

# Синдром раздраженного кишечника: роль кишечной микрофлоры и вопросы диетотерапии

**Синдром раздраженного кишечника (СРК) традиционно принято считать исключительно функциональной проблемой с малоизученным патогенезом и сомнительными результатами лечения. Однако современные отечественные и зарубежные исследователи все чаще связывают развитие «непонятного» синдрома с особенностями питания и состоянием микрофлоры кишечника. Имеют ли под собой основания подобные предположения? В данном обзоре рассматривается современный взгляд на проблему связи диеты и состояния пристеночной микробиоты кишечника с симптомами СРК.**

Приблизительно 10-15% взрослого населения нашей планеты страдают СРК,  $\frac{2}{3}$  из них – женщины. Среди симптомов заболевания чаще всего отмечаются хронические абдоминальные боли, дискомфорт и вздутие живота, нарушения функции кишечника. СРК является гетерогенным функциональным расстройством, последняя официальная классификация которого датируется 2006 г. Согласно этой классификации (Римские критерии III), на основании преобладающей картины стула выделяются следующие подтипы СРК:

- СРК с запорами (IBS-C);
- СРК с диареей (IBS-D);
- смешанный тип СРК (IBS mixed);
- неопределенный тип СРК (IBS unsubtyped).

Хотя этиология СРК изучена не до конца, заболевание чаще всего рассматривается как мультифакториальное, среди его причин выделяют центральные нарушения, такие как аберрантные реакции на стресс, психиатрическую коморбидность и когнитивные нарушения, и желудочно-кишечные факторы, например нарушения моторики, висцеральную гиперчувствительность, снижение барьерной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), дисбиоз кишечника, погрешности в диете (M. Camilleri, K. Lasch, 2012).

Значимость роли пристеночной микробиоты в патофизиологии развития СРК подтверждают частые дебаты заболевания после эпизода гастроэнтерита или приема антибиотиков (A. Villarreal, F. Aberger, 2012). В свою очередь, известно, что состояние микрофлоры кишечника далеко не в последнюю очередь зависит от качества питания.

## Состояние кишечной микрофлоры при СРК

Значимое влияние диеты на микробиоценоз ЖКТ можно наблюдать уже у детей раннего возраста. В сравнении с ровесниками, находящимися на искусственном вскармливании, микрофлора кишечника малышей, получающих грудное молоко, менее разнообразна, в ней преобладают *Bifidobacterium* spp. (M. Fallani et al., 2010). Это связано с наличием уникальных олигосахаридов в грудном молоке, которые служат метаболическим субстратом для ограниченного количества микроорганизмов, а также собственной микрофлорой молока. Трансформация детской микрофлоры во взрослую начинается в период введения в рацион первых злаковых, дальнейшее «дозревание» микробиоты идет параллельно физиологическому развитию ребенка, совершенствуясь в течение детства и юности и оставаясь относительно постоянной по составу на протяжении всей жизни у конкретного человека, одновременно значительно отличаясь от таковой других людей. Значимые различия прослеживаются среди членов географически удаленных популяций. Так, жители США и Западной Европы, традиционно употребляющие в пищу большое количество животных белков, простых углеводов, крахмалов и жиров, имеют заметно более низкий уровень *Prevotella* spp. и *Bacteroides* spp. в сравнении с популяциями, в значительном количестве употребляющими в пищу растительные углеводы.

Вегетарианцы отличаются высоким содержанием в ЖКТ таких сахаролитических бактерий, как *Eubacterium rectale*, *Roseburia*, *Ruminococcus bromii*, но при этом имеют низкие уровни желчустойчивых бактерий, характерных для «мясоедов», – *Alistipes*, *Bifidobacterium* и *Bacteroides*. Несмотря на многочисленность исследований, сравнивающих людей из разных точек планеты с всевозможными пищевыми привычками, систематизировать эти знания достаточно сложно: как определить место, где заканчиваются этнические особенности, уровень гигиены и общей культуры и начинаются индивидуальные характеристики диеты?

В ходе многих современных исследований были выявлены значительные отличия в составе микробиоты пациентов с СРК и здоровых лиц (J. Salonen, 2010). В 2013 г. Римской рабочей группой был обнародован отчет в рамках подготовки к Римским критериям IV (2016),

в котором говорится о выраженном дисбиозе слизистой оболочки ЖКТ у пациентов с СРК. В нескольких последних комплексных исследованиях микрофлоры при СРК показано увеличение количества Firmicutes, в основном *Clostridium* кластера XIVa и Ruminococcaceae, сопряженное со снижением титра *Bacteroidetes* и *Bifidobacterium* (I. Jeffery, 2012; L. Krogus-Kurikka, 2009; A. Durban, 2013). Большинство исследований, сравнивающих микробные профили у больных с СРК и здоровых лиц, являются ассоциативными и не дают объяснения, где причина, а где следствие. Нет исчерпывающих данных о механизмах, посредством которых происходят взаимодействие «хозяин–микрофлора» и генерация симптомов СРК.

Совершенно однозначным является лишь то, что кишечная микрофлора играет важную роль в переваривании пищевых компонентов с образованием метаболитов, которые могут прямо или косвенно способствовать развитию симптомов СРК.

## Влияние диеты на симптомы СРК

Исследования по предполагаемой пищевой непереносимости показывают, что 64-89% больных с СРК сообщают о возникновении симптомов заболевания после употребления конкретных продуктов питания. Большинство пациентов отмечают, что они ограничивают или исключают определенные продукты без профессиональной врачебной консультации, увеличивая таким образом риск несбалансированности рациона (K. Monsbakken, 2006). У 12% пациентов с СРК обнаруживаются значительные нарушения диеты, в частности сниженное или повышенное потребление некоторых питательных веществ (L. Bohn, S. Storsrud, 2013). Среди продуктов, наиболее часто провоцирующих эпизод СРК, пациенты и исследователи называют злаки, овощи, молочные продукты, жирную и острую пищу, кофе и алкоголь (S. Ludidi, 2012).

Безусловно, сложно до конца исключить чистый эффект ноцебо у некоторых пациентов в ответ на употребление определенных продуктов питания, вызывающих симптомы СРК, однако в современных исследованиях приводятся возможные физиологические механизмы пищевой непереносимости, включающие нарушения висцеральной чувствительности, моторики и секреции. Обильное потребление жиров, например, связывают с усилением двигательной активности толстой кишки и увеличением висцеральной чувствительности у больных с СРК (Mullin, S. Shepherd, 2014). Увеличенное потребление простых углеводов, таких как глюкоза, фруктоза и фруктоолигосахариды (фруктаны), может привести к растяжению стенки и увеличению просвета кишки из-за осмотических эффектов и повышения газообразования вследствие усиленного микробного брожения. Несмотря на то что описанные процессы в целом физиологичны, в случаях измененной микрофлоры, повышенной висцеральной чувствительности, при нарушении газоотведения они могут приводить к возникновению симптомов, характерных для СРК.

Основываясь на пищевой непереносимости пациентов с СРК, в Университете Монаш в г. Мельбурне (Австралия) Питером Гибсоном и Сюзан Шеферд в 2005 г. была разработана известная во всем мире **Low-FODMAP-диета**. FODMAP – это аббревиатура понятия «fermentable oligo-, di-, and monosaccharides and polyols», что означает «вызывающие брожение олиго-, ди- и моносахариды и полиолы», а суть диеты заключается в уменьшении потребления этих соединений. В рекомендациях описана необходимость ограничения продуктов, содержащих лактозу (молочные продукты), фруктов с высоким содержанием фруктозы (груши, яблоки, арбуз, концентрированные соки), овощей семейства крестоцветных и бобовых, полиолов – заменителей сахара (сорбитол, маннитол, мальтоза, ксилит). Эффективность диеты при СРК подтверждена в ходе проведения многих независимых рандомизированных контролируемых исследований (Staudacher, 2012; Halmos, 2014 и др.), описанный режим питания позволяет значительно улучшить общее самочувствие, уменьшить

проявления абдоминальной боли, симптомы диареи, вздутия живота у подавляющего большинства пациентов. Однако авторы некоторых исследований не разделяют восторга от чудо-диеты. Shepherd (2008), например, в исследовании показано раннее развитие рецидива симптомов СРК при возобновлении употребления только лишь фруктозосодержащих продуктов, а Ong (2010) сделал акцент на нарушении физиологии газового обмена в кишечнике при соблюдении Low-FODMAP-диеты. Диетологи обращают внимание на потенциальные риски длительного соблюдения такого режима питания, связанные со сниженным потреблением пищевых волокон, которые приводят к развитию дисбиоза слизистой оболочки кишечника (E. Halmos, C. Christophersen, 2014). Кроме того, нет данных о проведении масштабных исследований, в ходе которых была бы возможность сравнить результаты Low-FODMAP-диеты и других патогенетически обоснованных диетических мероприятий (например, изолированное исключение из рациона лактозы или уменьшение потребления фруктозы, применение руководящих принципов питания NICE).

Многие исследователи отмечают, что некоторые продукты способны вызвать проявления иммунной активации в системе ЖКТ, причем речь идет не об истинных IgE-опосредованных иммунных реакциях в виде пищевой аллергии. В исследованиях у больных с СРК наблюдается увеличение количества Т-лимфоцитов, тучных клеток, эозинофилов и/или энтероэндокринных клеток, однако их роль в пищевой непереносимости и возникновении симптомов заболевания остается невыясненной (J. Matricon, 2012).

В последние годы повышается интерес к проблеме непереносимости глютена и возможной пользе **безглютеновой диеты**. Исключение из рациона продуктов с высоким содержанием клейковины сопровождается уменьшением симптомов СРК у некоторых пациентов, однако исследования показывают, что среди больных с СРК распространенность истинной целиакии составляет не более 4%, а большинство пациентов, плохо переносящих пшеницу, также страдают пищевой аллергией на множество других продуктов (A. Carroccio, 2013).

Перспективными являются исследования, посвященные пользе **клетчатки, про-, пре- и синбиотиков** в лечении СРК. Недавний метаанализ (A. Ford, E. Quigley, 2014) по использованию пробиотиков показал значительное субъективное улучшение общих симптомов заболевания, однако данные исследования не позволяют достоверно определить группу наиболее полезных видов и штаммов бактерий, кроме того, не разработан корректный дозовый режим. Данные по использованию пищевых волокон также достаточно оптимистичны, однако требуют глубоких и более масштабных исследований (P. Moayyedi, 2014).

В США широкое распространение при лечении симптомов СРК получило **масло мяты перечной**. Это спазмолитическое средство действует в первую очередь как блокатор кальциевых каналов, обеспечивая расслабление гладких мышц ЖКТ. В недавнем метаанализе показано, что масло мяты перечной по эффективности значительно превосходит плацебо, обеспечивает устранение дискомфорта и боли в животе (A. Ford, P. Moayyedi, 2014). Однако данный метод лечения может усугубить течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, нередко сопровождающей СРК. Кроме того, необходимо подчеркнуть, что исследования, демонстрирующие преимущества мятного масла, проводили с использованием стандартизированных составов, которые могут иметь мало общего с продуктами на полках супермаркетов или магазинов здорового питания.

Проблема детального исследования роли пищевых и биологически активных компонентов в патогенезе СРК назрела уже давно, а современные исследования пока достоверно выявляют лишь сложность взаимодействия между рационом питания, микрофлорой кишечника и психосоматическими связями в развитии симптомов заболевания. Безусловно, прогресс достигнут, а новые рекомендации по питанию, такие как Low-FODMAP-диета, оказывают реальную помощь миллионам пациентов с СРК во всем мире.

**«Пусть ваша еда станет лекарством», – говорил Гиппократ. Однако необходимо помнить, что однозначные утверждения о возможности излечения СРК только лишь за счет коррекции рациона требуют как минимум критического подхода.**

Подготовила **Александра Меркулова**

