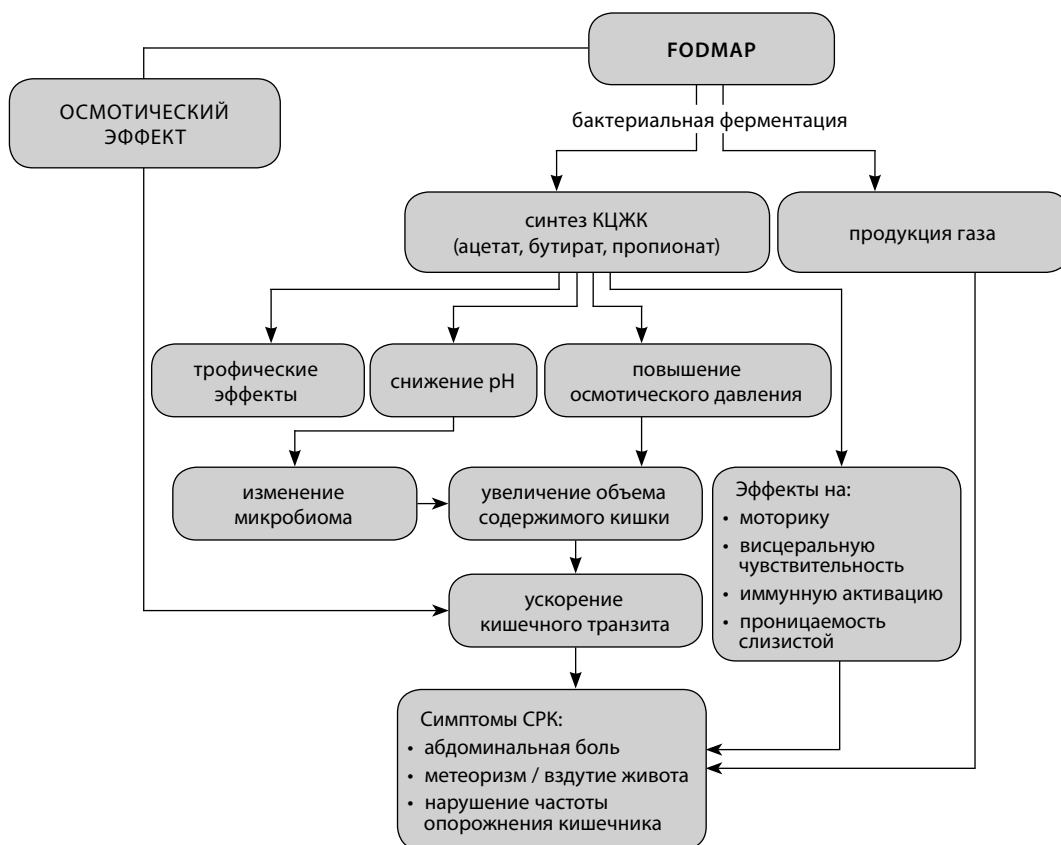
ются бактериальной ферментации с образованием большого количества газа, что может приводить к растяжению кишки (рис. 3). У пациентов с СРК, для которых характерна висцеральная гиперчувствительность, такоерасширениепровоцируетвозникновениегастроинтестинальныхсимптомов, таких как абдоминальная боль, вздутие живота и нарушение привычной деятельности кишечника (запор и/или диарея) [3, 7, 9, 37].

Более того, недавние исследования показывают, что побочные продукты взаимодействия между FODMAP и кишечной микробиотой действуют на стволовые клетки кишечника, что приводит к их aberrантной дифференцировке в эндокринные клетки и к аномальной плотности эндокринных клеток в кишечнике [26, 37]. Эндокринные клетки регулируют висцеральную чувствительность, моторику, секрецию, абсорбцию, локальную иммунную защиту на уровне кишечной стенки. Повышение количества эндокринных клеток в пищеварительном тракте может играть основную роль в развитии висцеральной гиперчувствительности и нарушений моторики у пациентов с СРК [6, 37].

Существует все больше доказательств, подтверждающих эффективность диеты с низким содержанием FODMAP. Наблюдательные исследования и РКИ показали, что данный диетический подход приводит к улучшению самочувствия у двух третей пациентов с СРК [37, 38]. Многие пациенты с СРК

Таблица 2.  
Пищевые продукты, богатые ферментируемыми олиго-, ди-, моносахаридами и полиолами (FODMAP) и приемлемые альтернативы

пищевая группа	наибольшее количество FODMAP	приемлемые альтернативы
фрукты	яблоки, абрикосы, груши, персики, манго, арбуз, абрикосы, лонган, вишня, ежевика, личи, нектарины, слива, хурма, сухофрукты, фруктовые соки, консервированные фрукты	бананы, черника, грейпфрут, виноград, лимон, лайм, мандарин, апельсин, маракуйя, малина, ревень, клубника, канталупа
овощи	лук, лук-шалот, зеленый лук (белая часть), грибы, горох, белокачанная капуста, цветная капуста, брюссельская капуста, спаржа, свекла, артишок, укроп	морковь, чили, чеснок, огурец, баклажан, имбирь, зеленая фасоль, салат-латук, оливки, пастернак, перец, картофель, шпинат, томаты, цуккини
источники протеина	бобовые фисташки кешью	свежая говядина, курица, ягненок, свинина, телятина орех макадамия, арахис, фундук, кедровые орешки яйца, темпе, тофу
хлеб и крупы	пшеница, рожь, ячмень	гречка, кукуруза, овес, полента, киноа, рис, полба
молочные продукты	сгущенное или концентрированное молоко, домашний сыр или рикотта, заварной крем, мороженое, молоко, йогурт	сливочное масло, безлактозное молоко, безлактозный йогурт, другие сыры, рисовое молоко, овсяное молоко
другое	мед, сорбитол, маннитол, кукурузный сироп, фруктоза	кленовый сироп, глюкоза, сукроза



**Рисунок 3.**  
Механизм действия  
FODMAP (адаптировано  
Liu J. et al., 2020)

отмечают уменьшение выраженности симптомов в течение 1–2 недель после начала соблюдения диеты, в то время как некоторым может потребоваться 3–4 недели для ответа [25]. Снижение потребления FODMAP может быть полезным для пациентов с выраженной абдоминальной болью, вздутием живота, метеоризмом или диареей [26, 37]. Тем не менее, есть исследования, которые свидетельствуют о сходной эффективности диеты с низким содержанием FODMAP и диеты, основанной на традиционных рекомендациях о необходимости регулярного питания, ограничения потребления жира, кофеина, алкоголя [38]. Это подчеркивает целесообразность дальнейшего изучения роли питания при СРК.

Внедрение диеты с низким содержанием FODMAP достаточно сложная и трудоемкая задача. Одна из основных проблем – это неполноценное потребление пищевых волокон и кальция на фоне соблюдения данной диеты [24–26]. Ограничение поступления фруктанов и галактоолигосахаридов, обладающих пребиотическими свойствами, может изменить состав кишечной микробиоты [37]. Поэтому ключом к успеху реализации данного диетического подхода на практике является консультация грамотного специалиста. Только опытный специалист-диетолог может предоставить детальный план питания, который обеспечит адекватное поступление всех необхо-

димых микро- и макронутриентов при соблюдении диеты с низким содержанием FODMAP.

Процесс перехода пациента на диету с низким содержанием FODMAP – многоступенчатый процесс [37, 39]. На первом этапе (фаза ограничения) пациент получает грамотные рекомендации о концепции FODMAP, о способах уменьшения продуктов с высоким содержанием FODMAP в рационе. Фаза ограничения не должна превышать 6 недель, обычно этого времени достаточно для получения клинического ответа. На следующем этапе (фаза пищевой провокации) продукты, содержащие FODMAP, необходимо последовательно вводить в рацион, чтобы определить индивидуальные ограничения, необходимые пациенту для надлежащего контроля над симптомами. Стратегической целью данного этапа является определение уровня толерантности для каждой подгруппы FODMAP, включая ответ на дозу и частоту потребления. И наконец, на заключительном этапе (фаза поддержания диеты) специалист должен помочь пациенту вернуть максимально возможное для переносимости количество продуктов с высоким содержанием FODMAP. При этом для восстановления толерантности к плохо переносимым продуктам, рекомендуется время от времени пробовать их включать в рацион для дальнейшего расширения диеты.

#### Рекомендации по диете с низким содержанием FODMAP при СРК:

- диета с низким содержанием FODMAP должна предоставляться только высококвалифицированным специалистом, имеющим достаточный опыт ведения больных с функциональными расстройствами пищеварительного тракта;
- не следует строго придерживаться диеты с низким содержанием FODMAP в течение длительного времени;
- переход на диету с низким содержанием FODMAP должен быть реализован ступенчато.



Фаза ограничения не должна превышать 6 недель, затем продукты, содержащие FODMAP, необходимо последовательно вводить в рацион, чтобы определить индивидуальные ограничения, необходимые пациенту для надлежащего контроля над симптомами;

- если улучшения симптомов не происходит в течение 4 недель после строгого соблюдения диеты с низким содержанием FODMAP, то вмешательство следует прекратить и рассмотреть другие варианты лечения.

Разработка концепции FODMAP пролила свет на важность выявления специфических диетических триггеров при функциональных расстройствах пищеварительного тракта. С этого момента все медицинское сообщество сосредоточилось на поиске

пищевых компонентов, провоцирующих развитие гастроинтестинальных симптомов при СРК. Еще одной важной задачей в настоящее время является возможность прогнозировать реакцию на различные диетические рекомендации. Недавнее исследование Bennet S. M. P. et al. показало многообещающие результаты, свидетельствующие о том, что реакция на диету с низким содержанием FODMAP может быть предсказана по бактериальному профилю пациентов уже до начала ее применения [40]. Безусловно, данный факт требует дальнейшего изучения. Но необходимость обнаружения биомаркеров и предикторов ответа на употребление различных продуктов питания с целью последующей разработки индивидуализированных диетических рекомендаций для пациентов с СРК становится все более очевидной сегодня.

## Заключение

Несмотря на то, что роль диеты при СРК изучается в течение последних пяти десятилетий, клинический опыт показывает, что составление диетических рекомендаций для пациентов с СРК в реальной практике остается трудной задачей для врачей. Это связано и с недостаточной осведомленностью по этой проблеме самих специалистов, и противоречивостью результатов клинических исследований, а также с отсутствием данных одолгосрочных эффектах существующих диетических вмешательств.

Управление питанием является ключевым инструментом в лечении пациентов с СРК, и этот факт сегодня ни у кого не вызывает сомнений. Как известно, ряд продуктов питания могут вызывать или усиливать симптомы заболевания. Тем не менее, подбор рациона питания должен осуществляться индивидуально в каждом конкретном случае на основе оценки воспроизводимости симптомов в ответ на употребление того или иного продукта. Очень важно объяснить пациенту, что необходимо из рациона устранять только те

продукты, которые приводят к развитию симптома более, чем один раз. Для подтверждения пищевой непереносимости обязательно нужно проверить реакцию на тот или иной продукт вновь после некоторого интервала времени, поскольку в ряде случаев возникновение симптомов может быть связано не с предполагаемым продуктом, а другими факторами.

У некоторых пациентов с СРК, которые исключают все больше и больше продуктов в попытке выявить провоцирующий фактор, ухудшающий течение их заболевания, могут наблюдаться расстройства пищевого поведения и прогрессирующее снижение массы тела. Кроме того, к чрезмерно строгим ограничительным диетам приводит выраженный эффект ноцебо, характерный для больных с СРК в силу особенностей их психологического статуса. Учитывая это, необходимо подчеркнуть важность того, что диетические рекомендации пациентам с СРК должны даваться высококвалифицированным специалистом, имеющими достаточный опыт работы с данной категорией больных.

**Информация о финансовой поддержке:** Грант Президента РФ для государственной поддержки молодых российских ученых (МК-1679.2020.7) (соглашение № 075–15–2020–138 от 17 марта 2020 года) «Разработка превентивной индивидуализированной стратегии ведения больных с синдромом раздраженного кишечника».

## Литература | References

1. Schmulson MJ, Drossman DA. What Is New in Rome IV. J. Neurogastroenterol. Motil. 2017, vol. 23, no. 2, pp. 151–163.
2. Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника. Росс журн гастроэнтерол гепатол колопрокт. 2017, Т. 27, № 5, С. 76–93.  
Ivashkin V. T., Shelygin Yu. A., Baranskaya E. K., et al. Diagnosis and treatment of the irritable bowel syndrome: clinical guidelines of the Russian gastroenterological association and Russian association of coloproctology. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2017;27(5):76–93. (In Russ.) <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2017-27-5-76-93>
3. Гаус О.В., Ливзан М.А. СРК: что мы знаем о симптомах сегодня? Consilium Medicum. 2019, Т. 21, № 8, С. 42–48.  
Gaus O. V., Livzan M. A. SRK: Chto mi znaem o simptomah segodnya [IBS: what do we know about the symptoms to day?]. Consilium Medicum. 2019, vol. 21, no. 8, pp. 42–48.
4. Маев И.В., Черёмушкин С. В., Кучерявый Ю. А. Римские критерии IV: О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее коррекции. М.: Прима Принт, 2016, 64 с.  
Mayev I. V., Tcheremushkin S. V., Kucheryavii Yu. A. Rimskiyekriterii IV: O roli visteral'noi giperchuvst-

- vitel'nosti i sposobah yeye korrektsii [Rome IV: On the role of visceral hypersensitivity and how to correct it.]. Moscow. Prima Print, 2016, 64 p.
5. Костенко М.Б., Ливзан М.А. Механизмы развития синдрома раздраженного кишечника. Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. 2000, № 10, С. 32.  
*Kostenko M. B., Livzan M. A. Mechanism razvitiya sindroma razdrazhennogo kishechnika [Mechanisms for the development of irritable bowel syndrome]. Sibirskii zhurnal gastroenterologii i gepatologii = Siberian Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2000, no. 10, 32 p.*
  6. Algera J., Colomier E., Simren M. The dietary management of patients with irritable bowel syndrome: a narrative review of the existing and emerging evidence. *Nutrients*. 2019, no. 11, pp. 2162–2184.
  7. Ливзан М.А., Гаус О.В., Турчанинов Д.В., Попелло Д.В. Синдром абдоминальной боли в молодежной среде: распространенность и факторы риска. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019, Выпуск 170, № 10, С. 12–17.  
*Livzan M. A., Gaus O. V., Turchaninov D. V., Popello D. V. Abdominal Pain Syndrome in Youth: Prevalence and Risk Factors. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2019;1(10):12–17. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-170-10-12-17>*
  8. Yao C. K., Gibson P. R., Shepherd S. J. Design of clinical trials evaluating dietary interventions in patients with functional gastrointestinal disorders. *Am. J. Gastroenterol.* 2013, no. 108, pp. 748–758.
  9. Гаус О.В., Ливзан М.А., Осипенко М.Ф. Синдром раздраженного кишечника: как не допустить ошибок? Фарматека. 2020, Т. 27, № 2, С. 75–79.  
*Gaus O. V., Livzan M. A., Osipenko M. F. Irritable bowel syndrome: how to avoid mistakes? Farmateka. 2020, vol. 27, no. 2, pp. 75–79. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2020.2.75-79>*
  10. Ливзан М.А., Осипенко М.Ф. Синдром перекреста функциональных заболеваний пищеварительного тракта. РМЖ. 2012, Т. 20, № 15, С. 768–770.  
*Livzan M. A., Osipenko M. F. Overlap-syndrome of functional diseases of the digestive tract. RMJ. 2012, vol. 20, no. 15, pp. 768–770.*
  11. Jones V. A., McLaughlan P., Shorthouse M., Workman E., Hunter J. O. Food in to lérance: A major factor in the pathogenesis of irritable bowel syndrome. *Lancet*. 1982, no. 2, pp. 1115–1117.
  12. Nanda R., James R., Smith H., Dudley C. R., Jewell D. P. Food in to lérances and irritable bowel syndrome. *Gut*. 1989, no. 30, pp. 1099–1104.
  13. Zwetchkenbaum B., Burakoff R. The irritable bowel syndrome and food hypersensitivity. *Ann. Allergy*. 1988, no. 61, pp. 47–49.
  14. Biesiekierski J. R. What is gluten? *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2017, no. 32, pp. 78–81.
  15. Rubio-Tapia A., Malamut G., Verbeek W. H. et al. Creation of a model to predict survival in patients with refractory coeliac disease using a multinational registry. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016, vol. 44, no. 7, pp. 704–714.
  16. Ливзан М.А., Гаус О.В., Колбина М.В., Карасаева Ф.Ж., Ратникова О.А. Целиакия у больной сахарным диабетом 1 типа. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019, Выпуск 169, № 9, С. 107–112.  
*Livzan M. A., Gaus O. V., Kolbina M. V., Karasaeva F. Z., Ratnikova O. A. Celiac disease in a patient with type 1 diabetes. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2019;(9):107–112. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-169-9-107-112>*
  17. Aziz I., Trott N., Briggs R. et al. Eacy of a Gluten-Free Diet in Subjects With Irritable Bowel Syndrome-Diarrhea Unaware of Their HLA-DQ2/8 Genotype. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2016, no. 14, pp. 696–703.
  18. Biesiekierski J. R., Iven J. Non-coeliac gluten sensitivity: piecing the puzzle together. *United European Gastroenterol. J.* 2015, no. 3, pp. 160–165.
  19. Makharia A., Catassi C., Makharia G. K. The Overlap between Irritable Bowel Syndrome and Non-Celiac Gluten Sensitivity: A Clinical Dilemma. *Nutrients*. 2015, no. 7, pp. 10417–10426.
  20. Junker Y., Zeissig S., Kim S. J. et al. Wheat amylase trypsin inhibitors drive intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4. *J. Exp. Med.* 2012, no. 209, pp. 2395–2408.
  21. Deng Y., Misselwitz B., Dai N., Fox M. Lactose Intolerance in Adults: Biological Mechanism and Dietary Management. *Nutrients*. 2015, no. 7, pp. 8020–8035.
  22. Swallow D. M. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. *Ann. Rev. Genet.* 2003, no. 37, pp. 197–219.
  23. Talley N. J. Allergies and irritable bowel syndrome. *Gastroenterol. Hepatol.* 2020, vol. 15, no. 11, pp. 619–621.
  24. Глобальные практические рекомендации Всемирной Гастроэнтерологической Организации. Диета и кишечник. 2018. Режим доступа: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/diet-and-the-gut-russian.pdf>  
*Global Practice Guidelines of the World Gastroenterological Organization. Diet and intestines. 2018. Access mode: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/diet-and-the-gut-russian.pdf>*
  25. Ахмедов В.А., Орлов И.Н., Гаус О.В. Современные методы реабилитации пациентов с синдромом раздраженного кишечника. Терапия. 2017, № 3(13), С. 49–55.  
*Akhmedov V. A., Orlov I. N., Gaus O. V. Modern methods of rehabilitation of patients with irritable bowel syndrome. Terapiya – Therapy. 2017, no. 3 (13), pp. 49–55.*
  26. O’Keeffe M. Long-term impact of the low-FODMAP diet on gastrointestinal symptoms, dietary intake, patient acceptability, and healthcare utilization in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol. Motil.* 2018, vol. 30, no. 1, e13154.
  27. Szilagyi A., Ishayek N. Lactose Intolerance, Dairy Avoidance, and Treatment Options. *Nutrients*. 2018, no. 10, pp. 1–30.
  28. Fassio F., Facioni M. S., Guagnini F. Lactose Maldigestion, Malabsorption, and Intolerance: A Comprehensive Review with a Focus on Current Management and Future Perspectives. *Nutrients*. 2018, no. 10, pp. 1–12.
  29. Dionne J., Ford A. C., Yuan Y. et al. Systematic Review and Meta-Analysis Evaluating the Eacy of a Gluten-Free Diet and a Low FODMAPs Diet in Treating Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Am. J. Gastroenterol.* 2018, no. 113, pp. 1290–1300.
  30. Zhao J., Zheng X., Chu H. et al. A study of the methodological and clinical validity of the combined lactulose hydrogen breath test with scintigraphicoro-cecal transit test for diagnosing small intestinal bacterial overgrowth in IBS patients. *Neurogastroenterol. Motil.* 2014, no. 26, pp. 794–802.
  31. Lewis M. J. V., Whorwell P. J. Bran: May irritable irritable bowel. *Nutrition*. 1998, no. 14, pp. 470–471.

32. Ong D. K., Mitchell S. B., Barrett J. S. *et al.* Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable-bowel syndrome. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010, no. 25, pp. 1366–1373.
33. Müller M., Canfora E. E., Blaak E. E. Gastrointestinal Transit Time, Glucose Homeostasis and Metabolic Health: Modulation by Dietary Fibers. *Nutrients.* 2018, no. 10, pp. 1–18.
34. Moayyedi P., Quigley E. M., Lacy B. E. *et al.* The effect of fiber supplementation on irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Gastroenterol.* 2014, no. 109, pp. 1367–1374.
35. Capili B., Anastasi J. K., Chang M. Addressing the Role of Food in Irritable Bowel Syndrome Symptom Management. *J. Nurse Pract.* 2016, no. 12, pp. 324–329.
36. McRorie J. W. Evidence-Based Approach to Fiber Supplements and Clinically Meaningful Health Benefits, Part 1: What to Look for and How to Recommend an Effective Fiber Therapy. *Nutr. Today.* 2015, no. 50, pp. 82–89.
37. Liu J., Chey W. D., Haller E., Eswaran S. Low-FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: What We Know and What We Have Yet to Learn. *Annu. Rev. Med.* 2020, no. 71, pp. 303–314.
38. Whelan K., Martin L. D., Staudacher H. M., Lomer M. C. E. The low FODMAP diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review of FODMAP restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2018, vol. 31, no. 2, pp. 239–255.
39. McKenzie Y. A., Bowyer R. K., Leach H. *et al.* British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2016, no. 29, pp. 549–575.
40. Bennet S. M. P., Böhn L., Störsrud S. *et al.* Multi variate model linking off aecal bacterial profiles of patients with IBS predicts responsiveness to a diet low in FODMAPs. *Gut.* 2018, no. 67, pp. 872–881.