

ПО МАТЕРИАЛАМ МЕЖДУНАРОДНЫХ ИЗДАНИЙ

УДК 616.34

Clinical Nutrition 39 (2020) 632–653



Contents lists available at ScienceDirect

Clinical Nutrition

journal homepage: <http://www.elsevier.com/locate/clnu>

ESPEN Guideline

ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease



Stephan C. Bischoff ^{a,*}, Johanna Escher ^b, Xavier Hébuterne ^c, Stanisław Kłęk ^d,
Zeljko Krznaric ^e, Stéphane Schneider ^c, Raanan Shamir ^f, Kalina Stadelova ^g,
Nicolette Wierdsma ^h, Anthony E. Wiskin ⁱ, Alastair Forbes ^j

Практическое руководство ESPEN: клиническое питание при воспалительных заболеваниях кишечника

По материалам ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease

Stephan C. Bischoff, Johanna Escher, Xavier Hébuterne, Stanisław Kłęk, Zeljko Krznaric, Stéphane Schneider, Raanan Shamir, Kalina Stadelova, Nicolette Wierdsma, Anthony E. Wiskin, Alastair Forbes

Clinical Nutrition 39 (2020) 632–653

Адаптированный перевод подготовили для публикации:

А.А. КАМАЛОВА, Э.Р. САФИНА, Г.А. ГАРИНА, А.Р. ГАЙФУТДИНОВА

Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Казань

Контактная информация:

Камалова Азлита Асхатовна — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии

Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7 (843) 237–30–37, **e-mail:** aelitakamalova@gmail.com

В статье представлен адаптированный перевод современного практического руководства Европейской ассоциации клинического питания и метаболизма (ESPEN) по клиническому питанию при воспалительных заболеваниях кишечника (2020).

Ключевые слова: болезнь Крона, язвенный колит, энтеральное питание, парентеральное питание, воспалительные заболевания кишечника, диетотерапия.

(Для цитирования: Камалова А.А., Сафина Э.Р., Гарина Г.А., Гайфутдинова А.Р. Практическое руководство ESPEN: клиническое питание при воспалительных заболеваниях кишечника. Практическая медицина. 2021. Т. 19, № 5, С. 67–74)

DOI: 10.32000/2072-1757-2021-5-67-74

A.A. KAMALOVA, E.R. SAFINA, G.A. GARINA, A.R. GAYFUTDINOVA

Kazan State Medical University, Kazan

ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease

Contact details:

Kamalova A.A. — MD, Professor of the Department of Hospital Pediatrics

Address: 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7 (843) 237–30–37, **e-mail:** aelitakamalova@gmail.com

The article presents an adapted translation of the current ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease (2020).

Key words: Crohn's disease, ulcerative colitis, enteral nutrition, parenteral nutrition, inflammatory bowel disease, diet therapy.

(For citation: Kamalova A.A., Safina E.R., Garina G.A., Gayfutdinova A.R. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. Practical medicine. 2021. Vol. 19, № 5, P. 67–74)

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК) в настоящее время имеют высокую распространенность во всех развитых странах. Недостаточность питания (НП) может наблюдаться как при ЯК, так и при БК. НП значительно более выражена при БК вследствие возможного поражения любого отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в отличие от ЯК, при котором заболевание ограничено толстой кишкой. Кроме того, ЯК нечасто сопровождается синдромом мальабсорбции. НП наблюдается в основном в активную фазу заболевания. Поскольку пациенты с ВЗК входят в группу риска по развитию нутритивной недостаточности, они нуждаются в соответствующем скрининге с последующей оценкой и лечением. Диетологическая помощь при ВЗК включает профилактику развития НП, дефицита микроэлементов и остеопороза, а также обеспечение оптимального роста и развития детей.

Методология

Настоящее практическое руководство состоит из 40 рекомендаций и основано на Руководстве

ESPEN: «Клиническое питание при воспалительных заболеваниях кишечника»: практическая версия [1] и научная версия [2]. Более подробную информацию о методологии смотрите в полной версии руководства ESPEN [1] и ESPENSOP [3].

Практическое руководство ESPEN «Клиническое питание при воспалительных заболеваниях кишечника» было структурировано в соответствии с блок-схемой, охватывающей все аспекты ВЗК, связанные с питанием (рис. 1).

Результаты**I. Профилактика ВЗК**

Курение, прием антибиотиков и диета являются потенциально обратимыми факторами риска развития ВЗК. Согласно данным систематического обзора «Питание и риск развития ВЗК», повышенный риск развития ЯК и БК связан с высоким потреблением ПНЖК, омега-6 жирных кислот и мяса, а высокое потребление клетчатки (> 22 г/сут.) и фруктов снижает риск БК, но не ЯК [4]. Кумулятивное потребление общего жира, насыщенных жиров,

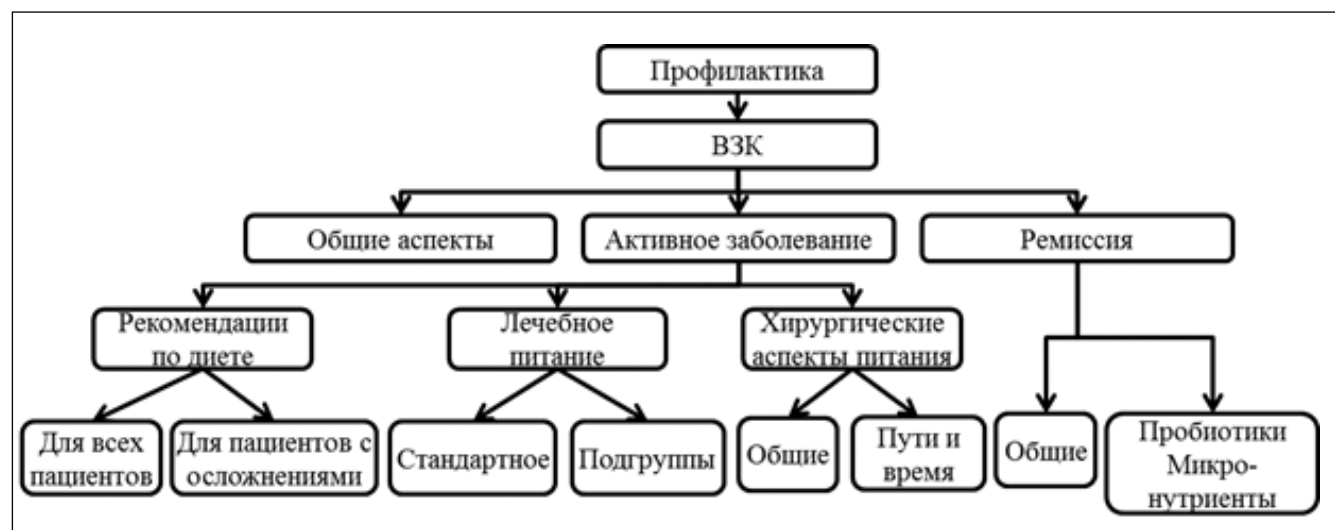


Рисунок 1. Блок-схема, характеризующая анализ всех аспектов ВЗК, представленных в практическом руководстве

Figure 1. The chart characterizing the analysis of all aspects of inflammatory bowel disease showed in the manual



ненасыщенных жиров, омега-6 и омега-3 ПНЖК не было связано с риском развития БК или ЯК [5]. Тем не менее при увеличении потребления омега-3 ДПНЖК наблюдалась тенденция к снижению риска ЯК. Напротив, при длительном потреблении большого количества транс-ненасыщенных жирных кислот была выявлена тенденция к увеличению частоты развития ЯК.

Диета, богатая фруктами и овощами, омега-3 жирными кислотами и низким содержанием омега-6 жирных кислот, снижает риск развития БК или ЯК.

Убедительно продемонстрирована польза грудного вскармливания [6, 7], поэтому необходимо рекомендовать грудное вскармливание, так как оно оптимально для питания младенцев и снижает риск развития ВЗК.

II. Общие диетологические аспекты

Взрослые с ВЗК подвержены повышенному риску развития НП, причем дефицит чаще встречается при БК, чем при ЯК [8]. Пациенты с ожирением могут иметь скрытый дефицит мышечной массы, который может быть обнаружен путем измерения толщины кожных складок. Пациенты с активным ВЗК, особенно те, у кого заболевание плохо отвечает на терапию, имеют самый высокий риск развития НП. У взрослых риск ее развития можно оценить с помощью валидизированных инструментов скрининга [9]. НП часто встречается у детей с болезнью Крона при постановке диагноза и может сохраняться, несмотря на лечение заболевания [10]. Дети с ЯК также подвержены риску развития НП, но дефицит питательных веществ не всегда очевиден при оценке только роста и массы тела [11].

Пациенты с ВЗК находятся в группе риска и поэтому должны быть обследованы на предмет недостаточного питания при постановке диагноза и затем на регулярной основе. Подтвержденную НП у пациентов с ВЗК следует лечить, поскольку она ухудшает прогнозы качества жизни, увеличивает частоту осложнений и смертность.

Эксперты ESPEN считают, что энергетические потребности пациентов с ВЗК аналогичны таковым у здорового населения, а потребность в белке повышается в активной стадии ВЗК, следовательно, потребление должно быть увеличено, до 1,2–1,5 г/кг/сут. у взрослых, по сравнению с рекомендованным в общей популяции. Потребность в белке в период ремиссии, как правило, остается на прежнем уровне, и обеспечение должно быть сопоставимым, около 1 г/кг/сут. у взрослых, по сравнению с рекомендуемым для общей популяции. У детей с БК оценка энергетических затрат в состоянии покоя не показала существенных различий. Измерение энергии основного обмена с помощью непрямой калориметрии может применяться в сложных клинических случаях.

Пациенты с ВЗК относятся к группе риска развития микронутриентной недостаточности вследствие диареи, НП и анорексии, сопровождающих активное заболевание. Поэтому при назначении нутритивной поддержки следует рекомендовать поливитаминные и пищевые добавки. При интерпретации результатов исследования важно учитывать, что многие показатели сыворотки крови являются

положительными или отрицательными маркерами острой фазы. Например, уровни ферритина и меди увеличиваются при воспалении, а показатели фолата, селена и цинка уменьшаются [12]. Более того, дефицит может быть даже у пациентов с адекватным питанием [13].

Таким образом, пациентов с ВЗК следует регулярно обследовать (ежегодно) на наличие дефицита микронутриентов, а дефицит определенных веществ должен быть скорректирован соответствующим образом.

Анемия является наиболее частым внекишечным проявлением ВЗК, обычно осложняющим течение как ЯК, так и БК. Все пациенты с ВЗК независимо от их возраста должны быть обследованы на наличие анемии [14]. Основными формами анемии при ВЗК являются железодефицитная анемия (ЖДА), анемия хронического заболевания и анемия смешанного генеза [14]. Для лабораторного скрининга проводят полный анализ крови, определение сывороточного ферритина и С-реактивного белка [14]. Для пациентов с ремиссией или с ВЗК легкой степени тяжести анализы должны проводиться каждые 6–12 месяцев. У амбулаторных больных с активным заболеванием такие измерения должны проводиться не реже одного раза в 3 месяца [14]. У пациентов без клинических, эндоскопических или биохимических изменений, характерных для активной стадии заболевания, уровень сывороточного ферритина < 30 мкг/л является диагностическим критерием ЖДА. При воспалении сывороточный ферритин до 100 мкг/л все еще может быть показателем дефицита железа [14]. При наличии биохимических или клинических признаков воспаления диагностическими критериями анемии хронического заболевания являются сывороточный ферритин > 100 мкг/л и насыщение трансферрина < 20%. Если уровень ферритина в сыворотке составляет от 30 до 100 мкг/л, вероятно комбинация истинного дефицита железа и анемии хронического заболевания [14].

Следовательно, препараты железа рекомендуются всем пациентам с ВЗК при ЖДА.

Пероральный прием препаратов железа следует рассматривать в качестве терапии первой линии у пациентов с легкой ЖДА и клинически неактивной фазой заболевания, с хорошей переносимостью пероральных форм препаратов железа. Внутривенное введение препаратов железа, как терапия первой линии, рекомендуется пациентам с клинически активным ВЗК, предшествующей непереносимостью пероральных препаратов железа, уровнем гемоглобина ниже 100 г/л и больным, нуждающимся в препаратах, стимулирующих эритропоэз. Оценка потребности в железе обычно базируется на исходном содержании гемоглобина и массе тела (табл. 1).

После успешного лечения ЖДА с использованием внутривенного введения железа следует повторить внутривенное лечение препаратами железа, как только ферритин в сыворотке крови снизится до уровня менее 100 мкг/л или уровень гемоглобина составит 12 или 13 г/л в зависимости от пола [14].

III. Диетологические рекомендации в активной фазе ВЗК

Данные рандомизированных контролируемых исследований, касающихся эффективности экспериментальных диет, таких как специфическая

Таблица 1. Простая схема для оценки общей потребности в железе [15]
Table 1. A pattern for assessing the overall demand of iron [15]

Гемоглобин г/л	Вес тела < 70 kg	Вес тела ≥ 70 kg
100–120 (женщины)	1000 mg	1500 mg
100–130 (мужчины)	1000 mg	1500 mg
70–100	1500 mg	2000 mg

углеводная, палеолитная, безглютеновая, с исключением низкоферментируемых олиго-, ди- и моносахаридов и полиолов (FODMAP) или диеты, обогащенные омега-3-ПНЖК, в настоящее время все еще отсутствуют.

Не существует «диеты при ВЗК», которая бы способствовала ремиссии у пациентов с клинически активным ВЗК, и могла бы быть рекомендована.

Эта рекомендация не исключает потребности всех пациентов с ВЗК в индивидуальном диетологическом подходе, основанном на их конкретной персональной ситуации, предпочтительно при активном участии специального диетолога или диетолога в рамках междисциплинарного подхода.

Постоянная и тяжелая диарея или высокие потери через стомы могут привести к кишечной недостаточности [16] с мальабсорбцией, непреднамеренной потерей веса, недостаточностью питания, дефицитом питательных веществ и/или обезвоживанием.

У пациентов с ВЗК с тяжелой диареей или еюностомой или илеостомой с высокими потерями следует контролировать потери жидкости и содержание натрия в моче, а также адаптировать введение жидкости — уменьшить введение гипотонических растворов и увеличить количество солевых растворов с учетом пищевой непереносимости, которая может увеличить потери жидкости.

В случае продолжающихся высоких потерь через стомы могут потребоваться парентеральные инфузии водно-электролитных растворов.

В зависимости от тяжести / степени обструкции и локализации кишечных стриктур может потребоваться нутритивная поддержка, пока ожидается эффект от лечения. Кишечный фиброз является особенностью БК и может проявляться стриктурой, стенозом или кишечной непроходимостью. Стенозирование при БК приводит к значительному ухудшению качества жизни больных и представляет собой сложную задачу в лечении. Лечение может быть консервативным, с применением препаратов, когда сужение обусловлено, в основном, воспалением, или механическим, с помощью баллонной дилатации или хирургического вмешательства, когда имеется фиброзное рубцевание. У пациентов с рентгенологически идентифицированным, но бессимптомным стенозом обычно рекомендуется модифицированная диета с низким содержанием нерастворимой клетчатки, но надежных доказательств, подтверждающих этот, по-видимому, логичный подход, в настоящее время нет. При наличии симптомов может возникнуть необходимость в адаптации диеты — рекомендуются продукты с мягкой консистенцией, возможно, преимущественно в жидкой форме.

Пациентам с БК с кишечными стриктурами и стенозом в сочетании с симптомами обструкции может быть рекомендована диета с адаптированной текстурой или дистальное (постстенотическое) энтеральное питание.

В настоящее время не существует единого мнения о статусе витамина D и необходимых действиях при его дефиците у детей и подростков с ВЗК. Факторами риска, развития низкой минеральной плотности кости детей и подростков являются кумулятивная доза кортикостероидов, показатели Z-скор роста к возрасту и Z-скор ИМТ [17].

У взрослых и детей с активным ВЗК и у больных, получающих стероидную терапию, следует контролировать и восполнять дефицит сывороточного кальция и 25(ОН) витамина D.

Распространенными причинами мальабсорбции желчных кислот при БК являются резекция подвздошной кишки и терминальный илеит. Снижение реабсорбции конъюгированных желчных кислот приводит к их избыточному поступлению в толстую кишку, где происходит деконъюгация бактериями. Последствиями могут быть осмотическая диарея и мальабсорбция жира при тяжелой мальабсорбции желчных кислот [18]. В легких случаях диарею, обусловленную мальабсорбцией желчных кислот, можно контролировать секвестрантами, такими как холестирамин [19, 20]. Вторичная кишечная гипероксалурия с повышенным риском образования камней в почках возникает при тяжелой БК тонкой кишки и связана с мальабсорбцией жира и последующим повышением абсорбции оксалатов в кишечнике. После резекции подвздошной кишки может развиться кишечная гипероксалурия. Увеличение потребления жира в рационе у этих пациентов еще больше увеличивает экскрецию оксалатов с мочой [21]. Пациентам с гипероксалурией следует рекомендовать диету с низким содержанием жиров и оксалатов и высоким содержанием кальция. Ограничение оксалатов в диете, в основном, чая и фруктов, представляется оправданным только у тех пациентов, у кого периодически выявляются камни мочевыводящих путей.

Пациенты с БК, получающие секвестранты, такие как холестирамин, имеют минимальный дополнительный риск мальабсорбции жира и, следовательно, не нуждаются в модификации диеты по сравнению с другими пациентами с БК. У пациентов с ВЗК с гипероксалурией часто также наблюдается мальабсорбция жира, и эти пациенты должны быть проконсультированы по этому поводу.

На сегодня имеется недостаточно доказательств, чтобы дать четкие рекомендации относительно эли-



минационных диет для индукционной терапии при ВЗК. Было показано, что элиминационные диеты облегчают симптомы [22], но лишь в нескольких неконтролируемых исследованиях отмечалась индукция ремиссии [23, 24].

Элиминационные диеты не могут быть рекомендованы для достижения ремиссии при активной БК, даже если пациент имеет индивидуальную непереносимость.

Перспективным представляется применение пробиотиков в лечении ВЗК.

Согласно рекомендациям, терапия с использованием пробиотиков *Lactobacillus reuteri* или «VSL # 3» может рассматриваться у пациентов с ЯК легкой и умеренной степени тяжести для индукции ремиссии, но не для лечения активной БК.

IV. Лечебное питание при активном ВЗК

Решение об оптимальном пути введения лечебного питания при ВЗК может быть сложным и определяется несколькими аспектами, в том числе, способностью пациента есть, функцией ЖКТ, состоянием питания пациента и целями лечения. Используя лечебное пероральное питание, можно достичь дополнительного потребления до 600 ккал/день без ущерба для обычного приема пищи у взрослых. Если пероральное питание невозможно, следует рассмотреть кормление пациента через назогастральный или назоинтестинальный зонд. Энтеральное питание (ЭП) можно назначить пациентам с функционирующим ЖКТ, при безопасном кормлении [25, 26].

Назначение дополнительного лечебного перорального питания является первым этапом, но, как правило, вспомогательной терапией, применяемой в дополнение к обычному рациону.

Если недостаточно перорального питания, для поддерживающей терапии следует рассмотреть ЭП. ЭП с использованием формул или напитков всегда должно иметь преимущество перед парентеральным питанием (ПП), если нет абсолютных противопоказаний. ПП показано при ВЗК, когда пероральное питание или ЭП недостаточно возможны, например при дисфункции ЖКТ или у пациентов с БК с короткой кишкой; когда имеется кишечная непроходимость, где нет возможности размещения зонда за препятствием, или если не удалось установить зонд, или при возникновении других осложнений, таких как несостоятельность анастомоза или интестинальный свищ с высокими потерями.

Стартовая диетотерапия в форме эксклюзивного ЭП должна рассматриваться у всех пациентов с острой активной БК. Это первый выбор у больных с высоким риском назначения альтернативной терапии, такой как стероиды. Аргументы в пользу эксклюзивного ЭП весомее в педиатрической практике. ЭП предпочтительнее, поскольку было показано, что ПП не дает каких-либо преимуществ при БК и должно использоваться только для улучшения нутритивного статуса во время операции и когда другие способы питания невозможны [27].

Эксклюзивное ЭП эффективно и рекомендуется в качестве терапии первой линии для индукции ремиссии у детей и подростков с острой активной БК.

Для стартовой и поддерживающей диетотерапии при активном ВЗК может применяться стандартное ЭП — полимерное, с умеренным содержанием жира, без особых добавок. Конкретные составы или субстраты, например глютамин, омега-3-жирные кислоты, не рекомендуются для ЭП или ПП пациентов с ВЗК.

Пациенты с БК склонны к образованию свищей между двумя участками кишечника или между кишечником и другим органом, в особенности кожей, мочевым пузырем и влагалищем. В большинстве случаев это происходит после оперативного вмешательства. Установлено, что у прооперированных пациентов ранняя нутритивная поддержка, независимо от пути введения, снижает частоту возникновения и тяжесть свищей [28–30]. БЭН с ИМТ < 20 является независимым фактором риска развития свищей [31]. Лечение кишечных свищей обычно является комплексным, зависит от локализации, распространенности и характера симптомов и требует участия междисциплинарной команды, включая гастроэнтеролога, хирурга и диетолога [32].

Пациенты с БК с дистальной-подвздошной или ободочно-кишечной фистулой и низкой коло- или илеостомой могут обычно получать всю нутритивную поддержку энтерально, а больные с БК с проксимальной фистулой и/или очень высокой стомой должны получать нутритивную поддержку в виде частичного или полного ПП частично или полностью.

У пациентов с БК, у которых было длительное вынужденное голодание / недоедание, необходимо предупредить развитие рефидинг-синдрома, особенно в отношении фосфатов и тиамина. Синдром возобновления питания, или рефидинг-синдром, — это жизнеугрожающее состояние, которое возникает при возобновлении питания у пациентов с исходной нутритивной недостаточностью. В патогенезе данного синдрома лежат выраженные водно-электролитные и метаболические нарушения, провоцируемые возобновлением питания, на фоне истощения запасов калия, магния, фосфора, приводящие к полиорганной недостаточности.

В отличие от БК, вопросы диетологического сопровождения больных с ЯК недостаточно изучены. Тем не менее считается, что энтеральное питание является безопасным и может быть рекомендовано в качестве поддерживающей терапии в соответствии со стандартной диетологической практикой у пациентов с тяжелым активным ЯК [33]. Парентеральное питание не должно применяться у пациентов с ЯК, если нет признаков кишечной недостаточности.

V. Хирургические аспекты питания при ВЗК

Ключевые аспекты питания в периоперационный период включают в себя: избегание длительных периодов предоперационного голодания; восстановление ЭП, как можно раньше после хирургического вмешательства; интеграция вопросов питания в общий протокол лечения пациента; контроль биохимических анализов крови; сокращение факторов, усугубляющих стресс-ассоциированный катаболизм или нарушение функции ЖКТ; ранняя мобилизация пациента для облегчения синтеза белка и стимуляции мышечной функции.

В большинстве случаев плановых хирургических вмешательств нет необходимости в соблюдении предоперационного голодания с полуночи - вместо этого можно использовать протокол ускоренного восстановления (ERAS — enhanced recovery after surgery).

При необходимости в неотложном хирургическом вмешательстве, лечебное питание — ЭП и ПП — следует начинать сразу при наличии белково-энергетической недостаточности (БЭН) на момент вмешательства либо при невозможности перорального приема пищи в течение 7 дней после операции.

БЭН оказывает негативное влияние на течение болезни, частоту послеоперационных осложнений и смертность.

Пациентам, которым невозможно удовлетворить энергетические потребности и/или потребности в белке обычным рационом, следует рекомендовать дополнительное пероральное питание в течение всего периоперационного периода. Пациенты, которые не могут удовлетворить свои энергетические потребности и/или потребности в белке обычным рационом совместно с пероральным дополнительным питанием, должны получать ЭП в течение периоперационного периода.

Рабочая группа ESPEN (2006) определила нутритивный риск как «серьезный» при наличии хотя бы одного из следующих критериев: потеря веса > 10–15% в течение шести месяцев; ИМТ < 18,5 кг/м²; сывороточный альбумин < 30 г/л (без признаков печеночной или почечной дисфункции).

Если у пациента имеется высокий нутритивный риск и диагностирована БЭН, то хирургическое лечение ВЗК следует отложить по возможности на 7–14 дней и это время использовать для организации интенсивного лечебного питания.

Энтеральный путь введения пищи всегда должен быть предпочтительным, кроме случаев, когда имеется одно или несколько из следующих противопоказаний: тонкокишечная / толстокишечная непроходимость, шок, ишемия кишечника, свищ верхних отделов ЖКТ, тяжелое кишечное кровотечение. В этих случаях возможно назначение ПП в течение нескольких дней или недель, пока не восстановится функция ЖКТ [34].

ЭП всегда предпочтительнее ПП, но назначение комбинации ЭП и ПП следует рассматривать у пациентов, у которых > 60% потребности в энергии не может быть удовлетворено энтеральным путем.

ПП в периоперационном периоде у пациентов с ВЗК обычно следует назначать в качестве дополнения к ЭП. ПП рекомендуется как единственный вид питания, если ЭП невозможно (невозможность естественного приема пищи, сильная рвота или диарея) или противопоказано при непроходимости толстой и тонкой кишки, тяжелом шоке и ишемии кишечника.

У пациентов с БК, имеющих желудочно-кишечную недостаточность в течение длительного времени, например пациентов с синдромом короткой

кишки после резекции кишечника, ПП является обязательным и жизнесохраняющим лечением, по крайней мере на ранних стадиях кишечной недостаточности. У большинства пациентов с ВЗК в послеоперационном периоде возможно обычное питание или ЭП сразу после операции. На ранней стадии после проктоколэктомии или колэктомии следует назначать водно-электролитные растворы для обеспечения стабильной гемодинамики.

VI. Диетологические рекомендации во время ремиссии при ВЗК

Согласно рекомендациям, всем пациентам с ВЗК в стадии ремиссии необходима консультация диетолога в рамках междисциплинарного подхода с целью коррекции диетотерапии, профилактики развития БЭН и расстройств, связанных с питанием. При этом в стадии ремиссии ВЗК не требуется соблюдение специальной диеты, в том числе с высоким содержанием клетчатки. Также на основании данных последнего обзора Кокрейн [35] не рекомендуется применение добавок с омега-3 жирными кислотами для поддержки ремиссии у пациентов с ВЗК.

Результаты метаанализа подтвердили эффективность применения штамма *E. coli* Nissle 1917 и мультиштаммового пробиотика VSL#3 для поддержания ремиссии у пациентов, включая детей, с легким — умеренным ЯК, по сравнению с препаратами 5-аминосалициловой кислоты [36]. Также после колэктомии с наложением колостомы и с паучитом рекомендовано лечить пациентов пробиотической смесью (VSL#3) при неэффективности антибактериальной терапии. VSL #3 может использоваться для первичной и вторичной профилактики паучита у пациентов с ЯК, перенесших колэктомию и наложение пауч-анального анастомоза. В отличие от ЯК, пробиотика не рекомендуется применять для поддержания ремиссии при БК ввиду их неэффективности.

Нутритивная поддержка не была оценена как поддерживающая терапия при ЯК, так же как и ПП при БК. По данным недавно проведенного систематического обзора двенадцати рандомизированных клинических исследований и нерандомизированных когортных исследований [37] (1169 пациентов, включая 95 детей), было показано, что поддерживающее ЭП оказывало такой же эффект или даже больший, чем лечение сравнения (стандартная диета, 5-АСК или азатиоприн) на профилактику рецидивов БК в течение периода от 6 месяцев до 4 лет. Европейские организации по изучению ВЗК, общество детских гастроэнтерологов и диетологов, ECCO и ESPGHAN дают рекомендации о возможном использовании частичного ЭП для поддержания ремиссии у пациентов с очень легким заболеванием или низким риском рецидивов, при этом предпочтительно использовать полимерные смеси, а элементные смеси рекомендуется применять только в случае непереносимости белка коровьего молока [38].

Пациентам с ВЗК в стадии ремиссии следует соблюдать стандартную диету или принимать дополнительное пероральное питание, уделяя внимание нутритивному скринингу и назначению нутритивной поддержки при необходимости.

Ни ЭП, ни ПП не рекомендуется в качестве основной терапии для поддержания ремиссии при ВЗК. Дополнительное пероральное питание или ЭП могут быть рекомендованы пациентам с БК в стадии ремиссии, при невозможности коррекции БЭН после консультации диетолога. Пациенты с клиническим

дефицитом В12 должны получать 1000 мкг витамина В12 внутримышечно через день в течение недели, а затем каждый месяц в течение жизни [39]. На данный момент рекомендован парентеральный путь введения, но пероральные добавки могут стать стандартом в ближайшие годы. При резекции более 20 см дистального отдела подвздошной кишки, независимо от того, сохраняется ли илеоцекальный клапан или нет, пациентам с БК должен назначаться витамин В12.

Существует несколько причин дефицита фолатов при ВЗК: низкое потребление, мальабсорбция, избыточное потребление фолатов из-за воспаления слизистой оболочки и лекарственные препараты. Применение препаратов — наиболее значимая причина дефицита фолиевой кислоты из-за ингибирования дигидрофолатредуктазы — фермента, который катализирует восстановление дигидрофолиевой кислоты до тетрагидрофолиевой кислоты (метотрексат) или мальабсорбции фолата (сульфасалазин).

Отдельные пациенты с ВЗК, которые находятся на терапии сульфасалазином и метотрексатом, должны получать витамин В9 / фолиевую кислоту.

Руководства ECCO, ESPGHAN по ведению детей с БК рекомендуют пероральный прием фолата пациентам, принимающим метотрексат, по 5 мг один раз в неделю через 24–72 ч после введения метотрексата или по 1 мг ежедневно в течение пяти дней в неделю [29]. Эта группа рекомендует такую же схему для взрослых.

Важными являются рекомендации для беременных и кормящих женщин, имеющих ВЗК. Так, у беременных с ВЗК необходимо регулярно контролировать состояние обмена железа и уровень фолатов, а в случае дефицита — дополнительно принимать железо и/или витамин В9 / фолиевую кислоту. Женщинам с ВЗК в период лактации следует регулярно контролировать нутритивный статус, в случае выявления дефицитного состояния — устранять дефицит.

Одним из проявлений нутритивной недостаточности является саркопения. Эталонным лечением саркопии, наряду с поддержанием адекватного потребления белка, является силовые тренировки с использованием специального оборудования — резиновых амортизаторов. Поэтому группа экспертов рекомендует проводить силовые упражнения (упражнения с нагрузкой пациентам с ВЗК с саркопенией или проявлениями саркопии — снижение мышечной массы, силы и/или работоспособности).

Избыточный вес и ожирение в настоящее время также являются частым нарушением питания у пациентов с ВЗК. Пациентам с ожирением, страдающим ВЗК, следует рекомендовать снижать вес только в фазе стабильной ремиссии и в соответствии с действующими рекомендациями по ожирению. Поэтому эксперты рекомендуют избегать применения низкокалорийных диет у пациентов с активной стадией заболевания и рекомендуют силовые тренировки на выносливость в качестве первого шага при любой попытке снижения веса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bischoff S.C., Escher J., Hébuterne X., Kłęk S., Krznaric Z., Schneider S. et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease // *Clin Nutr.* — 2020. — Vol. 39. — P. 632–653
2. Forbes A., Escher J., Hébuterne X., Kłęk S., Krznaric Z., Schneider S. et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease // *Clin Nutr.* — 2017. — Vol. 36. — P. 321–347.

3. Bischoff S.C., Singer P., Koller M., Barazzoni R., Cederholm T., van Gossum A. Standard operating procedures for ESPEN guidelines and consensus papers // *Clin Nutr.* — 2015. — Vol. 34. — P. 1043–1051.
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. — Vol. 106. — P. 563–573.
5. Ananthakrishnan A.N., Khalili H., Konijeti G.G., Higuchi L.M., de Silva P., Fuchs C.S. et al. Long-term intake of dietary fat and risk of ulcerative colitis and Crohn's disease // *Gut.* — 2014. — Vol. 63. — P. 776–784.
6. Klement E., Cohen R.V., Boxman J., Joseph A., Reif S. Breastfeeding and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review with meta-analysis // *Am J Clin Nutr.* — 2004. — Vol. 80. — P. 1342–1352.
7. Barclay A.R., Russell R.K., Wilson M.L., Gilmour W.H., Satsangi J., Wilson D.C. Systematic review: the role of breastfeeding in the development of pediatric inflammatory bowel disease // *J Pediatr.* — 2009. — Vol. 155. — P. 421–426.
8. Nguyen G.C., Munsell M., Harris M.L. Nationwide prevalence and prognostic significance of clinically diagnosable protein-calorie malnutrition in hospitalized inflammatory bowel disease patients // *Inflamm Bowel Dis.* — 2008. — Vol. 14. — P. 1105–1111.
9. Sandhu A., Mosli M., Yan B., Wu T., Gregor J., Chande N. et al. Self-Screening for Malnutrition Risk in Outpatient Inflammatory Bowel Disease Patients Using the Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) // *JPN J Parenter Enteral Nutr.* — 2016. — Vol. 40. — P. 507–510.
10. Vasseur F., Gower-Rousseau C., Vernier-Massouille G., Dupas J.L., Merle V., Merlin B. et al. Nutritional Status and Growth in Pediatric Crohn's Disease: A Population-Based Study // *Am J Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 105. — P. 1893–1900.
11. Hill R.J., Davies P.S. You look all right to me: compromised nutritional status in paediatric patients with ulcerative colitis // *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* — 2013. — Vol. 56. — P. 385–389.
12. Gerasimidis K., Edwards C., Stefanowicz F., Galloway P., McGrogan P., Duncan A. et al. Micronutrient status in children with IBD: true deficiencies or epiphenomenon of the systemic inflammatory response // *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* — 2013. — Vol. 56. — P. e50–51.
13. Vagianos K., Bector S., McConnell J., Bernstein C.N. Nutrition assessment of patients with inflammatory bowel disease // *JPN. Jour Jarenter Enteral Nutr.* — 2007. — Vol. 31. — P. 311–319.
14. Dignass A.U., Gasche C., Bettenworth D., Birgegård G., Danese S., Gisbert J.P. et al. European Crohn's and Colitis Organisation [ECCO]. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases // *J Crohns Colitis.* — 2015. — Vol. 9. — P. 211–222.
15. Dignass A.U., Gasche C., Bettenworth D., Birgegård G., Danese S., Gisbert J.P. et al. European Crohn's and Colitis Organisation [ECCO]. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases // *J Crohns Colitis.* — 2015. — Vol. 9. — P. 211–222.
16. Evstatiev R., Marteau P., Iqbal T., Khalif I.L., Stein J., Bokemeyer B. et al. FERGICor, a randomized controlled trial on ferric carboxymaltose for iron deficiency anemia in inflammatory bowel disease // *Gastroenterology.* — 2011. — Vol. 141. — P. 846–853, e1–2.
17. Pironi L., Arends J., Baxter J., Bozzetti F., Peláez R.B., Cuerda C. et al. Home Artificial Nutrition & Chronic Intestinal Failure; Acute Intestinal Failure Special Interest Groups of ESPEN. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults // *Clin Nutr.* — 2015. — Vol. 34. — P. 171–180.
18. Lopes L.H., Sdepanian V.L., Szejnfeld V.L., de Morais M.B., Fagundes-Neto U. Risk factors for low bone mineral density in children and adolescents with inflammatory bowel disease // *Dig Dis Sci.* — 2008. — Vol. 53. — P. 2746–2753.
19. Hébuterne X., Filippi J., Al-Jaouni R., Schneider S. Nutritional consequences and nutrition therapy in Crohn's disease // *Gastroenterol Clin Biol.* — 2009. — Vol. 33 (3). — P. S235–244.
20. Jacobsen O., Højgaard L., Hylander Møller E., Wielandt T.O., Thale M. et al. Effect of enterocoated cholestyramine on bowel habit after ileal resection: a double blind crossover study // *Br Med J (Clin Res Ed).* — 1985. — Vol. 290. — P. 1315–1318.
21. Little K.H., Schiller L.R., Bihartz L.E., Fordtran J.S. Treatment of severe steatorrhea with ox bile in an ileectomy patient with residual colon // *Dig Dis Sci.* — 1992. — Vol. 37. — P. 929–933.
22. Andersson H., Filipsson S., Hultén L. Urinary oxalate excretion related to ileocolic surgery in patients with Crohn's disease // *Scand J Gastroenterol.* — 1978. — Vol. 13. — P. 465–469.
23. Charlebois A., Rosenfeld G., Bressler B. The Impact of Dietary Interventions on the Symptoms of Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review // *Crit Rev Food Sci Nutr.* — 2016. — Vol. 56. — P. 1370–1378.
24. Sigall-Boneh R., Pfeffer-Gik T., Segal I., Zangen T., Boaz M., Levine A. 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. — Vol. 20. — P. 1353–1360.



25. Rajendran N., Kumar D. Food-specific IgG4-guided exclusion diets improve symptoms in Crohn's disease: a pilot study // *Colorectal Dis.* — 2011. — Vol. 13. — P. 1009–1013.
26. Carter M.J., Lobo A.J., Travis S.P. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults // *Gut.* — 2004. — Vol. 53 (5). — P. V1–16.
27. Valentini L., Schaper L., Buning C., Hengstermann S., Koernicke T., Tillinger W. et al. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission // *Nutrition.* — 2008. — Vol. 24. — P. 694–702.
28. Smith M.A., Smith T., Trebble T. Nutritional management of adults with inflammatory bowel disease: practical lessons from the available evidence // *Frontline Gastroenterology.* — 2012. — Vol. 3. — P. 172–179.
29. Li G., Ren J., Wang G., Hu D., Gu G., Liu S. et al. Preoperative exclusive enteral nutrition reduces the postoperative septic complications of fistulizing Crohn's disease // *Eur J Clin Nutr.* — 2014. — Vol. 68. — P. 441–446.
30. Yan D., Ren J., Wang G., Liu S., Li J. Predictors of response to enteral nutrition in abdominal enterocutaneous fistula patients with Crohn's disease // *Eur J Clin Nutr.* — 2014. — Vol. 68. — P. 959–963.
31. Visschers R.G., Olde Damink S.W., Winkens B., Soeters P., van Gemert W.G. Treatment strategies in 135 consecutive patients with enterocutaneous fistulas // *World J Surg.* — 2008. — Vol. 32. — P. 445–453.
32. Llop J.M., Cobo S., Padullas A., Farran L., Jodar R., Badia M.B. Nutritional support and risk factors of appearance of enterocutaneous fistulas // *Nutr Hosp.* — 2012. — Vol. 27. — P. 213–218.
33. Visschers R.G., Olde Damink S.W., Winkens B., Soeters P., van Gemert W.G. Treatment strategies in 135 consecutive patients with enterocutaneous fistulas // *World J Surg.* — 2008. — Vol. 32. — P. 445–453.
34. Dignass A., Lindsay J.O., Sturm A., Windsor A., Colombel J.F., Allez M. et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 2: Current management // *J Crohn Colitis.* — 2012. — Vol. 6. — P. 991–1030.
35. Weimann A., Braga M., Carli F., Higashiguchi T., Hübner M., Klek S. et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery // *Clin Nutr.* — 2017. — Vol. 6. — P. 623–650.
36. Lev-Tzion R., Griffiths A.M., Leder O., Turner D. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2014. — Vol. 2. CD006320.
37. Fujiya M., Ueno N., Kohgo Y. Probiotic treatments for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Clin J Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 7. — P. 1–13.
38. El-Matary W., Otlej A., Critch J., Abou-Setta A.M. Enteral Feeding Therapy for Maintaining Remission in Crohn's Disease: A Systematic Review // *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* — 2015. — Vol. 41. — P. 550–561.
39. Ruemmele F.M., Veres G., Kolho K.L., Griffiths A., Levine A., Escher J.C. et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease // *J Crohns Colitis.* — 2014. — Vol. 8. — P. 1179–1207.
40. Stabler S.P. Clinical practice. Vitamin B12 deficiency // *N Engl J Med.* — 2013. — Vol. 368. — P. 149–160.