

УДК 616.348–002–053.2:613.292]–08–084

DOI: 10.14427/jipai.2021.2.40

Нутрициологические аспекты профилактики и лечения воспалительных заболеваний кишечника у детей

И.А. Ненартович, А.С. Почкайло

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

Nutrition for prevention and treatment of inflammatory bowel diseases in pediatric patients

I.A. Nenartovich, A.S. Pochkailo

Belorussian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk

Аннотация

По современным представлениям в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника имеет значение генетическая составляющая и эпигенетика. Среди эпигенетических факторов активно изучается питание. Данная статья представляет собой критический анализ опубликованных данных о нутрициологических аспектах профилактики и лечения воспалительных заболеваний кишечника у детей. Обобщены данные об эффективности специфических диет, приведены схемы питания в период обострения для индукции ремиссии и ее поддержания.

Ключевые слова

Воспалительные заболевания кишечника у детей, болезнь Крона, язвенный колит, энтеральное питание.

Введение

В клинической практике из всех воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) врач чаще всего сталкивается с болезнью Крона (БК) и язвенным колитом (ЯК). БК – хроническое, рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, воспалением стенки тонкой и/или толстой кишки или всего желудочно-кишечного тракта с развитием местных и системных осложнений [1]. ЯК – это хроническое мультифакториальное [2] аутоиммунное воспалительно-дистрофическое заболевание, характеризующееся рецидивирующим или непрерывным гемоколитом и диффузно-воспалительными, язвенно-деструктивными изменениями в стенке толстого кишечника.

Summary

The genetic component and epigenetics are considered important in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases today. Nutrition is being actively studied among epigenetic factors. This article presents a critical analysis of published data on the nutritional aspects of prevention and treatment of inflammatory bowel diseases in children. The data on the effectiveness of specific diets are summarized, nutrition schemes are given during the period of exacerbation, aiming for the induction of remission and for its maintenance.

Keywords

Inflammatory bowel diseases in children, Crohn's disease, ulcerative colitis, enteral nutrition.

По современным представлениям в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника имеет значение генетическая составляющая [3, 4] и эпигенетика. Среди эпигенетических факторов активно изучается питание [5]. Представляет интерес возможность первичной профилактики ВЗК, а также особенности питания при обострении и в период ремиссии БК и ЯК.

Роль питания в патогенезе ВЗК.

Возможности профилактики ВЗК питанием

Роль факторов внешней среды в развитии ВЗК подтверждает тот факт, что у детей-мигрантов из регионов с низкой распространенностью ВЗК в страны с высокой распространенностью ВЗК резко возрастает заболеваемость обсуждаемой патологией [5].

Это объясняют меньшей инсоляцией, дефицитом витамина D [5], а также переходом на «западный» образ жизни [4]. «Западный» стиль питания подразумевает малое потребление клетчатки с овощами и фруктами, большое количество насыщенных жирных кислот, сахара. Для западного образа жизни также характерны более частый отказ от грудного вскармливания в пользу смесей [6], использование сахарозаменителей и большее потребление антибиотиков. Все это влияет на микробиологический пейзаж кишечника, что также имеет значение в патогенезе ВЗК [7].

Грудное вскармливание длительностью не менее 6 месяцев признано фактором профилактики ВЗК [8, 9], но наиболее ярко этот защитный эффект срабатывает при продолжительности кормления грудью более 12 месяцев [10].

Диета, богатая фруктами, овощами и ω -3-жирными кислотами, но с низким содержанием ω -6-жирных кислот, связана со снижением риска ВЗК [8, 9]. Доказано, что «средиземноморская» диета снижает риск развития БК. Это связывают с потреблением рыбы и фруктов. Выявлен дозозависимый эффект: у человека, съедающего более 30 г рыбы в сутки, риск развития БК меньше на 57%, чем у того, кто получает менее 10 г рыбы в сутки. На риск развития ЯК количество потребляемой рыбы не влияет [10]. Поступление клетчатки с фруктами также рассматривается как фактор профилактики БК, но не влияет на риск развития ЯК [11]. В эксперименте на мышах диета, богатая грецкими орехами, препятствовала развитию колита [11].

Эпидемиологические исследования подтверждают, что высокое потребление красного и переработанного мяса, жиров и недостаточное поступление витамина D ассоциировано с повышенным риском развития ВЗК [5]. Высокое потребление животного белка (в большей степени красного мяса, чем яиц и молочных продуктов) ассоциировано с повышением риска ЯК. На риск развития БК потребление красного мяса не влияет. Интересно, что уже при наличии этих заболеваний ситуация противоположная: увеличение поступающего красного переработанного мяса повышает риск обострений БК, а не ЯК. Потребление домашней птицы не влияет на риск развития ВЗК. Роль лактозы в развитии ВЗК не доказана, но при активном заболевании элиминация лактозы приводит к улучшению субъективных ощущений пациентов, а по данным некоторых исследований – и снижению активности воспаления [10].

По данным исследования (взрослые пациенты) в Японии и Великобритании, повышенное потребление транс-жиров увеличивает риск развития ЯК [4]. Короткоцепочечные жирные кислоты способствуют снижению хемотаксиса нейтрофилов, влияя на дифференцировку и созревание дендритных клеток и макрофагов, снижают синтез провоспалительных цитокинов; через Т-клетки способствуют ингибированию презентации антигена, дифференцировки и пролиферации, усилению апоптоза CD4+, CD8+ и Т-регуляторных клеток. [10]. В моделях на мышах показано, что потребление насыщенных жиров повышает риск развития ЯК. Возможно, это связано со снижением синтеза секреторного иммуноглобулина А на фоне высокожировой диеты. В проспективном исследовании было отмечено, что высокое потребление ω -полиненасыщенной докозогексаеновой жирной кислоты снижает риск развития ЯК, но метаанализ не подтвердил связь потребления жиров (в целом и различных типов) с развитием ЯК [10].

Каждый десятый пациент с ВЗК связывает усугубление симптоматики с потреблением сахара [10]. Проспективное когортное исследование во Франции не доказало связи ВЗК с потреблением жира или сахара, но выявило прямую положительную корреляцию между потреблением большого количества белка (мясо, рыба) и риском развития ВЗК. Увеличение потребления пищевых волокон было связано с более низким риском развития БК, но не ЯК. Высокое потребление сахара и безалкогольных напитков, низкое потребление овощей связаны с риском ЯК у взрослых [4]. Потребление алкоголя ассоциировано с возрастанием риска обострений БК [10].

На фоне безглютеновой диеты взрослые с ВЗК без сопутствующей целиакии чувствуют себя лучше, но объективных критериев клинического улучшения не зафиксировано [10].

Выявлена ассоциация между обеспеченностью цинком и снижением риска БК [12], но не ЯК. Дефицит цинка связан с худшими исходами, более частыми госпитализациями и вынужденным хирургическим лечением БК [10].

Остеопороз достаточно распространен среди пациентов с ВЗК, что обусловлено хроническим воспалением, приемом кортикостероидов, резекцией кишечника. ВЗК сами по себе являются фактором риска остеопении и остеопороза. Установлено, что чем ниже уровень витамина D в крови, тем выше индекс активности БК [10].

Эмульгаторы – это поверхностно активные вещества, которые добавляют в пищевые продукты

для улучшения текстуры. Многие из них влияют на микробиоту кишечника. В экспериментальных моделях зафиксировано утолщение слизистой, изменение микробиологического пейзажа за счет увеличения доли *Bacteroidetes*, повышение синтеза провоспалительных цитокинов и большая частота развития ЯК у мышей. На модели кишечника человека *in vivo* и *ex vivo* продемонстрировано, что добавление эмульгатора полисорбат 80 (P80) (входит в состав мороженого) приводило к уменьшению разнообразия микробиоты вдвое, повышению генов микробиома, которые кодируют экспрессию флагелина (маркер бактериальной адгезии и инвазии), то есть непосредственно активировало воспаление. Загуститель и стабилизатор карагеллан (добавляют в ароматизированное молоко и йогурты) изучался в 45 работах на животных – выявлено возрастание частоты изъязвлений желудка и тонкого кишечника, неоплазий. Модифицированный крахмал мальтодекстрин часто включают в различные рецептуры для улучшения текстуры. Сообщается, что мальтодекстрин повышает восприимчивость к инвазивным видам бактерий, что запускает воспалительный процесс в кишечнике. Доказано, что географические зоны большей распространенности БК совпадают с регионами высокого потребления эмульгаторов в Японии, Европе, Канаде и США [10]. Наночастицы (диоксид титана и силикат алюминия) используются как консерванты в пищевой, парфюмерной и фармакологической промышленности. В моделях на животных наночастицы после поступления через рот накапливались в эпителии тонкого кишечника и усиливали воспаление. У людей с активным ЯК уровень титана в крови выше, чем у пациентов в ремиссии ЯК и здоровых [10].

В таблице 1 обобщены сведения о продуктах, потребление которых может влиять на риск развития ЯК и БК.

Питание в период обострения ВЗК

Питание при обострении БК

Полное энтеральное питание используется для лечения пациентов с БК с 1982г. [13], и в настоящее время оно признано первой линией лечения для индукции ремиссии у детей с активными воспалительными формами БК независимо от уровня поражения желудочно-кишечного тракта [4, 14].

Полное энтеральное питание – вид диетического лечебного питания, которое назначается пациентам исключительно пищевой продукцией энтерального питания. Пищевая продукция энтерального питания – жидкая или сухая (восстановленная до готовой к употреблению) пищевая продукция диетического лечебного или диетического профилактического питания, предназначенная для перорального употребления пациентами непосредственно или введения через зонд (стому) при невозможности обеспечения потребности организма в пищевых веществах и энергии [15].

Механизм лечебного действия полного энтерального питания пока не совсем понятен. Вероятно, он связан с микробиомом и метаболомом [10, 16]. На фоне полного энтерального питания разнообразие кишечной микробиоты уменьшается, снижается активность патогенной флоры. Состав смеси отличается как по основным питательным, так и по дополнительным компонентам. Удивительно то, что в состав многих смесей, которые способствуют лучшему выходу в ремиссию, входят триггеры БК: высокое соотношение $\omega 6/\omega 3$ (производные растительных масел), рафинированный сахар, эмульгаторы (мальтодекстрин, каррагинан) [17]. Этот факт требует дальнейшего исследования. Примечательно, что все смеси относятся к безлактозным и безглютеновым, многие – не содержат волокон, а это позволяет предполагать, что ведущую роль

Таблица 1. Питание в профилактике развития ВЗК [8, 10, 11]

Продукты	Болезнь Крона	Язвенный колит
грудное вскармливание	снижается риск	
увеличение соотношения $\omega 3/\omega 6$	снижается риск	
сахаросодержащие безалкогольные напитки	повышается риск	
красное мясо	не влияет	повышается риск
домашняя птица	не влияет	
эмульгаторы	повышается риск	нет данных
рыба более 30 г в сутки	снижается риск	не влияет
фрукты	снижается риск	не влияет

в лечебном питании в период обострения играют макронутриенты [10].

Доказано, что у детей с БК полное энтеральное питание способствует заживлению слизистой оболочки. По данным эндоскопии в 7 исследованиях воспаление слизистой оболочки уменьшалось и отмечалась ее репарация в 19-87% случаев. Более того, оказалось, что заживление слизистой оболочки эффективнее достигалось в группе детей на полном энтеральном питании (87%), чем у пациентов, которые получали кортикостероиды (42%). Полное энтеральное питание так же эффективно для индукции ремиссии как прием биологических агентов (инфликсимаб). Эти данные актуальны еще и в контексте прогноза. Ведь известно, что ранний положительный эндоскопический ответ ассоциирован с уменьшением обострений, длительности госпитализации и потребности в лечении биологическими агентами (anti-TNF) в течение первого года. Недостаточно данных об эффективности полного парентерального питания при изолированном поражении полости рта, перианальной области и при внекишечных проявлениях (сообщалось о положительном эффекте в немногочисленных сериях случаев) [4].

Состав белка не влияет на эффективность полного энтерального питания при активной БК [18]. Рекомендовано использование стандартных полимерных смесей с умеренным содержанием жира, если нет иных ограничений (например, аллергии на белок коровьего молока). Доказано, что статистически значимых различий при использовании элементных и полуэлементных смесей при ведении пациентов с обсуждаемой проблемой нет. Следовательно, если у пациента нет сопутствующей аллергии на белок коровьего молока, следует назначать полимерные смеси, также учитывая их лучшие вкусовые характеристики и более низкую стоимость [4]. В ряде исследований показано преимущество специализированных смесей, обогащенных противовоспалительным компонентом – трансформирующим фактором роста β -2 (TGF β 2) [1].

Клиническая картина обычно улучшается через несколько дней после начала полного энтерального питания, а заживление слизистой оболочки наблюдается через 8 недель. При БК минимальная длительность полного энтерального питания для индукции ремиссии составляет 6 недель. Учитывая эти данные, рекомендовано проводить полное энтеральное питание не менее 8 недель. По истечении этих 8 недель начинается постепенное расширение рациона и параллель-

ное сокращение количества смеси каждые 2-3 дня в течение 2-3 недель [4].

Необходимый суточный объем смеси рассчитывается в соответствии с возрастными энергетическими потребностями и может быть увеличен у детей с белково-энергетической недостаточностью [1]. При назначении энтерального питания пациентам с выраженным истощением необходимо действовать осторожно, чтобы избежать развития синдрома возобновленного питания (рефидинг-синдрома).

Полное энтеральное питание может сопровождаться временными нежелательными реакциями: тошнота, рвота, диарея, боли в животе, вздутие живота, снижение перистальтики, запор [4, 13]. Отдаленные эффекты – это улучшение нутритивного статуса и качества жизни. Спорным остается вопрос по изменению плотности костной ткани, что связано с недостаточным количеством доказательств [4].

Факторы, которые влияют на использование полного энтерального питания: выбор пациента и его родителей, характер осложнений, вкусовые предпочтения пациента, отсутствие осложнений при использовании кортикостероидов системного действия, потенциальная польза, в виде улучшения трофического статуса и темпа роста ребёнка. Полное энтеральное питание может быть повторно использовано в случае рецидива [1].

Предпочтительно кормление через рот. Если самостоятельное питание неэффективно, то прибегают к кормлению через назогастральный зонд [4]. Если пациент за 6 месяцев потерял 10% и более массы тела, то для снижения рисков в послеоперационном периоде необходимо начать нутритивную поддержку (парентеральное питание) в предоперационном периоде. Недостаточное питание является значительным фактором риска послеоперационных осложнений, в том числе включая несостоятельность анастомоза, поскольку адекватное питание обеспечивает трофические свойства тканей, помогая заживлению ран. Уровень сывороточного альбумина не является основным маркером нарушения нутритивного статуса, так как на него влияет множество факторов, поэтому данные объективного осмотра, лабораторного и инструментального обследования следует оценивать в комплексе [1].

Если клинический ответ при использовании полного энтерального питания в течение первых 2 недель отсутствует, следует решить вопрос о применении альтернативных методов лечения. Решение о применении полного энтерального питания или альтернативных методов лечения

следует принимать индивидуально с учетом качества жизни пациента [1].

Наибольшее затруднение при проведении полного энтерального питания вызывает низкий комплаенс пациента [10]. Большая часть пациентов считает полное энтеральное питание неприемлемым и ощущает недостаточную поддержку, около половины из них – не уверены в эффективности такого способа лечения. Большинство пациентов предпочитает употребление плотной пищи [1]. Ранее для разрешения этой проблемы предлагали использовать частичное энтеральное питание [10]. Частичное энтеральное питание – вид диетического лечебного питания, которое назначается пищевой продукцией энтерального питания пациентов в составе рационов дополнительного или индивидуального питания, а также смешанного энтерально-парентерального питания [15].

Разработаны 2 варианта частичного энтерального питания [4]:

1. 50% калоража энтеральное питание + 50% калоража нерестриктивная диета – эффект такой комбинации намного хуже, чем в случае полного энтерального питания;
2. 50% калоража энтеральное питание + 50% калоража разрешенные продукты общего стола – эффект через 12 недель существенно превышает результат первого варианта, лучше переносится пациентами, чем полное парентеральное питание [10].

Сообщалось, что эффект при исключении из питания глютена, лактозы и алкоголя подобен действию полного энтерального питания на микробиоту кишечника и воспаление в моделях на крысах, у здоровых взрослых и детей с БК [17]. Специфическая диета при БК (Crohn's disease exclusion diet (CDED) сама по себе не рекомендована для индукции ремиссии в связи с отсутствием доказательств. Данные по эффекту такой диеты у детей ограничены: сообщается о попытке индукции ремиссии этим вариантом питания у 34 детей и 13 взрослых с легким и среднетяжелым течением БК, ремиссия была достигнута через 6 недель у 70% пациентов [4]. Однако по современным представлениям частичное энтеральное питание не используется для индукции ремиссии БК [19].

Питание при обострении ЯК

У детей с ЯК полное энтеральное питание не эффективно для индукции ремиссии [4]. Не доказан эффект каких-либо диет для достижения ремиссии ЯК. Допустимы ограничения в питании

триггеров обострений (высокое потребление красного и переработанного мяса, белка, алкоголя, сульфатов и сульфитов) [20]. При активном тяжелом ЯК рекомендовано продолжать привычное питание, в случае непереносимости переходят на энтеральное. К парентеральному питанию прибегают при непереносимости энтерального. Масса тела, фактическое питание и состояние гидратации следует оценивать ежедневно. У не-септических пациентов должны быть обеспечены физиологическая потребность в энергии и нутриентах. У пациентов с недостаточностью питания или риском мальнутриции калораж наращивают осторожно во избежание риска рефидинг-синдрома. Не доказан эффект специальных диет при активном тяжелом ЯК, поэтому нет оснований их назначать. Дисэлектролитемия, особенно гипокалиемия и гипомагниемия, могут индуцировать расширение толстого кишечника. Поэтому уровень электролитов необходимо определять каждые 1-3 дня в зависимости от клинической ситуации [21].

В клинической практике в Беларуси таким пациентам назначают рацион с механическим и химическим щажением (диета П). Это диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта. Исключаются острые закуски, приправы, пряности. Блюда готовят в отварном виде или на пару, протертые и непротертые. Показано использование пюреобразной и жидкой продукции промышленного производства (мясное, овощное, фруктовое пюре и другое). Температура блюд от 15°C до 60-65°C. Режим питания 4-6 раз в день. Для пациентов в послеоперационном периоде и/или находящимся на зондовом питании назначается протертый вариант диеты П (диета ПП). Блюда готовятся согласно технологическим картам, определенным для диет 0, 1, зонд. [15].

Питание в период ремиссии

Питание в период ремиссии БК

При БК в период ремиссии полное энтеральное питание не используется, так как недостаточность данных в пользу такой стратегии [4].

Частичное энтеральное питание может быть предложено тем пациентам с БК, которые не получают никакой поддерживающей лекарственной терапии [4]. У детей с БК низкого риска в таком случае может быть использована схема

50% калоража полного энтерального питания + 50% калоража специализированная диета БК (Crohn's Disease Exclusion Diet, CDED [1, 14]. Но все же предпочтительно пациентам с БК в период ремиссии в случае частичного энтерального питания назначать также и лекарственные средства для поддержания ремиссии [19].

Предложено несколько вариантов повторного введения блюд общего стола пациентам с БК. Чаще всего провоцируют симптомы введение пшеничной муки, молочных продуктов, яиц, дрожжей. Широко используется постепенное возвращение исключенных продуктов: по одному, оценивая выраженность симптомов в зависимости от питания. Показано, что такой подход эффективнее для профилактики обострений, чем привычное питание, богатое клетчаткой. Идея расширять рацион, основываясь на уровнях иммуноглобулина G и, в частности, IgG4, не подтверждена доказательной базой. Повышение уровня специфического IgG4 может быть обусловлено фактом поступления определенного продукта, а не пищевой непереносимостью. LOFFLEX Diet (low-fat, low-fiber diet) – низкожировое и обедненное клетчаткой питание – было оценено пока только в нерандомизированном исследовании, не получено никаких преимуществ по сравнению с другими схемами. Быстрый переход на привычное питание (за 3 дня) также не имеет доказательной базы эффективности и безопасности [22].

Пробиотики неэффективны для поддержания ремиссии при БК и ЯК [9, 11]. По данным ряда авторов у пациентов с БК в период ремиссии на фоне бедного клетчаткой питания чаще случаются обострения, а при наличии стенозов высокое потребление клетчатки чревато развитием кишечной непроходимости [11].

Питание в период ремиссии ЯК

У детей с ЯК полное энтеральное питание не эффективно для поддержания ремиссии [4]. Не доказан эффект каких-либо диет для достижения ремиссии ЯК. Допустимы ограничения в питании триггеров обострений (высокое потребление красного и переработанного мяса, белка, алкоголя, сульфатов и сульфитов) [20].

В период ремиссии ЯК дотация ω -3 не рекомендована [8]. Дополнительный прием клетчатки показан взрослым с ЯК и паучитом, а у детей ее эффективность еще не доказана. Сообщалась об успешном применении клетчатки psyllium для продления ремиссии, растворимой клетчатки ячменя при активном язвенном колите, обога-

щенных инулином добавок в период ремиссии паучита. Но убедительных доказательств, чтобы назначать питание с низким или высоким содержанием клетчатки, пока нет [4].

Для пациентов с БК и ЯК предлагается масса диет (таблица 2), в том числе палеолитная, веганская, безглютеновая, и диета, основанная на определении аллергенспецифических IgG4 к пищевым аллергенам. В последней диете чаще всего исключают молоко, говядину, свинину и яйца. Ни одна из этих диет не должна быть рекомендована детям и подросткам с ВЗК в связи с отсутствием доказательной базы [19]. Перед тем как порекомендовать ребенку или подростку с ВЗК любую элиминационную или рестриктивную диету необходимо оценить соотношение ее риска и пользы.

Специфическая углеводная диета (Specific carbohydrate diet – SCD) построена на исключении сложных углеводов, злаков, сахара, молока, переработанных продуктов, эмульгаторов, синтетических подсластителей. Разрешены орехи, овощи, картофель, бананы, йогурты, непереработанное мясо, птица, рыба, и пшеница. В пилотных исследованиях с малочисленной выборкой отмечено уменьшение воспаления, но нужно дальнейшее исследование для изучения эффекта такого питания [17]. В настоящее время не рекомендована ни для индукции, ни для поддержания ремиссии БК у детей [4].

Безлактозная диета чаще всего не показана при ВЗК. В клинической картине может иметь место перекрест симптомов ВЗК и лактазной недостаточности (боли в животе, вздутие, диарея). Если пациент с ВЗК связывает усугубление симптомов с употреблением молочных продуктов, то следует не исключать их из рациона полностью, а уменьшить потребление лактозы, использовать продукты без лактозы или дополнительно принимать ферменты для восполнения недостаточности лактазы. Если поступление кальция с пищей низкое, то необходимо назначить препараты кальция [4].

Диета с низким содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаров и полиолов (FODMAPs) не рекомендована для индукции ремиссии ВЗК у детей. Моно-, ди- и полисахариды и полиолы плохо всасываются, что приводит к повышению проницаемости кишечника и усилению функциональных симптомов (боли в животе, диарея и вздутие живота) у пациентов с ВЗК. В нескольких исследованиях показано уменьшение жалоб у взрослых с ВЗК, а данных по детям нет [10].

Специфическая диета БК (Crohn's disease exclusion diet (CDED) не рекомендована для индукции ремиссии в связи с отсутствием доказательств. Данные по эффекту такой диеты у детей ограничены: сообщается о попытке индукции ремиссии этим вариантом питания у 34 детей и 13 взрослых с легким и среднетяжелым течением БК, ремиссия была достигнута через 6 недель у 70% пациентов [4].

Профилактика дефицита микронутриентов у детей с ВЗК

Важным направлением питания пациентов период ремиссии является профилактика дефицита микронутриентов. Все пациентов с ВЗК входят в группу риска по развитию дефицита железа, фолатов, витаминов В12 и D [11], а пациенты с БК – еще и по дефициту магния и цинка [7].

У детей с ВЗК часто выявляется анемия, что обусловлено дефицитом железа, витамина В12, фолатов, витаминов А, D, В6, меди, наличием хронического заболевания, а также приемом

лекарственных средств (меркаптопурин, метотрексат, сульфасалазин) [26].

Лабораторный контроль показателей феррокинетики рекомендовано выполнять 1 раз в год всем, а при выявлении дефицита – каждые 3 месяца первые полгода, а затем через 6 месяцев до устранения дефицита. Рекомендована саплиментация железа, ежедневный прием 5 мг фолатов и 5 мг витамина В12, дотация витамина D – в соответствии с действующими рекомендациями. У пациентов с энтеральной недостаточностью, кроме риска дефицита названных микронутриентов, имеет место высокий риск развития дефицита кальция и цинка. Дефицит кальция может проявляться развитием остеопороза и судорогами, а цинка – дисгевзией, медленной эпителизацией ран, дерматитами, неудовлетворительными массо-ростовыми прибавками. Решение о необходимости и кратности лабораторного контроля определяется клинической ситуацией [11].

Исследование уровня 25-гидроксивитамина D в крови следует проводить всем пациентам с

Таблица 2. Диеты при ВЗК [23, 24, 25]

Диета	Разрешенные продукты	Запрещенные продукты
CD-TREAT	овощи и фрукты, тощее мясо, высокое содержание микронутриентов, витаминов и минералов	лактоза, глютен, переработанное мясо, алкоголь, эмульгаторы
CDED	отдельные фрукты и овощи, рыба, яйца, тощее мясо	молочные продукты, глютен, переработанное мясо, животный жир, кофе, алкоголь, эмульгаторы
Аутоиммунная диета	фрукты и овощи (кроме пасленовых), растительные масла, ферментированная пища, мясо	молочные продукты, злаки, бобовые, яйца, орехи, семена, пасленовые, переработанные и рафинированные продукты, алкоголь, сахарозаменители, эмульгаторы
Противовоспалительная диета для ВЗК	большинство овощей и фруктов, растворимая клетчатка, лен, семена чиа, овес, определенные сорта йогурта и сыра, ореховая и бобовая мука, яйца, тощее мясо	большая часть молочных продуктов, трансжиры, глютенсодержащие злаки, фрукты с семечками, рафинированный сахар, переработанная пища
Специфическая углеводная диета	безлактозные продукты, свежие фрукты и овощи, орехи, яйца, выдержанные сыры, непереработанное мясо, йогурт	большая часть молочных продуктов, злаки, большая часть бобовых, консервированное и копченое мясо, рафинированный сахар, чай, кофе
Полувегетарианская	овощи, фрукты, бобовые, бурый рис, суп мисо, йогурт	красное мясо или птица разрешены 1 раз в неделю
Low FODMAP	безлактозные продукты, отдельные овощи и фрукты, мясо, яйца	пища, богатая ферментируемыми олиго-, ди-, моносахаридами (фруктоза, лактоза) и полиолами (сорбитол, маннитол)

БК регулярно, цианокобаламин обязателен для контроля пациентам после терминальной резекции подвздошной кишки, исследование концентрации цианокобаламина и фолиевой кислоты показано при наличии макроцитарной анемии, цинка – пациентам с профузными диареями или высокими свищами [1].

Рутинное определение уровня цинка детям с ВЗК не рекомендовано, про такое обследование следует подумать в случае длительной (более 4 недель) диареи. При лабораторном подтверждении дефицита цинка оправданы короткие (2-4 недели) курсы приема препаратов цинка внутрь [9]. Пациентам с энтеральной недостаточностью рекомендован прием препаратов цинка внутрь в дозе 40-110 мг 3 раза в день в течение 8 недель [10].

Алгоритм для назначения лечебных доз цинка включает несколько шагов:

1. выявление, как минимум, 1 из клинических проявлений дефицита цинка: дерматит, афтозный стоматит, выпадение волос, утрата аппетита, нарушение вкуса, гипогонадизм у мальчиков, анемия, повышенная восприимчивость к инфекциям, нарушение массо-ростовых прибавок, низкая активность щелочной фосфатазы (активность фермента не снижается у пациентов с заболеваниями печени, остеопорозом, хронической болезнью почек, сахарным диабетом);
2. исключение других заболеваний, при которых также могут быть указанные симптомы: контактный дерматит, атопический дерматит, дерматит вследствие дефицита витамина А, биотина или эссенциальных жирных кислот, очаговая алопеция, выпадение волос, дефицит гормона роста, семейная низкорослость, синдром Тернера, врожденная гипофосфатазия;

3. лабораторное подтверждение дефицита цинка: концентрация цинка менее 60 мг/дл интерпретируется как дефицит цинка, концентрация 60-80 мг/дл считается пограничной (забор крови рекомендовано выполнять утром натощак) [12].

Лечебная доза цинка для детей составляет 1-3 мг/кг/сутки, для взрослых – 50-100 мг/сутки. Устранение симптомов на фоне терапии препаратами цинка подтверждает, что тактика была верной [12]. Пациента и его законных представителей следует предупредить о возможных нежелательных эффектах препаратов цинка: тошнота, рвота, зуд, дефицит меди. Дефицит меди часто сочетается с анемией и лейкопенией. Тошноты и рвоты можно избежать в ряде случаев, если принимать лекарственное средство после еды. Уровень цинка и меди в крови следует измерять каждые 3-4 месяца при приеме препаратов цинка [12].

Заключение

Таким образом, к настоящему моменту выявлена ассоциация между потреблением определенных групп продуктов и развитием различных вариантов ВЗК. Но пока нет единой схемы профилактического питания, которая бы надежно снижала риск развития различных вариантов ВЗК, что объясняют генетической составляющей [7]. По современным представлениям ребенку с БК для индукции ремиссии следует назначить полное энтеральное питание, при непереносимости полного энтерального питания – парентеральное питание. Для продления ремиссии БК может быть использовано частичное энтеральное питание. Важным направлением в лечении пациентов с ВЗК является также профилактика и коррекция дефицита микронутриентов. Нутритивная поддержка на сегодняшний день является неотъемлемой частью ведения детей с ВЗК.

Литература

1. Болезнь Крона (дети). Клинические рекомендации. М., 2021, 120 с.
2. Kucharzik T., Koletzko S., Kannengiesser K. et al. Ulcerative colitis – diagnostic and therapeutic algorithms. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2020; 117: 564–574. DOI: 10.3238/arztebl.2020.0564.
3. Uhlig H.H., Charbit-Henrion F., Kotlarz D. et al. Clinical Genomics for the Diagnosis of Monogenic Forms of Inflammatory Bowel Disease: A Position Paper from the Paediatric IBD Porto Group of European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *JPGN*. 2021; 72: 456–473.
4. Miele E., Shamir R., Aloï M. 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: 687–708.
5. Pigneur B., Ruemmel F.M. Nutritional interventions for the treatment of IBD: current evidence and controversies. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2019; 12: 1756284819890534. DOI: 10.1177/1756284819890534.
6. Güngör D., Nadaud P., Dreibelbis C. et al. Infant milk-feeding practices and diagnosed celiac disease and inflammatory bowel disease in offspring: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2019; 109(Suppl): 838S–851S.
7. Laing B.B., Lim A.G., Ferguson L.R. A Personalised Dietary Approach – A Way Forward to Manage Nutrient Deficiency, Effects of the Western Diet and Food Intolerances in Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients* 2019; 11: 1532. DOI: 10.3390/nu11071532.

8. Forbes A., Escher J., Hebuterne X. ESPEN guideline : Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin. Nutr.* 2017; 36: 321–347. DOI.org/10.1016/j.clnu.2016.12.027.
9. Bischoff S.C., Escher J., Hébuterne X. et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin. Nutr.* 2020; 39: 632–653.
10. Wark G., Samocha–Bonet D., Ghaly S. The Role of Diet in the Pathogenesis and Management of Inflammatory Bowel Disease: A Review. *Nutrients* 2021; 13: 135. DOI.org/10.3390/nu13010135.
11. Bertani L., Ribaldone D.G., Bellini M. Inflammatory Bowel Diseases: Is There a Role for Nutritional Suggestions? *Nutrients* 2021; 13: 1387. DOI.org/10.3390/nu13041387.
12. Kodama H., Tanaka M., Naito Y. et al. Japan's Practical Guidelines for Zinc Deficiency with a Particular Focus on Taste Disorders, Inflammatory Bowel Disease, and Liver Cirrhosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 21: 2941. DOI:10.3390/ijms21082941.
13. Miller T., Suskind D.L. Exclusive enteral nutrition in pediatric inflammatory bowel disease. *Curr Opin Pediatr.* 2018; 30: 671–676 DOI:10.1097/MOP.0000000000000660.
14. van Rheenen P., Aloï M., Assa A. et al. ECCO Guideline/Consensus Paper The Medical Management of Paediatric Crohn's Disease: an ECCO–ESPGHAN Guideline Update. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2021: 171–194. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjaa161.
15. Об утверждении инструкции о порядке организации диетического питания : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 21.11.2019 г. №106.
16. Horwat P., Kopec S., Garczyk A. et al. Influence of Enteral Nutrition on Gut Microbiota Composition in Patients with Crohn's Disease : A Systematic Review. *Nutrients* 2020; 12: 2551. DOI:10.3390/nu12092551.
17. Logan M., Gkikas K., Svolos V. et al. Analysis of 61 exclusive enteral nutrition formulas used in the management of active Crohn's disease –new insights into dietary disease triggers. *Aliment Pharmacol Ther.* 2020; 00: 1–13. DOI: 10.1111/apt.15695.
18. Narula N., Dhillon A., Zhang D. et al. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 4. Art. No.: CD000542. DOI: 10.1002/14651858.CD000542.pub3.
19. Mack D. R., Benchimol E.I., Critch J. et al. Canadian Association of Gastroenterology Clinical Practice Guideline for the Medical Management of Pediatric Luminal Crohn's Disease. *Journal of the Canadian Association of Gastroenterology* 2019; 2(3): e35–e63. DOI: 10.1093/jcag/gwz018.
20. Turner D., Ruemmele F.M., Orlanski–Meyer E. et al. Management of Paediatric Ulcerative Colitis, Part 1: Ambulatory Care–An Evidence–based Guideline From European Crohn's and Colitis Organization and European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2018; 67(2): 257–291. DOI: <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002035>.
21. Turner D., Ruemmele F.M., Orlanski–Meyer E. et al. Management of Paediatric Ulcerative Colitis, Part 2: Acute Severe Colitis –An Evidence–based Consensus Guideline From the European Crohn's and Colitis Organization and the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *JPGN* 2018; 67: 292–310.
22. Gkikas K., Gerasimidis K., Milling S. et al. Dietary Strategies for Maintenance of Clinical Remission in Inflammatory Bowel Diseases: Are We There Yet? *Nutrients*. 2020; 12: 2018. DOI:10.3390/nu12072018.
23. Sasson A. N., Ananthakrishnan A. N., Raman M. Diet in treatment of Inflammatory Bowel Diseases, *Clinical Gastroenterology and Hepatology* (2020), DOI: 10.1016/j.cgh.2019.11.054.
24. Kelsen J. R., Sullivan K.E., Rabizadeh Sh. et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Position Paper on the Evaluation and Management for Patients With Very Early-onset Inflammatory Bowel Disease. *JPGN*. 2020; 70(3): 389–403. DOI: 10.1097/MPG.0000000000002567.
25. Whelan K., Martin L. D., Staudacher H. M. et al. 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; 31(2): 239–255. DOI: 10.1111/jhn.12530.
26. Goyal A., Zheng Y., Albenberg L.G. Anemia in Children With Inflammatory Bowel Disease : A Position Paper by the IBD Committee of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *JPGN*. 2020; 71: 563–582. DOI: 10.1097/MPG.0000000000002885.

Сведения об авторах:

Ирина Антоновна Ненартович, доцент кафедры педиатрии государственного учреждения образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук, доцент.

Алексей Сергеевич Почкайло, заведующий кафедрой педиатрии государственного учреждения образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кандидат медицинских наук, доцент.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 220013, г. Минск, ул.П.Бровки, 3, к.3, Государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кафедра педиатрии, pol.pediatrics.belmapo@yandex.ru

Поступила 17.05.2021 г.