

УДК 616.34-085.874

Диета при болезнях кишечника: традиционные основы и новые открытия

Ю.О. Шульпекова

(Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова)

Diet at intestinal diseases: traditional bases and new discoverings

Yu.O. Shulpekova

Цель обзора. Осветить основные принципы лечебного питания при заболеваниях кишечника, а также охарактеризовать перспективы его совершенствования за счет включения специальных компонентов, снижающих кишечную проницаемость.

Основные положения. В современной медицине лечебное питание не потеряло своего значения. В последние годы существенные прогрессивные изменения претерпела диета при сахарном диабете, язвенной болезни, печеночной недостаточности. Принципы лечебного питания при заболеваниях кишечника в целом остаются прежними и основываются на стремлении к механическому и химическому щажению в период обострения с постепенным переходом к общей диете по мере регрессии симптомов. Спорный характер носят вопросы о необходимости полного исключения употребления лактозы и исключения употребления глютена при «неглютеновых» поражениях кишечника.

Показано, что некоторые компоненты пищи, в частности глутамин, омега-3-ненасыщенные жирные кислоты, цинк, селен, куркумин, кверцетин, в существенной степени способствуют восстановлению целостности слизистой оболочки и снижению кишечной проницаемости. В настоящее время эти компоненты обязательно включаются в состав смесей для энтерального питания. Идет разработка пищевых добавок и лекарственных препаратов на их основе. Большой интерес вызывает возможность применения пре- и пробиотиков для стимуляции

The aim of review. To present the basic concept of dietetic therapy at bowel diseases, as well as the prospects of its improvement by addition of the specific components decreasing intestinal permeability.

Original positions. In modern medicine dietetic therapy is still of value. In the last years essential progress was achieved for diet at diabetes mellitus, peptic ulcer and liver failure. Principles of dietetic therapy at bowel diseases as a whole remain unchanged and are based on the concept of mechanical and chemical sparing during relapse with gradual transition to general diet along with symptom regression. Issues on necessity of complete avoidance of lactose and gluten at «non-gluten» diseases of intestine are still disputable.

It was demonstrated, that some components of food, in particular glutamine, omega-3-non-saturated fatty acids, zinc, selenium, curcumin, meletin, in an essential degree promote restoration of mucosal integrity and decrease intestinal permeability. Now these substances became obligatory components of enteric feeding mixtures. Development of alimentary additives and drugs on their basis is going on. Application of pre- and probiotics for stimulation of regeneration and development of functional nutrition products on their basis invokes major interest.

Conclusion. Investigations of methods to reveal those components of food which can have the concealed damaging effect or, on the contrary, to sustain integrity of a mucosa, is still in the progress as well as development of the drugs, food additives and functional nutrition components, which can be applied as addition

Шульпекова Юлия Олеговна — кандидат медицинских наук.

Контактная информация для переписки: Juliash@mail333.com; 119991, Москва, ул. Погодинская, д. 1, стр. 1

процесса регенерации и создания на их основе продуктов функционального питания.

Заключение. Продолжаются исследования способов выявления тех компонентов пищи, которые могут обладать скрытым повреждающим действием либо, наоборот, поддерживать целостность слизистой оболочки, а также лекарственных препаратов, пищевых добавок и препаратов функционального питания, которые могут применяться как дополнение к традиционной диете и способствовать снижению кишечной проницаемости.

Ключевые слова: заболевания кишечника, лечебное питание, аглютиновая диета, глутамин.

to traditional diet and promote decrease of intestinal permeability.

Key words: bowel diseases, dietetic therapy, gluten-free diet, glutamine.

Диета (от греч. *diata* — образ жизни, режим питания) — специально разработанный режим питания в отношении количества, свойств, кулинарной обработки и интервалов в приеме пищи; диетология — наука о лечебном питании.

Еще врачи древности уделяли большое внимание лечебному питанию. Гиппократ (V век до н.э.) в своем трактате «О диете» указывал, что пищевой рацион следует подбирать индивидуально: «нужно также сообразоваться и с привычкой каждого, и с временем года, и с местностью, и с возрастом». Основоположник диетологии как науки древнегреческий врач и философ Асклепиад (ок. 124–129 г. — 40 г. до н.э.) был убежден, что любые болезни можно вылечить путем восстановления «телесной гармонии», в том числе с помощью правильного питания.

И сегодня лечебное питание не теряет своего значения и занимает одно из важнейших мест среди врачебных рекомендаций.

Изменения в характере питания в основном приносят значительное облегчение больному и помогают контролировать лечение даже при отсутствии медикаментозной терапии. В одних случаях эффект диеты становится виден быстро и отчетливо — как, например, при лечении демпинг-синдрома, в других, в том числе при глютеневой энтеропатии, он проявляется лишь спустя месяцы и годы, однако только диета позволяет достичь ремиссии и снизить риск смертельно опасных осложнений. Когда отсутствует явная временная связь между нарушением диеты и появлением клинических симптомов, особенно велика вероятность нарушения предписанного режима питания. Врач обязан предусмотреть это и донести значение диеты до пациента.

Время от времени некоторые диетические предписания подвергаются критическому пересмотру, что связано с прогрессом биохимии и накоплением клинических наблюдений. В особенности это касается возможности расширения диеты, поскольку обеспечивает поступление в организм разнообраз-

ных элементов и улучшает приверженность пациентов к лечебному питанию — оно не угнетает своей скудостью и однообразием. Другая важная задача — максимально соблюдать оптимальный баланс в содержании белков, жиров и углеводов. В разных ситуациях этого удастся достичь благодаря подбору более «подходящего» типа пептидов, триглицеридов и углеводов. В последние годы прогрессивные изменения претерпела диета для больных сахарным диабетом, расширился рацион при язвенной болезни, пересмотрены рекомендации в отношении пациентов с печеночной недостаточностью [6, 8, 34].

Общие принципы диеты при заболеваниях кишечника. Диета играет важную роль в устранении симптомов и патогенетическом лечении болезней кишечника. Подчас пациенты недостаточно четко осознают связь между появлением кишечных симптомов и своими пищевыми пристрастиями. Возможно, это связано с отсроченным по времени возникновением симптомов после приема пищи по сравнению, например, с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Основная цель назначения диеты при заболеваниях кишечника — удовлетворить физиологическую потребность в пищевых веществах в условиях нарушенного пищеварения, устранить вредное влияние некоторых компонентов пищи, поддерживать процесс восстановления слизистой оболочки. Пищевой рацион должен быть максимально полноценным по составу и калорийности за исключением случаев, когда кишечные функции резко нарушены.

Заболеваниям кишечника часто сопутствуют нарушения функции желудка, желчных путей и поджелудочной железы, что, в частности, обусловлено изменением баланса желудочно-кишечных гормонов и нервной регуляции. Может наблюдаться как увеличенная, так и ослабленная секреторная реакция на различные раздражители. Однако даже при ослабленной реакции желательнее стремиться к созданию условий функционального покоя, так как стимулирующие воздействия

могут способствовать дальнейшему истощению секреторного аппарата. Поэтому не рекомендуется употребление жареной пищи (содержащей альдегиды и акролеины) и продуктов, богатых эфирными маслами (репа, редька, лук, чеснок, редис, грибы, белокочанная капуста).

Давая рекомендации по правильному питанию, важно учитывать, как те или иные продукты влияют на перистальтику кишечника.

Усиливают перистальтику сахаристые вещества и поваренная соль (особенно, в большой концентрации), органические кислоты, углекислота, жиры (отчасти за счет стимуляции выброса желчных кислот), холодные блюда (с температурой ниже 16–17 °С), растительная клетчатка, соединительная ткань. Двигательную активность кишечника стимулируют:

- хлеб из муки грубого помола, отруби, бобовые, орехи, грибы, сухофрукты, перловая, ячневая, гречневая, овсяная крупы, пшено, многие сырые овощи и фрукты, мясо с высоким содержанием соединительной ткани в виде фасций, сухожилий, кожи. При употреблении подобных продуктов увеличивается объем кишечного содержимого за счет балластных веществ и происходит стимуляция механорецепторов;

- кислые плоды и их соки (слива и пр.), маринованные и квашенные овощи, кисло-молочные напитки с повышенной кислотностью (выше 90–100° по Тернеру), газированные напитки, квас, морс, пиво, кумыс, кефир, черный хлеб. Эти продукты стимулируют хеморецепторы кишечной стенки благодаря содержанию растительных гликозидов, органических кислот, углекислого газа;

- продукты, содержащие сахара или поваренную соль в высокой концентрации — сахар, варенье, сиропы (в особенности приготовленные из кислых ягод и фруктов — крыжовника, смородины, клюквы), мед, соленая рыба, соленые овощи, копчености, закусочные консервы и др. Эти продукты привлекают воду в просвет кишечника, а также стимулируют хеморецепторы;

- богатые жирами продукты, применяемые в свободном виде (не в блюдах), натошак или в достаточно большом количестве (сметана и сливки — в количестве 100 г и более, растительные масла, яичные желтки и т. д.). Эти продукты усиливают высвобождение желудочно-кишечных гормонов (в частности, холецистокинина) и выброс желчи;

- холодные блюда (имеющие температуру менее 15–17 °С), особенно при употреблении натошак (мороженое, напитки, свекольник, окрошка, холодные заливные блюда и др.). Они рефлекторно стимулируют перистальтику за счет температурного воздействия на желудок.

В число *продуктов и блюд, замедляющих перистальтику кишечника*, входят:

- содержащие вяжущие вещества (танин и др.)
- отвары и кисели из черники, черемухи, айвы,

груш, кизила, крепкий чай, особенно зеленый, какао на воде, кагор;

- блюда вязкой консистенции, не вызывающие химического и механического раздражения желудочно-кишечного тракта, — слизистые супы, протертые каши, кисели;

- напитки и блюда в теплом и горячем виде (оказывают спазмолитический эффект).

К *продуктам и блюдам относительно нейтрального действия на перистальтику* относят: блюда из рубленого нежирного мяса, освобожденного от фасций и сухожилий и приготовленного путем варки или на пару; отварную нежирную рыбу без кожи; манную и рисовую каши; хлеб из пшеничной муки высших сортов вчерашней выпечки или подсушенный; свежеприготовленный («осаженный») маложирный и некислый творог, ацидофильное молоко с низкой кислотностью, а также овощи и фрукты, прошедшие термическую обработку и употребляемые в протертом виде.

Для заболеваний кишечника характерна склонность к бродильным и гнилостным процессам, при активизации которых боль и диарея усиливаются. Однако во избежание неполноценности рациона не следует резко ограничивать употребление углеводов и белков. При преобладании бродильных процессов ограничивают употребление овощей, фруктов, злаков, в особенности богатых клетчаткой, а «разрешенные» растительные продукты (например, кабачки, морковь, цветная капуста) подвергаются термической обработке и протиранию. При склонности к гнилостным процессам следует тщательно удалять соединительную ткань из мяса, рыбы и птицы. Яичный белок, богатый серой, может служить источником образования сероводорода, обладающего выраженным раздражающим действием, усиливающим боль и диарею. В период обострения болезни необходимо оценивать индивидуальную переносимость яичного белка.

Молоко для человека — немаловажный источник легкоусвояемого белка, жира, кальция и фосфора. В конце 1990 — начале 2000-х годов переживала своеобразный «бум» идея о высокой распространенности энтеропатии вследствие лактазной недостаточности у взрослых, практически здоровых лиц. Действительно, у большинства взрослых людей отмечается генетически «запрограммированное» снижение активности лактазы в тонкой кишке — «первичная лактазная недостаточность». Но так ли часто генетически детерминированное снижение активности лактазы вызывает проявления энтеропатии? В литературе приводятся факты, что пациенты с недостаточностью лактазы удовлетворительно переносят употребление 12 г молочного сахара. Попадание неусвоенной лактозы в просвет толстой кишки не обязательно сопровождается появлением симптомов — вздутия, боли, диареи [31]. Некоторые исследователи

указывают, что следует взвешенно относиться к рекомендации по строгому исключению молочных продуктов из рациона, ведь лактоза как пребиотик эффективно поддерживает популяцию бифидум-бактерий [43].

В острой фазе заболеваний тонкой кишки целесообразно исключение (или сведение к минимуму) молока и продуктов, содержащих молоко. Лактоза может содержаться в продуктах, которые на первый взгляд не «вызывают подозрения», — в конфетах, маргарине, лекарствах, мясных изделиях, смесях для выпечки блинов и печенья, соусах, супах, сухих завтраках, сухом картофельном пюре, тортах и пирожных, хлебобулочных изделиях. Если по тем или иным причинам полностью исключить молочные продукты нельзя, возможно назначение специальных препаратов, содержащих лактазу (бета-глюкозидазу) в виде таблеток или растворов.

Для удовлетворения потребности организма в кальции в отсутствие потребления молока рекомендуются зеленые овощи, рыба, орехи.

В период ремиссии многие пациенты удовлетворительно переносят молоко в количестве ≈ 200 мл в сутки, разделенных на несколько приемов, лучше — в сочетании с овощами и крупами.

Режим питания. В острой фазе заболеваний кишечника целесообразно назначать дробный режим: прием пищи от 5 до 8 раз в день небольшими порциями — для уменьшения одномоментной функциональной нагрузки на органы пищеварения [1–3].

В последние десятилетия все большее распространение получают функциональные продукты питания — обладающие приятным вкусом, улучшающие определенные показатели здоровья человека и предназначенные для ежедневного или частого употребления. «Первооткрыватели» таких продуктов японские ученые разрабатывали их как альтернативу медикаментозной терапии и обозначили термином Food for Specific Health Use (FOSHU).

К функциональным продуктам питания предъявляются серьезные требования по эффективности и безопасности, подтвержденные клиническими испытаниями. В эту категорию в первую очередь следует отнести продукты с добавлением пробиотических бактерий. В лечении запоров эффективность и безопасность показали пробиотические кисломолочные продукты серии Activia (компания «Danone»), которые помимо заквасочных культур содержат пробиотические бактерии *Bifidobacterium animalis (lactis)* DN-173 010 (коммерческое название штамма — *ActiRegularis*). В ходе клинических исследований было доказано, что бифидумбактерии этого штамма устойчивы к действию кислотного и желчного барьеров [14, 21, 35, 36] и оказывают умеренное послабляющее действие благодаря повышению двигательной активности толстой кишки [23, 29, 40, 44].

Аглутеновая диета. Абсолютное показание для ее назначения — глютенная энтеропатия (целиакия). Аглутеновая диета позволяет добиться клинической, гистологической и серологической ремиссии заболевания, регрессии внекишечных проявлений и предотвратить возникновение опасных осложнений, связанных с нарушением трофического статуса, развитием злокачественных новообразований и рефрактерных форм целиакии [13, 26]. Данная диета подразумевает полное исключение всех изделий из пшеницы, ржи, ячменя, овса. Именно находящаяся в этих злаках клейковина содержит последовательность аминокислот, которая может вызвать сенсибилизацию лимфоцитов к фрагментам глиадина. Надо знать, что «скрытый» глютен может обнаруживаться во множестве продуктов, таких как мясные и колбасные изделия, сыр, йогурты, соусы, супы, пиво, растворимый кофе, «вегетарианское мясо», а также в зубной пасте, губной помаде. При выборе продуктов следует обращать внимание на маркировку «Не содержит глютена».

Взамен продуктов из перечисленных злаков разрешаются хлебобулочные изделия из пшеничного крахмала и соевой муки, блюда из риса, гречневой и кукурузной крупы. Употребление кисломолочных продуктов допускается исходя из переносимости; молоко и сливки — в небольшом количестве при отсутствии диареи.

При симптомах мальабсорбции диета подразумевает повышенное содержание белка и солей кальция. Если целиакия протекает манифестно, важно соблюдать принцип механического и химического щажения желудочно-кишечного тракта, исключать продукты, усиливающие бродильные и гнилостные процессы, а также секретогены. В зависимости от клинической картины пища дается в протертом виде либо без специального измельчения. Температура холодных блюд — не менее 15 °C [1].

Особенности питания при синдроме раздраженного кишечника (СРК). Необходимо оговориться, что для исключения ошибки в диагнозе при СРК с диареей следует исключить глютенную энтеропатию, выраженную лактазную недостаточность, пищевую аллергию. Как правило, при СРК не требуется жестких пищевых ограничений, а исключение некоторых продуктов и запрет на прием пищи в ночное время нередко дают хороший клинический эффект [2–5].

При СРК с запорами рацион строится по типу диеты № 3. Его обогащают продуктами, содержащими естественные прокинетики — труднопереваримые пищевые волокна, растительные гликозиды и флавоноиды, органические кислоты (перловая, пшенная, гречневая крупа, разнообразные овощи и фрукты, свежие кисломолочные продукты) [2–5, 9]. Важные составляющие рациона — свекла, морковь, тыква, чернослив, овощные и фрукто-

вые соки. При хорошей переносимости показано употребление меда, варенья, сладких соков и компотов, закусок и приправ, яиц, растительного и сливочного масла, газированной воды в холодном виде. Нежелательно употребление кофе, крепкого чая, какао, шоколада, киселей, слизистых супов, протертых каш, сдобного теста. Ограничиваются блюда в горячем виде. При проктогенном варианте запора и запоре с сильной болью в животе овощи и мясо дают в отварном и протертом виде. В случае выраженного метеоризма ограничивают употребление капусты, картофеля, бобовых, винограда и изюма, ржаного хлеба, сладостей и цельного молока. Эффективность при СРК с запором продемонстрировали продукты Activia, содержащие штамм *Bifidobacterium ActiRegularis* [11, 23].

При СРК с диареей рацион строится по типу диеты № 4: дробное питание небольшими порциями, ограничение употребления поваренной соли, сахара и сахаристых веществ, жиров. Рекомендуются крепкий горячий чай, кофе, какао на воде, отвар из черники, белые сухари, сухое печенье, рисовый или овсяный отвар. Хорошее антидиарейное действие могут оказывать яблоки и другие фрукты и овощи, богатые пектинами. Сахарозаменители (цикламат, сахарин) могут отрицательно влиять на течение СРК, так как обладают осмотическим эффектом. Исключаются или ограничиваются пряности, приправы, сырые овощи и фрукты, черный хлеб, молоко и свежие кисломолочные продукты, холодные напитки и блюда, изделия из сдобного теста.

Особенности питания при тяжелом течении энтерита. При резко выраженном обострении и профузной диарее рекомендуются 1–2 так называемых «голодных» дня [7]. Отсутствие пищевой стимуляции способствует уменьшению диареи и создает функциональный покой кишечнику. В «голодные» дни следует принимать около 1,5–2 л жидкости в сутки — крепкий, теплый, не очень сладкий чай с лимоном (5–6 раз по полстакана с 1–2 сухариками), разведенный кипяченой водой сок черной смородины, черники, отвар шиповника.

Временное голодание и декомпрессия кишечника показаны при наличии его псевдообструкции.

При обширном поражении тонкой кишки в период резкого обострения можно рекомендовать энтеральные элементарные сбалансированные монодиеты, содержащие гидролизированный белок, жиры, углеводы с исключением лактозы, глютенa и клетчатки (энпиты). В смесях для энтерального питания предусмотрено оптимальное содержание ненасыщенных жирных кислот, микроэлементов, витаминов, глутаминa. Средства для энтерального питания обогащены среднецепочечными триглицеридами, для переваривания и всасывания которых не требуется участие липазы и желчи, они

транспортируются в порталный кровоток обходя лимфатическую систему и окисляются без участия карнитина [49]. В отличие от длинноцепочечных триглицеридов они не связывают кальций.

В дальнейшем по мере улучшения состояния больного переходят к диете № 4, а затем № 4б, 4в.

В случае значительного истощения больных и упорно сохраняющейся диареи показан перевод на частичное или полное парентеральное питание. Назначается оно также при ведении пациентов с кишечными свищами, обструкцией кишечника, при синдроме короткого кишечника (в раннем послеоперационном периоде или при упорной диарее), при подготовке к операции больных с выраженной трофологической недостаточностью. Тем не менее по возможности более ранний переход на прием пищи через рот имеет принципиально важное значение для поддержания регенерации кишечного эпителия — полисахариды пищи служат источником образования короткоцепочечных жирных кислот, осуществляющих трофику клеток слизистой оболочки.

При симптомах мальабсорбции необходимо своевременно оценить тяжесть трофологической недостаточности. Развитие признаков белково-энергетической недостаточности требует увеличения калорийности рациона и повышения суточного потребления белка до 1,3–2 г/кг массы тела, возможна комбинация с парентеральным питанием.

У больных с признаками мальабсорбции нужно обратить особое внимание на высокую вероятность сопутствующего дефицита калия, магния, железа, микроэлементов и витаминов.

Для коррекции дефицита железа, помимо употребления в пищу его основного источника — мяса, как правило, приходится прибегать к назначению препаратов железа. То же относится и к коррекции гиповитаминоза и дефицита микроэлементов.

Нормализация обмена калия при диарее основывается главным образом на уменьшении его потери с каловыми массами. К сожалению, многие насыщенные калием продукты содержат большое количество грубой растительной клетчатки и плохо переносятся пациентами. Наиболее богаты калием какао, миндаль, горох, изюм и виноград, арахис, абрикосы, персики, черная смородина, картофель «в мундире», цветная и брюссельская капуста, мясо, рыба.

Весьма важно также поддержание гомеостаза натрия и магния, предотвращение вторичного гиперальдостеронизма. Для уменьшения потери магния с калом следует избегать избыточного содержания жира в пище. При недостаточной компенсации гипомagneмией добавляют 1-альфа-гидроксистероиды в постепенно увеличивающейся дозе (0,25–9,0 мкг в день).

При диарее возрастает всасывание оксалатов из толстой кишки, увеличивается риск формирова-

ния мочевых камней и развития нефрокальциноза. Для профилактики уролитиаза следует исключить продукты, богатые оксалатами (шпинат, щавель и др.) и обогащать рацион кальцием, триглицеридами со средней длиной цепи (содержатся в составе пальмового и кокосового масел и энпитов на их основе).

Специальные меры для снижения проницаемости кишечного барьера. Повышение проницаемости кишечного барьера, обусловленное повреждением плотных контактов между эпителиоцитами, показано при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта — болезни Крона, глютен-чувствительной энтеропатии, НПВП-ассоциированной энтеропатии и даже при функциональном расстройстве — синдроме раздраженного кишечника [47, 48]. К механизмам, вызывающим дезорганизацию компонентов цитоскелета, составляющих плотные межэпителиальные контакты, относятся воздействие провоспалительных цитокинов и оксида азота, окислительный стресс, дефицит АТФ [18].

Для обозначения комплекса клинических признаков и осложнений, развивающихся вследствие высокой проницаемости кишечного барьера, в англоязычной литературе с конца 1980-х годов широко употребляется термин «leaky gut syndrome» [22]. Его наиболее значимые проявления включают выраженную потерю белка, повреждение печени под действием липополисахарида, транслокацию микробов и развитие септических осложнений.

В ходе экспериментов по изучению влияния *глутена* (глиадин) на кишечную стенку было установлено, что даже в здоровом, гистологически не измененном, кишечнике, хроническое воздействие глутена может приводить к повышенному высвобождению зонулина (белка, нарушающего выработку клаудина и окклюдина, составляющих плотные контакты между эпителиоцитами). В этих условиях регистрируется преходящее повышение проницаемости кишечного барьера, хотя не столь выраженное, как при целиакии [20]. Можно предположить, что даже у практически здоровых лиц в условиях физиологических изменений иммунитета (при гормональных перестройках, хирургических вмешательствах, сильных стрессах) и изменений состава пристеночной микрофлоры реализуется патогенное действие глутена. Возможно, при этом происходит манифестация целиакии, воспалительных заболеваний кишечника или послеинфекционного СРК.

Другие авторы подтверждают самостоятельную способность глутена повышать проницаемость межклеточных контактов [27].

Вклад глутена в патогенез различных заболеваний кишечника до конца не изучен и соответственно вопрос о необходимости соблюдения аглюиновой диеты остается открытым. Однако глютен,

наряду с лактозой, как правило, исключают из состава средств для энтерального питания [28].

Главным критерием, по которому принято сегодня судить о патогенном действии глутена, служит обнаружение специфических для целиакии антител. Но для повышения проницаемости кишечного барьера не обязательно развитие иммунологического ответа на глютен.

Кроме того, повреждение межклеточных контактов возможно при употреблении в пищу больших количеств жиров, лактозы, алкоголя, кофеина, паприки, кайенского перца, рафинированных углеводов, некоторых консервантов, а также при лечении антибиотиками, НПВП, кортикостероидами, применении оральных контрацептивов. Повышение кишечной проницаемости отмечается после интенсивных физических нагрузок и по мере старения.

Восстановлению целостности плотных межэпителиальных контактов способствуют аглюиновая диета, омега-3,6-ненасыщенные жирные кислоты (содержащиеся в рыбе, рыбьем жире, брокколи, зеленых овощах, семенах льна и тыквы, батате, растительных маслах), бутират (короткоцепочечная жирная кислота, вырабатываемая микробами толстой кишки из растительной клетчатки), эссенциальная аминокислота глутамин, употребление черного перца, мускатного ореха, куркумы. Для регенерации эпителия толстой кишки важно присутствие в составе пищи полисахаридов и умеренного количества длинноцепочечных триглицеридов.

Глутамин — важный и наиболее предпочтительный энергетический субстрат для эпителия кишечника, особенно энтероцитов, действующий совместно с лейцином и аргинином [38]. Помимо этого, глутамин обладает антиоксидантными свойствами [41]. Обнаружено, что парентеральное введение глутамина не оказывает ожидаемого влияния на восстановление целостности кишечного барьера [24]. При энтеральном введении (обычно в составе энпитов) эта аминокислота снижает кишечную проницаемость, что выражается, в частности, в уменьшении частоты инфекционных осложнений у пациентов в критическом состоянии и после хирургических вмешательств [19, 37]. Назначение глутамина при воспалительных заболеваниях кишечника приводит к снижению выраженности симптомов [17].

Замечательные лечебные свойства присущи *куркумину* — основному компоненту известной пищевой приправы куркумы, который обладает достаточно выраженной противовоспалительной, антиоксидантной и иммуномодулирующей активностью [10, 12]. Эффект куркумина продемонстрирован в экспериментах [15, 32]. Но внедрение его в клиническую практику «теоретически ограничено» тем, что пока весьма трудно определить дозу этого вещества, которая оказалась бы эффективной и безвредной.

Для нормальной регенерации эпителия кишечника важно нормальное поступление *витаминов А, В₅ (пантотеновой кислоты), фолиевой кислоты, цинка, селена*. Цинк и селен проявляют себя как антиоксиданты, а также являются катализаторами важных биохимических процессов в эпителии кишечника и клетках иммунной системы [23, 33]. Природные источники цинка — тыква, печень, черника, репчатый лук, овсяная крупа.

Многообещающим является применение *кверцетина* — антиоксиданта семейства флавоноидов. Данное вещество содержится в плодах и овощах красного цвета. Кверцетин как лекарственный препарат при болезнях кишечника проходит фазу изучения.

Пребиотики и пробиотики. В модели на мышах при диабетической энтеропатии пребиотики — полисахариды способствовали снижению кишечной проницаемости и секреции провоспалительных цитокинов в печени [16]. В клинических исследованиях показано благоприятное влияние

пробиотиков на течение атопического дерматита, связанное с уменьшением кишечной проницаемости [42, 46]. Микроорганизмы *Streptococcus thermophilus* и *Lactobacillus acidophilus*, а также *Escherichia coli* Nissle 1917 препятствовали нарушению целостности кишечного барьера [39, 45].

Не останавливается разработка пищевых добавок и функциональных продуктов питания для профилактики и лечения заболеваний кишечника на основе описанных выше веществ и пробиотиков [30].

Таким образом, диетология продолжает развиваться и расширять способы воздействия на организм как можно более естественным и безболезненным для пациента путем, следуя наблюдениям Гиппократата: «При скудной диете больные допускают погрешности в ней и через это еще более получают вреда, ибо всякая ошибка, допускаемая в этом случае, делается гораздо более тяжелой при диете скудной, чем при более питательной».

Список литературы

1. Бейл Е.А., Будаговская В.Н., Высоцкий В.Г. и др. Справочник по диетологии / Под ред. М.А. Самсонова, А.А. Покровского. — М.: Медицина, 1992.
2. Гастроэнтерология: Национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. — М.: Гэотар-Медиа, 2008.
3. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Практическое руководство (Рациональная фармакотерапия) / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. — Т. 4. — М.: Литтерра, 2003.
4. Синдром раздраженного кишечника / Под ред. И.В. Маева. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2004.
5. URL: <http://www.bankreceptov.ru/diet/diet-0023.shtml> (2 мая 2011 г.).
6. URL: <http://www.mayoclinic.org> (2 мая 2011 г.).
7. URL: <http://www.medkrug.ru> (2 мая 2011 г.).
8. URL: <http://www.professional.diabetes.org> (2 мая 2011 г.).
9. Шифрин О.С. Лактулоза в лечении функциональных запоров // Рус. мед. журнал. — 2010. — № 13. — С. 834–837.
10. Aggarwal B.B., Sung B. Pharmacological basis for the role of curcumin in chronic diseases: an age-old spice with modern targets // Trends Pharmacol. Sci. — 2009. — Vol. 30. — P. 85–94.
11. Agrawal A., Houghton L.A., Morris J. et al. Clinical trial: the effects of a fermented milk product containing *Bifidobacterium lactis* DN-173-010 on abdominal distension and gastrointestinal transit in irritable bowel syndrome with constipation // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2009. — Vol. 29, N 1. — P. 104–114.
12. Ak T., Gulcin I. Antioxidant and radical scavenging properties of curcumin // Chem. Biol. Interact. — 2008. — Vol. 174. — P. 27–37.
13. Al-Toma A., Verbeek W.H., Mulder C.J. Update on the management of refractory coeliac disease // J. Gastrointest. Liver Dis. — 2007. — Vol. 16, N 1. — P. 57–63.
14. Berrada N. et al. *Bifidobacterium* from fermented milks: Survival during gastric transit // J. Dairy Sci. — 1991. — Vol. 74. — P. 409–413.
15. Camacho-Barquero L., Villegas I., Sanchez-Calvo J.M. et al. Curcumin, a Curcuma longa constituent, acts on MAPK p38 pathway modulating COX-2 and iNOS expression in chronic experimental colitis // Int. Immunopharmacol. — 2007. — Vol. 7. — P. 333–342.
16. Cani P.D., Delzenne N.M. Interplay between obesity and associated metabolic disorders: new insights into the gut microbiota // Curr Opin Pharmacol. — 2009. — Vol. 9. — P. 737–743.
17. Coëffier M., Marion-Letellier R., Déchelotte P. Potential for amino acids supplementation during inflammatory bowel diseases // Inflamm. Bowel Dis. — 2010. — Vol. 16. — P. 518–524.
18. DeMeo M.T., Mutlu E.A., Keshavarzian A., Tobin M.C. Intestinal permeation and gastrointestinal disease // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 34, N 4. — P. 385–396.
19. De-Souza D.A., Greene L.J. Intestinal permeability and systemic infections in critically ill patients: effect of glutamine // Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 33. — P. 1125–1135.
20. Drago S., El Asmar R., Di Pierro M. et al. Gliadin, zonulin and gut permeability: Effects on celiac and non-celiac intestinal mucosa and intestinal cell lines // Scand. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 41, N 4. — P. 408–419.
21. Duez H. et al. A colony — Immunoblotting method for quantitative detection of a *Bifidobacterium animalis* probiotic strain in human faeces // J. Appl. Microbiol. — 2000. — Vol. 88. — P. 1019–1027.
22. Fink M.P. Leaky gut hypothesis: a historical perspective // Crit. Care Med. — 1990. — Vol. 18, N 5. — P. 579–580.
23. Guyonnet D., Chassany O., Ducrotte P. et al. Effect of a fermented milk containing *Bifidobacterium animalis* DN-173 010 on the health-related quality of life and symptoms in irritable bowel syndrome in adults in primary care: a multicentre, randomized, double-blind, controlled trial. // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2007. — Vol. 26, N 3. — P. 475–486.
24. Hulstewe K.W., van Acker B.A., Hameeteman W. et al. Does glutamine-enriched parenteral nutrition really affect intestinal morphology and gut permeability? // Clin. Nutr. — 2004. — Vol. 23. — P. 1217–1225.
25. Jacob R.A., Burri B.J. Oxidative damage and defense // Am. J. Clin. Nutr. — 1996. — Vol. 63, N 6. — P. 985–990.
26. Klapproth M.A., Katz J. Celiac Sprue. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/171805-overview> (2 мая 2011 г.).

27. Lammers K.M., Lu R., Brownley J. et al. Gliadin induces an increase in intestinal permeability and zonulin release by binding to the chemokine receptor CXCR3 // Gastroenterology. — 2008. — Vol. 135, N 1. — P. 194–204.
28. Lochs H., Pichard C., Allison S.P. Evidence supports nutritional support // Clin. Nutr. — 2006. — Vol. 25. — P. 177–179.
29. Meance S. et al. Recent advance in the use of functional foods: Effect of the commercial fermented milk with *Bifidobacterium animalis strain DN-173 010* and yogurt strains on gut transit time in the elderly // Microb. Ecology Health Dis. — 2003. — Vol. 15. — P. 15–22.
30. Mennigen R., Bruewer M. Effect of probiotics on intestinal barrier function // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2009. — Vol. 1165. — P. 183–189.
31. Montalto M., Gallo A. Sufficient evidence that 12 g of lactose is tolerated by most adults with lactose malabsorption and intolerance but insufficient evidence on the effectiveness of therapeutical strategies tested so far // Evid. Based Med. — 2010. — Vol. 15, N 6. — P. 172–173.
32. Nones K., Dommels Y.E., Martell S. et al. The effects of dietary curcumin and rutin on colonic inflammation and gene expression in multidrug resistance gene-deficient (*mdr1a*^{-/-}) mice, a model of inflammatory bowel diseases // Br. J. Nutr. — 2009. — Vol. 101. — P. 169–181.
33. Peuhkuri K., Vapaatalo H., Korpela R. Even low-grade inflammation impacts on small intestinal function // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16, N 9. — P. 1057–1062.
34. Plauth M., Merli M., Kondrup J. et al. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation // Clin. Nutr. — 1997. — Vol. 16. — P. 43.
35. Pochart P. et al. Isolement des bifidobactéries dans les selles après ingestion prolongée de lait bifidus // Med. Mal. Infect. — 1990. — Vol. 20. — P. 75–78.
36. Pochart P. et al. Survival of *Bifidobacteria* ingested via fermented milk during their passage through the human small intestine: an *in vivo* study using intestinal perfusion // Am. J. Clin. Nutr. — 1992. — Vol. 55. — P. 78–80.
37. Quan Z.F., Yang C., Li N., Li J.S. Effect of glutamine on change in early postoperative intestinal permeability and its relation to systemic inflammatory response // World J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 10. — P. 1992–1994.
38. Rapin J.R., Wiernsperger N. Possible links between intestinal permeability and food processing: A potential therapeutic niche for glutamine // Clinics (Sao Paulo). — 2010. — Vol. 65, N 6. — P. 635–643.
39. Resta-Lenert S.C., Barrett K.E. Modulation of intestinal barrier properties by probiotics: role in reversing colitis // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2009. — Vol. 1165. — P. 175–182.
40. Rochet V., Rigottier-Gois L., Ledaire A. et al. Survival of *Bifidobacterium animalis DN-173 010* in the faecal microbiota after administration in lyophilised form or in fermented product — A randomised study in healthy adults // J. Mol. Microbiol. Biotechnol. — 2008. — Vol. 14, N 1–3. — P. 128–136.
41. Roth E. Nonnutritive effects of glutamine // J. Nutr. — 2008. — Vol. 138. — P. 2025–2031.
42. Strowski M.Z., Wiedenmann B. Probiotic carbohydrates reduce intestinal permeability and inflammation in metabolic diseases // Gut. — 2009. — Vol. 58. — P. 1044–1045.
43. Szilagyi A., Shrier I., Heilpern D. et al. Differential impact of lactose/lactase phenotype on colonic microflora // Can. J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 24, N 6. — P. 373–379.
44. Tabbers M.M., Chmielewska A., Roseboom M.G. et al. Effect of the consumption of a fermented dairy product containing *Bifidobacterium lactis DN-173 010* on constipation in childhood: a multicentre randomised controlled trial (NTRTC: 1571) // BMC Pediatr. — 2009. — Vol. 18, N 9. — P. 22.
45. Ukena S.N., Singh A., Dringenberg U. et al. Probiotic *Escherichia coli* Nissle 1917 inhibits leaky gut by enhancing mucosal integrity. PLoS One. — 2007;2:e1308.
46. Vanderhoof J.A. Probiotics in allergy management // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2008. — Vol. 47 (suppl. 2). — P. 38–40.
47. Weber C.R., Turner J.R. Inflammatory bowel disease: Is it really just another break in the wall? // Gut. — 2007. — Vol. 56, N 1. — P. 6–8.
48. Zeissig S. et al. Changes in expression and distribution of claudin 2,5, and 8 lead to discontinuous tight junctions and barrier dysfunction in active Crohn's disease // Gut. — 2007. — Vol. 56, N 1. — P. 61–72.
49. Zurier R.B., Campbell R.G., Hashim S.A. et al. Use of medium-chain triglyceride in management of patients with massive resection of the small intestine // N. Engl. J. Med. — 1966. — Vol. 274. — P. 490–493.