

Питание при воспалительных заболеваниях кишечника у детей

А.А. Камалова¹, Э.Р. Сафина¹, Р.А. Низамова², М.Ш. Зайнетдинова², Э.М. Квитко²

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия;

²ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница Минздрава Республики Татарстан», Казань, Россия

Nutrition of children with inflammatory bowel disease

A.A. Kamalova¹, E.R. Safina¹, R.A. Nizamova², M.Sh. Zaynetdinova², E.M. Kvitko²

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

²Children's Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia

В статье представлен обзор литературы, посвященный роли питания в развитии воспалительных заболеваний кишечника и современным методам диетотерапии при язвенном колите и болезни Крона.

Питание при воспалительных заболеваниях кишечника, язвенном колите и болезни Крона рассматривается в двух аспектах: в качестве возможного триггера заболевания и в качестве метода терапии. Питание, богатое фруктами, овощами, рацион с соотношением не более 5:1 ω -6: ω -3 жирных кислот и продолжительность грудного вскармливания 6–12 мес ассоциированы с уменьшением риска развития воспалительных заболеваний кишечника. Высокое содержание в рационе трансжиров, рафинированного сахара, муки высшего сорта, а также некоторых пищевых добавок и дефицит витамина D рассматриваются как факторы, предрасполагающие к развитию воспалительных заболеваний кишечника. Эффективность полного энтерального питания при болезни Крона служит весомым аргументом в пользу связи питания и воспалительных заболеваний кишечника.

Ключевые слова: дети, воспалительные заболевания кишечника, питание, язвенный колит, болезнь Крона.

Для цитирования: Камалова А.А., Сафина Э.Р., Низамова Р.А., Зайнетдинова М.Ш., Квитко Э.М. Питание при воспалительных заболеваниях кишечника у детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2020; 65(5): 145–151. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-5-145-151

The article reviews the role of nutrition in the development of inflammatory bowel diseases and modern methods of diet therapy of the patients with ulcerative colitis and Crohn's disease.

Nutrition of the patients with inflammatory bowel disease, ulcerative colitis and Crohn's disease is considered in two aspects – as a possible trigger and as a method of therapy. On the one hand, a diet rich in fruits, vegetables with a ratio not more than 5:1 ω -6: ω -3 of fatty acids and a 6–12 months breastfeeding are associated with a reduced risk of developing IBD. On the other hand, a high content of trans fats, sugar, higher grade flour, as well as some dietary supplements and vitamin D deficiency are considered as predisposing factors for the development of inflammatory bowel disease. The effectiveness of complete enteral nutrition of the patients with Crohn's disease is a weighty argument in favor of the interconnection of nutrition and inflammatory bowel disease.

Key words: children, inflammatory bowel disease, nutrition, ulcerative colitis, Crohn's disease.

For citation: Kamalova A.A., Safina E.R., Nizamova R.A., Zaynetdinova M.Sh., Kvitko E.M. Nutrition of children with inflammatory bowel disease. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2020; 65(5): 145–151 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-5-145-151

Роль питания в развитии воспалительных заболеваний кишечника

Этиология воспалительных заболеваний кишечника до настоящего времени неизвестна. В их развитии имеет значение взаимодействие генетических, иммунных, микробных и других факторов окружающей среды [1]. Особенности питания являются одним из активно изучаемых факторов риска у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника в последние годы. Роль питания рассматривается в двух аспектах – профилактическом и терапевтическом.

Воспалительные заболевания кишечника гораздо чаще встречаются у жителей индустриально развитых стран, что косвенно подтверждает гипотезу о том, что «вестернизация» образа жизни, в частности, питания (избыточное употребление трансжиров, животного белка, сахара наряду с низким содержанием в рационе фруктов и овощей), привела к росту заболеваемости. Изменения диеты могут влиять на облигатную микрофлору, вызывая дисбиоз, уменьшая или повреждая слизистый слой, что ведет к повышенной проницаемости кишечника или увеличению способности патологической микробиоты фикси-

© Коллектив авторов, 2020

Адрес для корреспонденции: Камалова Аэлита Асхатовна – д.м.н., проф. кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета,

ORCID: 0000-0002-2957-680X

e-mail: aelitakamalova@gmail.com

Сафина Эльнара Равиловна – асп. кафедры госпитальной педиатрии Казанского государственного медицинского университета,

ORCID: 0000-0001-6426-4484

420012 Казань, ул. Бутлерова, д. 49

Низамова Раиля Альбертовна – врач-гастроэнтеролог, зав. диагностическим отделением Детской республиканской клинической больницы,

ORCID: 0000-0002-7761-3046

Зайнетдинова Мадина Шигаповна – врач-гастроэнтеролог диагностического отделения Детской республиканской клинической больницы,

ORCID: 0000-0002-0767-541X

Квитко Эльмира Маратовна – врач-педиатр диагностического отделения Детской республиканской клинической больницы,

ORCID: 0000-0003-0803-7249

420011 Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 140

роваться к эпителиальным клеткам или транслоцироваться через эпителиальный барьер. Так, в одном экспериментальном исследовании было показано, что «западная» диета изменяет состав микробиоты кишечника и способствует неблагоприятной колонизации кишечника, сопровождающейся увеличением популяции *Escherichia coli*, у генетически восприимчивых мышей [2].

Предполагается, что нерациональное питание может выступать в роли триггера воспалительного процесса при болезни Крона и язвенном колите. С целью выявления возможных провоцирующих факторов активно изучается фактическое питание пациентов до манифестации заболевания, его количественные и качественные характеристики. Исследуют также потенциальные пищевые триггеры, способствующие поддержанию воспаления при воспалительных заболеваниях кишечника [3]. «Западная» диета (фастфуд и сладкие напитки) богата эмульгаторами. Согласно экспериментальным данным пищевые добавки, такие как эмульгаторы или пищевые загустители (карбоксиметилцеллюлоза, каррагинан, полисорбат P60 или P80, ксантановая камедь) могут неблагоприятно влиять на гомеостаз кишечника. Данные пищевые добавки часто используют при изготовлении маргарина, колбасных и кондитерских изделий, газированных напитков, мороженого, молочной продукции, майонеза, кетчупов. Исследования *in vitro* и *in vivo* с использованием карбоксиметилцеллюлозы, P60 или P80 показали, что эти эмульгаторы повышают проницаемость эпителиального барьера слизистой оболочки, вследствие изменения разнообразия микробиоты кишечника [3]. Таким образом, было показано, что потребление продуктов питания с добавлением эмульгаторов и трансжиров повышает риск развития воспалительных заболеваний кишечника [4–6].

Дефицит витамина D также был признан экологическим фактором риска развития болезни Крона [7]. Помимо дефицита витамина D была обнаружена связь между активностью воспалительного заболевания кишечника и степенью дефицита витамина D у пациентов. Известно, что витамин D и его рецептор (VDR) взаимодействуют с различными участниками иммунного гомеостаза, контролируя пролиферацию клеток, передачу сигналов антигенного рецептора и функцию кишечного барьера. Кроме того, 1,25-дигидроксивитамин D участвует в NOD₂-опосредованной экспрессии дефенсина-β.2. Последний играет решающую роль в патогенезе болезни Крона (ген *IBD1*). Несколько генетических вариантов рецептора витамина D были идентифицированы как факторы восприимчивости к болезни Крона.

Появляется все больше данных о терапевтической роли агонистов рецептора витамина D/синтетического витамина D в клинических и экспериментальных моделях воспалительных заболеваний кишечника, выходящих далеко за рамки гомеостаза кальция

и метаболизма костей [7]. Поскольку витамин D3 влияет на баланс Th1/Th2, обуславливая преобладание Th2-клеток путем ингибирования продукции IL-12, он способен снижать активность воспаления при аутоиммунных заболеваниях, в том числе кишечника. Витамин D поддерживает целостность эпителиального барьера путем увеличения экспрессии белков, отвечающих за плотное соединение эпителиальных клеток, включая окклюдин, клаудин, винкулин, зонулин (ZO-1 и ZO-2) [8–11]. Поэтому дефицит витамина D приводит к повышенной восприимчивости слизистой оболочки кишечника к повреждению и значительно увеличивает риск развития воспалительных заболеваний кишечника [10].

Согласно международным согласительным документам, рекомендовано контролировать уровень витамина D у всех детей с воспалительными заболеваниями кишечника и принимать витамин D при его дефиците (при концентрации в крови 25 (ОН) D ниже 50 нмоль/л или 20 нг/мл). В настоящее время не установлена стандартная доза для коррекции дефицита витамина D у детей с воспалительными заболеваниями кишечника. Считается, что прием высоких доз (≥ 2000 МЕ в день или 50 тыс. МЕ в неделю) допустим для длительного применения и достаточен для нормализации уровня 25 (ОН) D [3].

Сравнительная оценка фактического питания детей младше 15 лет с воспалительными заболеваниями кишечника и здоровых сверстников показала, что возможным фактором риска развития заболевания служит избыточное употребление сахара с пищей, а ежедневное употребление овощей и хлеба из непросеянной муки обладает протективным свойством [12]. Кроме того, было обнаружено, что дети, рацион питания которых состоял в основном из фруктов, рыбы, оливкового масла, орехов, богатых длинноцепочечными ω-3-жирными кислотами (докозагексаеновая кислота, эйкозапентаеновая кислота и докозапентаеновая кислота), имели более низкий риск развития болезни Крона [13, 14]. Риск развития болезни Крона у детей возрастает при значительном увеличении доли ω-6-жирных кислот по сравнению с ω-3 полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК) и при преобладании в рационе мяса, жирной пищи и кондитерских изделий [14, 15]. Тем не менее в настоящее время недостаточно доказательств в пользу применения высоких доз ω-3-жирных кислот у больных с воспалительными заболеваниями кишечника, и, согласно обзорам Кокрейновского общества, при болезни Крона и язвенном колите рекомендуется принимать биологически активные добавки с ω-3 ПНЖК в возрастной дозировке [16, 17].

По мнению экспертов Европейского общества по клиническому питанию и метаболизму (ESPEN), грудное вскармливание, общепризнанное оптимальное питание для детей грудного возраста также снижает риск развития воспалительных заболеваний

кишечника [18]. Так, по данным датского когортного исследования, лица, находившиеся на грудном вскармливании более 6 мес, имели меньший риск развития воспалительных заболеваний кишечника [19]. В другом азиатском исследовании участники, получавшие грудное вскармливание более 12 мес, также продемонстрировали наименьший риск развития болезни Крона [20].

Таким образом, в настоящее время считается, что диета, богатая фруктами, овощами при соотношении ω -6: ω -3 жирных кислот не более 5:1, и грудное вскармливание продолжительностью 6–12 мес ассоциированы с уменьшением риска развития воспалительных заболеваний кишечника. Высокое содержание в рационе трансжиров, рафинированного сахара, муки высшего сорта, а также некоторых пищевых добавок и дефицит витамина D можно рассматривать в качестве факторов, предрасполагающих к развитию указанных заболеваний.

Роль питания в развитии воспалительных заболеваний кишечника изучалась в исследованиях случай–контроль. Для получения более убедительных доказательств необходимы строгие рандомизированные контролируемые исследования [20].

Питание при воспалительных заболеваниях кишечника

Воспалительные заболевания кишечника часто сопровождаются нарушениями нутритивного статуса. По данным литературы, до 85% больных с болезнью Крона имеют белково-энергетическую недостаточность. При воспалительных заболеваниях развивается эрозивно-язвенное поражение слизистой оболочки кишечника, для заживления которого требуется механическое, химическое и термическое щажение. Согласно приказу Минздрава РФ от 5 августа 2003 г. №330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» при активном заболевании назначается механически и химически щадящая диета, с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная минеральными веществами и витаминами, с умеренным ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта. Исключаются острые закуски, приправы, пряности; ограничивается поваренная соль (6–8 г/сут). Блюда готовятся в отварном виде или на пару, в зависимости от тяжести поражения слизистой оболочки используются протертые и непротертые блюда. Температура пищи должна составлять от 15 до 60–65 °С. Общее количество свободной жидкости должно достигать 1,5–2 л. Рекомендуется дробное питание 5–6 раз в день [21].

Европейские эксперты определили общие позиции, касающиеся питания при воспалительных заболеваниях кишечника [3, 20]. Так, при недостаточности

питания рекомендуется консультация диетолога; коррекция гипокалорийного рациона проводится путем назначения питания, соответствующего возрастным потребностям (см. таблицу), за счет увеличения объема питания и/или нутритивной поддержки. Минимальное потребление углеводов должно обеспечивать от 45 до 60% суточной калорийности. В активную фазу заболевания при наличии нутритивных нарушений (потеря массы и/или задержка роста) может быть рекомендовано увеличение потребления белка до 25% от суточной калорийности. Потребность в белке у больных детей в стадии ремиссии аналогична потребности здоровых детей [19, 22]. При подозрении на лактазную недостаточность рекомендуется уменьшить в рационе количество продуктов с высоким содержанием лактозы и/или использовать эти продукты, наряду с препаратами лактазы. Молочные продукты исключают только в случае непереносимости. При недостаточном поступлении кальция с продуктами питания необходимо назначить препараты кальция согласно возрастным дозировкам [23]. Не рекомендуется применение элиминационных или ограничительных (рестриктивных) диет у детей/подростков с воспалительными заболеваниями кишечника, если возможные риски выше потенциальной пользы диеты. Несмотря на последнюю рекомендацию, эффективность альтернативных диет активно изучается, некоторые из них представлены ниже [24].

FODMAP-диета не рекомендуется для индукции ремиссии у детей с воспалительными заболеваниями кишечника, хотя и может улучшить симптомы у взрослых пациентов без признаков воспаления. FODMAP-диета может сопровождаться развитием дефицита некоторых нутриентов (кальций, фолаты, тиамин, витамин B₆) и поэтому не рекомендуется для поддержания в течение длительного периода времени.

Специфическая углеводная диета (Specific Carbohydrate Diet – SCD) применялась в основном при болезни Крона. В питании ограничивают употребление дисахаридов (сахароза, мальтоза, изомальтоза и лактоза) и большинство полисахаридов; все зерновые и крахмалы, включая пшеницу, ячмень, кукурузу, рис, ямс и картофель. Это диета состоит преимущественно из белка (мясо, птица, рыба и сыр без лактозы), фруктов, овощей (кроме кукурузы, картофеля), бобовых (кроме нута и соевых бобов), орехов, муки, полученной из орехов, кокосовой муки и меда [26]. Разрешено употребление простых сахаров (глюкоза, фруктоза и галактоза), содержащихся во фруктах, орехах, меде и полностью ферментированном йогурте [27]. Предполагается, что эта диета уменьшает воспаление кишечника путем изменения кишечного микробиома [28].

Персонализированный подход к диетотерапии предполагает учет формы воспалительного заболевания кишечника (язвенный колит или болезнь Крона),

локализации, тяжести (степень обструкции, кишечные стриктуры) и осложнений. Пациентам с рентгенологически подтвержденным, но бессимптомным стенозом обычно назначают модифицированную диету с низким содержанием нерастворимой клетчатки, которая содержится в сырых овощах и фруктах, хотя в настоящее время нет надежных доказательств, поддерживающих данную рекомендацию [18].

Активно изучается эффективность некоторых диетических компонентов для поддержания ремиссии при воспалительных заболеваниях кишечника. К наиболее изученным относится диферулойметан, также известный как куркумин. Он содержится в растении *Curcuma longa*, или куркума, произрастающем в Индии, Китае и на Шри-Ланке [29], используется в индийской и китайской народной медицине и оказывает противовоспалительное, антиоксидантное, противоопухолевое, антиагрегантное, антибакте-

риальное и противогрибковое действия. Согласно результатам рандомизированного многоцентрового двойного слепого плацебо-контролируемого исследования куркумин может использоваться в качестве дополнительной терапии для поддержания ремиссии при воспалительных заболеваниях кишечника, в частности, язвенном колите. У больных в возрасте 11–65 лет с язвенным колитом на фоне применения 2 г куркумина в день в течение 6 мес, наряду с базисной терапией препаратами 5-аминосалициловой кислоты, реже возникали рецидивы, уменьшался индекс клинической и эндоскопической активности [30]. Куркумин хорошо переносится и не дает клинически значимых побочных эффектов при применении у детей [31].

Перспективным направлением терапии считается поиск эффективных пробиотиков. Если при язвенном колите некоторые пробиотические штаммы зарекомендовали себя в качестве дополне-

Таблица. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации [25]

Table. Norms of physiological needs in energy and food substances for various groups of the population of the Russian Federation [25]

Показатель (в сутки)		Возрастные группы										
		0—3 мес	4—6 мес	7—12 мес	от 1 года до 2 лет	от 2 до 3 лет	от 3 до 7 лет	от 7 до 11 лет	от 11 до 14 лет		от 14 до 18 лет	
									мальчики	девочки	юноши	девушки
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Энергия и пищевые вещества												
1	Энергия, ккал	115*	115*	110*	1 200	1 400	1 800	2 100	2 500	2 300	2 900	2 500
2	Белок, г	—	—	—	36	42	54	63	75	69	87	75
	*в том числе животный, %	—	—	—	70		65		60			
	** г/кг массы тела	2,2	2,6	2,9	—	—	—	—	—	—	—	—
	% по ккал	—	—	—	12							
3	Жиры, г	6,5*	6*	5,5*	40	47	60	70	83	77	97	83
	Жир, % по ккал	—	—	—	30							
	ПНЖК, % по ккал	—	—	—	5—10				6—10			
	Омега-6, % по ккал	—	—	—	4—9				5—8			
	Омега-3, % по ккал	—	—	—	0,8—1				1—2			
	Холестерин, мг	<300										
4	Углеводы, г	13*	13*	13*	174	203	261	305	363	334	421	363
	Углеводы, % по ккал	—	—	—	58							
	в том числе сахар, % по ккал	<10										
	Пищевые волокна, г	—	—	—	8		10		15		20	

Примечание. ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты.

ния к стандартной терапии для индукции и поддержания ремиссии [32], то эффективность пробиотиков при болезни Крона остается недоказанной [33]. Более того, согласно данным метаанализа применение *Lactobacillus GG* может увеличить частоту рецидивов у детей [34]. Таким образом, в настоящее время имеются ограниченные доказательства эффективности пробиотиков при язвенном колите: VSL # 3 или *Lactobacillus reuteri* ATCC 55730 в дополнение к стандартной терапии для индукции ремиссии при легкой и умеренной степени заболевания; VSL # 3 или *Escherichia coli* Nissle в качестве альтернативы приема препаратов 5-аминосалициловой кислоты для поддержания ремиссии при язвенном колите легкой и умеренной степени тяжести, особенно при непереносимости месалазина; VSL # 3 для поддержания ремиссии при паучите (резервуарном илеите). При болезни Крона у детей не рекомендуется использовать пробиотики для индукции или для поддержания ремиссии.

Наряду с общими принципами, питание при язвенном колите и болезни Крона имеет свои особенности.

Рекомендации по питанию детей с язвенным колитом [3]. Детям при язвенном колите рекомендуется дробное питание с обеспечением химического и механического щажения слизистой оболочки, исключением продуктов, усиливающих перистальтику и оказывающих аллергенное и раздражающее действие (кофе, шоколад, жирная и острая пища). Специальные элиминационные/ограничительные диеты или пищевые добавки неэффективны и не рекомендованы к использованию для индукции и поддержания ремиссии при язвенном колите у детей. Для определения индивидуальной непереносимости продуктов питания рекомендовано заполнение дневника фактического питания (от 3 до 5 дней) с подробным описанием рациона пациента и фиксацией симптомов непереносимости.

Рекомендации по питанию детей с болезнью Крона [3]. У детей с болезнью Крона полное энтеральное питание так же эффективно, как и пероральные глюкокортикостероиды, и рекомендуется в качестве терапии первой линии для индукции ремиссии при активной воспалительной форме болезни. Полное энтеральное питание может повторно применяться в случае рецидива заболевания и назначается на срок не менее 8 нед. Используется стандартная полимерная формула с умеренным содержанием жира, если нет других противопоказаний (например, аллергия на белок коровьего молока). Не рекомендуется применять полное энтеральное питание в качестве поддерживающей терапии. Не рекомендуется применять только частичное энтеральное питание для индукции ремиссии. Частичное энтеральное питание относится к вариантам лечения для поддержания ремиссии у отдельных пациентов с легкой

формой болезни Крона и низким риском рецидива. Не рекомендуется диета с высоким содержанием клетчатки (пищевых волокон) или низким содержанием клетчатки для индукции и поддержания ремиссии при болезни Крона. Содержание пищевых волокон в рационе ребенка должно соответствовать возрастным потребностям (см. таблицу), их потребление не следует ограничивать, за исключением стриктурирующих форм болезни Крона. Не рекомендуется применение элиминационных или ограничительных диет у детей/подростков с болезнью Крона, если потенциальные риски выше потенциальной пользы диеты.

Полное энтеральное питание не получило широкого применения на практике ввиду высоких экономических затрат и низкого комплаенса пациентов и родителей. В связи с этим ведется поиск альтернативных диетологических подходов. Предложенный новый метод диетотерапии — элиминационная диета при болезни Крона (Crohn's Disease Exclusion Diet — CDED), продемонстрировал свою эффективность в достижении индукции ремиссии у детей с легкой и умеренной активностью болезни. Но пока этот метод диетотерапии не включен в клинические рекомендации [35]. CDED основана на элиминации молочных продуктов (за исключением разрешенной формулы), маргарина, глютена, обработанного и копченого мяса и рыбы, консервов, дрожжей, сои, картофеля или кукурузной муки, безалкогольных напитков, фруктовых соков, алкогольных напитков, кофе, шоколада, пирожных, печенья, жевательных резинок. Первое многонациональное рандомизированное контролируемое исследование с использованием CDED + частичное энтеральное питание по сравнению со стандартным лечением с применением полного энтерального питания при болезни Крона легкой и умеренной степени продемонстрировало высокие результаты обоих вариантов диеты в отношении клинической ремиссии и уменьшения признаков воспаления к 6-й неделе. Однако пациенты, получавшие CDED + частичное энтеральное питание, имели ряд преимуществ. В частности, нормализовались такие показатели, как фекальный кальпротектин, С-реактивный белок, состав микробиоты к концу 12-й недели приема этого варианта диеты [36].

У детей с воспалительными заболеваниями кишечника часто встречается дефицит витаминов и микронутриентов (витамин А, Е, К, D, фолиевая кислота, железо, цинк, селен, магний, β-каротин), обычно наблюдающийся при болезни Крона. Поэтому всем пациентам с железодефицитной анемией следует назначать препараты железа. Детям, получающим лечение метотрексатом, рекомендуется прием фолиевой кислоты (1 мг в день или 5 мг в неделю) в течение 2–3 нед, что обычно достаточно для восполнения дефицита этого витамина. Несмотря на то

что клинически значимый дефицит фолата редко встречается у детей с воспалительными заболеваниями кишечника, но, с учетом повышенного риска, по сравнению с таковым у здоровых детей рекомендовано измерять его уровень в сыворотке крови/эритроцитах по крайней мере раз в год или при наличии макроцитоза (в отсутствие применения тиопуринов). Необходимо определять сывороточный уровень кобаламина или уровень метилмалоновой кислоты в крови или моче у детей с активной болезнью Крона с поражением подвздошной кишки, у детей с резекцией подвздошной кишки >20 см и при операциях на подвздошной кишке у детей с язвенным колитом не реже одного раза в год. Исследование содержания магния в крови следует проводить у детей с длительной диареей (>4 нед). Пациенты с обширной дистальной резекцией подвздошной кишки или с проявлениями дефицита витамина B₁₂ должны получать этот витамин в дозе 1000 мкг внутримышечно через день в течение 1 нед, а затем еженедельно до клинического улучшения с последующими периодическими инъекциями в соответствии с уровнем метилмалоновой кислоты. Пациенты с болезнью Крона с терминальной резекцией подвздошной кишки >20 см имеют наибольший риск дефицита витамина B₁₂. Пациентам с резекцией дистального отдела подвздошной кишки >60 см потребуются пожизненные добавки витамина B₁₂ [3].

Таким образом, роль питания как в развитии, так и в терапии рассматриваемых заболеваний бес-

спорна. Представленные данные подчеркивают роль рационального, сбалансированного, ориентированного на возраст питания детей с ограничением в рационе трансжиров, достаточным количеством пищевых волокон, витаминов в профилактике воспалительных заболеваний кишечника. Кроме того, диета — неотъемлемая часть терапии язвенного колита и болезни Крона. Варианты лечения воспалительных заболеваний кишечника многочисленны и включают медикаментозное, оперативное лечение и диетотерапию. Диетотерапия, включая полное энтеральное питание, специфическую углеводную диету SCD и элиминационную диету при болезни Крона CDED, дает многообещающие результаты, хотя необходимы дальнейшие исследования в этой области. Знание особенностей диетотерапии при каждом из заболеваний позволит не только корректировать недостаточность питания, но и в некоторых случаях избежать назначения гормональной терапии, а также достичь ремиссии и предупредить развитие рецидивов. Недопустимо назначение строгих необоснованных ограничительных диет в активную фазу заболевания и тем более в период ремиссии. Куркумин, ω-3-жирные кислоты, витамин D, пробиотики в ряде исследований продемонстрировали положительный эффект при воспалительных заболеваниях кишечника, однако для уточнения четких показаний, дозы, продолжительности применения требуются крупные рандомизированные контролируемые клинические испытания.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Корниенко Е.А. Воспалительные заболевания кишечника у детей. М.: Прима Принт, 2014; 280. [Kornienko E.A. Inflammatory bowel disease in children. Moscow: Prima Print, 2014; 280. (in Russ.)]
2. Martinez-Medina M., Denizot J., Dreux N., Robin F., Billard E., Bonnet R. et al. Western diet induces dysbiosis with increased E coli in CEABAC10 mice, alters host barrier function favouring AIEC colonisation. Gut 2014; 63(1): 116–124. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-304119
3. Miele E., Shamir R., Aloï M., Assa A., Braegger C., Bronsky J. et al. Nutrition in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. A Position Paper on Behalf of the Porto Inflammatory Bowel Disease Group of the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2018; 66(4): 687–708. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001896
4. Cashman K.D., Shanahan F. Is nutrition an aetiological factor for inflammatory bowel disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 2003; 15(6): 607–613. DOI: 10.1097/00042737-200306000-00005
5. Maconi G., Ardizzone S., Cucino C., Bezzio C., Russo A.G., Porro G.B. Pre-illness changes in dietary habits and diet as a risk factor for inflammatory bowel disease: a case-control study. World J Gastroenterol 2010; 16(34): 4297–4304. DOI: 10.3748/wjg.v16.i34.4297
6. Roberts C.L., Rushworth S.L., Richman E., Rhodes J.M. Hypothesis: increased consumption of emulsifiers as an explanation for the rising incidence of Crohn's disease. J Crohns Colitis 2013; 7(4): 338–341. DOI: 10.1016/j.crohns.2013.01.004
7. Ardesia M., Ferlazzo G., Fries W. Vitamin D and Inflammatory Bowel Disease. BioMed Res Int 2015; 2015: 470805. DOI: 10.1155/2015/470805
8. Meeker S., Seamons A., Maggio-Price L., Paik J. Protective links between vitamin D, inflammatory bowel disease and colon cancer. World J Gastroenterol 2016; 22(3): 933–948. DOI: 10.3748/wjg.v22.i3.933
9. Nicholson I., Dalzell A.M., El-Matary W. Vitamin D as a therapy for colitis: a systematic review. J Crohns Colitis 2012; 6(4): 405–411. DOI: 10.1016/j.crohns.2012.01.007
10. Kong J., Zhang Z., Musch M.W., Ning G., Sun J., Hart J. et al. Novel role of the vitamin D receptor in maintaining the integrity of the intestinal mucosal barrier. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2008; 294(1): 208–216. DOI: 10.1152/ajpgi.00398.2007
11. Cantorna M.T., McDaniel K., Bora S., Chen J., James J. Vitamin D, immune regulation, the microbiota, and inflammatory bowel disease. Exp Biol Med (Maywood) 2014; 239(11): 1524–1530. DOI: 10.1177/1535370214523890
12. Jakobsen C., Paerregaard A., Munkholm P., Wewer V. Environmental factors and risk of developing paediatric inflammatory bowel disease — A population based study 2007–2009. J Crohn's Colitis 2013; 7(1): 79–88. DOI: 10.1016/j.crohns.2012.05.024
13. Amre D.K., D'Souza S., Morgan K., Seidman G., Lambrette P., Grimard G. et al. Imbalances in dietary consumption of fatty acids, vegetables, and fruits are associated with risk for Crohn's disease in children. Am J Gastroenterol 2007; 102(9): 2016–2025. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2007.01411.x

14. D'Souza S., Levy E., Mack D., Israel D., Lambrette P., Ghadirian P. et al. Dietary patterns and risk for Crohn's disease in children. *Inflamm. Bowel Dis* 2008; 14(3): 367–373. DOI: 10.1002/ibd.20333
15. Costea I., Mack, D.R., Lemaitre R.N., Israel D., Marcil V., Ahmad A. et al. Interactions between the dietary polyunsaturated fatty acid ratio and genetic factors determine susceptibility to pediatric Crohn's disease. *Gastroenterol* 2014; 146(4): 929–931. DOI: 10.1053/j.gastro.2013.12.034
16. Lev-Tzion R., Griffiths A.M., Leder O., Turner D. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 28(2): CD006320. DOI: 10.1002/14651858.CD006320.pub4
17. Turner D., Steinhart A.H., Griffiths A.M. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18(3): CD006443. DOI: 10.1002/14651858.CD006443.pub2
18. Forbes A., Escher J. Hébuterne X., Kłk S., Krznaniec Z., Schneideret S. et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr* 2017; 36(2): 321–347. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.12.027
19. Hansen T.S., Jess T., Vind I., Elkjaer M., Nielsen M.F., Gamborg M. et al. Environmental factors in inflammatory bowel disease: a case-control study based on a Danish inception cohort. *J Crohns Colitis* 2011; 5(6): 577–584. DOI: 10.1016/j.crohns.2011.05.010
20. Ng S.C., Tang W., Leong R.W., Chen M., Ko Y., Studd C. et al. Environmental risk factors in inflammatory bowel disease: a population-based case-control study in Asia-Pacific. *Gut* 2015; 64(7): 1063–1071. DOI: 10.1136/gutjnl-2014-307410
21. Приказ Минздрава РФ от 5 августа 2003 г. №330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» (с изменениями и дополнениями Система ГАРАНТ: <http://base.garant.ru/12132439/#ixzz6QmrgbamP> [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of August 5, 2003 N330 “On measures to improve medical nutrition in medical institutions of the Russian Federation” (with amendments and additions GARANT system: <http://base.garant.ru/12132439/#ixzz6QmrgbamP> (in Russ.)])
22. Guo A.Y., Stevens B.W., Wilson R.G., Russell C.N., Cohen M.A., Sturgeon H.C. et al. Early life environment and natural history of inflammatory bowel diseases. *BMC Gastroenterol* 2014; 14: 216. DOI: 10.1186/s12876-014-0216-8
23. Vernia P., Loizos P., Di Giuseppantonio I., Amore B., Chiappini A., Cannizzaro S. Dietary calcium intake in patients with inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis* 2014; 8(4): 312–317. DOI: 10.1016/j.crohns.2013.09.008
24. Kaenkumchorn T., Kesavan A. Dietary Management of Pediatric Inflammatory Bowel Disease. *J Med Food* 2019; 22(11): 1092–1099. DOI: 10.1089/jmf.2019.0063
25. МР 2.3.1.2432–08 Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации https://www.rosпотребнадзор.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=4583. [MR 2.3.1.2432–08 Norms of physiological needs for energy and nutrients for various groups of the population of the Russian Federation https://www.rosпотребнадзор.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=4583 (in Russ.)]
26. Lewis J.D., Albenberg L., Lee D., Kratz M., Gottlieb K., Reinisch W. The importance and challenges of dietary intervention trials for inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2017; 23(2): 181–191. DOI: 10.1097/MIB.0000000000001009
27. Burgis J.C., Nguyen K., Park K.T., Cox K. Response to strict and liberalized specific carbohydrate diet in pediatric Crohn's disease. *World J Gastroenterol* 2016; 22(6): 2111–2117. DOI: 10.3748/wjg.v22.i6.2111
28. Obih C., Wahbeh G., Lee D., Braly K., Giefer M., Shaffer M.L. et al. Specific carbohydrate diet for pediatric inflammatory bowel disease in clinical practice within an academic IBD center. *Nutrition* 2016; 32(4): 418–425. DOI: 10.1016/j.nut.2015.08.025
29. Goel A., Kunnumakkara A.B., Aggarwal B.B. Curcumin as “curcumin”: From kitchen to clinic. *Biochem Pharmacol* 2008; 75(4): 787–809. DOI: 10.1016/j.bcp.2007.08.016
30. Hanai H., Iida T., Takeuchi K., Watanabe F., Maruyama Y., Andoh A. et al. Curcumin maintenance therapy for ulcerative colitis: Randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4(12): 1502–1506. DOI: 10.1016/j.cgh.2006.08.008
31. Suskind D.L., Wahbeh G., Burpee T., Cohen M., Christie D., Weber W. Tolerability of curcumin in pediatric inflammatory bowel disease: A forced-dose titration study. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013; 56(3): 277–279. DOI: 10.1097/MPG.0b013e318276977d
32. Miele E., Pascarella F., Giannetti E., Quaglietta L., Baldassano R.N., Staiano A. Effect of a probiotic preparation (VSL#3) on induction and maintenance of remission in children with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2009; 104(2): 437–443. DOI: 10.1038/ajg.2008.118
33. Bousvaros A., Guandalini S., Baldassano R.N., Botelho C., Evans J., Ferry G.D. et al. A randomized, double-blind trial of Lactobacillus GG versus placebo in addition to standard maintenance therapy for children with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11(9): 833–839. DOI: 10.1097/01.mib.0000175905.00212.2c
34. Shen J., Ran H.Z., Yin M.H., Zhou T.X., Xiao D.S. Meta-analysis: the effect and adverse events of Lactobacilli versus placebo in maintenance therapy for Crohn disease. *Intern Med J* 2009; 39(2): 103–109. DOI: 10.1111/j.1445-5994.2008.01791.x
35. Sigall-Boneh R., Pfeffer-Gik T., Segal I., Zangen T., Boaz M., Levine A. Partial enteral nutrition with a Crohn's disease exclusion diet is effective for induction of remission in children and young adults with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2014; 20(8): 1353–1360. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000110
36. Levine A., Wine E., Assa A., Boneh R.S., Shaoul R., Kori M. et al. Crohn's Disease Exclusion Diet Plus Partial Enteral Nutrition Induces Sustained Remission in a Randomized Controlled Trial. *Gastroenterol* 2019; 157(2): 440–450. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.04.021

Поступила: 14.07.20

Received on: 2020.07.14

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.