

Диета с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов (FODMAP) в лечении синдрома раздраженного кишечника

И.Л. Халиф, И.А. Тишаева

ФГБУ «Государственный научный центр колопроктологии им. А.Н. Рыжих» Минздрава России,
г. Москва, Российская Федерация

Diet with decreased content of fermentable oligo-, di- and monosaccharides and polyols (low FODMAP-diet) in treatment of irritable bowel syndrome

I.L. Khalif, I.A. Tishaeva

Federal government-financed institution «Ryzhikh State Scientific Center of Coloproctology»
Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

Цель обзора. Представить данные литературы о диете с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов в лечении больных с синдромом раздраженного кишечника (СРК).

Основные положения. Освещена роль ферментируемых углеводов в развитии симптомов СРК. Рассмотрены основные принципы диеты FODMAP, ее преимущества и недостатки.

Заключение. Короткоцепочечные углеводы вызывают повышенное газообразование в толстой кишке, влияют на ее моторику, оказывают осмотический эффект, что способствует развитию симптомов СРК. Диета с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов уменьшает выраженность симптоматики у пациен-

Aim of review. To present the literature data on efficacy of the diet with decreased content of fermentable oligo-, di- and monosaccharides and polyols (low FODMAP-diet) for irritable bowel syndrome (IBS) treatment.

Summary. The role of fermentable carbohydrates in development of IBS symptoms is discussed, the basic principles of low FODMAP-diet, its advantage and shortcomings are reviewed.

Conclusion. Short-chain carbohydrates cause increased colonic gas production, influence large intestinal motility, exert osmotic effect that promotes development of IBS symptoms. Low FODMAP-diet reduces symptom severity and can be applied for IBS treatment.

Key words: irritable bowel syndrome, low FODMAP-diet.

Халиф Игорь Львович — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела по изучению воспалительных и функциональных заболеваний кишечника ФГБУ «ГНЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих»

Khalif Igor L. — MD, PhD, professor, head of department of inflammatory and functional bowel diseases, Federal government-financed institution «Ryzhikh State Scientific Center of Coloproctology» Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow, the Russian Federation

Тишаева Ирина Алексеевна — клинический ординатор отделения гастроэнтерологии ФГБУ «ГНЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих». Контактная информация: tishaeva.i@yandex.ru; г. Москва, ул. Салыма Адила, д. 2

Tishaeva Irina A. — resident, gastroenterology department, Federal government-financed institution «Ryzhikh State Scientific Center of Coloproctology» Ministry of healthcare of the Russian Federation.
Contact information: tishaeva.i@yandex.ru; Moscow, Salyama Adilya St., 2.

Поступила: 31.03.2017 / Received: 31.03.2017

тов и может быть использована в лечении больных с СРК.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, диета с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов.

Для цитирования: И.Л. Халиф, И.А. Тишаева. Диета с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов (FODMAP) в лечении синдрома раздраженного кишечника. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2017; 27(4):22-7.

DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-4-22-27

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — одно из самых распространенных функциональных расстройств в клинической практике врача-гастроэнтеролога. Распространенность заболевания в общей популяции населения в среднем составляет около 10–15%, причем среди женщин этот показатель выше [1]. Социальная значимость определяется высоким уровнем распространенности заболевания среди трудоспособного населения, снижением качества жизни пациентов, коморбидностью с другими заболеваниями, что в свою очередь увеличивает расходы на диагностику и лечение [2].

Согласно Римским критериям IV пересмотра, СРК характеризуется рецидивирующей болью в животе, возникающей не менее 1 раза в неделю, которая связана с дефекацией, изменением частоты и/или формы стула в течение последних 3 месяцев при общей продолжительности симптоматики не менее 6 месяцев [3, 4].

Этиология и патофизиология СРК остаются не до конца изученными. За последнее десятилетие выявлены факторы, способствующие его развитию. Традиционные патогенетические концепции основаны на нарушении моторики, висцеральной гиперчувствительности, нарушении оси взаимодействия головной мозг — кишечник, психогенном стрессе [5]. Нарушения активации иммунной системы, состояние тонко- и толстокишечного микробиома, проницаемости кишечной стенки также являются немаловажными факторами в патогенезе СРК [6–8]. В настоящее время существует точка зрения, что изменения микробиоты активируют врожденный иммунный ответ слизистой оболочки, увеличивают эпителиальную проницаемость, активируют ноцептивные пути и вызывают нарушения энтеральной нервной регуляции [6]. Определенное место в патогенезе СРК отводится питанию [9, 10].

Согласно результатам опубликованных исследований, около 60–80% пациентов с СРК связывают боль в животе, метеоризм, чувство тяжести, нарушения дефекации с приемом определенных продуктов [11, 12], причем 3/4 симптомов связа-

For citation: Khalif I.L., Tishaeva I.A. Diet with decreased content of fermented oligo-, di- and monosaccharides and polyols (low FODMAP-diet) for irritable bowel syndrome treatment. Ross z gastroenterol gepatol koloproktol 2017; 27(4):22-7. DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-4-22-27

ны с употреблением пищи с содержанием трудноусваиваемых углеводов [13].

Трудноусваиваемые углеводы (молочные продукты, бобовые, лук, яблоки, пшеница и др.), а также жирная пища, кофе, алкоголь, острые продукты рассматриваются как провоцирующие и усугубляющие факторы в развитии симптомов СРК [12, 14].

Большинство пациентов не обращаются за консультацией к специалистам, самостоятельно ищут информацию о влиянии диеты на симптоматику заболевания [14], ограничивают или исключают определенные продукты [11]. Тем самым возрастает риск несбалансированности пищевого рациона, что отмечается у 12% пациентов [16].

По данным интернет-опроса, среди 1242 пациентов с СРК более половины придерживались питания небольшими порциями, избегая молочных, жирных продуктов, употребляли продукты с высоким содержанием клетчатки, и на фоне диеты отмечали уменьшение выраженности симптомов [15]. Действительно, ряд факторов (пищевая аллергия, непереносимость определенных продуктов, чрезмерный физиологический ответ на прием пищи, взаимодействие с микробиотой) обуславливает развитие симптомов СРК. Роль пищевой аллергии невелика, однако, имеются данные, что легкоусваиваемые углеводы являются триггерными факторами развития симптомов СРК [5, 11].

Интерес к диетическим подходам в терапии СРК продолжает расти как среди клиницистов, так и среди пациентов. Последние исследования в области диетологии и функциональных заболеваний кишечника сфокусированы на ограничении углеводов [11, 25, 26, 40–47].

В зависимости от степени полимеризации (число мономерных звеньев в молекуле полимера или олигомера, обычно обозначается индексом «n») углеводы в диетологии подразделяются на сахара, олигосахариды и полисахариды [17]. К полисахаридам относятся крахмал и волокна (клетчатка). Волокна бывают растворимые (способствуют снижению уровня холестерина и кон-

тролируют уровень глюкозы в крови) и нерастворимые (формируют объем стула и способствуют его регулярности) [18]. Отдельно выделяются углеводы, способные к процессам брожения, которые получили название ферментируемых. Плохо absorbируемые короткоцепочечные углеводы встречаются во многих пищевых продуктах, в том числе содержащих лактозу, фруктозу, галакто-олигосахариды и полиолы (сорбитол, маннитол, ксилитол, мальтитол).

В процессе ферментации углеводов в толстой кишке образуются короткоцепочечные жирные кислоты (включая ацетат, пропионат и бутират), водород и углекислый газ.

Ферментируемые углеводы (олиго-, ди-, моносахариды и полиолы, FODMAP — Fermentable Oligo-, Di- and Monosaccharides and Polyols) оказывают осмотический эффект на кишечную стенку — задерживают воду в кишечнике, вызывая у многих пациентов диарею.

Осмотические эффекты ферментируемых углеводов изучались на примере пациентов с илеостомой. Диета с повышенным содержанием сахарозы (сахарозы) [19], полиолов [20] и всех ферментируемых углеводов [21] приводила к двукратному увеличению кишечного содержимого за счет воды. С помощью магнитно-резонансной томографии определялся объем воды в тонкой кишке после приема ферментируемых углеводов. Прием 17,5 г раствора маннитола, по сравнению с эквивалентным раствором глюкозы, вызывал через 40 мин 10-кратное увеличение объема воды в тонкой кишке у здоровых людей [22].

Подобные результаты были получены после приема 40 г фруктозы и одновременного приема 40 г глюкозы [27]. Причем эффекты маннитола и фруктозы на объем воды в тонкой кишке не зависели от степени абсорбции углеводов. Примечательно, что объем воды не увеличивался после приема 40 г инулина (фруктаны) [22, 27]. Увеличение объема воды в тонкой кишке может усиливать абдоминальные боли, и при отсутствии адекватной абсорбции воды в толстой кишке может вызывать диарею.

Когда олиго-, ди-, моносахариды и полиолы достигают толстой кишки, они ферментируются кишечными бактериями до короткоцепочечных жирных кислот. Этот процесс сопровождается избыточным газообразованием, провоцируя метеоризм, вздутие, дискомфорт и боль в животе. [11, 23]

При расщеплении короткоцепочечных углеводов возрастает образование водорода и метана, что вызывает растяжение кишечной стенки и провоцирует боль у людей с висцеральной гиперчувствительностью [24]. Повышенное образование газов, особенно водорода, ассоциировано с развитием симптоматики СРК [25]. Для оценки газообразования в толстой кишке используются дыха-

тельные тесты, основанные на определении водорода и метана в выдыхаемом воздухе. В нескольких исследованиях подтверждалось увеличение образования газа через 0–5 ч после приема разных доз ферментируемых углеводов у пациентов с СРК и у здоровых людей [26]. Контролируемое перекрестное исследование показало, что одновременный прием всевозможных короткоцепочечных ферментируемых углеводов, по сравнению со стандартной диетой, повышает содержание водорода в выдыхаемом воздухе у пациентов с СРК и здоровых пациентов [25]. Более того, различные углеводы вызывают разный ответ. Объем и степень газообразования связаны с молекулярным строением углеводов и степенью их полимеризации. Рандомизированное плацебоконтролируемое исследование показало, что продукция водорода через 5 ч намного выше после приема 40 г раствора фруктанов, чем после приема 40 г раствора фруктозы [27]. Образование водорода наступает позже и остается повышенным в течение длительного времени после приема фруктанов, в то время как при приеме фруктозы — наступает раньше и быстрее нормализуется [27].

Ферментируемые олиго-, ди-, моносахариды и многоатомные спирты вызывают ухудшение самочувствия у пациентов с СРК и редко провоцируют симптомы у здоровых людей [28].

Развитие симптомов СРК, вероятно, обусловлено следующим.

Висцеральной гиперчувствительностью к газообразованию. При СРК может увеличиваться сам процесс газообразования, и может возрастать висцеральная гиперчувствительность к газообразованию. Крупное исследование показало связь газообразования и висцеральной гиперчувствительности. Газообразование после приема лактозы было ассоциировано с развитием гастроэнтерологических симптомов у 277 больных с СРК и у 64 здоровых пациентов, и симптоматика была ассоциирована с висцеральной гиперчувствительностью [29].

Избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке. При синдроме избыточного бактериального роста в тонкой кишке обнаруживают микроорганизмы, количественно и качественно сходные с толстокишечной микрофлорой. Когда олиго-, ди-, моносахариды и полиолы ферментируются бактериями в тонкой кишке, внутренний диаметр просвета которой меньше чем у толстой кишки, образуемый газ вызывает растяжение этого отдела *желудочно-кишечного тракта* (ЖКТ), вызывая ощущение дискомфорта, боль, тяжесть и вздутие живота.

Влиянием на моторику. Ферментируемые углеводы также влияют на моторику, что подтверждается исследованиями. С помощью скинтиграфии было выявлено, что прием фруктозы и сорбитола увеличивает время ороекального транзита более

З ч у здоровых людей [30]. Повышенное газообразование также может замедлять пассаж кишечного содержимого и вызывать запор.

Таким образом, короткоцепочечные ферментируемые углеводы увеличивают объем воды в тонкой кишке, влияют на моторику и повышают газообразование в толстой кишке. Отсюда следует, что ограничение потребления ферментируемых углеводов должно быть эффективным методом лечения больных с СРК. В результате уменьшения растяжения кишечной стенки за счет снижения газообразования и осмотической нагрузки ослабевает чувствительное афферентное влияние энтеральной нервной системы.

В 2000-х годах группа ученых Университета Монаш в Мельбурне (Австралия) под руководством гастроэнтеролога Питера Гибсона и диетолога Сью Шеперд разработала диету с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди- и моносахаридов и многоатомных спиртов (полиолов) (low FODMAP diet) [31].

Олигосахариды (фруктаны и галактаны) При отсутствии определенных ферментов олигосахариды не усваиваются в тонкой кишке и ферментируются кишечными бактериями. Содержатся в овощах (артишок, лук, чеснок, бобовые), фруктах (нектарины, дыня), злаковых (ячмень, пшеница), орехах (кешью, фисташки), а также в цикории и пищевой добавке — инулине.

Фруктаны, полимер молекулы фруктозы, делятся на инулин ($n = 2-60$), олигофруктозу ($n = 2-8$), и фруктоолигосахариды ($n < 10$) [32]. В связи с отсутствием в ЖКТ человека фермента, способного расщеплять $\beta(1-2)$ -фруктозил-фруктозные связи, фруктаны почти не всасываются в тонкой кишке. Следует подчеркнуть, фруктаны оказывают пребиотический эффект: являются неперевариваемыми, ферментируемыми соединениями, селективно стимулирующими рост и/или активацию определенных видов кишечной микробиоты, оказывают положительное влияние на здоровье человека [33].

Галактаны (галакто-олигосахариды) состоят из мономеров галактозы ($n < 10$). У человека отсутствует фермент α -галактозидаза, что приводит к ферментации галактанов в толстой кишке и пребиотическим эффектам [34]. Благоприятные пребиотические эффекты ферментируемых углеводов (в частности, фруктанов и галактанов) включают увеличение объема каловых масс, повышение всасывания кальция, модулирование иммунной функции, стимуляцию определенных видов кишечной микрофлоры, таких как бифидобактерии [34].

Дисахариды. Среди дисахаридов особый интерес представляет лактоза, состоящая из остатков глюкозы и галактозы. Под воздействием фермента лактазы происходит гидролиз в тонкой кишке. Однако более чем у 70% населения отмечается гиполактазия, что ведет к нарушению всасы-

вания лактозы [35]. Распространенность мальабсорбции лактозы у пациентов с СРК составляет 18–82%, однако этот показатель не выше, чем в популяции в целом. [36, 37]

Моносахариды (фруктоза) — шестиуглеродный моносахарид, который неполностью переваривается в пищеварительном тракте из-за отсутствия специфического фермента. Всасывание происходит с помощью облегченной диффузии. Наиболее изучены белки-переносчики фруктозы GLUT-5 и GLUT-2 в апикальном отделе энтероцитов [38], которые в дальнейшем участвуют в ко-транспорте глюкоза-фруктоза.

Полиолы (многоатомные спирты) — сорбит, маннитол, ксилит, изомальтит. Почти не всасываются в тонкой кишке. Абсорбция происходит пассивно. В пищевой промышленности используются как искусственные добавки в качестве подсластителей. Также сорбит содержится в яблоках, абрикосах, черной смородине, персиках, грушах, сливах. Маннитол в свою очередь содержится в грибах, цветной капусте, горохе, дыне.

Полисахариды. Многие длинноцепочечные полисахариды (целлюлоза, пектин, гемицеллюлоза) не перевариваются и ферментируются кишечной микробиотой. Эти углеводы, важный источник пищевых волокон, имея более высокую степень полимеризации, ферментируются медленнее, что приводит к меньшей газопродукции по сравнению с короткоцепочечными углеводами [39].

В связи с этим, длинноцепочечные полисахариды не ограничиваются при диете с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов.

Авторы диеты рекомендуют исключать из своего привычного рациона продукты питания с высоким содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов на 6–8 нед. Клинический ответ на диетотерапию может наступать, по мнению ряда авторов, через 2–8 нед, уменьшение симптомов более выражено к 6-й неделе и позднее [40, 41].

Также возможен незамедлительный ответ на терапию, который наступает в течение двух дней [42]. У пациентов, у которых симптоматика связана только с осмотическими эффектами и изменениями моторики, можно ожидать быстрый ответ к диете с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов (в течение 24–48 ч). Не рекомендуется долгое время придерживаться строгой диеты с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов. Повторное введение продуктов с содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов основано на индивидуальной переносимости [43].

В нескольких исследованиях изучались преимущества диеты с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и поли-

олов. По данным контролируемого перекрестного исследования, включающем 30 пациентов с СРК, на фоне диеты отмечалась меньшая выраженность гастроэнтерологических симптомов по сравнению со стандартной Австралийской диетой [44]. По данным ретроспективных и проспективных исследований, у пациентов с предполагаемой и подтвержденной непереносимостью фруктозы и лактозы на фоне диеты с пониженным содержанием ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов уменьшалась выраженность симптомов СРК [45, 46].

На фоне диеты FODMAP отмечалось улучшение самочувствия у большинства пациентов с СРК по сравнению со стандартными диетическими рекомендациями (86 и 49%, соответственно) [47]. В рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании, включающем 25 пациентов с СРК и нарушенным всасыванием фруктозы, отмечалась дозозависимая индукция гастроэнтерологических симптомов у большинства пациентов, придерживающихся диеты FODMAP на фоне приема растворов фруктозы (70%), фруктанов (77%), одновременного приема фруктозы и фруктанов (79%), по сравнению с приемом раствора глюкозы (14%) [42]. Данное исследование подтверждает дозозависимый и накопительный эффект ферментируемых олиго-, ди-, моносахаридов и полиолов на индукцию гастроэнтерологических симптомов у пациентов с СРК.

Несмотря на рост данных об эффективности этой диеты, ее практическое применение вызывает определенные трудности. Клиницистам необходимо привлекать для консультации квалифицированных врачей-диетологов, при возможности,

включать их в штат отделения [28, 48]. Это необходимо для успешного внедрения диеты, так как у пациентов при чтении рекомендаций по диете может сложиться впечатление, что ее соблюдение невозможно. Менее часа потребуется квалифицированному диетологу, чтобы разъяснить пациенту принципы диеты и составить меню. Также специалист может помочь находящимся на строгой диете больным, у которых отмечается положительный клинический ответ, пересмотреть список разрешенных и запрещенных продуктов.

При проведении исследований также возникают сложности. Рандомизированные, двойные слепые плацебоконтролируемые исследования являются «золотым стандартом» [49], однако, в диетологии их применение почти невозможно.

Закключение

Синдром раздраженного кишечника — функциональное заболевание, имеющее мультифакторную этиологию. Многие продукты питания, в том числе в состав которых входят короткоцепочечные углеводы, являются провоцирующими факторами в развитии гастроэнтерологических симптомов. Ферментируемые олиго-, ди-, моносахариды и полиолы оказывают осмотический эффект и повышенное газообразование, особенно у пациентов с висцеральной гиперчувствительностью. Диета с пониженным содержанием ферментируемых углеводов (FODMAP) способствует уменьшению выраженности симптомов у пациентов с СРК, что подтверждается результатами многочисленных исследований.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict interest. The authors declare no conflict of interest.

Список литературы/References

1. Lovell R.M., Ford A.C. Clin Gastroenterol Hepatol 2012;10: 712-21.
2. Doshi J.A., Cai Q., Buono J.L. et al. Economic burden of irritable bowel syndrome with constipation: a retrospective analysis of health care costs in a commercially insured population. J Manag Care Spec Pharm 2014;20(4):382-90.
3. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology 2016; 150:1257-61.
4. Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2014; 24(2):92-101 [Ivashkin V.T., Shelygin Yu.A., Baranskaya Ye.K. et al. Diagnosis and treatment of irritable bowel syndrome: clinical guidelines of the Russian gastroenterological association and Russian association of coloproctology. Ross z gastroenterol gepatol koloproktol 2014; 24(2):92-101].
5. Chey W.D., Kurlander J., Eswaran S. Irritable bowel syndrome: a clinical review. JAMA 2015; 313(9): 949-958.
6. Simren M., Barbara G., Flint H.J. et al. Intestinal microbiota in functional bowel disorders: a Rome foundation report. Gut 2013;62(1):159-76.
7. DuPont A.W., DuPont H.L. The intestinal microbiota and chronic disorders of the gut. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8(9):523-31.
8. DuPont H.L. Review article: evidence for the role of gut microbiota in irritable bowel syndrome and its potential influence on therapeutic targets. Aliment Pharmacol Ther 2014;39(10):1033-42.
9. Шептулин А.А., Визе-Хрипунова М.А. Римские критерии синдрома раздраженного кишечника IV пересмотра: есть ли принципиальные изменения? Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2016;26(5):99-103 [Sheptulin A.A., Vize-Khripunova M.A. Rome IV criteria of irritable bowel syndrome: are there basic changes? Ross z gastroenterol gepatol koloproktol 2016; 26(5):99-103].
10. Шульпекова Ю.О., Седова А.В. Значение факторов питания при синдроме раздраженного кишечника. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2016; 25(5):94-

- 100 [Yu.O. Shulpekova, A.V. Sedova. The role of nutritional factors at irritable bowel syndrome. *Ross z gastroenterol gepatol koloproktol* 2016; 25(5):94-100].
11. Hayes P.A., Fraher M.N., Quigley E.M.M. Irritable bowel syndrome: the role of food in pathogenesis and management. *Gastroenterol Hepatol* (N Y). 2014;10(3): 164-74.
12. Simren M., Mansson A., Langkilde A.M. et al. Food related gastrointestinal symptoms in the irritable bowel syndrome. *Digestion*. 2001; 63(2):108-15.
13. Heizer W.D., Southern S., McGovern S. The role of diet in symptoms of irritable bowel syndrome in adults: a narrative review. *J Am Diet Assoc* 2009;109:1204-14.
14. Bohn L., Storsrus S., Tornblom H., Bengtsson U., Simren M. Self-reported food-related gastrointestinal symptoms in IBS are common and associated with more severe symptoms and reduced quality of life. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(5):634-41.
15. Halpert A., Dalton C.B., Palsson O. et al. What patients know about irritable bowel syndrome (IBS) and what they would like to know. National Survey on Patients Educational Needs in IBS and development and validation of the Patient Educational Needs Questionnaire (PEQ). *Am J Gastroenterol* 2007;102(9):1972-82.
16. Monsbakken K.W., Vandvik P.O., Farup P.G. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome -etiology, prevalence and consequences. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:667-72.
17. Cummings J.H. & Stephen A.M. Carbohydrate terminology and classification. *Eur.J.Clin.Nutr.(Suppl.1)*2007; 61: S5-S18
18. Маевская М.В., Маевский Р.М. Еда как образ жизни. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктал 2016; 26(5):104-15 [Mayevskaya M.V., Mayevsky R.M. Food as lifestyle. *Ross z gastroenterol gepatol koloproktol* 2016; 26(5):104-15].
19. Berghouse L. et al. Comparison between the bacterial and oligosaccharide content of ileostomy effluent in subjects taking diets rich in refined or unrefined carbohydrate. *Gut* 1984;25:1071-7.
20. Lanhkilde A.M., Anderson H., Schweizer T.F. & Wursch P. Digestion and absorption of sorbitol, maltitol and isomalt from the small bowel. A study in ileostomy subjects. *Eur J Clin Nutr* 1994;48:768-75.
21. Barrett, J.S. et al. Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:874-882
22. Marciani L. et al. Postprandial changes in small bowel water content in healthy subjects and patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2010;138:469-77.
23. Thomas A. Quigley EMM. Diet and irritable bowel syndrome. *Curr Opin Gastroenterol* 2015;31(2):166-71.
24. Heidi M., Staudacher Peter., M. Irving., Miranda C.E. Lomer and Kevin Whelan. Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2014; 11(4):256-66.
25. King T.S., Elia M., Hunter J.O. Abnormal colonic fermentation in irritable bowel syndrome. *Lancet* 1998;352:1187-9.
26. Ong D.K. et al. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol. Hepatol* 2010;25:1366-73.
27. Murray K. et al., Different effects of FODMAPs (fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols) on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI. *Am J Gastroenterol* 2014;109:110-9.
28. Chey W.D., Kurlander J., Eswaran S. Irritable bowel syndrome: a clinical review. *JAMA* 2015; 313(9): 949-58.
29. Zhu Y. et al. Bloating and distention in irritable bowel syndrome: The role of gas production and visceral sensation after lactose ingestion in a population with lactase deficiency. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1516-25.
30. Madsen J.L., Linnet, J. & Rumessen J.J. Effect of nonabsorbed amounts of a fructose-sorbitol mixture on small intestinal transit in healthy volunteers. *Dig Dis Sci* 2006;51:147-53.
31. Low FODMAP diet for Irritable Bowel Syndrome, <http://www.med.monash.edu/cecs/gastro/fodmap/>
32. Roberfroid M. B Inulin-type fructans: functional food ingredients. *J Nutr* 2007;137(Suppl.11):2493S-2502S.
33. Roberfroid M. et al. Prebiotic effects: metabolic and health benefits *Br.J. Nutr.* 2010;104 (Suppl.2): S1-S63.
34. Macfarlane G.T., Steed H. & Macfarlane S. Bacterial metabolism and health-related effects of galacto-oligosaccharides and other prebiotics. *J Appl Microbiol* 2008;104:305-44.
35. Lumer M.C., Parkes G.C. & Sanderson J.D. Review article: lactose intolerance in clinical practice: myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;27:93-103.
36. Yang J. et al. Prevalence and presentation of lactose intolerance and effects on dairy product intake in healthy subjects and patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:262-68.
37. Barrett J.S., Irving P.M., Shepherd S.J., Muir J.G. & Gibson P.R. Comparison of the prevalence of fructose and lactose malabsorption across chronic intestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30:165-74.
38. Jones H.F., Butler R.N. & Brooks D.A. Intestinal fructose transport and malabsorption in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2011;300: G202-6.
39. Hernot D.C. et al. In vitro fermentation profiles, gas production rates, and microbiota modulation as effected by certain fructans, galactooligosaccharides and polydextrose. *J Agric Food Chem* 2009;57:1354-61.
40. Pedersen N., Andersen N.N., Vegh Z. et al. Ehealth: Low FODMAP diet vs *Lactobacillus rhamnosus* GG in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2014;20:16215-26.
41. Barrett J.S., Gibson P.R. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAPs or food chemicals? *Therap Adv Gastroenterol* 2012;5:261
42. Shepherd S.J., Parker F.C., Muir J.G., Gibson P.R. Dietary triggers of abdominal symptoms in patient with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(7):765-71.
43. Tuck C.J., Muir J.G., Barrette J.S., Gibson P.R. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols: role in irritable bowel syndrome. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2014;8(7):819-34.
44. Halmos E.P., Power V.A., Shepherd S.J., Gibson P.R., Muir J.G. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014;146(1):67-75.e.5.
45. Shepherd S.J., Gibson P.R. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for the dietary management. *J Am Diet Assoc* 2006;106:1631-9.
46. de Roest R.H., Dobbs B.R., Chapman B.A. et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patient with irritable bowel syndrome: a prospective study. *Int J Clin Pract* 2013;67:895-903.
47. Staudacher H.M., Whelan K., Irving P.M., Lomer M.C. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patient with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 2011;24(5):487-95.
48. Rao S.S.C., Yu S., Fedewa A. Systematic review: dietary fibre and FODMAP-restricted diet in the management of constipation and irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41(12):1256-70.
49. Misha S. Randomised double blind placebo control studies, the «Gold Standard» in intervention based studies. *Indian J Sex Trans Dis* 2012;33(2):131-4.