

УДК 616.34-008.6-07-08+615.874.2+613.261
DOI: 10.56871/UTJ.2025.95.94.002

ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА — ЧТО МЫ ИМЕЕМ В СВОЕМ АРСЕНАЛЕ НА СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ

© Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Евгения Олеговна Матвеева¹,
Инна Ивановна Трубникова²

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

² Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова. 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, Российская Федерация

Контактная информация: Евгения Олеговна Матвеева — лаборант кафедры факультетской терапии имени профессора В.А. Вальдмана. E-mail: ks_rp@mail.ru <https://orcid.org/0009-0009-4622-9795> SPIN: 2900-1555

Для цитирования: Фоминых Ю.А., Матвеева Е.О., Трубникова И.И. Диетотерапия при синдроме раздраженного кишечника — что мы имеем в своем арсенале на сегодняшний день. University Therapeutic Journal. 2025;7(3):20–31. <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.95.94.002>

Поступила: 17.03.2025

Одобрена: 12.04.2025

Принята к печати: 28.07.2025

РЕЗЮМЕ. Диетотерапия является самым первым этапом в лечении синдрома раздраженного кишечника (СРК), вне зависимости от типа изменений стула. основополагающими рекомендациями по диагностике и лечению функциональных гастроинтестинальных расстройств у пациентов разного возраста служат Римские критерии IV. Согласно этому документу, наибольшей доказательной базой, в качестве диетических рекомендаций, обладает протокол питания под названием low-FODMAP диета (Fermentable Oligo-, Di- and Monosaccharides and Polyols — ферментируемые олиго-, ди-, моносахариды и полиолы). В данной статье нашей целью было рассмотреть, какую роль питание играет в формировании и поддержании симптомов СРК, а также изучить другие протоколы питания, используемые пациентами и врачами, — вегетарианство, безглютеновые и безлактозные диеты и др. Сделан вывод о необходимости проведения дальнейших клинических исследований, изучающих эффективность использования диеты low-FODMAP у пациентов с синдромом раздраженного кишечника, с возможностью ее дальнейшей индивидуализации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром раздраженного кишечника, СРК, диетотерапия, low-FODMAP, безлактозная диета, безглютеновая диета, вегетарианство, комбуча

DIET THERAPY FOR IRRITABLE BOWEL SYNDROME — WHAT WE HAVE IN OUR ARSENAL TODAY

© Yulia A. Fominykh^{1, 2}, Evgenia O. Matveeva¹, Inna I. Trubnikova²

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation

² Almazov National Medical Research Centre. 2 Akkuratov str., Saint Petersburg 197341 Russian Federation

Contact information: Evgenia O. Matveeva — laboratory assistant of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.A. Waldman. E-mail: ks_rp@mail.ru <https://orcid.org/0009-0009-4622-9795> SPIN: 2900-1555

For citation: Fominykh YuA, Matveeva EO, Trubnikova II. Diet therapy for irritable bowel syndrome — what we have in our arsenal today. University Therapeutic Journal. 2025;7(3):20–31. <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.95.94.002>

Received: 17.03.2025

Revised: 12.04.2025

Accepted: 28.07.2025

ABSTRACT. Diet therapy is the very first step in the treatment of irritable bowel syndrome (IBS), regardless of the type of stool changes. The Rome criteria IV (Rome IV) serve as the fundamental recommendations for the diagnosis and treatment of functional gastrointestinal disorders in patients of different ages. According to this document, the dietary protocol called the low-FODMAP diet (Fermentable Oligo-, Di- and Monosaccharides and Polyols) has the greatest evidence base as a dietary recommendation. In this article, our goal was to examine what role nutrition plays in the formation and maintenance of IBS symptoms, as well as to examine other nutritional protocols used by patients and physicians — vegetarianism, gluten-free and lactose-free diets, and others. It is concluded that it is necessary to conduct further clinical studies investigating the effectiveness of the low-FODMAP diet in patients with irritable bowel syndrome, with the possibility of its further individualization.

KEYWORDS: irritable bowel syndrome, IBS, nutritional therapy, low-FODMAP, lactose-free diet, gluten-free diet, vegetarianism, kombucha

ВВЕДЕНИЕ

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — наиболее часто встречающаяся функциональная патология органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). На сегодняшний день распространенность СРК варьирует в пределах 10–15% в странах с низким экономическим доходом, достигая до 40% в странах с высоким экономическим доходом (рис. 1) [1, 2]. Актуальность СРК в структуре заболеваний гастроэнтерологического профиля подчеркивается не только выраженным снижением качества жизни пациентов, но также прямыми и косвенными экономическими издержками на диагностические манипуляции, для исключения органической

патологии кишечника [3, 4]. В России официальных эпидемиологических данных федерального уровня по распространенности СРК нет. Учитывая некоторые региональные данные, можно предположить, что это значение находится на уровне примерно 15% [5]. Среди докторов считается, что на самом деле оно существенно выше, но из-за преобладания легких и среднетяжелых форм течения заболевания обращаемость за врачебной помощью ниже.

ПИТАНИЕ И СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Поскольку патогенез СРК является многофакторным, то выбор терапии часто основывается на преобладании того или иного

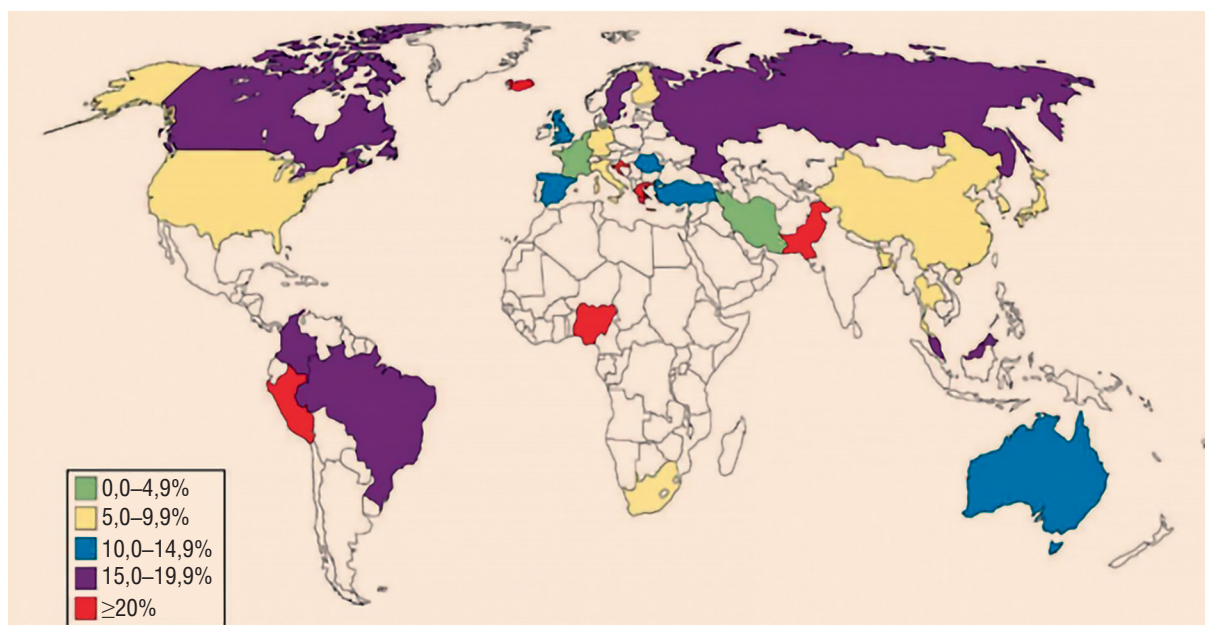


Рис. 1. Распространенность синдрома раздраженного кишечника в мире [6]

Fig. 1. Prevalence of irritable bowel syndrome worldwide [6]

симптома. В настоящее время в терапии СРК применяется множество разных по своей эффективности методов: психотерапевтические, попытки коррекции состава/количества кишечной микрофлоры, использование фармакологических препаратов, влияющих на функцию кишки. Но основным методом, гарантирующим длительную ремиссию пациентов с функциональными расстройствами кишечника, является диетотерапия и модификация культуры питания.

Большая часть пищевых продуктов и блюд обладает сложным химическим составом и широким спектром влияния на работу кишечника, что затрудняет формирование четкой взаимосвязи продуктов и симптомов заболевания. Рассмотрим, как вообще пища влияет на работу нашего ЖКТ. Во-первых, пища может оказывать воздействие на моторику и секрецию кишки еще в цефалическую фазу, когда вид, запах и вкус пищи запускают каскад сигналов из центральной нервной системы. Раздражение механорецепторов кишки увеличением объема содержимого запускает неспецифические рефлекс (например, гастроколитический), и появление симптомов может быть обусловлено поступлением трудноперевариваемых, осмотически активных компонентов пищи, ферментация которых бактериями растягивает кишку газами [7]. Пища или отдельные ее компоненты (такие как пептиды или жирные кислоты) оказывают хемостимуляцию кишечных зон, что в свою очередь приводит к высвобождению большого количества гормонов и нейротрансмиттеров (глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), мотилина, инкретинов, энкефалинов, серотонина и т.д.), способных вызывать гастроинтестинальные симптомы. Салицилаты, содержащиеся в современной пище в большом количестве, способны вызывать активацию тучных клеток, усиливая местные воспалительные реакции. Некоторые компоненты пищи способны нарушать целостность эпителия кишки, что может проявляться изменениями кишечной проницаемости с последующими реакциями пищевой непереносимости. И наконец, известно большое количество продуктов, способных негативно влиять на количество и видовое разнообразие кишечной микрофлоры, что может приводить к изменению активности кишечной части вегетативной нервной системы, запуску иммунных реакций, изменению метаболического профиля [8]. Исходя из этих механизмов ученые пришли к выводу, что изменение объема и состава пищи может привести к уменьшению выраженности симптомов СРК.

За последние десятилетия в развивающихся странах мира изменилась не только культура питания людей, но и резко изменилось качество продуктов питания. Нерегулярность питания, еда «на ходу», избыточное количество в составе блюд холестерина, консервантов, усилителей вкуса и стабилизаторов, с уменьшенным содержанием пищевых волокон, играет определенную роль в развитии патологии сердечно-сосудистой и эндокринной систем. Несбалансированное питание с избыточным содержанием каких-либо ингредиентов может прежде всего приводить к усилению клинических симптомов заболеваний кишечника [9].

ВСЕГДА НАЧИНАЕМ С МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ

На сегодняшний день все эксперты сходятся во мнении, что рекомендации по модификации образа жизни и характера питания должны быть первоочередными в диетотерапии СРК. Самым важным в рекомендации этим пациентам является соблюдение регулярности питания, с избеганием слишком больших промежутков между приемами пищи и, как следствие, исключение переедания. Следует ограничить употребление слишком горячей или слишком холодной пищи, а также жареного, жирного и острого. Целесообразно ведение пищевого дневника для выявления продуктов, употребление которых приводит к усилению симптомов заболевания. Рассмотрим поподробнее некоторые пункты.

Употребление алкоголя. Алкоголь оказывает существенное влияние на моторику и всасывание в желудочно-кишечном тракте. На сегодняшний день существует недостаточное количество исследований, отражающих влияние количества и продолжительности приема алкоголя на течение функциональных заболеваний кишечника. По данным американских исследований, у женщин с СРК симптомы ЖКТ, такие как боль в животе и диарея, были связаны только с чрезмерным употреблением алкоголя (более 4 порций в день), а не с умеренным (2–3 порции в день) или легким его употреблением (1 порция в день) [10].

Влияние кофеина. Уже давно доказано, что кофе усиливает секреторную активность поджелудочной железы, а также повышает моторику толстой кишки у здоровых добровольцев [11]. Сообщалось также, что кофе стимулирует двигательную активность ректосигмоидного отдела и приводит к сла-

бительному эффекту у восприимчивых людей [12]. Но однозначных данных о влиянии кофеина на ухудшение симптомов СРК не обнаружено, так как не было проведено ни одного рандомизированного клинического исследования (РКИ), чтобы определить, приведет ли низкое потребление кофеина к лучшим клиническим результатам для пациентов с СРК. И все же, учитывая способность кофеина стимулировать моторику, следует оценить потребление кофеина у пациентов с СРК и, если это связано с симптомами, суточную дозу следует ограничить до 400 мг кофеина, что является безопасным пределом для большинства взрослых, а также помнить, что источниками кофеина являются также чай, черный шоколад, энергетические и газированные напитки, некоторые безрецептурные анальгетики.

Употребление острой пищи. Многие пациенты с СРК отмечают усиление симптомов именно на фоне употребления острой пищи. Капсаицин, являющийся активным компонентом красного перца чили, ответственен за воздействие острой пищи на желудочно-кишечный тракт. Он ускоряет транзит химуса по ЖКТ через транзиторный рецепторный потенциал ваниллоидного типа 1 (TRPV1), вызывая у пациентов ощущение жжения и боли. Увеличенное количество этих рецепторов было обнаружено у пациентов с висцеральной гиперчувствительностью, характерной для СРК [13]. Недавнее крупное поперечное исследование среди взрослых иранцев показало, что употребление острой пищи не менее десяти раз в неделю существенно увеличивает вероятность заболевания СРК у женщин, но не у мужчин [14]. Однако это исследование проводилось в азиатской стране, где среднесуточное потребление перца чили составляет 2,5–8 г на человека, что намного выше, чем 0,05–0,5 г на человека в Европе и Америке [15]. Учитывая эти данные, пациентам с симптомами СРК рекомендовано снизить количество острых специй и приправ до минимального уровня, не вызывающего симптомов, или отказаться от них совсем.

Потребление жидкости. Несмотря на отсутствие научных данных о влиянии потребления жидкости на СРК, в современных диетических рекомендациях ежедневное потребление до 1,5–2 л жидкости (для более точного расчета лучше использовать формулу — 20 мл на 1 кг массы тела). В частности, предполагается, что адекватное потребление жидкости улучшает частоту стула и снижа-

ет потребность в слабительных при синдроме раздраженного кишечника с запорами (СРК-3) [12]. Предпочтение стоит отдавать чистой негазированной воде или травяным чаем.

Физическая активность. Обязательным компонентом модификации образа жизни у пациентов с СРК служит повышение уровня физической активности. Регулярные упражнения полезны для здоровья в целом. Очень часто эти пациенты страдают тревожностью и склонны к депрессивным расстройствам, а регулярные занятия спортом повышают уровень эндорфинов, что стимулирует улучшение настроения. В нескольких исследованиях сообщалось, что легкая физическая активность уменьшает симптомы СРК и улучшает очищение кишечника от газов, снижает вздутие живота и облегчает запоры [16]. Но необходимо помнить, что физическая активность должна быть умеренной интенсивности (например, ходьба или плавание), так как именно умеренный вариант физической активности улучшает кровоток в кишечнике и стимулирует отхождения стула, в то время как интенсивная физическая нагрузка, такая как быстрый бег, вызывает в организме «стресс» и утяжеляет симптомы СРК [17].

Пищевые волокна. На протяжении длительного времени обязательным компонентом рациона пациентов с СРК, а особенно СРК-3, были пищевые волокна. Однако в последнее время стало появляться все больше сведений, что у части пациентов на фоне приема пищевых волокон симптомы СРК, такие как вздутие и боли в животе, резко усиливались [18]. Но не все пищевые волокна одинаковы. Их эффективность часто обсуждается с точки зрения растворимых и нерастворимых форм, с рекомендацией увеличить потребление растворимых и уменьшить потребление нерастворимых соответственно. Большинство растительных продуктов содержат как растворимые, так и не растворимые пищевые волокна. Поэтому более приемлемый подход основан на классификации волокон не только по растворимости, но и по ферментируемости, вязкости и образованию геля следующим образом: нерастворимые, плохо ферментируемые (например, пшеничные отруби), растворимые, невязкие, легко ферментируемые (например, инулин), растворимые вязкие/гелеобразующие, легко ферментируемые (например, β -глюкан) и растворимые вязкие/гелеобразующие, неферментируемые (например, псиллиум). Легко ферментируемые волокна могут

привести к быстрому образованию газов, в то время как плохо ферментированные и неферментированные волокна часто приводят к меньшему метеоризму [19]. По всем последним рекомендациям преимущество при лечении СРК, как с преобладанием запоров, так и с преобладанием диарейного синдрома, стоит отдавать псиллиуму, корректируя дозу в зависимости от формы заболевания.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДИЕТЫ LOW-FODMAP

За последние десятилетия в рационе населения развитых стран произошли существенные изменения: значимый рост потребления макарон и пиццы (как источников фруктанов), использование пищевой промышленностью высокофруктозного кукурузного сиропа в качестве подсластителя, распространение продуктов категории «без сахара» с замещением сахара полиолами [20]. Например, среднее поступление FODMAP (Fermentable Oligo-, Di- and Monosaccharides and Polyols — ферментируемые олиго-, ди-, моносахариды и полиолы) с пищей в Швеции составило 19 г в сутки, в Австралии — 16,5–23 г в сутки [21]. В 1990-х гг. была установлена роль низкой абсорбции короткоцепочечных углеводов и полиолов в дозозависимом индуцировании симптомов функциональных заболеваний пищеварительного тракта при наличии клинического эффекта от устранения этих компонентов из рациона [22]. Наиболее разработанной и доказавшей свою эффективность стратегией в диетотерапии пациентов с СРК на сегодняшний день является ограничение потребления в пищу углеводов группы FODMAP [23]. Причины низкого уровня абсорбции компонентов пищи FODMAP связаны со следующими факторами: отсутствие внутрипросветных кишечных ферментов, способных к гидролизу гликозидных связей, содержащихся в углеводах; отсутствие либо низкая активность ферментов щеточной каймы (лактазы) энтероцитов; недостаточная эффективность эпителиальных транспортных белков GLUT-2, GLUT-5 [24, 25]. Низкая абсорбционная способность компонентов FODMAP приводит к активной ферментации кишечной микробиотой с образованием двуокиси углерода, водорода и метана. Избыточное газообразование через механизмы висцеральной гиперчувствительности приводит к усилению симптомов СРК. Поскольку FODMAP — это осмотически активные молекулы, их избыток в тонкой кишке может при-

водить к манифестации болевого синдрома, а из-за недостаточного поглощения жидкости толстой кишкой способен ускорять транзит кишечного содержимого и приводить к диарее [26]. И наконец, компоненты FODMAP, обладая пребиотическими свойствами, участвуют в изменении баланса кишечной микробиоты с развитием синдрома избыточного бактериального роста [27].

Но применение у пациентов с СРК диеты low-FODMAP не оправдало возложенные на нее огромные ожидания. В современных исследованиях клиническая эффективность FODMAP-рациона у пациентов с СРК достигала 70–80%, а у части пациентов она вызвала даже усиление симптоматики [28, 29]. Сложностью внедрения протоколов питания с ограничением FODMAP в широкую медицинскую практику является отсутствие четко разработанных и регулярно обновляющихся таблиц продуктов с высоким и низким содержанием FODMAP (наиболее актуальная версия таблиц представлена на сайте университета Monash: <https://www.monashfodmap.com/>) (табл. 1) [30]. К тому же до настоящего времени так и не существует четких границ по безопасному уровню FODMAP для данных пациентов. Предварительными исследованиями по выявлению безопасного уровня FODMAP в рационе установлено, что у пациентов с СРК нет индукции симптомов при поступлении с пищей менее 0,5 г FODMAP на прием или менее 3 г в день [31].

Еще одним важным аспектом, ограничивающим длительное применение данной диеты, является ее сильная редуцированность и обеднение по основным макро и микронутриентам. Нахождение на строгой low-FODMAP-диете рекомендовано ограничить 12–16 неделями, с последующим постепенным ее расширением и введением углеводов. Чтобы исключить наложение эффектов некоторых углеводов, возвращать их в рацион следует по отдельности в виде максимально простых блюд, для определения границы индивидуальной переносимости отдельных представителей FODMAP [32]. В качестве таких тестовых блюд предложены: для лактозы — 125 мл молока; для фруктозы — 2 чайные ложки меда; для фруктанов — 50 г белого хлеба или макарон; для галактанов — 100 г приготовленных бобовых; для полиолов — 100 г свежих или 10 г сушеных грибов, 2 штуки кураги [33].

Несмотря на то что диета low-FODMAP является наиболее изученной и рекомендуемой

лактозы был связан с принятой дозой лактозы, которая определяет ухудшение симптомов по мере образования кишечного газа. Если люди с лактазной недостаточностью могли переносить до 20 г лактозы в сутки, разделенной на несколько приемов, то у пациентов с СРК-Д симптомы появлялись уже после минимального употребления [35]. Но на данный момент проведено еще слишком мало рандомизированных исследований, позволяющих предположить объективную связь между СРК и нарушением всасывания лактозы.

БЕЗГЛЮТЕНОВАЯ ДИЕТА

Вторым по популярности компонентом, который пациенты самостоятельно исключают из питания при СРК, является глютен. Но виноват ли тут только глютен? Ведь часть пациентов вообще не отмечает изменений на безглютеновой диете. Механизмы, лежащие в основе благотворного эффекта безглютеновой диеты при СРК, требуют дальнейшего изучения. Пшеница содержит короткоцепочечные фруктаны в качестве основного углеводного компонента. И поэтому имеются сообщения, предполагающие, что FODMAP в пшенице, а не глютен, вызывают симптомы ЖКТ у пациентов с СРК [36]. Ингибиторы амилазы трипсина и агглютинины зародышей пшеницы также были зарегистрированы как компоненты пшеницы, которые могут способствовать симптомам СРК [37]. Учитывая эти данные, все международные и российский гайдлайны не рекомендуют соблюдение безглютеновой диеты до проведения серодиагностики и подтверждения диагноза целиакии. Если пациенты с СРК все-таки хотят следовать безглютеновой диете, их следует проинформировать, что текущие доказательства ее использования противоречивы. Богатые глютенем злаки являются ценным источником питательных веществ в общем рационе, поэтому их исключение может потенциально привести к дефициту макро- и микронутриентов [38–40].

ВЕГАНСТВО, ВЕГЕТАРИАНСТВО — МОДНЫЕ «ТРЕНДЫ» ИЛИ ПОМОЩНИКИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

В последние десятилетия все большую популярность набирает тенденция отказа от продуктов животного происхождения. К вегетарианцам можно относить миллионы и миллионы людей, ограничивающих в своем рационе продукты животного происхожде-

ния, прежде всего мясо, по самым различным мотивам, а зачастую по обстоятельствам, от них не зависящим [41]. Вегетарианство и веганство имеют несколько разновидностей, каждая из которых исключает определенные группы продуктов:

- Оволактовегетарианство: исключает мясо, рыбу и птицу, но включает молочные продукты и яйца.
- Лактовегетарианство: исключает мясо, рыбу, птицу и яйца, но включает молочные продукты.
- Ово-вегетарианство: исключает мясо, рыбу, птицу и молочные продукты, но включает яйца.
- Веганство: полностью исключает все продукты животного происхождения, включая мясо, рыбу, птицу, молочные продукты, яйца и мед [42].

При переходе на тип питания, полностью исключающий продукты животного происхождения, пациент с течением времени начинает страдать от дефицита витаминов, особенно В₁₂, а также некоторых важных микроэлементов, таких как железо. У возрастных и быстро растущих пациентов, особенно детей, замена животного белка на растительный, который хуже усваивается организмом, может приводить к дефициту белка и развитию белково-энергетической недостаточности или симптомов саркопении. Зачастую переход на такой тип питания сопровождается резким увеличением в рационе продуктов с повышенным содержанием клетчатки и бобовых, часто не свойственных для нашего региона, типа сои или нута, что у пациентов с функциональной патологией кишечника приводит к повышенному газообразованию и обострению всех симптомов. В последние 10 лет на рынке появилось большое количество продуктов из заменителей мяса, на основе компонентов сои и большого количества стабилизаторов, консервантов и усилителей вкуса, что также может стать триггером для развития симптомов СРК. Лишь у части пациентов с преобладанием запоров данный тип питания может облегчить симптомы, связанные с редким стулом. У пациентов с преобладанием диарейного синдрома такое количество клетчатки только усилит нарушение стула.

РЕЛИГИОЗНЫЕ ДИЕТЫ — ЦЕРКОВНЫЙ ПОСТ, РАМАДАН

В связи с высоким процентом верующего населения, придерживающегося строгих постов, часто возникает вопрос об их влиянии

на течение гастроэнтерологических заболеваний и на функциональные заболевания кишечника в частности. Большинство пациентов не придерживаются плавного «входа в пост», а сразу же ограничивают прием определенных «запрещенных» продуктов, что является для органов ЖКТ стрессом. Средний пост продолжается около 7–8 недель. Несмотря на такой небольшой период, у пациентов, особенно пожилых, могут усилиться дефициты витаминов и микроэлементов, что приведет к обострению хронических заболеваний не только со стороны органов ЖКТ. За этот период пищеварительная система адаптируется к новому рациону и перестает на прежнем уровне продуцировать протеазы (ферменты, расщепляющие сложные белки), может снизиться кислотность желудочного сока. ЖКТ также не готов одновременно с введением животных продуктов вновь перерабатывать большое количество насыщенных жиров, которыми богата животная пища, что часто провоцирует у пациентов с функциональными нарушениями кишечника резкое обострение симптоматики. Также в это время выраженное давление испытывает микробиота кишечника. Если переход на вегетарианский тип питания, которого пациенты придерживаются очень длительное время, а порой и всю оставшуюся жизнь, ведет к постепенному изменению характера микробиоты, то резкие переходы от поста к повседневному питанию оказывают на нее губительное воздействие. К тому же во время церковного поста и Рамадана присутствуют периоды полного отказа от еды, что категорически не допускается у пациентов с функциональными расстройствами кишечника, для которых регулярность приемов пищи является одним из главных факторов диетотерапии.

КОМБУЧА — «ЧАЙНЫЙ ГРИБ» В БАНКЕ НА ПОДОКОННИКЕ ИЛИ НОВЫЙ ПРОДУКТ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА С ЗАПОРАМИ

Комбуча — это напиток, который получается путем ферментации чайным грибом (симбиотической культурой дрожжей и бактерий) подслащенного заваренного чая. Способ производства напитка позволяет отнести комбучу к ферментированным продуктам, которые могут проявлять свойства пре- и пробиотического продукта [43]. Микроорганизмы комбучи в процессе роста и размножения на субстрате (подслащенном заваренном чае) производят широкий спектр биологически активных веществ. Помимо этого, в напит-

ке могут содержаться флавоноиды чая, аминокислоты, водорастворимые витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂ и С, ферменты инвертаза, амилаза и другие оксидазы, орсин, атранорин, орселлиновая, леканоровая кислоты, продуцируемые дрожжами, биогенные амины, пурины, пигменты, фенол, следовые количества минеральных веществ (марганец, железо, никель, медь, цинк, кобальт, хром), анионы (фториды, хлориды, бромиды, иодиды, нитраты, сульфаты и фосфаты) [44, 45]. В 2022 году на базе Федерального исследовательского центра питания, биотехнологии и безопасности пищи города Москвы было проведено изучение эффективности безалкогольного ферментированного пастеризованного напитка на основе чайного гриба (комбуча), обогащенного инулином и витаминами, у пациентов с синдромом раздраженного кишечника с запорами. В последние годы вызывает значительный интерес модификация пищевых продуктов инулином и фруктоолигосахаридами из-за их способности стимулировать рост бифидобактерий и подавлять активность протеолитических микроорганизмов в полости толстой кишки. Ферментация производных инулина завершается образованием короткоцепочечных жирных кислот (ацетата, пропионата, бутирата), которые используются колоноцитами в качестве основного источника энергии и необходимы для их правильного функционального созревания [46]. Стимулируя двигательную функцию кишечника и желчеотделение, размягчая и увеличивая объем кишечного содержимого, растворимые полифруктозаны нормализуют опорожнение кишечника [47]. В данном исследовании удалось установить, что приема 1 порции (220 мл) в день обогащенного напитка достаточно для увеличения частоты стула и улучшения его консистенции, несмотря на отказ пациентов от применения слабительных препаратов, что является перспективным для дальнейших разработок в данном направлении [48].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все российские и иностранные исследования последних лет сходятся на том, что фактор питания играет одну из ключевых ролей в течении СРК. Но компоненты пищи следует рассматривать лишь как триггеры симптомов, а не как этиологические факторы самого заболевания. Тем не менее правильная коррекция питания способна улучшать клиническую картину и качество жизни пациентов без влияния

на патогенез СРК. В настоящее время наиболее изученным и предпочтительным рационом при выборе питания пациентов с СРК остается рацион low-FODMAP. Но и она все еще требует доработок. Поэтому на сегодняшний день наиболее рациональным является индивидуальный подход к диетотерапии каждого пациента, основанный на ведении пищевого дневника и исключении потенциальных триггеров симптомов, а также предполагается использование разнообразных диетических механизмов, усиливающих терапевтический потенциал лечебного питания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

- Camilleri M. Irritable Bowel Syndrome: Straightening the road from the Rome criteria. *Neurogastroenterol Motil.* 2020;32(11):e13957. DOI: 10.1111/nmo.13957.
- Хавкин А.И., Гурова М.М., Новикова В.П. Функциональная абдоминальная боль у детей. Вопросы детской диетологии. 2021;19(2):62–75. DOI: 10.20953/1727 5784-2021-2-62-75.
- Самсонов А.А., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Синдром раздраженного кишечника с позиций современной гастроэнтерологии. Фарматека. 2014;18:7–14.
- Canavan C., West J., Card T. Review article: the economic impact of the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014;40(9):1023–1034.
- Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. и др. Синдром раздраженного кишечника в практике гастроэнтеролога. Актуальные вопросы ведомственной медицины. М.; 2012:83–88.
- Полунина Т.Е. Синдром раздраженного кишечника и патология билиарного тракта. Клинический разбор. Медицинский совет. 2020;15:28–38. DOI: 10.21518/2079-701X-2020-15-28-38.
- Farre R., Tack J. Food and symptom generation in functional gastro intestinal disorders: physiological aspects. *Gastroenterol.* 2013;108:698–706.
- Gibson P.R., Varney J., Malakar S. et al. Food components and irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2015;1:1–17.
- Lee Y.J., Park K.S. Irritable bowel syndrome: emerging paradigm in pathophysiology. *World J Gastroenterol.* 2014;20(10):2456–2469. DOI: 10.3748/wjg.v20.i10.2456.
- Reding K.W., Cain K.C., Jarrett M.E. et al. Association between patterns of alcohol consumption and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:270–276.
- Kapili B., Anastasi JK, Chang M. Examining the role of food in irritable bowel syndrome. *J Nursing Practice.* 2016;12:324–329.
- Mackenzie U.A., Boyer R.K., Leach H. et al. A systematic review of the British Association of Dietitians and current evidence-based practice guidelines on dietary guidelines for irritable bowel syndrome in adults (update, 2016). *J Hum Nutr Diet.* 2016;29:549–575.
- Chan S.L., Facer P., Davis J.B. et al. Sensory fibers expressing TRPV1 capsaicin receptors in patients with rectal hypersensitivity and imperative urges to defecate. *The Lancet.* 2003;361:385–391.
- Esmailzadeh A., Keshteli A.H., Hajishafi M. et al. Spicy food consumption and the prevalence of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol.* 2013;19:6465–6471.
- Gonlachavit S. Are rice and spicy diet useful in persistent gastrointestinal disorders? *J Neurogastroenterol Motil.* 2010;16:131–138.
- Daly A.J., Grimmett S., Roberts L. et al. An examination of exercise on symptoms and quality of life in patients diagnosed with irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Int J Sports Med.* 2008;29:778–782.
- Ettle G.J. Observe moderate exercise for bowel function. *Gut.* 1991;32:941–944.
- Moayed P., Quigley E.M., Lacey B.E. et al. Fiber intake in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2014;109:1367–1374.
- McRory J.W. An evidence-based approach to the development of fiber and substantial health benefits. Part 1: what to look out for and how to read the course of fiber intake. *Nutr. Today.* 2015;50:82–89.

20. Nielsen S.J., Siega-Riz A.M., Popkin B.M. Trends in energy intake in U.S. between 1977 and 1996: similar shifts seen across age groups. *Obes Res.* 2002;10(5):370–378. DOI: 10.1038/oby.2002.51.
21. Liljebo T., Störsrud S., Andreasson A. Presence of Fermentable Oligo-, Di-, Monosaccharides, and Polyols (FODMAPs) in commonly eaten foods: extension of a database to indicate dietary FODMAP content and calculation of intake in the general population from food diary data. *BMC Nutr.* 2020;18(6):47. DOI: 10.1186/s40795-020-00374-3.
22. Shepherd S.J., Gibson P.R. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(10):1631–1639. DOI: 10.1016/j.jada.2006.07.010.
23. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза к лечению. *Consilium medicum*, приложение к журналу Гастроэнтерология, 2010;1:48–52.
24. Magge S., Lembo A. Low-FODMAP Diet for Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterol Hepatol (NY)*. 2012;8(11):739–745.
25. Staudacher H.M., Whelan K., Irving P.M. et al. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet.* 2011;24(5):487–495. DOI: 10.1111/j.1365-277X.2011.01162.x.
26. Казюлин А.Н., Дичева Д.Т., Русс И.С. и др. Диетотерапия со сниженным содержанием ферментируемых олигосахаридов, дисахаридов, моносахаридов и полиолов (FODMAP) при синдроме раздраженного кишечника. *Consilium Medicum.* 2016;18(8):75–78.
27. Марчукова А.Ю. Синдром раздраженного кишечника: роль диетического питания в терапии. *Таврический медико-биологический вестник.* 2014;17(3):116–120.
28. Bellini M., Tonarelli S., Nagy A.G. et al. Low FODMAP Diet: Evidence, Doubts, and Hopes. *Nutrients.* 2020;12(1):148. DOI: 10.3390/nu12010148.
29. Halmos E.P., Power V.A., Shepherd S.J. et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2014;146(1):67–75. DOI: 10.1053/j.gastro.2013.09.046.
30. WGO Practice Guideline — Diet and the Gut. Available at: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/diet-and-the-gut> (accessed 05.06.2025).
31. Shepherd S.J., Gibson P.R. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(10):1631–1639. DOI: 10.1016/j.jada.2006.07.010.
32. Пилипенко В.И., Исаков В.А. Диетотерапия пациентов с синдромом раздраженного кишечника: ограничение FODMAP. *Вопросы диетологии.* 2020;10(3):40–45. DOI: 10.20953/2224-5448-2020-3-40-45.
33. Bellini M., Tonarelli S., Barracca F. et al. A Low FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: Some Answers to the Doubts from a Long-Term Follow-Up. *Nutrients.* 2020;12(8):2360. DOI: 10.3390/nu12082360.
34. Savayano D.A., Levitt M.D. Milk intolerance and milk products containing microbes. *J Dairy Sci.* 1987;70:397–406.
35. Yang J., Deng Y., Chu et al. Prevalence and manifestations of lactose intolerance and impact on dairy intake in healthy subjects and patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11:262–268.
36. Makharia A., Katassi S., Makharia G.K. Overlap between irritable bowel syndrome and non-celiac gluten sensitivity: a clinical dilemma. *Nutrients.* 2015;7:10417–10426.
37. Junker Y., Zeissig S., Kim S.J. et al. Wheat trypsin amylase inhibitors induce intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4. *J Exp Med.* 2012;209:2395–2408.
38. Volta U, Pinto-Sanchez M.I., Boschetti E. et al. Food triggers in irritable bowel syndrome: is there a role for gluten? *J Neurogastroenterol Motil.* 2016;22:547–557.
39. Типикина М.Ю., Корниенко Е.А. Новые аспекты механизмов развития и лечения синдрома раздраженного кишечника. *Педиатр.* 2013;4(3):29–35. EDN: PYRYAK.
40. Новикова В.П., Ревнова М.О., Листопадава А.П. Синдром раздраженной кишки и пищевая аллергия у детей. *Педиатр.* 2018;9(2):71–77. DOI: 10.17816/PED9271-77.
41. Живая Любава. Экологичное питание: натуральное, природное, живое. М.: Амрита-Русь; 2016.
42. Колодезникова М.В. Вегетарианство сегодня. *Вестник науки.* 2020; 6(27):10–12.
43. Frank G.W. Kombucha: healthy beverage and natural remedy from the far east. *Wilhelm Ennstahaller, Austria;* 1991.
44. Jayabalan R., Malbasa R.V., Loncar E.S. et al. A review on kombucha tea — microbiology, composition, fermentation, beneficial effects, toxicity, and tea fungus. *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.* 2014;13(4):538–550. DOI: 10.1111/1541-4337.12073.
45. Abaci N., Senol Deniz F.S., Orhan I.E. Kombucha — an ancient fermented beverage with desired bioactivities: a narrowed review. *Food Chem. X.* 2022;6(14). Article ID 100302. DOI: 10.1016/j.fochx.2022.100302.
46. Watzl B., Girrbaach S., Roller M. Inulin, oligofructose and immunomodulation. *Br J Nutr.* 2005;93:49–S55. DOI: 10.1079/bjn20041357.
47. Bonnema A.L., Kolberg L.W., Thomas W. et al. Gastrointestinal tolerance of chicory inulin products. *J Am Diet Assoc.* 2010;110:865–868. DOI: 10.1016/j.jada.2010.03.025.

48. Пилипенко В.И., Исаков В.А., Морозов С.В. и др. Эффективность нового специализированного пищевого продукта на основе комбучи у пациентов с синдромом раздраженного кишечника с запорами. Вопросы питания. М.: 2022;91(5):95–104.

REFERENCES

- Camilleri M. Irritable Bowel Syndrome: Straightening the road from the Rome criteria. *Neurogastroenterol Motil.* 2020;32(11):e13957. DOI: 10.1111/nmo.13957.
- Khavkin A.I.I., Gurova M.M., Novikova V.P. Functional abdominal pain in children. *Voprosy detskoj dietologii.* 2021;19(2):62–75. (In Russian). DOI: 10.20953/1727 5784-2021-2-62-75.
- Samsonov A.A., Andreev D.N., Dicheva D.T. Irritable bowel syndrome from the standpoint of modern gastroenterology. *Farmateka.* 2014;18:7–14. (In Russian).
- Canavan C., West J., Card T. Review article: the economic impact of the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014;40(9):1023–1034.
- Maev I.V., Dicheva D.T., Andreev D.N. et al. Irritable bowel syndrome in the practice of gastroenterologist. *Aktual'nye voprosy vedomstvennoj mediciny.* Moscow; 2012:83–88. (In Russian).
- Polunina T.E. Irritable bowel syndrome and pathology of the biliary tract. Clinical analysis. *Medicinskij sovet.* 2020;15:28–38. (In Russian). DOI: 10.21518/2079-701X-2020-15-28-38.
- Farre R., Tack J. Food and symptom generation in functional gastro intestinal disorders: physiological aspects. *Gastroenterol.* 2013;108:698–706.
- Gibson P.R., Varney J., Malakar S. et al. Food components and irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2015;1:1–17.
- Lee Y.J., Park K.S. Irritable bowel syndrome: emerging paradigm in pathophysiology. *World J Gastroenterol.* 2014;20(10):2456–2469. DOI: 10.3748/wjg.v20.i10.2456
- Reding K.W., Cain K.C., Jarrett M.E. et al. Association between patterns of alcohol consumption and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:270–276.
- Kapili B., Anastasi J.K., Chang M. Examining the role of food in irritable bowel syndrome. *J Nursing Practice.* 2016;12:324–329.
- Mackenzie U.A., Boyer R.K., Leach H. et al. A systematic review of the British Association of Dietitians and current evidence-based practice guidelines on dietary guidelines for irritable bowel syndrome in adults (update, 2016). *J Hum Nutr Diet.* 2016;29: 549–575.
- Chan S.L., Facer P., Davis J.B. et al. Sensory fibers expressing TRPV1 capsaicin receptors in patients with rectal hypersensitivity and imperative urges to defecate. *The Lancet.* 2003;361:385–391.
- Esmailzadeh A., Keshteli A.H., Hajishafi M. et al. Spicy food consumption and the prevalence of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol.* 2013;19:6465–6471.
- Gonlachavit S. Are rice and spicy diet useful in persistent gastrointestinal disorders? *J Neurogastroenterol Motil.* 2010;16:131–138.
- Daly A.J., Grimmett S., Roberts L. et al. An examination of exercise on symptoms and quality of life in patients diagnosed with irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Int J Sports Med.* 2008; 29:778–782.
- Ettle G.J. Observe moderate exercise for bowel function. *Gut.* 1991;32:941–944.
- Moayed P., Quigley E.M., Lacey B.E. et al. Fiber intake in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2014;109:1367–1374.
- McRory J.W. An evidence-based approach to the development of fiber and substantial health benefits. Part 1: what to look out for and how to read the course of fiber intake. *Nutr. Today.* 2015;50:82–89.
- Nielsen S.J., Siega-Riz A.M., Popkin B.M. Trends in energy intake in U.S. between 1977 and 1996: similar shifts seen across age groups. *Obes Res.* 2002;10(5):370–8. DOI: 10.1038/oby.2002.51.
- Liljebo T., Störsrud S., Andreasson A. Presence of Fermentable Oligo-, Di-, Monosaccharides, and Polyols (FODMAPs) in commonly eaten foods: extension of a database to indicate dietary FODMAP content and calculation of intake in the general population from food diary data. *BMC Nutr.* 2020;18(6):47. DOI: 10.1186/s40795-020-00374-3.
- Shepherd S.J., Gibson P.R. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(10):1631–9. DOI: 10.1016/j.jada.2006.07.010.
- Uspenskiy Y.P., Fominikh Y.A. Irritable bowel syndrome: from pathogenesis to treatment. *Consilium medicum, prilozhenie k zhurnalu Gastroenterologiya.* 2010;1:48–52. (In Russian).
- Magge S., Lembo A. Low-FODMAP Diet for Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterol Hepatol (NY).* 2012;8(11):739–745.
- Staudacher H.M., Whelan K., Irving P.M. et al. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet.* 2011;24(5):487–495. DOI: 10.1111/j.1365-277X.2011.01162.x.
- Kaziulin A.N., Dicheva D.T., Russ I.S. et al. Dietary therapy with reduced fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP) in irritable bowel syndrome. *Consilium Medicum.* 2016;18(8):75–78. (In Russian).

27. Marchukova A.Yu. Irritable bowel syndrome: the role of dietary nutrition in therapy. *Tavricheskij mediko-biologicheskij vestnik*. 2014;17(3):116–120. (In Russian).
28. Bellini M., Tonarelli S., Nagy A.G. et al. Low FODMAP Diet: Evidence, Doubts, and Hopes. *Nutrients*. 2020;12(1):148. DOI: 10.3390/nu12010148.
29. Halmos E.P., Power V.A., Shepherd S.J. et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2014;146(1):67–75. DOI: 10.1053/j.gastro.2013.09.046.
30. WGO Practice Guideline — Diet and the Gut. Available at: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/diet-and-the-gut> (accessed 05.06.2025).
31. Shepherd S.J., Gibson P.R. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc*. 2006;106(10):1631–1639. DOI: 10.1016/j.jada.2006.07.010.
32. Pilipenko V.I., Isakov V.A. Diet therapy of patients with irritable bowel syndrome: FODMAP limitation. *Voprosy dietologii*. 2020;10(3):40–45. (In Russian). DOI: 10.20953/2224-5448-2020-3-40-45.
33. Bellini M., Tonarelli S., Barracca F. et al. A Low FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: Some Answers to the Doubts from a Long-Term Follow-Up. *Nutrients*. 2020;12(8):2360. DOI: 10.3390/nu12082360.
34. Savayano D.A., Levitt M.D. Milk intolerance and milk products containing microbes. *J Dairy Sci*. 1987;70:397–406.
35. Yang J., Deng Y., Chu et al. Prevalence and manifestations of lactose intolerance and impact on dairy intake in healthy subjects and patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11: 262–268.
36. Makharia A., Katassi S., Makharia G.K. Overlap between irritable bowel syndrome and non-celiac gluten sensitivity: a clinical dilemma. *Nutrients*. 2015;7:10417–10426.
37. Junker Y., Zeissig S., Kim S.J. et al. Wheat tryptin amylase inhibitors induce intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4. *J Exp Med*. 2012;209:2395–2408.
38. Volta U, Pinto-Sanchez M.I., Boschetti E. et al. Food triggers in irritable bowel syndrome: is there a role for gluten? *J Neurogastroenterol Motil*. 2016;22: 547–557.
39. Tipikina M.Yu., Kornienko E.A. New aspects of the mechanisms of development and treatment of irritable bowel syndrome. *Pediatrician*. 2013;4(3):29–35. (In Russian). EDN: PYRYAK.
40. Novikova V.P., Revnova M.O., Listopadova A.P. Irritable bowel syndrome and food allergies in children. *Pediatrician*. 2018;9(2):71–77. (In Russian). DOI: 10.17816/PED9271-77.
41. Zhivaya Lyubava. Ecological nutrition: natural, natural, living. Moscow: Amrita-Rus, 2016. (In Russian).
42. Kolodeznikova M.B. Vegetarianism today. *Vestnik nauki*. 2020;6(27):10–12. (In Russian).
43. Frank G.W. Kombucha: healthy beverage and natural remedy from the far east. Wilhelm Ennstahaller, Austria; 1991.
44. Jayabalan R., Malbasa R.V., Loncar E.S. et al. A review on kombucha tea — microbiology, composition, fermentation, beneficial effects, toxicity, and tea fungus. *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf*. 2014;13(4):538–550. DOI: 10.1111/1541-4337.12073.
45. Abaci N., Senol Deniz F.S., Orhan I.E. Kombucha — an ancient fermented beverage with desired bioactivities: a narrowed review. *Food Chem. X*. 2022; 6(14). Article ID 100302. DOI: 10.1016/j.fochx.2022.100302.
46. Watzl B., Gierbach S., Roller M. Inulin, oligofructose and immunomodulation. *Br. J. Nutr*. 2005;93:49–S55. DOI: 10.1079/bjn20041357.
47. Bonnema A.L., Kolberg L.W., Thomas W. et al. Gastrointestinal tolerance of chicory inulin products. *J Am Diet Assoc*. 2010;110:865–868. DOI: 10.1016/j.jada.2010.03.025.
48. Pilipenko V.I., Isakov V.A., Morozov S.V. et al. Effectiveness of a new specialized food product based on kombucha in patients with irritable bowel syndrome with constipation. *Voprosy pitaniya*. Moscow: 2022;91(5):95–104 (In Russian).