

**Е. Г. Куринная**

ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малої НАМН України»,
Харьков

Нутритивная интервенция при синдроме раздраженного кишечника

Синдром раздраженного кишечника — широко распространенное заболевание. Многие терапевтические меры, обычно используемые для лечения больных с синдромом раздраженного кишечника, оказываются малоэффективными. Один из важных патофизиологических механизмов формирования синдрома раздраженного кишечника — изменение состава и функциональной активности микробиоты кишечника. Характер питания — важный фактор, влияющий на формирование интестинального микробного сообщества. Диета с ограничением FODMAP относится к высокоэффективным элиминационным диетам, что подтверждено клиническими исследованиями.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, диета с ограничением FODMAP, питание, микробиота.

В промышленно развитых странах синдром раздраженного кишечника (СРК) — одно из наиболее распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Данное заболевание встречается с разной частотой, которая в среднем составляет 10–15% [15, 26]. Высокая распространенность данной патологии, снижение качества жизни пациентов и ассоциированная сопутствующая патология обуславливают существенные социально-экономические последствия как для общества в целом, так и для отдельного пациента.

СРК представляет собой гетерогенное расстройство. Согласно современной классификации, основанной на Римских критериях III, в зависимости от преобладающего синдрома выделяют следующие формы: СРК с запором (СРК-З), СРК с диареей (СРК-Д), смешанный вариант СРК, когда в клинической картине запоры чередуются с явлениями диареи, и неклассифицируемый вариант СРК [14].

В настоящий момент процессы, приводящие к развитию данной патологии, полностью не установлены. Общепринято рассматривать СРК как многофакторное расстройство, к формированию которого приводит комплексное взаимодействие факторов как организма хозяина, так и окружающей среды, включая характер питания. К факто-

рам, способствующим развитию СРК, следует отнести такие как аберрантные реакции на стресс, как сопутствующая психиатрическая патология и когнитивные нарушения. Нарушения функционирования кишечника включают изменение моторики, висцеральную гиперчувствительность, активацию иммунной системы низкой градации, нарушение барьерной функции и состава микрофлоры кишечника [26]. Нарушению состава микрофлоры в настоящее время уделяют особое внимание, активно изучая взаимосвязь микробной составляющей содержимого кишечника с развитием СРК. В пользу данной взаимосвязи свидетельствуют повышение риска развития СРК после перенесенного гастроэнтерита или проведенной накануне антибиотикотерапии, что подтверждает важность кишечной микрофлоры в развитии СРК. Об изменении микробиологического профиля больных с СРК по сравнению с таковым здоровых лиц свидетельствуют результаты многочисленных исследований [26]. Состав и активность кишечной микробиоты в значительной степени зависят от внешних факторов, в частности от характера питания, что может напрямую или опосредованно провоцировать клиническую картину СРК, а определенные изменения рациона, наоборот, могут приводить к улучшению клинической картины при данной патологии.

Хотя традиционно считается, что кишечник плода является стерильным, исследования по-

следних лет показали, что колонизация данного органа начинается еще до родов путем бактериальной трансмиссии через плацентарный барьер [1]. Колонизация во время и после родоразрешения представляет собой хаотический процесс, на который существенно влияют способ как родоразрешения, так и кормления младенца. У младенцев, прошедших родовые пути, изначально наблюдается колонизация микрофлорой фекалий и вагинального содержимого матери, то есть преимущественно видами *Bifidobacterium*, *Bacteroides*, *Prevotella* и *Lactobacillus*, тогда как у детей, рожденных методом кесарева сечения, выделяли скорее типичные бактерии, обсеменяющие кожу матери или внутрибольничную среду. Сильное влияние характера питания на микробный состав можно наблюдать до отлучения от груди. По сравнению с детьми на искусственном вскармливании микрофлора младенцев на грудном вскармливании менее разнообразна, в ее составе преобладают виды *Bifidobacterium* [23]. Это, как правило, обусловлено уникальными биологически активными соединениями, такими как олигосахариды грудного молока, которые служат метаболическим субстратом для определенных микроорганизмов. После введения прикорма наблюдается более интенсивная диверсификация кишечной микробиоты, а созревание микробиоты, по-видимому, происходит параллельно с развитием ребенка. После того, как состав микрофлоры стабилизировался, он остается относительно неизменным в течение длительного времени. Микрофлора представителей популяций, не относящихся к западному сообществу, рациону которых присуще высокое содержание углеводов растительного происхождения, более разнообразна и обогащена видами *Prevotella* и *Bacteroides*, по сравнению с популяциями западных стран, рацион которых отличается высоким содержанием белка животного происхождения, сахара, крахмала и жира [27]. В какой степени на формирование состава микрофлоры влияет характер питания, не известно, так как в исследованиях, сравнивающих разные популяции, тяжело исключить воздействие генетических, этнических и культурных факторов, например, гигиенические параметры и условия жизни. Установлено, что длительное соблюдение определенного рациона напрямую связано с формированием конкретного типа микробного сообщества кишечника (энтеротипа). Так, включение в рацион преимущественно белка и жиров животного происхождения ассоциировано с формированием энтеротипа *Bacteroides*, высокое потребление углеводов — с энтеротипом *Prevo-*

tella. Влияние краткосрочного нерадикального изменения пищевых привычек на состав микробиоты, вероятно, весьма незначительно.

Исследование, проведенное в 2014 г. L. A. David и соавт. [8], показало, что после перехода на рацион, состоящий только из продуктов животного или только растительного происхождения, уже в течение первых дней можно было наблюдать изменение состава микробного сообщества, метаболической активности и экспрессии генов. У пациентов, у которых рацион был обогащен продуктами животного происхождения с высоким содержанием жира и белка, отмечено повышение концентрации желчеустойчивых бактерий (*Alistipes*, *Bilophila* и *Bacteroides*) и разветвленных короткоцепочечных жирных кислот, что свидетельствует об увеличении ферментации аминокислот, на фоне снижения содержания бактерий, метаболизирующих полисахариды растений (*Eubacterium rectale*, *Roseburia*, *Ruminococcus bromii*). Переход на диету с высоким содержанием резистентного крахмала способствует увеличению видов, родственных *Ruminococcus bromii* и *Eubacterium rectale* [37], которые имеют сахаролитические свойства. Таким образом, на структуру кишечного микробного сообщества, а также на его функции и метаболические последствия влияет характер питания, что особенно выражено в случае радикального изменения рациона.

Данные литературы, посвященной проблеме пищевой непереносимости, свидетельствуют о том, что 64–89% пациентов с СРК связывают возникновение клинических проявлений данного заболевания с приемом определенной пищи или конкретных продуктов [40]. Большинство больных ограничивают или исключают определенные продукты без предварительной консультации специалиста [40], тем самым увеличивая риск недостаточности пищевого рациона. В исследовании, проведенном группой под руководством K. W. Monsbakken [19], признаки недостаточности характера питания были обнаружены у 12% больных с СРК. В других исследованиях состав рациона был адекватным, в ряде случаев наблюдалось избыточное включение в рацион тех или иных нутриентов.

В целом данные о традиционном характере питания ограничены и могут зависеть от включенных в исследование групп пациентов. Большинство исследований имеют серьезные методологические недостатки. Ухудшение клинической симптоматики, ассоциированное с приемом пищи, было подтверждено результатами исследования: усиление абдоминально-болевого

синдрома после приема пищи. К продуктам, часто провоцирующим возникновение клинической симптоматики (боли в животе и метеоризм), относятся пшеница (зерновые), овощи, молочные продукты, жирные продукты, острая пища, кофе и алкоголь [40]. Доля пациентов, успешно ответивших на элиминационную диету, варьирует от 15 до 71 % [21]. Только небольшое количество людей положительно реагируют на двойную слепую плацебоконтролируемую провокацию [5]. Несмотря на то, что у больных СРК нельзя исключить эффекты плацебо и, возможно, ноцебо, возможные физиологические механизмы пищевой непереносимости включают чрезмерные сенсорные и моторные реакции и/или неполную абсорбцию, что может приводить к появлению клинической симптоматики. Высокое потребление жиров, например, связано с усилением моторики в ответ на введение пищи и увеличением висцеральной чувствительности у больных СРК. Поступление жиров в двенадцатиперстную кишку вызывает небольшую задержку кишечного транзита. Плохо всасываемые углеводы, такие как лактоза, фруктоза, галактоцентрические или фрукто-олигосахариды (фруктаны), могут приводить к растяжению просвета кишечника вследствие повышения осмотического давления и увеличением газообразования в результате ферментации данных сахаров микроорганизмами. Хотя данное явление представляет собой нормальный физиологический процесс, это может привести к развитию клинической симптоматики у пациентов с нарушением состава кишечного биоценоза, повышенной висцеральной чувствительностью и/или нарушениями процессов выделения газов.

Недавнее исследование, проведенное группой ученых под руководством J. Yang [38], показало увеличение количества тучных клеток в слизистой оболочке кишечника, концентрации в сыворотке крови фактора некроза опухоли- α , ректальной чувствительности и тревожности у больных с СРК-Д с непереносимостью лактозы, что подтверждает, что нейроиммунная регуляция функционального состояния внутренних органов представляет собой важных потенциальный механизм развития данной патологии. При приобретенной непереносимости лактозы, фруктозы и фруктанов улучшение клинических проявлений зачастую наблюдается после исключения из рациона молочносодержащих продуктов или зерновых. Однако эти данные следует интерпретировать с осторожностью вследствие выраженного эффекта плацебо и ноцебо у пациентов с СРК. Обобщенные литературные

данные об увеличении распространенности непереносимости лактозы у больных с СРК свидетельствуют о слабой или умеренной взаимосвязи, что обусловлено слабым или умеренным эффектом от ограничения потребления лактозы данными пациентами [17].

Учитывая результаты исследований, посвященных изучению непереносимости лактозы и фруктозы, было предложено общее понятие непереносимости плохо всасываемых и быстро ферментирующихся углеводов — FODMAP (fermentable oligo-, di-, monosaccharides and polyols, ферментируемые олиго-, ди- и моносахаридов и полиолы). Об эффективности диеты с ограничением FODMAP (low FODMAP) свидетельствуют результаты ретроспективного и проспективного открытых исследований, которые показали уменьшение клинической симптоматики после назначения диеты low FODMAP больным с СРК при предположительной или диагностированной непереносимости фруктозы или лактозы. Эти выводы подтверждены данными рандомизированных контролируемых исследований, которые показали значительное улучшение общей симптоматики, уменьшение абдоминальных болей в животе и вздутия у больных с СРК [11]. В одном исследовании установлен рецидив симптоматики при повторном введении в рацион фруктозы и/или фруктанов [29]. Роль избыточного образования газа в патофизиологии СРК подтверждена результатами исследования, которое показало, что у пациентов с СРК наблюдается более выраженное образование водорода по сравнению со здоровыми лицами. При назначении диеты с ограничением FODMAP у больных не отмечено выраженное повышение образования метана по сравнению с группой контроля, придерживающейся диеты с высоким содержанием FODMAP [22]. Данные о долгосрочных последствиях питания с ограничением продуктов, богатых FODMAP, оцененные в масштабных исследованиях, ограничены, поэтому назначать эту диету может только опытный диетолог, учитывая инвазивность данного характера питания и потенциальные риски, например, снижение потребления пищевых волокон и изменение состава микрофлоры и активности ее представителей. Для того чтобы подтвердить, что диета low FODMAP является более эффективной по сравнению с другими диетическими стратегиями (например, питание с ограничением лактозы или фруктозы) или общими рекомендациями (например, рекомендациями NICE), необходимо провести рандомизированные контролируемые исследования. Уровень FODMAP варьирует в

зависимости от исследования, страны и потребляемых продуктов, что следует учитывать при интерпретации результатов исследования.

Продукты могут также провоцировать клиническую симптоматику путем иммунной активации или нарушения нейроэндокринной регуляции [40]. Пищевая аллергия или непереносимость, ассоциированная с IgE-опосредованными механизмами, встречается достаточно редко, а данных о IgG/IgG4-опосредованной гиперчувствительности недостаточно. У пациентов с СРК было обнаружено увеличение количества Т-лимфоцитов, тучных клеток, эозинофилов и/или энтероэндокринных клеток, но их точная роль в развитии пищевой непереносимости и возникновении клинической симптоматики остается неясной.

В последнее время возрос интерес к непереносимости глютена (и возможной эффективности безглютеновой диеты). Согласно данным мета-анализа, обобщенный показатель распространенности целиакии у больных СРК составляет 4% [9]. Распространенность непереносимости глютена без целиакии среди случайно отобранных пациентов с СРК неизвестна, что объясняется отсутствием четких диагностических критериев и перекреста симптомов. Хотя результаты некоторых исследований свидетельствуют об уменьшении клинической симптоматики после назначения безглютеновой диеты и ухудшении клинической картины после провокации глютеном [3], в исследовании, проведенном группой ученых под руководством J. R. Biesiekierski [4], не выявлено ухудшения клинической симптоматики у пациентов с СРК после провокации чистым глютеном у больных, придерживающихся диеты с ограничением FODMAP. Это свидетельствует о том, что не глютен, а собственно фруктаны и/или другие компоненты могут способствовать ухудшению клинической картины в случае приобретенной непереносимости зерновых. Исследование A. Carroccio и соавт. [6] показало, что у большинства пациентов с СРК с диагнозом непереносимости зерновых имела место поливалентная аллергия на другие пищевые продукты.

Исследования пищевых добавок в настоящее время сосредоточены на изучении влияния на состояние здоровья пробиотиков, пребиотиков, синбиотиков и клетчатки. Проведенный мета-анализ использования пробиотиков выявил достоверное улучшение субъективных ощущений, однако гетерогенность исследований, существенно повлияла на статистическую достоверность, поэтому сделать однозначные выводы о наиболее полезном штамме или виде пробиоти-

ка невозможно [10]. Данные литературы, посвященной исследованиям пребиотиков и синбиотиков, ограничены. Что касается роли пищевых волокон в лечении СРК, то есть данные об эффективности лишь растворимых волокон [18], однако качество исследований было сомнительным, и для выяснения эффектов их применения у пациентов разных подгрупп СРК необходимо проведение дополнительных исследований. Несмотря на то, что некоторые пищевые продукты ассоциированы с развитием клинической симптоматики, детальный анализ влияния пищевых продуктов на появление жалоб и патофизиологические механизмы ограничены. Во многих исследованиях имеются методологические погрешности, отчасти обусловленные сложностью исследований, посвященных пищевым продуктам.

Микроорганизмы кишечника играют важную роль в переваривании пищевых компонентов, в результате которого образуются метаболиты, которые могут напрямую или опосредованно стимулировать возникновение симптомов СРК. Сбраживание углеводов в толстой кишке приводит к образованию короткоцепочечных жирных кислот (в том числе ацетата, пропионата и бутирата), а также к образованию водорода и диоксида углерода. Некоторые микроорганизмы, представленные в ограниченном количестве в микробном сообществе кишечника, способны метаболизировать водород в этилацетат, сероводород и метан. Ферментация белковых остатков, осуществляемая преимущественно в дистальном отделе толстой кишки, приводит к образованию аммиака, органических кислот, гетероциклических амидов, фенольных и индольных соединений, которые являются токсичными продуктами [30]. Жиры и белки, поступающие с пищей, увеличивают выведение желчных кислот и являются субстратом для бактериальной трансформации в ЖКТ. Это может иметь важное значение, так как желчные кислоты ингибируют многие бактерии и могут влиять на состав микробиоты, а также на основные патофизиологические механизмы СРК, в том числе на моторику ЖКТ, секрецию и иммунные функции [2]. Недавно проведенное масштабное исследование показало усиление воздействия желчных кислот в толстой кишке, в основном у больных с СРК без явлений запора, которое коррелировало с диареей и ускорением транзита по толстой кишке [2]. Взаимосвязь между кишечной микрофлорой и метаболизмом белка подтверждена тесной корреляцией между избыточным количеством микробных маркеров постинфекционной формы СРК и аминокислотным метаболизмом [12]. К

неблагоприятным продуктам распада белка [30] относится сероводород, который может влиять на состояние кишечника, так как это нарушает метаболизм эпителия, и действует как сигнальная молекула оси головной мозг — кишечник. Сероводород может быть преобразован в тиосульфат, который окисляется до тетратионата при воспалении. Это способствует увеличению количества *Salmonella* [34] и других патогенных бактерий, многие из которых связаны с развитием клинической симптоматики у пациентов с СРК [12].

FODMAPs, неперевариваемые углеводы, в дальнейшем подвергаются ферментации кишечной микробиотой, что у предрасположенных лиц приводит к увеличению газообразования и возрастанию осмотического давления и может провоцировать симптомы СРК [31], тогда как у здоровых лиц подобные процессы могут протекать бессимптомно [20]. Количество бактерий, метаболизирующих углеводы, например, *Dorea* (одна из основных образующих газ бактерий в кишечнике человека [33]), значительно увеличено у пациентов с СРК [28]. Избыточное образование газов, в частности водорода, ассоциировано с развитием клинической симптоматики СРК [13], например, абдоминальных болей и метеоризма. У пациентов с СРК-Д, у которых толстая кишка обладает меньшей способностью удерживать увеличенный объем кишечного содержимого [24], избыточный объем газа может стать причиной увеличения напряженности кишечной стенки. Водород, образующийся в кишечнике, наиболее эффективно метаболизируется метаногенными археями, количество которых снижено у пациентов с СРК-Д [12] и увеличено у больных с СРК-З [36].

Таким образом, в исследованиях, посвященных изучению взаимодействия диеты и микробиоты при СРК, для получения более достоверных сведений следует количественно оценивать содержание бактерий-продуцентов метана. Альтернативный путь элиминации газа включает его преобразование в ацетат ацетогенными бактериями, в частности, видами *Blautia*. Содержание видов *Blautia* — широко распространенных в содержимом кишечника бактерий повышено у пациентов с СРК [25]. У них также повышена концентрация основного продукта метаболизма данных бактерий — этилацетата, хотя этот факт нуждается в подтверждении [35]. Возможно, в большинстве исследований измерение концентрации проводили без учета общего объема стула, тем самым не выявляя увеличение общего синтеза ацетата в результате его разведения в кале за

счет увеличения его объема. Снижение уровня короткоцепочечных жирных кислот, образующихся при ферментации непереваренных углеводов микроорганизмами, также может способствовать развитию клинической симптоматики у пациентов с СРК. Эти кислоты благотворно влияют на состояние здоровья, в частности, бутират является важным источником энергии для колоноцитов, ингибирует воспаление и повышает барьерную функцию, а внутрипросветное введение бутирата в дистальные отделы толстой кишки способствует уменьшению висцеральной чувствительности. Однако чрезмерное содержание в рационе ферментируемых углеводов и высокая концентрация короткоцепочечных жирных кислот могут увеличивать осмотическое давление и тем самым приводить к развитию диареи. Данные литературы о роли короткоцепочечных жирных кислот при СРК ограничены и противоречивы: ряд исследований не выявили изменений концентрации данных веществ, другие авторы указывают на повышение их содержания. Есть данные о том, что содержание короткоцепочечных жирных кислот у больных по сравнению с группой контроля было снижено [32]. Кроме того, изменения профиля короткоцепочечных жирных кислот могут быть обусловлены характером питания, а не отражать изменения состояния здоровья.

Учитывая, что основными продуктами метаболизма FODMAP являются короткоцепочечные жирные кислоты и при СРК обнаружено изменение содержания микроорганизмов-метаболитаторов короткоцепочечных жирных кислот, для выявления взаимосвязи между FODMAP, короткоцепочечными жирными кислотами, микробиотой и развитием клинической симптоматики у больных с СРК необходимо провести дополнительные исследования. Влияние нутритивной интервенции, в частности, ограничения FODMAP, на микрофлору кишечника у больных с СРК стало предметом исследования. Рацион с ограничением FODMAP был ассоциирован со снижением содержания бифидобактерий [31], что кажется парадоксальным, учитывая их потенциальную пользу для здоровья. Недавнее исследование показало снижение общего содержания бактерий после назначения диеты с ограничением FODMAP и уменьшением абсолютного количества бактерий, но не относительного содержания специфических групп бактерий, в том числе бифидобактерий, по сравнению с лицами, придерживающимися обычного рациона [11]. По сравнению с диетой с высоким содержанием FODMAP, рацион с ограничением продуктов с

высоким содержанием FODMAP, был ассоциирован с достоверно более низким содержанием бактерий, продуцирующих бутират, в частности, *A. muciniphila*, и значительно большим содержанием *R. torques* [11]. В настоящий момент данных о влиянии ограничения в рационе FODMAP на состав микрофлоры, функционирование микробиоты, продукты метаболизма и клиническую картину СРК недостаточно.

Прямое влияние взаимодействия диеты с микробиотой на возникновение симптомов СРК было продемонстрировано в исследовании влияния диеты, обогащенной ферментируемыми субстратами. Назначение данной диеты способствовало значительному увеличению объема газа и количеству эвакуации газа, а также возникновению абдоминально-болевого синдрома и дискомфорта в ЖКТ как у здоровых лиц, так и у пациентов с метеоризмом [16]. Интересно, что у больных СРК наблюдалась нестабильность состава микробиоты при нутритивной коррекции, снижение микробного разнообразия и изменение содержания видов *Bacteroidetes* и *Firmicutes*, тогда как у здоровых добровольцев микробный состав содержимого кишечника оставался стабильным. Таким образом, степень дисбиоза у пациентов с СРК, наиболее вероятнее, зависит от характера питания. В небольшом исследовании, проведенном у детей с СРК, назначение диеты с ограничением продуктов, способствующих процессам брожения, приводило к достоверному снижению частоты и интенсивности абдоминальных болей, однако такой эффект наблюдался не у всех детей. У больных, у которых нутритивная интервенция была успешной, при первичном обследовании состав ки-

шечной микробиоты отличался от такового пациентов, не ответивших на диетотерапию, что указывает на то, что эффективность данного лечебного вмешательства может зависеть от состава микрофлоры пациента [7]. Чтобы доказать валидность данных исследований, полученные результаты должны быть подтверждены результатами масштабных работ.

Таким образом, синдром раздраженного кишечника — распространенное заболевание, однако многие терапевтические меры, обычно используемые для лечения больных СРК, оказываются малоэффективными, что, вероятно, обусловлено сложностью и гетерогенностью данного заболевания. Один из важных патофизиологических механизмов формирования СКР включает изменение состава и функциональной активности микробиоты кишечника. Характер питания — важный фактор, влияющий на формирование интестинального микробного сообщества.

У некоторых пациентов с СРК характер питания, по-видимому, играет существенную роль в развитии симптомов.

Многие больные с СРК требуют применения комплексного подхода к их лечению, включая модификацию диеты.

Диета с ограничением FODMAP относится к высокоэффективным элиминационным диетам, о чем свидетельствуют результаты клинических исследований. Однако назначать эту диету может только опытный диетолог.

Необходимо проведение дополнительных масштабных исследований, посвященных изучению эффективности диеты с ограничением FODMAP и возможности ее применения для коррекции микробиоценоза кишечника.

Список литературы

1. Aagaard K., Ma J., Antony K.M. et al. The placenta harbors a unique microbiome // *Sci. Transl. Med.* — 2014. — N 6. — P. 237—265.
2. Bajor A., Tornblom H., Rudling M. et al. Increased colonic bile acid exposure: a relevant factor for symptoms and treatment in IBS // *Gut.* — 2015. — Vol. 64. — P. 84—92.
3. Biesiekierski J.R., Newnham E.D., Irving P.M. et al. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial // *Am. J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 106. — P. 508—514.
4. Biesiekierski J.R., Peters S.L., Newnham E.D. et al. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates // *Gastroenterology.* — 2013. — Vol. 145. — P. 320—328.
5. Carroccio A., Brusca I., Mansueto P. et al. Fecal assays detect hypersensitivity to cow's milk protein and gluten in adults with irritable bowel syndrome // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — N 9. — P. 965—971.
6. Carroccio A., Mansueto P., D'Alcamo A. et al. Non-celiac wheat sensitivity as an allergic condition: personal experience and narrative review // *Am. J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 108. — P. 1845—1852.
7. Chumpitazi B.P., Hollister E.B., Oezguen N. et al. Gut microbiota influences low fermentable substrate diet efficacy in children with irritable bowel syndrome // *Gut. Microbes.* — 2014. — N 5. — P. 165—175.
8. David L.A., Maurice C.F., Carmody R.N. et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome // *Nature.* — 2014. — Vol. 505. — P. 559—563.
9. Ford A.C., Chey W.D., Talley N.J. et al. Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of

- irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis // *Arch. Intern. Med.* — 2009. — Vol. 169. — P. 651–658.
10. Ford A.C., Quigley E.M., Lacy B.E. et al. Efficacy of prebiotics, probiotics, and synbiotics in irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation: systematic review and meta-analysis // *Am. J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 109. — P. 1547–1561.
 11. Halmos E.P., Power V.A., Shepherd S.J. et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome // *Gastroenterology.* — 2014. — Vol. 146. — P. 67–75.
 12. Jalanka-Tuovinen J., Salojarvi J., Salonen A. et al. Faecal microbiota composition and host-microbe cross-talk following gastroenteritis and in postinfectious irritable bowel syndrome // *Gut.* — 2014. — Vol. 63. — P. 1737–1745.
 13. King T.S., Elia M., Hunter J.O. Abnormal colonic fermentation in irritable bowel syndrome // *Lancet.* — 1998. — Vol. 352. — P. 1187–1189.
 14. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D. et al. Functional bowel disorders // *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130. — P. 1480–1491.
 15. Lovell R.M., Ford A.C. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2012. — N 10. — P. 712–721.
 16. Manichanh C., Eck A., Varela E. et al. Anal gas evacuation and colonic microbiota in patients with flatulence: effect of diet // *Gut.* — 2014. — Vol. 63. — P. 401–408.
 17. McKenzie Y.A., Alder A., Anderson W. et al. British Dietetic Association evidence-based guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults // *J. Hum. Nutr. Diet.* — 2012. — Vol. 25. — P. 260–274.
 18. 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. — Vol. 109. — P. 1367–1374.
 19. Monsbakken K.W., Vandvik P.O., Farup P.G. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome: etiology, prevalence and consequences // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 2006. — Vol. 60. — P. 667–672.
 20. Murray K., Wilkinson-Smith V., Hoard C. et al. Differential effects of FODMAPs (fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols) on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI // *Am. J. Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 109. — P. 110–119.
 21. Niec A.M., Frankum B., Talley N.J. Are adverse food reactions linked to irritable bowel syndrome? // *Am. J. Gastroenterol.* — 1998. — Vol. 93. — P. 2184–2190.
 22. 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. — Vol. 25. — P. 1366–1373.
 23. Penders J., Gerhold K., Stobberingh E.E. et al. Establishment of the intestinal microbiota and its role for atopic dermatitis in early childhood // *J. Allerg. Clin. Immunol.* — 2013. — Vol. 132. — P. 601–607.
 24. Pritchard S.E., Marciani L., Garsed K.C. et al. Fasting and postprandial volumes of the undisturbed colon: normal values and changes in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome measured using serial MRI // *Neurogastroenterol. Motil.* — 2014. — Vol. 26. — P. 124–130.
 25. Rajilic-Stojanovic M., Biagi E., Heilig H.G. et al. Global and deep molecular analysis of microbiota signatures in fecal samples from patients with irritable bowel syndrome // *Gastroenterology.* — 2011. — Vol. 141. — P. 1792–1801.
 26. Rajilic-Stojanovic M., Jonkers D.M., Salonen A. et al. Intestinal microbiota and diet in IBS: causes, consequences, or epiphenomena? // *Am. J. Gastroenterol.* — 2015. — Vol. 110. — P. 278–287.
 27. Salonen A., de Vos W.M. Impact of diet on human intestinal microbiota and health // *Ann. Rev. Food Sci. Technol.* — 2014. — N 5. — P. 239–262.
 28. Saulnier D.M., Riehle K., Mistretta T.A. et al. Gastrointestinal microbiome signatures of pediatric patients with irritable bowel syndrome // *Gastroenterology.* — 2011. — Vol. 141. — P. 1782–1791.
 29. Shepherd S.J., Parker F.C., Muir J.G. et al. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2008. — N 6. — P. 765–771.
 30. Smith E.A., Macfarlane G.T. Dissimilatory amino acid metabolism in human colonic bacteria // *Anaerobe.* — 1997. — N 3. — P. 327–337.
 31. Staudacher H.M., Lomer M.C., Anderson J.L. et al. Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome // *J. Nutr.* — 2012. — Vol. 142. — P. 1510–1518.
 32. Tana C., Umesaki Y., Imaoka A. et al. Altered profiles of intestinal microbiota and organic acids may be the origin of symptoms in irritable bowel syndrome // *Neurogastroenterol. Motil.* — 2010. — Vol. 22. — P. 512–519.
 33. Taras D., Simmering R., Collins M.D. et al. Reclassification of *Eubacterium formicigenerans* Holdeman and Moore 1974 as *Dorea formicigenerans* sp. nov., comb. nov., and description of *Dorea longicatena* sp. nov., isolated from human faeces // *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* — 2002. — Vol. 52. — P. 423–428.
 34. Thiennimitr P., Winter S.E., Winter M.G. et al. Intestinal inflammation allows *Salmonella* to use ethanolamine to compete with the microbiota // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2011. — Vol. 108. — P. 17480–17485.
 35. Treem W.R., Ahsan N., Kastoff G. et al. Fecal short-chain fatty acids in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome: in vitro studies of carbohydrate fermentation // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 1996. — Vol. 23. — P. 280–286.
 36. Triantafyllou K., Chang C., Pimentel M. Methanogens, methane and gastrointestinal motility // *J. Neurogastroenterol. Motil.* — 2014. — Vol. 20. — P. 31–40.
 37. Walker A.W., Ince J., Duncan S.H. et al. Dominant and diet-responsive groups of bacteria within the human colonic microbiota // *Isme J.* — 2011. — N 5. — P. 220–230.
 38. Yang J., Fox M., Cong Y. et al. Lactose intolerance in irritable bowel syndrome patients with diarrhoea: the roles of anxiety, activation of the innate mucosal immune system and visceral sensitivity // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2014. — Vol. 39. — P. 302–311.

О. Г. Курінна

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», Харків

Нутритивна інтервенція при синдромі подразненого кишечника

Синдром подразненого кишечника — поширене захворювання. Багато терапевтичних заходів, які зазвичай використовують для лікування хворих із синдромом подразненого кишечника, є малоефективними. Один з важливих патофізіологічних механізмів формування синдрому подразненого кишечника — зміни складу та функціональної активності мікробіоти кишечника. Характер харчування — важливий

чинник, який впливає на формування інтестинальної мікробіоти. Дієта з обмеженням FODMAP належить до високоефективних елімінаційних дієт, що підтверджено клінічними дослідженнями.

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, дієта с обмеженням FODMAP, харчування, мікробіота.

O. G. Kurinna

SI «L. T. Mala National Therapy Institute of NAMS of Ukraine», Kharkiv

Nutritional intervention at the irritable bowel syndrome

Irritable bowel syndrome represents a widespread disease, but most of the standard therapeutic approaches to the treatment of patients with IBS are ineffective. One of the most important mechanisms of IBS involves changes in the composition and functional activity of intestinal microbiota. The nutrition is an important factor influencing the intestinal microbial community. Low FODMAP diet is one of the highly effective elimination diets, showing effectiveness in clinical trials.

Key words: irritable bowel syndrome, low FODMAP diet, nutrition, microbiota.

Контактна інформація

Курінна Олена Григорівна, наук. співр.
61039, м. Харків, вул. Постишева, 2а
Тел. (57) 373-90-73

Стаття надійшла до редакції 2 квітня 2015 р.