

Диетотерапия при воспалительных заболеваниях кишечника у взрослых

Т.А. Баранова, С.С. Белоус, к.м.н., Б.А. Выкова, к.м.н., Ю.В. Бахтина

Адрес для переписки: Татьяна Алексеевна Баранова, baranova_ta@gnck.ru

Для цитирования: Баранова Т.А., Белоус С.С., Выкова Б.А., Бахтина Ю.В. Диетотерапия при воспалительных заболеваниях кишечника у взрослых. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (7): 60–67.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-7-60-67

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), включая болезнь Крона и язвенный колит, демонстрируют рост заболеваемости по всему миру. Считается, что этот рост обусловлен изменениями в факторах окружающей среды, среди которых особую роль играет питание. Наряду с медикаментозной терапией, диетотерапия играет важную роль в управлении симптомами, поддержании ремиссии и улучшении качества жизни пациентов. В данном обзоре представлены современные сведения о роли различных диетических подходов в лечении ВЗК у взрослых, включая эксклюзивные диеты, элементные и полимерные формулы, а также индивидуализированные стратегии питания.

Ключевые слова: язвенный колит, болезнь Крона, диета, воспалительные заболевания кишечника, нутритивная поддержка, клиническая ремиссия

Введение

Цель диетотерапии при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК) – обеспечить адекватное питание, способствовать заживлению слизистой оболочки, уменьшить воспаление и облегчить симптомы заболевания. Исторически диетотерапия при ВЗК началась с наблюдений за госпитализированными пациентами с тяжелой формой болезни Крона (БК), у которых отмечалось улучшение состояния при эксклюзивном энтеральном питании (ЭЭП) [1]. Хотя точный механизм действия диетотерапии до конца не изучен, предполагается, что определенные типы питания способны устранять факторы, вызывающие дисбактериоз и иммунную дисфункцию слизистой оболочки, играющих ключевую роль в патогенезе ВЗК [2]. Диета рассматривается как модифицируемый фактор риска и потенциальный терапевтический инструмент. В последние годы накоплено значительное количество данных, подтверждающих эффективность диетотерапии как в индукции, так и в поддержании ремиссии при ВЗК.

Патогенез

На возникновение и развитие ВЗК влияют генетическая предрасположенность, факторы окружающей среды и нарушения микробиоты кишечника. На сегодняшний день выявлено более 160 генетических полиморфизмов, ассоциированных с риском ВЗК, однако они объясняют лишь около 13% случаев БК и 7% случаев язвенного колита (ЯК) [3, 4]. Наряду с генетической восприимчивостью значительную роль играют внешние факторы. Особенно активно изучаются влияния диеты и состава микробиома. Так, рост заболеваемости ВЗК в странах Азии после перехода на «западный» тип питания подтверждает важность диетических привычек [5]. Для профилактики и контроля ВЗК рекомендуется диетическая стратегия, направленная на сокращение потребления провоспалительных продуктов, таких как жареная пища, продукты глубокой переработки и содержащие трансжиры, и увели-

чение в рационе противовоспалительных компонентов – прежде всего богатой клетчаткой и фитонутриентами растительной пищи [6, 7].

Питательные компоненты влияют на течение ВЗК посредством нескольких механизмов: поддержание барьерной функции кишечника, модуляция микробиома, обеспечение плотности питательных веществ, регуляция воспаления слизистой оболочки.

Пищевые волокна

Клетчатка служит субстратом для ферментации кишечными бактериями с образованием короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК): ацетата, пропионата и бутирата. КЦЖК поддерживают слизистый барьер толстой кишки, стимулируя выработку антимикробных пептидов и иммуноглобулинов, защищающих от патогенов [8]. Так, например, доказано, что у мышей, получавших диету с низким содержанием клетчатки, слой слизи был в 5–6 раз тоньше, чем у животных на богатой клетчаткой диете, а патогенные микроорганизмы размножались быстрее [9].

Перспективные исследования демонстрируют, что высокое потребление пищевых волокон связано со снижением риска БК. Так, в одном крупном когортном исследовании у лиц с высоким потреблением клетчатки (медиана – 24,3 г/сут) риск развития БК был на 40% ниже по сравнению с группой с низким потреблением (отношение шансов (ОШ) 0,59; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,39–0,90) [10]. При этом значимой связи между потреблением клетчатки и риском ЯК обнаружено не было.

Витамины и минералы

Витамин D выполняет не только классическую функцию в поддержании костного метаболизма, но и играет ключевую роль в регуляции врожденного и адаптивного иммунитета, а также в поддержании целостности эпителиального барьера кишечника. Эти эффекты значимы как для БК, так и для ЯК [11]. Дефицит витамина D выявляется у 40–70% пациентов с ВЗК и ассоциирован с более агрессивным течением заболевания, повышенной частотой обострений, необходимостью госпитализаций и хирургических вмешательств, а также снижением качества жизни [12, 13].

Исследования на мышах демонстрируют, что активная форма витамина D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) усиливает экспрессию белков плотных контактов (окклюдин, клаудин-1, ZO-1), способствуя снижению кишечной проницаемости [14]. Кроме того, витамин D обладает выраженными иммуномодулирующими свойствами: он подавляет дифференцировку провоспалительных Th1- и Th17-лимфоцитов, снижает продукцию фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α), интерлейкина (ИЛ) 6, ИЛ-17, интерферона гамма, одновременно стимулирует развитие регуляторных Т-клеток и экспрес-

сию антимикробных пептидов, в первую очередь кателицидина LL-37 [15, 16].

Клинически значимым является и синергизм витамина D с кальцием: совместное применение этих нутриентов способствует уменьшению диарейного синдрома и улучшению мальабсорбции, в том числе за счет нормализации всасывания в дистальных отделах кишечника [17]. У пациентов с ВЗК, особенно при длительном течении заболевания, обширных резекциях кишечника или терапии глюкокортикоидами (ГК), дефицит кальция и витамина D значительно повышает риск вторичного остеопороза и низкоэнергетических переломов [18]. В связи с этим регулярный мониторинг уровня $25(\text{OH})\text{D}$ и коррекция дефицита, в том числе с помощью пероральных или парентеральных препаратов, включены в международные рекомендации по ведению пациентов с ВЗК [19, 20]. Таким образом, поддержание оптимального уровня $25(\text{OH})\text{D}$ следует рассматривать как часть мультидисциплинарного подхода: не только для профилактики костных осложнений, но и в качестве адъювантной стратегии, направленной на модуляцию иммунного ответа, восстановление эпителиального барьера и улучшение клинических исходов.

Аминокислоты

Данные о влиянии аминокислот на риск ВЗК противоречивы. Высокобелковые диеты, богатые серосодержащими аминокислотами (метионин, цистеин), при ферментации кишечной микрофлорой образуют сероводород, который нарушает целостность слизистого барьера и повышает проницаемость кишечника. Несколько исследований показали связь между высоким потреблением мяса и повышенным риском БК (ОШ 1,9–2,48) и ЯК (ОШ 1,30–2,62) [21].

В то же время некоторые аминокислоты обладают защитным действием. Метаболиты триптофана стимулируют выработку кишечной слизи и снижают экспрессию провоспалительных цитокинов [22, 23]. Треонин усиливает барьерную функцию благодаря увеличению секреции слизи [23]. Глутамин, аргинин и гистидин улучшают биохимические маркеры воспаления у мышей [24], однако клинические исследования у людей пока не подтвердили этих эффектов.

Пищевые жиры

Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) ω -6 считаются провоспалительными, тогда как ω -3 – противовоспалительными. Диеты с высоким содержанием жиров снижают толщину слизистого слоя, повышают проницаемость барьера и способствуют колонизации инвазивными бактериями, такими как *Escherichia coli* [25]. Более высокое соотношение ω -3/ ω -6 ассоциировано с более низким риском ЯК (ОШ 0,69; 95% ДИ 0,49–0,98) [26].

Диетотерапия при ВЗК

Эксклюзивное энтеральное питание (ЭЭП)

ЭЭП – наиболее изученный диетический подход при БК. Он включает прием питательно полноценной жидкой формулы (перорально или через зонд) в течение 6–12 недель с полным исключением твердой пищи и всех напитков, кроме воды и указанной смеси. Используют смеси на основе цельного белка, полуэлементарные и элементарные, при этом различий в эффективности между ними не установлено [27].

ЭЭП вызывает ремиссию у 80–85% пациентов с активной люминальной БК [28]. В международных рекомендациях ЭЭП является терапией первой линии для детей и подростков с активной БК [29]. В качестве монотерапии ЭЭП улучшает клинические и биохимические показатели, способствует линейному росту, коррекции нутритивного статуса и эндоскопическому заживлению слизистой [30].

У взрослых пациентов доказательная база менее убедительна [31]. ЭЭП не рекомендуется для поддерживающей терапии из-за непрактичности длительного соблюдения. При ЯК эффективность ЭЭП ограничена: одно исследование показало преимущество комбинации ЭЭП с внутривенными стероидами по сравнению с монотерапией при тяжелых обострениях, однако работа имела методологические ограничения (протоколы отличались по ряду параметров, включая состав используемых смесей, методику введения назогастральных зондов, продолжительность терапии, критерии определения адекватности питания, а также стратегии перехода к обычному рациону после завершения периода энтерального питания). Эти различия в практике затрудняют сравнение различных групп пациентов [32].

Симптомы обычно улучшаются в течение первой недели. Возможны побочные эффекты: тошнота, рвота, диарея. У пациентов с низким или критически низким индексом массы тела (ИМТ) повышен риск развития синдрома рефидинга (синдром возобновленного кормления). Также отмечаются социальные трудности при соблюдении диеты.

Частичное энтеральное питание (ЧЭП)

ЧЭП предполагает получение 30–50% калорий из энтеральной формулы при сохранении обычного питания. Хотя ЧЭП неэффективно как монотерапия для индукции ремиссии [33], оно может усиливать эффект медикаментозной терапии или других диет [34].

Типы энтеральных смесей:

- 1) элементарные – на основе свободных аминокислот;
- 2) полуэлементарные – на основе олигопептидов (средняя длина цепи – 4–5 аминокислот);
- 3) полимерные – на основе цельного белка (молоко, мясо, яйца, соя) [35].

Метаанализы не выявили значимых различий в эффективности между типами смесей [35, 36]. Ввиду лучшего вкуса и меньшей стоимости предпочтению обычно отдается полимерным смесям на основе коровьего молока.

Диета исключения при болезни Крона (Crohn's Disease Exclusion Diet, CDED)

CDED – это научно обоснованная, структурированная нутрициологическая стратегия, разработанная для индукции и поддержания ремиссии у пациентов с БК. Эта диета сочетает в себе принципы элиминационной диеты на основе цельных (минимально обработанных) продуктов с ЧЭП [37]. Основная гипотеза заключается в том, что исключение определенных пищевых компонентов (в частности, эмульгаторов, насыщенных жиров, пищевых добавок и продуктов, богатых клетчаткой с высоким ферментационным потенциалом) может способствовать восстановлению целостности кишечного барьера, снижению транслокации бактерий, коррекции дисбиоза и ослаблению хронического воспаления [51].

В отличие от полного энтерального питания (ПЭП), которое предусматривает монодиету на жидкой формуле в течение 6–8 недель (часто плохо переносится, особенно взрослыми), CDED представляет собой более физиологичный и приемлемый для пациентов подход, сочетающий пероральное питание с контролируемой долей энтеральной формулы. Эффективность CDED подтверждена в рандомизированных контролируемых исследованиях (в т.ч. в сравнении с монотерапией ПЭП и стандартной терапией), включая детей и взрослых с легкой и умеренной активностью заболевания [38].

Структура диеты включает три фазы:

Фаза 1 (индукция ремиссии, шесть недель); цель – подавление активного воспаления и устранение провоцирующих факторов.

- 50% от общей суточной калорийности поступает из специализированной энтеральной формулы (без содержания лактозы, с высоким содержанием белка и сбалансированным профилем жирных кислот; рекомендуются формулы на основе казеина или гидролизата белка).
- Оставшиеся 50% суточной калорийности поступает из разрешенных цельных продуктов по строгому списку.
- Исключаются молочные продукты (кроме масла гхи), красное мясо, свинина, обработанные продукты, глютен, орехи, семена, бобовые, кукуруза, фруктоза в высоких концентрациях, эмульгаторы (карбоксиметилцеллюлоза, полисорбат-80), искусственные подсластители.
- Обязательные продукты (включаются ежедневно): куриная грудка (отварная, приготовленная на пару), яйца (всмятку или вареные), очищенный картофель, зеленые яблоки и бананы (умеренно спелые).

- Рекомендованные продукты: овощи с низким содержанием клетчатки (кабачок, морковь в отварном виде), рисовая и овсяная крупы (без глютена), оливковое масло первого отжима (в ограниченном количестве).

Фаза 2 (консолидация, шесть недель): цель – постепенное расширение рациона при сохранении контроля над воспалением.

- Доля энтеральной формулы снижается до 25% от суточной калорийности.
- Разрешено введение дополнительных продуктов: нежирная индейка, белая рыба (треска, хек), тыква, кабачок, рис, гречка (без глютена), авокадо (небольшие порции), натуральный йогурт без добавок (при переносимости).
- Продолжение исключения продуктов, провоцирующих дисбиоз или повышающих проницаемость барьера: эмульгаторов, ультраобработанных продуктов, фасфуда.

Фаза 3 (поддерживающая терапия, длительная): цель – поддержание ремиссии и повышение качества жизни.

- Энтеральная формула сохраняется на уровне 25% калорий (например, один-два приема в день).
- Диета расширяется с учетом индивидуальной переносимости: допускается введение большего разнообразия овощей, фруктов (низкофруктозных), безглютеновых злаков, кисломолочных продуктов, умеренного количества орехов (предпочтительно в измельченном виде).
- Вводятся два «гибких» (или «свободных») дня в неделю, в течение которых пациент может временно отступать от диетических ограничений (в разумных пределах), что значительно повышает приверженность к долгосрочному соблюдению режима.
- Регулярный мониторинг симптомов, биомаркеров воспаления (С-реактивный белок (СРБ), фекальный кальпротектин (ФК)) и микробиома позволяет корректировать рацион.

Исследования показывают, что уже через три – шесть недель CDED приводит к снижению уровня ФК, нормализации микробиоты (увеличения бактерий *Roseburia*, *Faecalibacterium prausnitzii* – продуцентов бутирата), а также к улучшению гистологических показателей у пациентов в ремиссии [26, 38, 39].

Таким образом, CDED представляет собой перспективный немедикаментозный подход в комплексном ведении БК, но не рекомендуется при тяжелой форме заболевания с необходимостью экстренной терапии генно-инженерными биологическими препаратами или хирургического вмешательства.

Специфическая углеводная диета (Specific Carbohydrate Diet, SCD)

SCD исключает все зерна, сахара (кроме меда), молочные продукты (кроме ферментированных) и делает акцент на свежих фруктах, некрахмали-

стых овощах, мясе, орехах и полезных жирах [40]. Небольшие исследования показали улучшение симптомов и заживление слизистой у детей с ВЗК [41, 42]. В рандомизированном исследовании все участники, завершившие 12-недельную терапию (SCD, модифицированная SCD или диета из цельных продуктов), достигли клинической ремиссии [40]. Однако SCD может приводить к дефициту витамина D, кальция и магния [43]. Несмотря на ограниченные доказательства, диета пользуется популярностью среди пациентов. Применение SCD возможно при тщательном наблюдении диетолога и гастроэнтеролога.

Противовоспалительная диета при ВЗК (Inflammatory Bowel Disease Anti-Inflammatory Diet, IBD-AID)

IBD-AID менее ограничительна, чем SCD. Она включает пребиотики, пробиотики, ω-3 жирные кислоты и исключает глютен, белый картофель, молочные продукты (кроме определенных сыров и йогуртов), кукурузу, обработанные продукты и добавки [44].

В ретроспективном исследовании 60% взрослых сообщили о «хорошем или очень хорошем» ответе на диету [63]. Пилотное исследование показало увеличение численности *Clostridia* и *Bacteroides* в микробиоме [43]. В настоящее время проводятся крупные исследования (MELODY, DAIN) по оценке эффективности данной диеты.

Средиземноморская диета (Mediterranean Diet, MD)

MD основана на растительной пище, умеренном потреблении мяса птицы, молочных продуктов и алкоголя, с ограничением красного мяса и сладостей [45]. Она ассоциирована с общими преимуществами для здоровья и может быть полезна при ВЗК и других аутоиммунных заболеваниях.

В рандомизированном исследовании у подростков с ВЗК MD привела к значительному снижению индексов активности заболевания, СРБ, ФК и провоспалительных цитокинов по сравнению с обычной диетой [46].

Исследование DINE-CD (194 взрослых с БК) не выявило различий между MD и SCD по частоте симптоматической ремиссии или уровню воспалительных маркеров [47]. Тем не менее 40–50% пациентов в обеих группах достигли ремиссии, а у 30–35% отмечено снижение ФК.

Исследование Чикко и соавт. (142 пациента) показало, что MD улучшает нутритивный статус, снижает активность заболевания, ИМТ, уровни СРБ и ФК, а также повышает качество жизни [48].

Диета аутоиммунного протокола (Autoimmune Protocol, AIP)

AIP — элиминационная диета на основе цельных продуктов, исключающая молочные продукты, злаки, бобовые, пасленовые, яйца, кофе, алкоголь, орехи, семена, масла и рафинированный сахар на 1–3 месяца, с последующим поэтапным введением [49].

В наблюдательном исследовании, в котором участвовали 15 взрослых с ВЗК, 73% достигли клинической ремиссии к шестой неделе и сохранили ее до 11-й недели. Анализ транскриптома (RNA-Seq) в рамках пилотного исследования DeVoer и соавт. выявил значимую модуляцию генов, вовлеченных в воспалительные и метаболические сигнальные пути у пациентов с ВЗК, соблюдающих диету AIP [50]. В частности, наблюдалось снижение экспрессии ключевых провоспалительных цитокинов (ФНО- α , IL-1 β , IL-6) и компонентов NF- κ B-сигналинга, что указывает на подавление центральных звеньев врожденного иммунного ответа. Одновременно отмечалась нормализация экспрессии генов, регулирующих окислительное формирование, β -окисление жирных кислот и синтез короткоцепочечных жирных кислот, что свидетельствует о восстановлении энергетического метаболизма эпителиоцитов и улучшении микробиом-зависимых защитных функций кишечника. Эти данные позволяют предположить, что диета AIP оказывает системное влияние не только на клинические проявления ВЗК, но и на молекулярные механизмы, лежащие в основе хронического воспаления, нарушения барьерной функции и дисметаболизма клеток слизистой оболочки. Таким образом, AIP может рассматриваться как немедикаментозная стратегия, способная модулировать как иммунный, так и метаболический компоненты патогенеза ВЗК.

Диета с низким содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов (Fermentable Oligosaccharides Disaccharides Monosaccharides And Polyols, FODMAP)

FODMAP – диета с минимальным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов, которые могут вызывать вздутие, боль и диарею у чувствительных лиц. Диета включает три фазы: исключение ферментируемых олигосахаридов (пшеница, рожь, лук, чеснок и бобовые), дисахаридов (лактоза, молочный сахар), моносахаридов (фруктоза, мед, яблоки, груши, кукурузный сироп), полиол (подсластители (сорбит, маннит, ксилит) и некоторые фрукты и овощи, такие как ежевика, слива или цветная капуста) в течение четырех – шести недель, повторное введение и персонализацию [51].

Хотя эффективность этой диеты доказана при синдроме раздраженного кишечника и при ВЗК в ремиссии, она помогает лишь уменьшить функциональные проявления заболевания, но не влияет на воспаление [52–54].

Диета с низким и высоким содержанием клетчатки

Диета с низким содержанием клетчатки традиционно рекомендовалась при активном ВЗК и стриктурах для снижения риска нарушения кишечной проходимости, однако доказательств ее эффективности мало. При стриктурах целесообразно ог-

раничивать нерастворимую клетчатку и использовать измельченные/протертые продукты.

Диета с высоким содержанием клетчатки (фрукты, овощи, цельные злаки, бобовые) может снижать риск рецидивов БК. Ранние исследования не показали различий в частоте госпитализаций или операций между группами с низким и высоким потреблением клетчатки [55, 56].

Диета без лактозы

Непереносимость лактозы может возникать при активном ВЗК из-за снижения активности лактазы, но ее распространенность не выше, чем в общей популяции [13]. Молочные продукты не способствуют патогенезу ВЗК, а потребление молока даже ассоциировано с более низким риском БК [57]. Исключение молочных продуктов не рекомендуется без подтвержденной непереносимости.

Безглютеновая диета

Безглютеновая диета показана при целиакии, но часто используется пациентами с ВЗК без подтвержденной чувствительности к глютену. Хотя глютен не увеличивает риск ВЗК у лиц без целиакии [58], 65% пациентов сообщают об улучшении симптомов и 38% – о снижении частоты обострений на безглютеновой диете [58]. Однако доказательств влияния безглютеновой диеты на воспаление слизистой нет.

Социокультурные соображения

Культура питания включает убеждения, ценности и практики, связанные с едой, которые различаются между этническими и религиозными группами [59]. В исследованиях, посвященных изучению специфики питания при ВЗК, недостаточно представлены этнические меньшинства, что ограничивает понимание культурных аспектов диетотерапии [59].

Диетологическое консультирование должно учитывать культурные предпочтения, использовать переводы и адаптировать списки продуктов для повышения приверженности пациентов этому виду терапии.

Психосоциальные аспекты

Ограничительные диетические рекомендации, часто применяемые при ВЗК, включая диеты исключения (например, CDED), или индивидуальные элиминационные стратегии могут оказывать двойственное влияние: с одной стороны, способствовать контролю симптомов и поддержанию ремиссии, с другой – они потенциально могут стать причиной формирования патологических пищевых установок. Особенно уязвимы пациенты с предрасположенностью к тревожным расстройствам или с высоким уровнем болезнью-ассоциированной тревоги, связанной с ожиданием пищевого триггера, боли, диареи или обострения



заболевания [60]. В таких случаях ограничение рациона может перейти в расстройство пищевого поведения с избеганием/ограничением приема пищи (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder, ARFID) – нозологическую единицу, впервые официально включенную в диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition, DSM-5) в 2013 г. В отличие от анорексии или булимии, ARFID не связано с искажением образа тела или стремлением к потере веса. Согласно DSM-5, для постановки диагноза требуется наличие одного или нескольких из следующих механизмов избегания [60]:

- сенсорная гиперчувствительность: отказ от пищи на основе внешнего вида, запаха, текстуры, температуры или вкуса (например, избегание «слизистых» или «зернистых» продуктов);
- страх негативных соматических последствий: боязнь рвоты, боли, удушья, воспаления или обострения ВЗК при употреблении определенных продуктов (даже при отсутствии объективной связи);
- отсутствие интереса к еде или сниженный аппетит: снижение внутреннего побуждения к приему пищи, восприятие еды как обязанности в лучшем случае.

Важно подчеркнуть, что не всякое пищевое ограничение при ВЗК является ARFID. Диагностический порог достигается, когда избегание выходит за рамки медицински обоснованных рекомендаций, приводит к функциональным нарушениям (физическим, психологическим или социальным) и сохраняется даже при объективной ремиссии заболевания [60].

Таким образом, при назначении диетотерапии у пациентов с ВЗК необходимо регулярно оценивать не только нутритивный статус, но и психологическое отношение к пище с использованием валидированных скрининговых инструментов для

своевременной идентификации риска развития ARFID и его профилактики.

Заключение

Успех диетотерапии зависит от индивидуального подбора допустимых продуктов с учетом целей терапии: купирование симптомов, заживление слизистой, улучшение качества жизни, нутритивная реабилитация, минимизация побочных эффектов. Диетотерапия не может заменить прием лекарственных средств, но является важным компонентом комплексного подхода, влияющего на качество жизни.

Индивидуальный план питания, разработанный совместно с гастроэнтерологом и диетологом, с учетом культурных, социальных и психологических факторов является залогом успеха. Вследствие индивидуальной вариабельности ответа на диету необходим целостный и персонализированный подход к каждому пациенту.

Диетотерапия при ВЗК у взрослых представляет собой потенциально многообещающий, но пока еще недостаточно стандартизированный компонент комплексного лечения. Наиболее убедительные данные получены для энтеральной нутритивной терапии и CDED при БК. При ЯК роль диеты менее изучена, однако здоровый, сбалансированный рацион с акцентом на растительную пищу и клетчатку может способствовать поддержанию ремиссии. Необходимы дальнейшие крупные рандомизированные исследования для разработки клинических рекомендаций и стандартизации диетических протоколов. ☉

Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование.

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Литература

1. Lloyd-Still J.D., Kowdley K.V., Heubi J.E., et al. Enteral nutrition in Crohn's disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1985; 4 (6): 895–901.
2. Day A.S., Whitten K.E., Bohane T.D. Exclusive enteral nutrition for induction of remission in children with Crohn's disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007; 1: CD006095.
3. Ananthakrishnan A.N. Epidemiology and risk factors for IBD. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2015; 12 (4): 205–217.
4. Hou J.K., Abraham B., El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am. J. Gastroenterol.* 2011; 106 (4): 563–573.
5. Chiba M., Abe T., Tsuda H., et al. Lifestyle-related disease in Crohn's disease: relapse prevention by a semi-vegetarian diet. *World J. Gastroenterol.* 2010; 16 (20): 2484–2495.
6. Parada Venegas D., De la Fuente M.K., Landskron G., et al. Short-chain fatty acids (SCFAs)-mediated gut epithelial and immune regulation and its relevance for inflammatory bowel diseases. *Front. Immunol.* 2019; 10: 277.
7. Desai M.S., Seekatz A.M., Koropatkin N.M., et al. A dietary fiber-deprived gut microbiota degrades the colonic mucus barrier and enhances pathogen susceptibility. *Cell.* 2016; 167 (5): 1339–1353.e21.
8. Ananthakrishnan A.N., Khalili H., Konijeti G.G., et al. A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Gastroenterology.* 2013; 145 (5): 970–977.
9. Bischoff S.C., Barbara G., Buurman W., et al. Intestinal permeability – a new target for disease prevention and therapy. *BMC Gastroenterol.* 2014; 14: 189.

10. Hassanshahi M., Anderson P.H., Sylvester C.L., Stringer A.M. Current evidence for vitamin D in intestinal function and disease. *Exp. Biol. Med.* (Maywood). 2019; 244 (12): 1040–1052.
11. Dell'Anna G., Fanizzi F., Zilli A., et al. The role of Vitamin D in inflammatory bowel diseases: from deficiency to targeted therapeutics and precise nutrition strategies. *Nutrients*. 2025; 17 (13): 2167.
12. Limketkai B.N., Singla M.B., Rodriguez B., et al. Levels of vitamin D are low after Crohn's disease is established but not before. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2020; 18 (8): 1769–1776.e1.
13. Ananthkrishnan A.N., Khalili H., Higuchi L.M., et al. Higher predicted vitamin D status is associated with reduced risk of Crohn's disease. *Gastroenterology*. 2012; 142 (3): 482–489.
14. Kong J., Zhang Z., Musch M.W., et al. Novel role of the vitamin D receptor in maintaining the integrity of the intestinal mucosal barrier. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2008; 294 (1): G208–G216.
15. Bishop E., Ismailova A., Dimeloe S.K., et al. Vitamin D and immune regulation: antibacterial, antiviral, anti-inflammatory. *JBMR Plus*. 2020; 5 (1): e10405.
16. Ryz N.R. et al. Vitamin D and the gut microbiome: a systematic review of *in vivo* studies. *Eur. J. Nutr.* 2021; 60 (6): 2925–2937.
17. Del Pinto R., Pietropaoli D., Chandar A.K., et al. Vitamin D and inflammatory bowel disease: from clinical observations to mechanistic insights. *Nutrients*. 2020; 12 (4): 1025.
18. Silva B.C., Adler R.A., Bilezikian J.P., et al. Osteoporosis in inflammatory bowel disease: consensus recommendations from the Brazilian Society of Rheumatology. *Rev. Bras. Reumatol. Engl. Ed.* 2021; 61 (2): 145–159.
19. Torres J., Bonovas S., Doherty G., et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Medical Treatment. *J. Crohns Colitis*. 2020; 14 (1): 4–22.
20. Dignass A., Lindsay J.O., Sturm A., et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 2: Current management. *J. Crohns Colitis*. 2012; 6 (10): 991–1030.
21. Lamas B., Richard M.L., Leducq V., et al. CARD9 impacts colitis by altering gut microbiota metabolism of tryptophan into aryl hydrocarbon receptor ligands. *Nat. Med.* 2016; 22 (6): 598–605.
22. Ren W., Yin J., Wu M., et al. Serum amino acids profile and the beneficial effects of L-arginine or L-glutamine supplementation in dextran sulfate sodium colitis. *PLoS One*. 2014; 9 (2): e88335.
23. Wang Y., Wu Z., Dai Z., et al. Dietary supplementation with L-threonine improves intestinal mucosal integrity and immune function in weaned piglets. *Amino Acids*. 2013; 45 (3): 535–545.
24. Devkota S., Wang Y., Musch M.W., et al. Dietary-fat-induced taurocholic acid promotes pathobiont expansion and colitis in *Il10^{-/-}* mice. *Nature*. 2012; 487 (7405): 104–108.
25. Geerling B.J., Dagnelie P.C., Badart-Smook A., et al. Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2000; 95 (4): 1008–1013.
26. Levine A., Wine E., Assa A., et al. Crohn's disease exclusion diet plus partial enteral nutrition induces sustained remission in a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2019; 157 (2): 440–450.e8.
27. Ruemmele F.M., Veres G., Kolho K.L., et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. *J. Crohns Colitis*. 2014; 8 (10): 1179–1207.
28. Zachos M., Tondeur M., Griffiths A.M. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007; 1: CD000542.
29. Day A.S., Ledder O., Leach S.T., Jansen D.E. Exclusive enteral nutrition for children with Crohn's disease: a review of clinical and basic science literature. *World J. Gastroenterol.* 2006; 12 (46): 7422–7429.
30. Akobeng A.K., Thomas A.G., Gordon M., MacDonald J.K. Enteral nutrition for induction of remission in Crohn's disease in children and adolescents. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008; 1: CD006674.
31. Sigall-Boneh R., Pfeffer-Gik T., Segal I., et al. Partial enteral nutrition with a Crohn's disease exclusion diet is effective for induction of remission in children and young adults with Crohn's disease. *Inflamm. Bowel. Dis.* 2014; 20 (8): 1353–1360.
32. Day A.S., Whitten K.E., Bohane T.D. Partial enteral nutrition for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007; 3: CD006229.
33. Shaoul R., Sladek M., Turner D., et al. Mechanisms of action of enteral nutrition in Crohn's disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2011; 52 (3): 261–266.
34. Gerasimidis K., Bertz M., Quince C., et al. The effect of enteral nutrition on gut microbiota in Crohn's disease: a randomised controlled trial comparing exclusive and supplemental enteral nutrition. *Clin. Nutr.* 2014; 33 (6): 1132–1139.
35. Akobeng A.K., Thomas A.G. Elemental versus polymeric enteral feeds for children with Crohn's disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002; 4: CD003019.
36. Day A.S., Ledder O., Leach S.T., et al. A comparison of two enteral feeds for the treatment of active Crohn's disease in children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2006; 42 (4): 373–377.
37. Correia I., Oliveira P.A., Antunes M.L., et al. Is there evidence of Crohn's disease exclusion diet (CDED) in remission of active disease in children and adults? A Systematic Review. *Nutrients*. 2024; 16: 987.
38. Day A.S., Hurtado A.V., Leach S.T., et al. Crohn's Disease Exclusion Diet in children and adolescents: a systematic review. *JPGN Rep.* 2022; 3 (3): e271.
39. Gerasimidis K. et al. The impact of the Crohn's Disease Exclusion Diet on the gut microbiome and metabolome: a longitudinal multi-omics study. *J. Crohns Colitis*. 2022; 16 (10): 1532–1543.

40. Suskind D.L., Wahbeh G., Gregory N., Vendettuoli H., Christie D. Nutritional therapy in pediatric Crohn disease: the specific carbohydrate diet. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2014; 58(1): 87–91.
41. Burgis J.C., Nguyen K., Park K.T., Cox K. Response to strict and liberalized specific carbohydrate diet in pediatric Crohn's disease. *World J. Gastroenterol.* 2016; 22 (6): 2111–2117.
42. Gottschall E.G. *Breaking the vicious cycle / intestinal health through diet.* Baltimore: Kirkton Press, 1994.
43. Olendzki B.C., Silverstein T.D., Persuitt G.M., et al. An anti-inflammatory diet as treatment for inflammatory bowel disease: a case series report. *Nutr. J.* 2014; 13: 5.
44. Konijeti G.G., Kim N., Lewis J.D., et al. Efficacy of the autoimmune protocol diet for inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel. Dis.* 2017; 23 (11): 2054–2060.
45. Lee D., Albenberg L., Compber C., et al. Diet in the pathogenesis and treatment of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology.* 2015; 148 (6): 1087–106.
46. Trichopoulou A., Costacou T., Bamia C., Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348 (26): 2599–2608.
47. Chicco L., Carbone F., Marcellini M., et al. Mediterranean diet improves intestinal microbiota and inflammatory status in patients with inflammatory bowel disease: a pilot study. *Nutrients.* 2020; 12 (12): 3798.
48. Barrea L., Muscogiuri G., Macchia P.E., et al. Mediterranean diet and inflammatory bowel disease: a systematic review. *Crit. Rev. Food. Sci. Nutr.* 2022; 62 (25): 7032–7042.
49. Lewis J.D., Abreu M.T., Achkar J.P., et al. The DINE-CD randomized clinical trial: diet intervention for Crohn's disease. *Gastroenterology.* 2021; 160 (6): 1952–1963.e10.
50. DeBoer E.M., Albrecht H., Thompson K., et al. Pilot study of the autoimmune protocol diet in inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel. Dis.* 2020; 26 (5): 794–801.
51. Staudacher H.M., Whelan K. Altered gastrointestinal function in IBS: role of the low FODMAP diet. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2017; 32 (Suppl. 1): 79–81.
52. Chumplitazi B.P., Shulman R.J. Review article: the role of the low-FODMAP diet in the irritable bowel syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2015; 42 (6): 654–670.
53. 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.e5.
54. Halpin S.J., Ford A.C. Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *Am. J. Gastroenterol.* 2012; 107 (10): 1474–1082.
55. Hallert C., Björck I., Nyman M., et al. Increasing fecal butyrate in ulcerative colitis by dietary fiber: a pilot study. *Scand. J. Gastroenterol.* 1991; 26 (11): 1162–1167.
56. Russell R.I., Swarbrick E.T., Bat L., et al. Controlled trial of a high-fibre diet in patients with Crohn's disease. *Br. Med. J.* 1979; 1 (6167): 792–794.
57. Jantchou P., Morois S., Clavel-Chapelon F., et al. Animal protein intake and risk of inflammatory bowel disease: the E3N prospective study. *Am. J. Gastroenterol.* 2010; 105 (10): 2195–2201.
58. Viscido A., Galli E., Capozzi M., et al. Dairy products and inflammatory bowel disease: a systematic review. *Nutrients.* 2021; 13 (10): 3590.
59. Ananthakrishnan A.N., Khalili H., Konijeti G.G., et al. Long-term intake of dietary gluten and risk of inflammatory bowel disease: prospective cohort study. *BMJ.* 2017; 357: j1887.
60. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5-TR).* 5th ed., text rev. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2022.

Diet Therapy for Inflammatory Bowel Disease in Adults

T.A. Baranova, S.S. Belous, PhD, B.A. Vykova, PhD, YU.V. Bakhtina

Ryzhikh National Medical Research Centre for Coloproctology, Moscow

Contact person: Tatyana A. Baranova, baranova_ta@gnck.ru

Inflammatory bowel diseases (IBD), including Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC), are showing a worldwide increase in incidence. This increase is believed to be driven by changes in environmental factors, with diet playing a particularly important role. Along with drug therapy, dietary therapy plays an important role in managing symptoms, maintaining remission, and improving patients' quality of life. This review presents current evidence on the role of various dietary approaches in the treatment of IBD in adults, including exclusion diets, elemental and polymeric formulas, and individualized nutrition strategies.

Keywords: *ulcerative colitis, Crohn's disease, diet, inflammatory bowel disease, nutritional support, clinical remission*