

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-234-2-224-233>

Поликомпонентный биокомплекс для лечения синдрома раздраженной кишки и дисахаридной недостаточности, состоящий из целевых пробиотиков *Bifidobacterium lactis* HN019™, *Lactobacillus acidophilus* NCFM® 109 и 1010, ферментов альфа- и бета-галактозидазы, экстрактов мелиссы, ромашки, пассифлоры и имбиря

Лазебник Л.Б.¹, Лялюкова Е.А.²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Долгоруковская, д. 4, Москва, Россия)

² Федеральное государственное учреждение высшего профессионального образования «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, (ул. Ленина, д. 12, Омск, 644099, Россия)

Для цитирования: Лазебник Л.Б., Лялюкова Е.А. Поликомпонентный биокомплекс для лечения синдрома раздраженной кишки и дисахаридной недостаточности, состоящий из целевых пробиотиков *Bifidobacterium lactis* HN019™, *Lactobacillus acidophilus* NCFM® 109 и 1010, ферментов альфа- и бета-галактозидазы, экстрактов мелиссы, ромашки, пассифлоры и имбиря. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(2): 224–233 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-234-2-224-233

✉ Для переписки:
**Лялюкова
Елена
Александровна**
lyalykova@rambler.ru

Лазебник Леонид Борисович, вице-президент Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), президент Научного общества гастроэнтерологов России (НОГР), д.м.н., профессор кафедры терапии и профилактической медицины
Лялюкова Елена Александровна, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней и семейной медицины

Резюме

Одним из заболеваний, протекающих под «маской» синдрома раздраженного кишечника (СРК), является дисахаридазная недостаточность, развивающаяся вследствие недостаточности ферментов гидролиза дисахаридов. Вероятность наличия дисахаридазной недостаточности у пациента с СРК-подобными симптомами достаточно высока и достигает 22–26%. Непереносимость дисахаридов развивается на фоне врожденной или приобретенной недостаточности галактозидаз.

Бета-галактозидаза – фермент, который часто называют лактазой, катализирует реакцию гидролитического отщепления нередуцирующих остатков бета- D-галактозы в молочном сахаре – дисахариде лактозы. Нарушение или снижение синтеза бета-галактозидазы является причиной непереносимости молока и молочных продуктов. Непереносимость лактозы диагностируется на основании тщательного сбора жалоб, анамнеза, проведения физического осмотра и медицинских анализов. Прослеживается связь симптомов с приемом молочных продуктов. В связи с этим пациенту, впервые обратившемуся с симптомами СРК, рекомендуется ведение пищевого дневника. Плохая переносимость молока проявляется уже через 1–1,5 часа после употребления молочных продуктов. Появляются урчание, боли в животе, жидкий стул, вздутие живота. Выраженность клинических проявлений дефицита лактазы часто не коррелирует со степенью снижения активности фермента. Непереносимость молочного сахара связана не только с уровнем и активностью фермента, но и с количеством ферментирующих лактозу бактерий. Лактазная недостаточность сочетается с проявлениями избыточного бактериального роста в тонкой кишке, что оказывает влияние на клинические симптомы и их длительность.

Диагностика осуществляется путем проведения дыхательного водородного теста для подтверждения избыточной колонизации тонкой кишки. Лечение непереносимости лактозы заключается в изменении рациона питания, приеме ферментов, содержащих лактазу, и лечении основного заболевания у пациентов со вторичной лактазной недостаточностью.

Ключевые слова: синдром раздраженной кишки, дисахаридазы, лактаза, лактазная недостаточность

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: KCOQVE





Multicomponent biocomplex consisting of *Bifidobacterium lactis* HN019TM, *Lactobacillus acidophilus* NCFM® 109 and 1010, alpha- and beta-galactosidase, extracts of lemon balm, chamomile, passionflower, and ginger for the treatment of lactase deficiency and irritable bowel syndrome

L.B. Lazebnik¹, E.A. Lyalukova²,

¹ Russian University of Medicine, (4, Dolgorukovskaya Str., 127006, Moscow, Russia)

² Omsk State Medical University, (12, Lenina str., 64409, Omsk, Russia)

For citation: Lazebnik L.B., Lyalukova E.A. Multicomponent biocomplex consisting of *Bifidobacterium lactis* HN019TM, *Lactobacillus acidophilus* NCFM® 109 and 1010, alpha- and beta-galactosidase, extracts of lemon balm, chamomile, passionflower, and ginger for the treatment of lactase deficiency and irritable bowel syndrome. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(2): 224–233. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-234-2-224-233

✉ **Corresponding author:**

Elena A. Lyalyukova
lyalyukova@rambler.ru

Leonid B. Lazebnik, President of the GSSR, Vice President of the RSMST, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Medicine and Preventive Medicine; Scopus Author ID: 7005446863, ORCID: 0000-0001-8736-5851

Elena A. Lyalyukova, MD, PhD, DSc (Medicine), Professor of the Department of Internal Diseases and Family Medicine; ORCID: 0000-0003-4878-0838

Summary

One of the diseases that occurs under the “mask” of irritable bowel syndrome (IBS) is disaccharidase deficiency, which develops due to the deficiency of disaccharide hydrolysis enzymes. The probability of disaccharidase deficiency in a patient with IBS-like symptoms is quite high and reaches 22–26%. Disaccharide intolerance develops against the background of congenital or acquired galactosidase deficiency.

Beta-galactosidase is an enzyme, often called lactase, that catalyzes the reaction of hydrolytic cleavage of non-reducing residues of beta-D-galactose in milk sugar, the disaccharide lactose. Impaired or decreased synthesis of beta-galactosidase is the cause of intolerance to milk and dairy products. Lactose intolerance is diagnosed based on a thorough collection of complaints, anamnesis, physical examination and medical tests. A connection between symptoms and the intake of dairy products is traced. In this regard, a patient who has come to the doctor for the first time with IBS symptoms is recommended to keep a food diary. Poor milk tolerance appears within 1–1.5 hours after consuming dairy products. Rumbling, abdominal pain, loose stools and bloating appear. The severity of clinical manifestations of lactase deficiency often does not correlate with the degree of decrease in enzyme activity. Lactose intolerance is associated not only with the level and activity of the enzyme, but also with the number of lactose-fermenting bacteria. Lactase deficiency is combined with manifestations of excessive bacterial growth in the small intestine, which affects the clinical symptoms and their duration.

Diagnosis is made by performing a hydrogen breath test to confirm excessive colonization of the small intestine. Treatment of lactose intolerance involves dietary changes, taking lactase-containing enzymes, and treating the underlying disease in patients with secondary lactase deficiency.

Keywords: irritable bowel syndrome, disaccharidases, lactase, lactase deficiency

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Так называемый «синдром раздраженной кишки (СРК)» представляет собой объединенное понимание комплекса распространенных кишечных расстройств в виде абдоминальных болей, изменений частоты и формы стула – запоров или/и диареи и метеоризма [1].

Частота встречаемости в различных популяциях колеблется в пределах 10–15% [2].

Типичные проявления синдрома – рецидивирующая боль в животе, возникающая по меньшей мере один раз в неделю, связанная с изменением частоты стула и/или формы стула. Симптомы отмечаются у больного последние три месяца

при общей продолжительности не менее шести месяцев [3].

При подозрении на СРК, с целью уточнения причин этого полиэтиологического синдрома, необходимо обязательное проведение дифференциально-диагностических мероприятий [4, 5].

За основу, как правило, принимается преобладающий синдром (запоры, диарея, абдоминальные боли и т.д.) [6], с последующим поэтапным включением уточняющих целевых диагностических методов [7], направленных на уточнения генеза СРК с обязательным исключением онкозаболевания или локального воспаления любой степени [8].

Ведущую роль в развитии СРК играет ось «мозг-кишка». Кортизол, секреция которого регулируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой осью, оказывает влияние на модуляцию иммунного ответа, кишечную проницаемость и ее барьерную функцию. Короткоцепочечные жирные кислоты и нейроактивные метаболиты микробиоты модулируют центральную нервную систему (ЦНС).

Микробиота достоверно влияет на серотонин-эргическую нейротрансмиссию в ЦНС с участием нейрогуморальных механизмов, связанных с метаболизмом триптофана (прекурсора серотонина).

Хронический стресс приводит к активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы – повышению уровня кортизола в крови. Кортизол активирует клетки иммунной системы (мастоциты и лимфоциты), высвободившиеся нейромедиаторы (гистамин, триптаза, а также серотонин и т.д.) раздражают нервные окончания блуждающего нерва и энтеральной нервной системы, передавая сигналы как в головной мозг (формирование чувства боли), так и повышая чувствительность к боли [9].

При этом, однако, постулат «диагноз СРК всегда следует рассматривать как диагноз исключения» остается неизменным.

Одним из заболеваний, протекающих под маской СРК, является дисахаридазная недостаточность, развивающаяся вследствие недостаточности галактозидаз, ферментов гидролиза дисахаридов, причем вероятность ее в этих ситуациях может достигать 22–26% [10].

Лактазная недостаточность – одна из форм дисахаридазной недостаточности, характеризующаяся снижением экспрессии или продукции фермента лактазы, может быть одной из причин развития непереносимости лактозы.

Биологическую функцию лактазы координирует ген *LCT*, расположенный на длинном плече второй хромосомы (область 2q21), его экспрессия регулируется промоторной областью, размещенной выше гена, от начала транскрипции лактазы в интроне соседнего гена *MCM6*, известного, как *LCTc>t-13910 (rs4988235)*.

Непереносимость регулятора метаболизма дисахаридов – лактазы проявляет себя совокупностью диспептических симптомов – метеоризмом, абдоминальными болями, диареей. Причиной являются как генетически обусловленные состояния и заболевания, так и транзиторная морфофункциональная несостоятельность ферментных систем пищеварительного тракта, а также заболевания, приводящие к нарушению структуры энтероцита.

Непереносимость лактозы – клинический синдром, при котором организм не способен переварить (мальдигестия) и усваивать (мальабсорбция) лактозу, характеризующийся абдоминальной болью, вздутием живота, метеоризмом, флатуленцией и диареей.

Лактоза (β -галактозил-1,4 глюкоза) – основной дисахарид в молоке человека и других млекопитающих. Здоровый доношенный малыш способен переварить и усвоить около 60–70 г лактозы в сутки, что эквивалентно одному литру зрелого грудного молока. Нередко дети с первых месяцев не могут

полностью «утилизировать» молочный сахар, содержащийся в грудном молоке (физиологическая мальабсорбция лактозы). Негидролизированный в тонком кишечнике дисахарид поступает в толстый, где ферментируется, преимущественно, бифидобактериями с образованием воды, водорода, углекислого газа и короткоцепочечных жирных кислот.

При бактериальном гидролизе лактозы основная кислота – молочная – оказывает защитное действие на целостность слизистой оболочки толстой кишки и благоприятно влияет на раннее развитие иммунитета у младенцев. Считается, что лактозосодержащие продукты, в первую очередь молоко, увеличивают всасывание кальция и служат профилактикой формирования остеопороза.

Главные кишечные ферменты галактозидазы, катализируют гидролиз молочного сахара до глюкозы и галактозы [11].

Непереносимость лактозы диагностируется на основании тщательного сбора жалоб, анамнеза, проведения физического осмотра и медицинских анализов.

Непереносимость лактозы следует дифференцировать с аллергией на молочный белок, проявляющей себя не столько симптоматикой со стороны ЖКТ, сколько развитием кожных проявлений в виде крапивницы, дерматита, причем со временем кожные симптомы аллергии сменяются респираторными.

Врожденные или приобретенные патофизиологические механизмы недостаточности галактозидаз или непереносимости дисахаридов обусловлены либо дефицитом лактазы, либо мальабсорбцией лактозы, хотя оба явления могут и сочетаться.

Ферменты галактозидазы относятся к классу гидролаз, подклассу гликозидаз, отщепляют галактозу от различных субстратов – олигосахаридов, полисахаридов и гликоконъюгатов. Галактозидазы разделяются на альфа и бета, находятся в различных субклеточных структурах – митохондриях, лизосомах, гиалоплазме и субклеточных мембранах [12].

Дисахариды выделяются и в нерасщепленном виде, как с фекалиями, так и с мочой (лактозурия, сахарозурия). Развитие синдрома мальабсорбции при дисахаридазной недостаточности обусловлено осмотическим эффектом и дисбактериозом. Значительное количество нерасщепленной экзогенной лактозы в просвете тонкой кишки при избыточном бактериальном росте в кишечнике приводит к избыточному образованию органических кислот, что вызывает выраженное закисление внутренней среды кишки и усиление ее моторики.

При дефиците галактозидаз (дисахаридаз) нерасщепленные углеводы (дисахариды) накапливаются в просвете тонкой кишки, вызывая повышение осмотического давления, которое приводит к избыточному поступлению воды в просвет кишечника. Дисахариды утилизируются микробиотой, образуя большое количество органических кислот и углекислого газа, что еще больше увеличивает поступление воды в просвет кишки; pH кала снижается (меньше 5,5), формируется водянистый пенистый стул с кислым запахом брожения.

Альфа-галактозидаза – фермент, расщепляющий сложные сахара – олигосахариды, до легко метаболизирующихся более простых форм, помогает переваривать сложные углеводы с высоким газообразующим потенциалом. Они содержатся в хлебе, хлебобулочных изделиях, зерновых, картофеле, овощах и фруктах, и способны вызвать вздутие живота.

Участие альфа-галактозидазы в метаболизме сложных углеводов, обеспечиваемое ее ферментной активностью, предотвращает поступление олигосахаридов в толстый кишечник в нерасщепленном виде. У многих людей отличающиеся высоким содержанием олигосахаридов бобовые, овощи, цельные злаки, отдельные виды хлебобулочных изделий плохо усваиваются в тонком кишечнике. Попадая в неизменном виде в толстый кишечник, олигосахариды сбраживаются бактериями с высвобождением избыточного количества газов, что приводит к вздутию, урчанию и боли в животе [13].

Врожденный дефицит альфа-галактозидазы – болезнь Фабри – в детском, подростковом и юношеском возрасте может проявлять себя в том числе и желудочно-кишечными нарушениями – болями в животе, тошнотой, рвотой, поносами, запорами, что иногда ошибочно трактуется в пользу синдрома раздраженной кишки [14, 15].

Бета-галактозидаза (лактаза) в молочном сахаре – дисахариде лактозы – катализирует реакцию гидролитического отщепления нередуцирующих остатков бета-D-галактозы. Сам фермент локализуется на апикальной поверхности щеточной каемки энтероцита и обращен в просвет кишки, активность его обеспечивают только зрелые энтероциты. При любом, даже эфемерном повреждении слизистой оболочки тонкой кишки, именно такая локализация является причиной лактазной недостаточности. Интенсивность симптоматики лактазной недостаточности определяется не только характером и объемом употребленной пищи, но и выраженностью дисбиоза, уровнями инсулина, тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов, состоянием вегетативной нервной системы и иными многочисленными факторами.

Клинические симптомы лактазного дефицита, особенно во взрослом возрасте, нередко трактуются как СРК, в связи с этим пациенту, впервые обратившемуся с симптомами СРК, рекомендуется ведение дневника самонаблюдения, включающего и пищевой режим. Плохая переносимость молока и молочных продуктов проявляется уже через 1–1,5 часа после употребления молочных продуктов.

Выраженность клинических проявлений дефицита лактазы не всегда коррелирует со степенью снижения активности фермента. Непереносимость молочного сахара связана не только с уровнем и активностью фермента, но и с количеством ферментирующих лактозу бактерий.

Элиминационная диетотерапия

Необходимо помнить, что лактоза (молочный сахар) – дисахарид, основной углевод молока, является источником энергии для биохимических процессов в организме, нормализует деятельность

Лактазная недостаточность зачастую сочетается с проявлениями избыточного бактериального роста в тонкой кишке, что оказывает влияние на клинические симптомы и их длительность.

Для подтверждения непереносимости лактозы рекомендуется учитывать не только дневниковые записи самоконтроля, но и проведение физикальных и инструментальных диагностических тестов [16]:

1. Исключение из рациона. Один из способов оценки основного заболевания – исключение из рациона продуктов, содержащих лактозу, что приводит к разрешению симптомов. Возобновление симптомов при повторном введении этих продуктов будет указывать на непереносимость лактозы.
2. Тест на переносимость молока. Предложите выпить 500 мл молока и определите уровень глюкозы в крови. Повышение уровня сахара в крови менее чем на 9 мг/дл указывает на мальабсорбцию лактозы.
3. Водородный дыхательный тест. Избыток ионов водорода проявляется повышением их концентрации в выдыхаемом воздухе, диагностируемым т.н. водородным тестом. Этот тест измеряет содержание водорода в дыхании после приема лактозы. Тест считается положительным на мальабсорбцию лактозы, если значение водорода в дыхании после лактозы повышается >20 ppm по сравнению с исходным уровнем [17].
4. Анализ кала на кислотность. Неусвоенная лактоза ферментируется кишечными бактериями в молочную кислоту, которая снижает pH кала.
5. Тест на переносимость лактозы. Этот тест определяет всасывание лактозы после приема жидкости, содержащей лактозу. Измеряют серийные уровни глюкозы в крови после пероральной нагрузки лактозой. После получения уровня глюкозы в сыворотке натошак вводят 50 г лактозы. Затем уровень глюкозы в сыворотке измеряется через 0, 60 и 120 минут. Отсутствие повышения уровня глюкозы в крови на 20 г может указывать на непереносимость лактозы. Этот тест имеет специфичность 96% и чувствительность 75%. Ложноотрицательные результаты могут быть у пациентов с диабетом или избыточным бактериальным ростом в тонком кишечнике. На результаты также влияет аномальное опорожнение желудочно-кишечного тракта.
6. Биопсия тонкой кишки. Показана только для исключения вторичных причин непереносимости лактозы.
7. Генотипирование. Ген *MCM6* (*Adult Lactase Deficiency* (*Gene MCM6*))

Лечение непереносимости лактозы заключается в изменении рациона питания, приеме добавок лактазы, и у лиц с вторичной лактазной недостаточностью – лечении основного заболевания.

полезной микрофлоры, уменьшает процессы гниения в кишечнике, способствует усвоению фосфора, кальция, магния, бария и других микроэлементов, входит в состав многих пищевых продуктов

(молоко, кисломолочные продукты, сливочное масло, колбасные и кондитерские изделия, мороженое, майонезы и кетчупы, продукты быстрого приготовления, а также как наполнитель и подсластитель в состав некоторых лекарств и порошков).

Вздутие живота может быть вызвано не только непереносимостью лактозы, но и брожением фруктозы и клетчатки, в обилии содержащихся в бобовых (фасоль, горох, чечевица), крестоцветных (белокочанная капуста, брокколи, цветная и брюссельская капуста), свежих фруктах, дрожжевых хлебобулочных изделиях, а также употреблением газированных напитков.

Поэтому рекомендуется после тщательного сбора пищевого анамнеза для выявления причин «синдрома раздраженной кишки» назначить больному диету “low-FODMAP”, состоящую из не

всасывающихся тонкой кишкой углеводов: безлактозное молоко и продукты на его основе (безлактозные йогурты, творог, сыры), растительное молоко (миндальное, соевое, рисовое, кокосовое, овсяное), переносимые пациентом кисломолочные продукты (кефир, йогурт, ряженка, творог), некоторые виды сыров (твердые, например пармезан) и т.д.

Из пищевого режима исключаются ферментируемые углеводы (FODMAP – F (fermentable) – ферментируемые, O (oligosaccharides) – олигосахариды, D (disaccharides) – дисахариды (мальтоза, лактоза), M (monosaccharides) – моносахариды (фруктоза), A (and) – и P (polyols) – полиолы (сорбитол, ксилитол, маннитол, эритритол и другие), которые, попадая в толстую кишку, расщепляются кишечной флорой, из-за чего выделяется большое количество газов [18].

Пробиотики

Прием кисломолочных и пробиотических продуктов, содержащих *Lactobacillus acidophilus*, особенно актуален, так как они являются источниками полноценных легкоусвояемых и незаменимых нутриентов – биологически активных веществ, повышающих иммунитет.

Пробиотики, содержащие *Lactobacillus acidophilus* улучшают эрадикационную терапию при наличии хеликобактерной инфекции, уменьшают болевой синдром и нормализуют функцию кишечника при синдроме раздраженного кишечника, нормализуют функцию печени, снижают уровень печеночных ферментов, предотвращают развитие печеночной энцефалопатии при неалкогольной жировой болезни печени, поддерживают клиническую ремиссию при язвенном колите. Также они эффективны для профилактики и лечения антибиотик-ассоциированной диареи, в том числе при клостридиальной инфекции, улучшают кишечную микробиоту. При многих заболеваниях желудочно-кишечного тракта влияние пробиотиков имеет высокий уровень [19].

Бифидобактерии *Bifidobacterium lactis* HN019TM обладают высокой способностью адгезироваться к эпителиальным клеткам кишечника, что обеспечивает колонизационную резистентность и препятствует адгезии и инвазии патогенов. Имеют статус GRAS (Generally Regarded as Safe), что означает международное признание безопасности бифидобактерий *Bifidobacterium lactis* HN019TM, в т.ч. для детей с первых дней жизни, отсутствие ограничений использования в пищевой и фармацевтической промышленности. Лактобактерии *Lactobacillus acidophilus* NCFM имеют хорошую переносимость, значительно улучшают время кишечного транзита, уменьшают симптомы функциональных расстройств ЖКТ: запор, нерегулярный стул, вздутие живота, диарею, способствуют значительному уменьшению симптомов метеоризма.

Живые бифидобактерии *Bifidobacterium lactis* HN019TM и лактобактерии *Lactobacillus acidophilus* NCFM[®] 109 и 1010 способствуют восстановлению баланса микрофлоры кишечника и подавляют активность газообразующих и гнилостных бактерий. *Bifidobacterium lactis* HN019TM является пробиотиком, способствующим облегчению перистальтики

кишечника. Посредством короткоцепочечных жирных кислот, полученных в результате микробной ферментации за счет модуляции оси кишечник–мозг–микробиота через серотониновый сигнальный путь, сокращает время прохождения через кишечник и увеличивает частоту дефекаций.

Прием *Lactobacillus acidophilus* NCFM и *Bifidobacterium lactis* HN019 через две недели у больных с запорами значительно сократил время прохождения содержимого через толстую кишку и увеличил количество дефекаций [20, 21].

B. lactis HN019TM поддерживает барьерную функцию кишки при желудочно-кишечных инфекциях, конкурируя и исключая потенциальные патогены с помощью различных механизмов, поддерживая нормальную функцию плотного соединения. Кроме того, *B. lactis* HN019TM сокращает время кишечного транзита и увеличивает частоту дефекаций при функциональных запорах за счет модуляции оси кишечник–мозг–микробиота, в основном через сигнальный путь серотонина и через короткоцепочечные жирные кислоты, вырабатываемые в результате микробной ферментации [22].

Протокол клинических исследований LAPIBSS показал достаточно высокую эффективность эффектов смеси *Lactobacillus acidophilus* NCFM и LAFTI L10 для улучшения симптомов синдрома раздраженного кишечника [23].

Пробиотики *Bifidobacterium (Bif.) lactis* HN019TM, *Lactobacillus (Lb.) acidophilus* NCFM[®] и *Lb. rhamnosus* HN001TM для потребления человеком не оказали негативного влияния на баланс микрофлоры кефира, а также на необходимое время брожения. Жизнеспособность пробиотических штаммов была удовлетворительной в течение всего срока хранения кефира с отличной стабильностью до 3-х недель [24].

В литературе упоминаются рациональное комбинирование *Lactobacillus acidophilus* и альфа-галактозидазы [25].

Биологически активная добавка к пище «Lactoflorene[®] Плоский Живот» – комплексное средство, в состав которой включены пробиотики, ферменты пищеварения и растительные экстракты.

В состав биокомплекса включены бифидобактерии (*Bifidobacterium lactis*), ацидофильные лактобактерии (*Lactobacillus acidophilus*),

альфа- и бета-галактозидазы, а также биологически активные растительные компоненты – экстракты листьев Melissa лекарственной, экстракт цветков

ромашки лекарственной, ферментированный из риса мальтодекстрин и экстракт корневищ имбиря лекарственного [26].

Ферменты альфа- и бетагалактозидаза

Альфа-галактозидаза и бета-галактозидаза (лактаза) – пищеварительные ферменты, помогающие переваривать сложные углеводы с высоким газообразующим потенциалом (бобовые, зерновые, масличные, корнеплоды), а также способствующие лучшему усвоению молока и молочных продуктов. Назначение 1200 GalU α-галактозидазы вызывает значительное снижение содержания водорода при дыхательном тесте и ослабление симптомов метеоризма. α-галактозидаза снижает образование газов после еды, богатой ферментируемыми углеводами и показана при повышенном газообразовании [27, 28].

Бета-галактозидаза (лактаза) – фермент, который катализирует расщепление лактозы. Средство показано как источник пробиотических микроорганизмов (бифидо- и лактобактерий), флавоноидов (веществ антиоксидантного действия) и веществ, влияющих на энергетический обмен. После назначения бета-галактозидазы совместно с лактозой (1 таблетка на 5 г лактозы) только у 5% больных исследуемой группы (получающих лактазу) сохранилась диарея и боль в животе [29].

Травяные экстракты

Имеющие широкое распространение в натуротерапии растительные компоненты (мелисса, пассифлора, ромашка, имбирь) стимулируют процессы пищеварения, способствуя восстановлению регулярной моторики желудочно-кишечного тракта, уменьшают газообразование, устраняют абдоминальный болевой синдром, напряжение и вздутие живота, оказывают выраженное седативное,

спазмолитическое действие, дают антистрессовый эффект и способствуют расслаблению. Ромашка и имбирь дополнительно оказывают противовоспалительный эффект, а все эти натурпродукты при совместном применении оказывают ветрогонный эффект, уменьшая газообразование, способствуя выведению скопившихся газов и оказывают антистрессорное действие [30–33].

Клиническое наблюдение

Наблюдения показывают, что непереносимость сахаров и, в частности, лактазная недостаточность, имеют, по-видимому, куда более широкое распространение, нежели говорит официальная статистика [34, 35].

Нередко встречающаяся непереносимость глютена – глютенная энтеропатия – может протекать под разнообразными соматическими «масками» [36, 37, 38], одной из которых является коморбидное состояние – сочетание непереносимости лактазы и глютенной энтеропатии [39].

Больная 24 лет обратилась к терапевту с жалобами на потерю массы тела на семь кг за последние пять лет.

Опрос по системам органов:

- *сердечно-сосудистая система: боли за грудиной и в левой половине грудной клетки, сердцебиение;*
- *система пищеварения: боли в животе без четкой локализации вне связи с приемом пищи, частый стул до 4–6 раз в день, неоформленный, желтого цвета, вздутие живота;*
- *нервная система: снижение работоспособности, эмоциональная неуравновешенность, раздражительность, головокружения, слабость, тремор конечностей.*

Anamnesis morbi. Болеет с детства. Отмечает плохую переносимость молока, молочные продукты исключила из рациона. В детстве отмечалось отставание в росте, в пубертатном периоде – задержка полового развития, в течение многих лет диагностировалась железодефицитная анемия легкой степени, регулярно принимает препараты железа.

Anamnesis vitae. Наличие неблагоприятных профессиональных факторов и вредные привычки отрицает.

Наследственность неотягощена.

Аллергологический анамнез. Поливалентная аллергия на ацетилсалициловую кислоту, цефтриаксон, фуразолидон, абактол, беродуал, йод, изопренозин, диклофенак, норинг, лидокаин, нор-адреналин. Эпидемиологический анамнез неотягощен.

Status praesens. Состояние средней тяжести. Телосложение астеническое. ИМТ 15 кг/м². Кожа сухая, слизистые бледные. Лимфатические узлы и щитовидная железа неувеличены.

Над легкими – везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 92 в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. Язык бледный, сухой, у корня обложен белым налетом.

Живот несколько увеличен в объеме за счет метеоризма. Поверхностная пальпация живота: болезненность в околопупочном и подвздошных отделах. Глубокая пальпация толстого кишечника: болезненный при пальпации ободочной кишки. Печень увеличена на 1 см. При пальпации – эластической консистенция, край закруглен, болезненный. Симптомы Кера, Мерфи, Ортнера отрицательные. При исследовании поджелудочной железы в холедохо-панкреатико-дуоденальной зоне и в области между пупком и левым подреберьем (по Гротту) – болезненность.

Неврологический статус. Нарушение когнитивных функций легкой степени.

Осмотр аллерголога-иммунолога. Индекс отсроченной гиперчувствительности – 0,4 см.

Данные обследования. В общем анализе крови количество лимфоцитов – 790 /мкл,

Биохимический анализ крови: общий белок 59 г/л, АЛТ 41 ед, АСТ 27 ед, ЩФ 64 ед, ГГТП 43 ед, глюкоза 4,0 ммоль/л, СРБ – 0,3 ед. Сывороточный альбумин – 2,3 г/дл, сывороточный трансферрин – 149 мг/дл, ферритин – 9,1 мкг/л, сывороточное железо – 8,0 мкмоль/л.

25(OH)D – 17 нг.

Эхокардиография. Полости сердца не увеличены. Толщина и экскурсия стенок в пределах нормы. Сократительная способность сохранена. Явных зон гипокинеза не выявлено.

Электрокардиография. Синусовый ритм. Вертикальное положение электрической оси сердца. ЧСС 92 в минуту. Нарушение процессов реполяризации.

Фиброколоноскопия: органической патологии не выявлено.

Кал на микробиологическое исследование (посев): повышено содержание клостридий, снижено – бифидобактерий.

Кальпротектин (05.23) – 67,3 мкг/г.

Кальпротектин кала (04.2024): менее 19 ед.

Панкреатическая эластаза кала – менее 100 мкг/г.

Копрограмма. Лейкоциты – 3–5 в поле зрения.

Трансферрин и гемоглобин кала – не обнаружено.

Кал на токсины А и В – не обнаружено.

Кал на кальпротектин – 67,3 мкг/г.

Кровь: антитела к деамидированным пептидам глиадины IgG 40 ед/мл.

Антитела к тканевой транслугтаминазе Ig A 30 ед/мл.

Антитела к эндомизию Ig A титр 320.

Выявлено носительство мутации DQ2/DQ8.

Выявлено носительство мутации MСМ6 генотип СС.

Пациентке выполнено эндоскопическое исследование с забором биоптатов слизистой тонкой кишки. Результаты морфологического исследования: стадия Marsh 2 (гиперпластическая) – нормальная высота ворсинок, углубление крипт, снижение соотношения ворсинка/крипта (2:1 и менее), количество МЭЛ увеличено (более 25% от количества энтероцитов).

Экспресс-тест на выявление лактазной недостаточности – результат положительный.

Выставлен диагноз:

Основное заболевание (конкурирующие):

1. К 90.0 Глютеновая энтеропатия. Стадия Marsh 2. Носитель мутации DQ2/DQ8.

2. К 73.0 Врожденная недостаточность лактазы. Носитель мутации MСМ6 генотип СС.

Осложнения:

1. Вторичная белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени (менее 75% от идеальной массы тела, ИМТ 15,7 кг/м², сывороточный альбумин 2,3 г/дл, сывороточный трансферрин 149 мг/дл, лимфоциты 790/мкл, индекс отсроченной гиперчувствительности 0,4 см).
2. Синдром избыточного бактериального роста в кишечнике.
3. Синдром мальдигестии и мальабсорбции тяжелой степени.
4. Кардиомиопатия смешанного генеза. ХСН I ФК I.
5. Жировая дистрофия печени на фоне белково-энергетической недостаточности. Синдром печеночно-клеточной недостаточности. Гипопротеинемия.
6. Дефицит витамина Д3.
7. Латентный дефицит железа.
8. Вторичный иммунодефицит: инфекционный синдром (простой герпес, персистирующее течение), поливалентная аллергия.
9. Астено-невротический синдром.

Было назначено лечение:

1. сульфиприд 50 мг/мл раствор для внутримышечного введения 2 мл;
2. альбумин 20% 100 мл внутривенно капельно;
3. меглюмина натрия суццинат – дезинтоксикационное средство для инфузионной терапии 400 мл внутривенно капельно;
4. комплекс физиологически активных компонентов – янтарной кислоты, метионина, инозина и никотинамида 400 мл внутривенно капельно;
5. дезоксирибонуклеат натрия внутримышечно – иммуномодулятор, влияющий на клеточный и гуморальный иммунитет;
6. безглютеновая и безлактозная диета;
7. «Lactoflorene® Плоский Живот» по 1 пакетику, растворив содержимое в полустакане теплой воды, 1 раз в день в течение месяца.

В течение 10-дневного пребывания в стационаре состояние больной постепенно улучшалось, в конце первой недели полностью ушла симптоматика «раздраженного кишечника».

Заключение

Проблема пищевой непереносимости углеводов остается чрезвычайно актуальной, и нередко транзиторный «синдром раздраженной кишки» обусловлен не только характером и качеством употребленной пищи, но и локальным тонкокишечным дисбиозом (т.н. «синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке»), на что мы уже указывали в предыдущем сообщении, посвященном эффективности биопрепарата «Lactoflorene® Гастро» [40].

Также хочется отметить, что «Lactoflorene® Плоский Живот» имеет широкий спектр показаний для лечения функциональных нарушений

кишечника, ассоциированных с нарушением кишечного пищеварения, микробиоценоза кишечника, плохой переносимостью углеводов, включая проявления лактазной недостаточности, и сопровождающихся симптомами метеоризма, диареи, боли в животе.

Эмпирически назначая нашим больным это средство, мы убедились в его высокой эффективности, безопасности и отличной переносимости. Метеоризм, абдоминальные боли, запоры, диарея уходили в среднем к третьему дню лечения и не возвращались в течение всего времени приема. В последующем

наши больные уже без нашего ведома приобретали это средство самостоятельно и пользовались им по необходимости, к нашему удивлению, делясь своим опытом его применения со своими знакомыми.

Все это требует углубленного и тщательного изучения, однако целевое применение зарекомендовавших себя пробиотических комплексов «Lactoflorene® Плоский Живот» является следующим шагом после перевода больного на диету low-FODMAP.

В заключение процитируем работу по обоснованности использования синергических целевых комбинаций. Слова были сказаны применительно к иной комбинации, но имеют прямое отношение к обсуждаемой нами теме.

Литература | References

- Ivashkin V.T., Shelygin Yu.A., Baranskaya Ye.K. et al. Diagnosis and treatment of the irritable bowel syndrome: clinical guidelines of the Russian gastroenterological association and Russian association of coloproctology. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2017;27(5):76–93. (In Russ.) doi: 10.22416/1382–4376–2017–27–5–76–93.
Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению синдрома раздраженного кишечника. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017;27(5):76–93. doi: 10.22416/1382–4376–2017–27–5–76–93.
- Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut- Brain Interaction. *Gastroenterology*. 2016 May;150(6):1257–61. doi: 10.1053/j.gastro.2016.03.035.
- Maev I.V., Cheremushkin S.V., Kucheryavy Yu.A., Andreev D.N. [Irritable bowel syndrome from the standpoint of modern fundamental and clinical medicine]. Moscow. 2019, 96 p.: ill. (in Russ.) ISBN 978–5–6042241–8–2.
Маев И.В., Черёмушкин С.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. Синдром раздраженного кишечника с позиций современной фундаментальной и клинической медицины – М.: 2019. – 96 с.: ил. – ISBN 978–5–6042241–8–2.
- Maev I.V., Cheryomushkin S.V., Kucheryavy Yu.A., Cheryomushkina N.V. Algorithm for managing patients with irritable bowel syndrome. Roman criteria IV. *RMJ*. 2017;(10):718–722. (in Russ.)
Маев И.В., Черёмушкин С.В., Кучерявый Ю.А., Черёмушкина Н.В. Алгоритм ведения пациентов с синдромом раздраженного кишечника. Римские критерии IV. РМЖ. 2017;10:718–722.
- Lazebnik L.B., Golovanova E.V., Volel B.A. et al. Functional gastrointestinal disorders. Overlap syndrome Clinical guidelines of the Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine and Gastroenterological Scientific Society of Russia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;(8):5–117. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-192–8–5–117.
Лазебник Л.Б., Голованова Е.В., Волель Б.А. и др. Функциональные заболевания органов пищеварения. Синдромы перекреста Клинические рекомендации Российского Научного Медицинского Общества Терапевтов и Научного Общества Гастроэнтерологов России. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;(8):5–117. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-192–8–5–117.
- Samsonov A.A., Andreev D.N., Dicheva D.T. Irritable bowel syndrome from the point of view of modern gastroenterology. *Pharmateka*. 2014;18(291):7–14. (in Russ.)
Самсонов А.А., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Синдром раздраженного кишечника с позиций современной гастроэнтерологии. Фарматека. 2014;18(291):7–14.
- Heidelbaugh J.J., Hungin A.P., Palsson O.S. et al. Perceptions and Practices of Primary Care Providers in Europe and the US in the Diagnosis and Treatment of Irritable Bowel Syndrome: A Multinational Survey. *Neurogastroenterol Motil*. 2025 Feb;37(2): e14967. doi: 10.1111/nmo.14967.
- Gaus O.V., Livzan M.A., Gavrilenko D.A. Risk factors for irritable bowel syndrome: A review. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2024;96(2):159–167. (in Russ.) doi: 10.26442/00403660.2024.02.202597.
Гаус О.В., Ливзан М.А., Гавриленко Д.А. Факторы риска развития СРК: что необходимо учитывать? Терапевтический архив. 2024;96(2):159–167. doi: 10.26442/00403660.2024.02.202597.
- Ng Q.X., Soh A.Y.S., Loke W., Lim D.Y., Yeo W.S. The role of inflammation in irritable bowel syndrome (IBS). *J Inflamm Res*. 2018 Sep 21;11:345–349. doi: 10.2147/JIR.S174982.
- MHeine R.G., AlRefaee F., Bachina P. et al. Lactose intolerance and gastrointestinal cow's milk allergy in infants and children – common misconceptions revisited. *World Allergy Organ J*. 2017 Dec 12;10(1):41. doi: 10.1186/s40413–017–0173–0.
- Bogdanova N.M. Lactase deficiency and intolerance to lactose: the main factors of development and the principles of diet therapy. *Medicine: theory and practice*. 2020;5(1):62–70. (in Russ.)
Богданова Н.М. Лактазная недостаточность и непереносимость лактозы: основные факторы развития и принципы диетотерапии. Медицина: теория и практика. 2020;5(1):62–70.
- RRachwał K., Wielgus K., Bator P., Razik W et al. Lactase Deficiency and Lactose Intolerance: Current Understanding and Future Directions. *Journal of Education, Health and Sport*. Online. 17 May 2024. Vol. 69, p. 49393. [Accessed 14 May 2025]. doi: 10.12775/JEHS.2024.69.49393.
- Kulygina Yu.A., Osipenko M.F. Course of irritable bowel syndrome associated with small intestinal bacterial overgrowth. *Russian Medical Inquiry*. 2022;6(5):232–236. (in Russ.) doi: 10.32364/2587–6821–2022–6–5–232–236.

- Кулыгина Ю.А., Осипенко М.Ф. Особенности течения синдрома раздраженного кишечника при присоединении синдрома избыточного бактериального роста. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2022;6(5):232–236. doi: 10.32364/2587–6821–2022–6–5–232–236.
14. Tao E., Moiseev A., Bulanov N. et al. Clinical phenotypes of Fabry disease in 219 adult patients. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya = Clin Pharmacol Ther.* 2024;33(2):56–62 (In Russ.) doi: 10.32756/0869–5490–2024–2–56–62.
 - Тео Е.А., Моисеев А.С., Буланов Н.М. и др. Клинические фенотипы болезни Фабри у 219 взрослых пациентов. *Клиническая фармакология и терапия*. 2024;33(2):56–62. doi: 10.32756/0869–5490–2024–2–56–62.
 15. Desnick R.J. Fabry disease: α -galactosidase deficiency. Rosenberg's molecular and genetic basis of neurological and psychiatric disease. *Academic Press*. 2025: 695–708. doi: 10.1016/B978–0–443–19041–4.00079–0.
 16. Sheptulin A.A., Vize- Khrapunova M.A. Comparative of relation of American, German, French and Russian guidelines on irritable bowel syndrome management. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2016;26(2):43–49. (In Russ.) doi: 10.22416/1382–4376–2016–26–2–43–49.
 - Шептулин А.А., Визе- Хрипунова М.А. Сравнительная оценка американских, немецких, французских и российских рекомендаций по ведению больных с синдромом раздраженного кишечника. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016;26(2):43–49. doi: 10.22416/1382–4376–2016–26–2–43–49.
 17. Kharitskaia I.L., Krivy V.V., Iskova I.A., Tsapyak T.A. Significance of hydrogen breath tests in carbohydrate intolerance in the European Consensus provisions. *Crimean Journal of Internal Diseases*. 2023;(1):20–28. (in Russ.)
 - Кляритская И.Л., Иськова И.А., Цапак Т.А. Значение водородных дыхательных тестов при непереносимости углеводов в положениях европейского консенсуса. *Крымский терапевтический журнал*. 2023;(1):20–28.
 18. Black C.J., Staudacher H.M., Ford A.C. Efficacy of a low FODMAP diet in irritable bowel syndrome: systematic review and network meta-analysis. *Gut*. 2022 Jun;71(6):1117–1126. doi: 10.1136/gutjnl-2021–325214.
 19. Popov V.V., Grechanyi A.N., Novikova I.A. Prospects of using probiotics containing *Lactobacillus acidophilus* in the prevention and treatment of gastrointestinal diseases. *Science and Innovations in Medicine*. 2023;8(2):87–95. (in Russ.) doi: 10.35693/2500–1388–2023–8–2–87–95.
 - Попов В.В., Гречаный А.Н., Новикова И.А. Возможности применения пробиотиков, содержащих *Lactobacillus acidophilus*, в профилактике и лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта. *Наука и инновации в медицине*. 2023;8(2):87–95. doi: 10.35693/2500–1388–2023–8–2–87–95.
 20. Magro D.O., de Oliveira L.M., Bernasconi I. et al. Effect of yogurt containing polydextrose, *Lactobacillus acidophilus* NCFM and *Bifidobacterium lactis* HN019: a randomized, double-blind, controlled study in chronic constipation. *Nutr J*. 2014 Jul 24;13:75. doi: 10.1186/1475–2891–13–75.
 21. Waller P.A., Gopal P.K., Leyer G.J., Ouwehand A.C., Reifer C., Stewart M.E., Miller L.E. Dose-response effect of *Bifidobacterium lactis* HN019 on whole gut transit time and functional gastrointestinal symptoms in adults. *Scand J Gastroenterol*. 2011 Sep;46(9):1057–64. doi: 10.3109/00365521.2011.584895.
 22. Nambiar R.B., Perumal A.B., Shittu T., Sadiku E.R., Sellamuthu P.S. Editorial: Probiotics, prebiotics, synbiotics, postbiotics, & paraprobiotics – New perspective for functional foods and nutraceuticals. *Front Nutr*. 2023 Mar 17;10:1164676. doi: 10.3389/fnut.2023.1164676.
 23. Sadrin S., Sennoun S.R., Gout B., Marque S., Moreau J., Grillasca J., Pons O., Maixent J.M. *Lactobacillus acidophilus* versus placebo in the symptomatic treatment of irritable bowel syndrome: the LAPIBSS randomized trial. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 2017 Sep 30;63(9):122–131. doi: 10.14715/cmb/2017.63.9.21.
 24. Kolakowski P., Pawlikowska K. Kefir as a probiotic delivery vehicle. *Milchwissenschaft*. 2012;67(2):159–162.
 25. Liong M.-T., Easa A.M., Lim P.-T., Kang J.-Y. Survival, growth characteristics and bioactive potential of *Lactobacillus acidophilus* in a soy-based cream cheese. *J. Sc. Food Agr*. 2009;89(8):1382–1391. doi: 10.1002/jsfa.3598.
 26. Lyalyukova E.A. Differential diagnosis in the syndrome of irritable large intestine: lactase insufficiency is in the spotlight. *L. Vrach*. 2019;(6):62–67. (in Russ.) doi: 10.26295/OS.2019.48.13.014.
 - Лялюкова Е.А. Дифференциальный диагноз при синдроме раздраженной толстой кишки: в фокусе лактазная недостаточность. *Лечащий врач*. 2019;(6):62–67. doi: 10.26295/OS.2019.48.13.014.
 27. Di Stefano M., Miceli E., Gotti S., Missanelli A., Mazzocchi S., Corazza G.R. The effect of oral α -galactosidase on intestinal gas production and gas-related symptoms. *Dig Dis Sci*. 2007 Jan;52(1):78–83. doi: 10.1007/s10620–006–9296–9.
 28. Di Nardo G., Oliva S., Ferrari F., Mallardo S., Barbara G., Cremon C., Alois M., Cucchiara S. Efficacy and tolerability of α -galactosidase in treating gas-related symptoms in children: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *BMC Gastroenterol*. 2013 Sep 24;13:142. doi: 10.1186/1471–230X-13–142.
 29. Medow M.S., Thek K.D., Newman L.J., Berezin S., Glassman M.S., Schwarz S.M. Beta-galactosidase tablets in the treatment of lactose intolerance in pediatrics. *Am J Dis Child*. 1990 Nov;144(11):1261–4. doi: 10.1001/archpedi.1990.02150350093034.
 30. Karomatov I.D., Muzaffarov H.A.U. Lemon balm (*melissa officinalis* L.) – chemical Composition, application in ancient, modern folk and Scientific medicine. *Biology and Integrative Medicine*. 2021;3 (50):203–235. (in Russ.)
 - Кароматов И.Д., Музаффаров Х.А.У. Мелисса лекарственная-химический состав, применение в древней, современной народной и научной медицине. *Биология и интегративная медицина*. 2021;3 (50): 203–235.
 31. Postrash I. Yu., Soboleva Yu.G., Andrushchenko V.S. [Antioxidant Activity of Various Extracts of *Matricaria Chamomilla* Flowers]. *Vestnik APK Verhnevolzh'ia*. 2020;(2)15–18. (in Russ.) doi: 10.35694/YARCX.2020.50.2.003.
 - Постраш И.Ю., Соболева Ю.Г., Андрущенко В.С. Антиокислительная активность различных экстрактов цветков ромашки аптечной. *Вестник АПК Верхневолжья*. 2020;(2)15–18. doi: 10.35694/YARCX.2020.50.2.003.
 32. Protko N.N. *Passiflora* (*Passiflora Incarnata*) in general practice. *Meditsinskie novosti*. 2016;7 (262):36–39. (in Russ.)

- Протыко Н.Н. Пассифлора (*Passiflora Incarnata*) в общесоматической практике. Медицинские новости. 2016;7 (262):36–39.
33. Ermakova V. A., Samylina I.A., Kovaleva T. Yu., Bobkova N.V. The Rhizomes of Common Ginger: The Scientific Rationale for the Use in Modern Medicine and Approaches to the Standardization of Crude Herbal Drugs. *Traditional Medicine*. 2016;1(44):19–32. (in Russ.)
Ермакова В.А., Самылина И.А., Ковалева Т.Ю., Бобкова Н.В. Корневища имбиря лекарственного: научное обоснование применения в современной медицине и подходы к стандартизации сырья. Традиционная медицина. 2016;1(44):19–32.
34. Mamaeva L.V., Smirnova S.V. Mechanisms of milk intolerance in the elderly and senile age. *Clinical Gerontology*. 2006;12(10):98–103. (in Russ.)
Мамаева Л.В., Смирнова С.В. Механизмы непереносимости молока в пожилом и старческом возрасте. Клиническая геронтология. 2006;12(10):98–103.
35. Butorova L.I., Kadnikova N.G., Osadchuk M.A., Plavnik T.E., Tokmulina G.M. Bloating and gas formation: modern opportunities for treatment. *Lvrach*. 2018;(2):61–66. (in Russ.)
Буторова Л.И., Кадникова Н.Г., Осадчук М.А., Плавник Т.Э., Токмулина Г.М. Вздутие живота и газообразование: современные возможности лечения. Лечащий врач. 2018;(2):61–66.
36. Lazebnik L.B., Tkachenko Y.I., Oreshko L.S., Sitkin S.I., Karpov A.A., Nemtsov V.I., Osipenko M.F., Radchenko V.G., Fedorov E.D., Medvedeva O.I., Seliverstov P.V., Solov'yeva Y.A., Shabanova A.A., Zhuravleva M.S; Scientific Society of Gastroenterology of Russia. [Guidelines for diagnosis and treatment of celiac disease]. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2015;(5):3–12. (in Russ.)
Лазебник Л.Б. и др. Рекомендации по диагностике и лечению целиакии взрослых. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015;(5):3–12.
37. Parfenov A.I., Bykova S.V., Sabel'nikova E.A. et al. All-Russian Consensus on Diagnosis and Treatment of Celiac Disease in Children and Adults. *Therapeutic Archive*. 2017;89(3):94–107. (In Russ.) doi: 10.17116/terarkh201789394–107.
- Парфенов А.И., Быкова С.В., Сабельникова Е.А. и др. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых. *Терапевтический архив*. 2017;89(3):94–107. doi: 10.17116/terarkh201789394–107.
38. Fedorenko S.V., Kovaleva E.G., Grankina O.G., Levina T.P., Chumel A.N. Algorithm for diagnosing the latent form of celiac disease in adults. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;(4):188–193. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-188–4–188–193.
- Федоренко С.В., Ковалева Е.Г., Гранкина О.Г., Левина Т.П., Чумель А.Н. Алгоритм диагностики латентной формы целиакии у взрослых. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;(4):188–193. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-188–4–188–193.
39. Klimov L. Ya., Stoyan M.V., Abramskaya L.M. et al. Lactase activity as a limiting factor in the use of dairy products in children with celiac disease. *Practical Medicine*. 2016;8 (100):67–71. (in Russ.)
Климов Л.Я., Стоян М.В., Абрамская Л.М. и др. Лактазная активность-лимитирующий фактор в использовании молочных продуктов у детей с целиакией. Практическая медицина. 2016;8 (100):67–71.
40. Lazebnik L.B. Targeted probiotics *Lactobacillus acidophilus* DDS-1* and *Bifi dobacterium lactis* UABla-12™ (BB-12) eliminate irritable bowel syndrome and associated stress and dermatological conditions in adults and children. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(1):77–85. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-233–1–77–85.
- Лазебник Л.Б. Целевые пробиотики *Lactobacillus acidophilus* DDS-1* и *Bifi dobacterium lactis* UABla-12™ (BB-12) устраняют «синдром раздраженного кишечника» и ассоциированные стрессорные и дерматологические состояния у взрослых и детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(1): 77–85. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-233–1–77–85.
41. Kiseleva T.L., Kiseleva M.A.. Synergistic Aspects of Modern Pharmacotherapy in Gastroenterology. *Traditional Medicine*. 2019;2(57):16–31. (in Russ.)
Киселева Т.М., Киселева М.А. Синергические аспекты современной фитотерапии в гастроэнтерологии. Традиционная медицина. 2019;2 (57):16–31.