



В. О. Мойсеєнко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Роль синбіотиків у підтримці балансу мікрофлори у пацієнтів із синдромом подразненого кишечника

Дисбіоз кишечника спричиняє розвиток і прогресування органічної кишкової патології, може підтримувати й поглиблювати атипові зміни в травному каналі, а також розглядається як чинник ризику розвитку гастроентерологічних захворювань, таких як синдром подразненого кишечника (СПК), порушення імунітету, алергії, метаболічної та системної патології.

Мета — вивчити динаміку клінічних симптомів і функціонального стану кишечника у пацієнтів із СПК.

Матеріали та методи. Вивчено клінічну ефективність препарату «Флорафан®» 1 раз на день за 30 хв до їди при лікуванні 32 хворих із виявами СПК (основна група). Групу порівняння утворено із 30 хворих, яких лікували лише алопатично. Обидві групи за віком, статтю і клінічною формою СПК статистично значущо не відрізнялися. Застосовували такі діагностичні методи: езофагогастродуоденоскопію, колоноскопію, визначення наявності *Helicobacter pylori* в калі за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, рівня фекального кальпротектину, панкреатичної еластази, непереносимості лактози, первинний скринінг целиакії, ультразвукове дослідження.

Результати. Пацієнти основної групи на тлі прийому препарату «Флорафан®» відзначили зменшення клінічних гастроентерологічних виявів (больового синдрому, частоти діарейних випорожнень, здуття живота, газоутворення), а також підвищення працездатності й поліпшення настрою ($p < 0,05$). Об'єктивно спостерігали зменшення пальпаторних відчуттів болю по ходу кишечника.

Висновки. Комбінація різних штампів бактерій в одному препараті, зокрема з групи синбіотиків, сприяє метаболічному здоров'ю господаря шляхом вибіркової стимуляції росту й активації здорових мікроорганізмів у пацієнтів із СПК, зменшенню клінічних симптомів (діарея, запор та їхнє поєднання), підвищує працездатність.

Ключові слова: кишечник, мікробіота, синбіотики, «Флорафан®», синдром подразненого кишечника, лікування СПК.

Синдром подразненого кишечника (СПК) — це функціональні розлади кишечника, що виявляються дискомфортом із переважанням болю в животі та метеоризму, порушенням ритму випорожнень (діареї або запорів, або їхнього поєднання), що минають після дефекації. Ці порушення не зумовлені органічними чи біохімічними змінами. Єдина причина невідома. У 70–90% хворих спостерігається різновид

психосоматичної патології (депресивний, іпохондричний і тривожний синдроми). Синдром подразненого кишечника часто супроводжується дисбіозом — клініко-лабораторним синдромом, вторинним явищем, що відображає функціональний стан травного каналу під час взаємодії з довкіллям, характеризується метаболічними й імунними порушеннями, які часто супроводжуються клінічними симптомами.

© 2025 Автор • Author

Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0 • Published under the CC BY-ND 4.0 license

Отримано • Received 26/09/2025. Прийнято до друку • Accepted 03/11/2025. Опубліковано • Published 23/12/2025

Контактна інформація • Corresponding author

Мойсеєнко Валентина Олексіївна, д. мед. н., проф. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини №2

E-mail: moiseyenko_vo@ukr.net. <http://orcid.org/0000-0003-1402-6028>

Кишковий дисбіоз може призвести до розвитку та прогресування органічної кишкової патології, підтримувати й поглиблювати атипові зміни в шлунково-кишковому тракті, а також розглядається як чинник ризику розвитку інших гастроентерологічних захворювань, порушень імунітету, алергії, метаболічної та системної патології [6, 11]. До станів, що супроводжуються порушенням мікробіоти, належать СПК, функціональна діарея, функціональне здуття, функціональний запор, антибіотикоасоційована діарея, *Clostridium difficile*-асоційований коліт, запальні захворювання кишечника (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона тощо), некротизувальний коліт у дітей. Порушення мікробіоти часто спостерігається при хворобах нирок, алергії, ожирінні, цукровому діабеті, метаболічному синдромі та деяких інших [2, 3, 10].

Синбіотики підвищують ефективність корисних живих мікроорганізмів, які існують в організмі природно (пробіотиків). Щоб розвиватися, пробіотикам потрібні поживні речовини — пребіотики (переважно нерозчинна або неперетравлювальна клітковина (наприклад, фруктоолігосахариди, інулін)). Пребіотики стимулюють активність або ріст пробіотичних бактерій (лактобактерій та біфідобактерій) у товстій кишці. Якщо препарат містить транзитні пробіотичні бактерії, то його називають синбіотиком, якщо містить бактерії, характерні для нормальної мікрофлори людини, то його ще називають симбіотиком. Комбінація бактерій та їхньої продукції в одному препараті сприяє метаболічному здоров'ю господаря шляхом вибіркової стимуляції росту й активації здорових мікроорганізмів [1–13].

Відомо, що синбіотики широко використовують у клініці внутрішніх хвороб, зокрема для зняття кишкових симптомів СПК (здуття живота, метеоризму, болю та дискомфорту по ходу кишечника тощо), які тривають не менше ніж 3 місяці упродовж останніх 6 місяців за відсутності органічних причин, якими можна було би пояснити виникнення захворювання.

Мета дослідження — вивчити динаміку клінічних симптомів та функціонального стану кишечника у пацієнтів із синдромом подразненого кишечника.

Матеріали та методи

Клінічна ефективність препарату «Флорафан®» (ВТУ Pharma) 1 раз на день за 30 хв до їди вивчена при лікуванні 32 хворих із виявами СПК (основна група). Група порівняння — 30 хворих, яких лікували лише алопатично. Групи за віком,

співвідношенням статей і клінічною формою СПК вірогідно не відрізнялися.

Одна капсула препарату «Флорафан®» містить 10^{10} КУО ліофілізату пробіотичних бактерій (*Lactobacillus acidophilus*, *L. plantarum*, *L. delbrueckii* subsp. *bulgaricus*, *L. fermentum*, *L. rhamnosus*, *L. casei* subsp. *casei*, *Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium bifidum*, *B. longum*, *B. adolescentis*, *Propionibacterium freudenreichii* subsp. *Shermanii*), продукти їхньої життєдіяльності, пребіотики (інулін — 10 %, лактулоза — 10 %).

Оцінку стану травного каналу проводили за допомогою езофагогастроуденоскопії, колоноскопії, визначення наявності *Helicobacter pylori* в калі за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, рівня фекального кальпротектину, панкреатичної еластази, непереносимості лактози, первинного скринінгу целиакії, ультразвукового дослідження (УЗД). Додаткові методи обстеження (спірально комп'ютерна томографія) слід розглянути для заперечення онкології.

Результати

Патологічні зміни функціонування кишечника виявлялися явищами помірного загострення (29,1 %) або нестійкої ремісії (67,3 %). Провокувальними чинниками виникнення загострень з боку органів травлення були емоційне перенапруження, порушення режиму та характеру харчування, шкідливі звички. Поєднання кількох чинників виявлено в 76,72 % випадків. Під час попереднього лікування функціональної диспепсії належної уваги корекції уражень системи травлення не приділяли.

Виявлено такі синдроми: больовий (62,4 %), диспепсичний (86,3 %), астено-вегетативний (100 %), вегетативні розлади (62,8 %). Диспепсичний синдром виявлявся у вигляді шлункової та кишкової диспепсії.

Під час зовнішнього огляду в усіх хворих виявлено обкладеність язика. Відчуття дискомфорту в епігастральній ділянці мало місце в 38,2 % осіб. У більшості хворих больовий синдром був помірним. При пальпації відзначено болочість у лівій верхній частині живота (35,6 %), нижній частині живота (24,4 %) та в обох ділянках. У частини хворих (12,2 %) пальпаторно виявлялась болочість за відсутності скарг з боку кишечника.

Пацієнти основної групи на тлі прийому препарату «Флорафан®» відзначали зменшення гастроентерологічних виявів (табл. 1).

Зафіксовано позитивну динаміку больового синдрому (табл. 2). Якщо до лікування больові відчуття періодичного характеру в лівому підбер'ї та по ходу кишечника були виявлені

Таблиця 1. Динаміка виразності клінічних симптомів з боку кишечника в пацієнтів із синдромом подразненого кишечника під впливом комплексного лікування з використанням препарату «Флорафан®» (n = 32)

Клінічна ознака	До лікування	Після лікування
Порушення апетиту	14 (43,85%)	4 (12,5%)*
Нудота	10 (31,3%)	5 (15,6%)*
Кишкові розлади	18 (56,3%)	5 (15,6%)*
Обкладеність язика	15 (46,9%)	6 (18,8%)*
Неприємний запах з рота	14 (43,8%)	4 (12,5%)*
Чутливість в лівому підребер'ї	12 (37,5%)	3 (9,4%)*

Примітка. * Різниця щодо показників до лікування статистично значуща (p < 0,05).

у 10 пацієнтів основної групи та 9 хворих групи порівняння, то після курсу лікування вони збереглися у 2 та 6 хворих відповідно (p < 0,05).

Більшість хворих основної групи (92,2%) після 14-денного лікування спостерігали значне поліпшення загального стану, про що свідчило зменшення епізодів болю по ходу кишечника, підвищення працездатності, поліпшення настрою.

У хворих основної групи відзначено позитивну динаміку кишкової диспепсії після використання препарату «Флорафан®» у схемі лікування на відміну від хворих, які отримували стандартну терапію (табл. 3).

Після курсового лікування лише в 1 (3,1%) пацієнта основної групи виявлено пальпаторну болючість в лівому підребер'ї, у 2 (6,3%) — у пілородуоденальній зоні (p < 0,05), тоді як у групи порівняння ці показники були дещо гіршими (табл. 4).

Обговорення

Результати аналізу 42 рандомізованих контрольованих досліджень [2] свідчать про те, що, незважаючи на значну гетерогенність, у 34 дослідженнях повідомили про сприятливий вплив принаймні на одну попередньо визначену кінцеву точку або симптом. У 20 із 34 досліджень із використанням синбіотиків показано поліпшення стану пацієнтів у разі абдомінального болю/дискомфорту: у 12 дослідженнях повідомлено про зменшення симптому здуття живота, у 13 — зареєстровано переваги порівняно з плацебо, оцінені за допомогою індексу функції дефекації. Аналіз 18 рандомізованих контрольованих досліджень (1650 пацієнтів із СПК) виявив, що введення синбіотика було ефективнішим, ніж плацебо, сприяло поліпшенню загальних

Таблиця 2. Динаміка клінічних синдромів у пацієнтів із синдромом подразненого кишечника

Клінічний синдром	Основна група (n = 32)		Група порівняння (n = 30)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Больовий	10 (31,3%)	2 (6,3%)	9 (30,0%)	6 (20,0%)*#
Астено-вегетативний	32 (100%)	4 (12,5%)	30 (100%)	9 (30,0%)*#
Кишечна диспепсія	18 (56,3%)	3 (9,4%)	21 (70,0%)	7 (23,3%)*#

Примітка. * Різниця щодо показників до лікування статистично значуща (p < 0,05).

Різниця щодо основної групи статистично значуща (p < 0,05).

Таблиця 3. Динаміка виявів кишкової диспепсії в пацієнтів із синдромом подразненого кишечника

Клінічний синдром	Основна група (n = 32)		Група порівняння (n = 30)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Діарея	13 (40,6%)	3 (9,4%)*	16 (50,0%)	6 (20,0%)*
Запор	3 (9,4%)	0*	3 (10,0%)	1 (3,3%)*
Здуття живота	6 (18,8%)	1 (3,1%)*	4 (13,3%)	2 (6,2%)*
Метеоризм	5 (15,6%)	3 (9,4%)*	6 (20,0%)	4 (13,3%)*

Примітка. * Різниця щодо показників до лікування статистично значуща (p < 0,05).

Таблиця 4. Динаміка клінічної симптоматики болювого синдрому залежно від пальпаторної локалізації в пацієнтів із синдромом подразненого кишечника

Клінічний синдром	Основна група (n = 32)		Група порівняння (n = 30)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Ліве підребер'я	8 (25,0%)	1 (3,12%)*	7 (23,33%)	4 (13,3%)*#
Пілородуоденальна зона	5 (15,62%)	2 (6,25%)*	4 (13,3%)	3 (10,0%)*#
Болочість у кількох зонах	12 (37,5%)	2 (6,25%)*	11 (36,66%)	4 (13,33%)*#

Примітка. * Різниця щодо показників до лікування статистично значуща ($p < 0,05$).

Різниця щодо основної групи статистично значуща ($p < 0,05$).

симптомів [10], більшість зазначили перевагу на користь синбіотиків, але мала місце значна гетерогенність досліджень. У подальших дослідженнях ролі *Lactobacillus* (3 дослідження, 140 пацієнтів), *Bifidobacterium* (2 дослідження, 422 пацієнти), *Streptococcus* (1 дослідження, 54 пацієнти) виявлено користь від застосування синбіотиків без жодних побічних ефектів. Крім того, синбіотики показали статистично значущий ефект у поліпшенні таких симптомів, як біль, метеоризм і здуття живота, але не ургентної дефекації. Уведення пробіотичних штамів *Bifidobacterium lactis* здоровим особам (добровольцям) похилого віку сприяло збільшенню кількості мононуклеарних лейкоцитів і протипухлинної активності НК-клітин [5]. Експериментально доведено [9], що в інфікованих грипом мишей збільшується кількість представників родини *Enterobacteriaceae* на тлі зниження вмісту лактобацил і лактококів.

Сучасний мультиштамний синбіотик вітчизняного виробництва «Флорафан®» містить 11 штамів живих пробіотичних бактерій (лакто-, біфідо-, пропіоновокислих та термофільний стрептокок) і пребіотики — інулін та лактулозу. Методика його виготовлення — інноваційна, біотехнологічна. Фармацевтична компанія спеціалізується на виробництві імунологічних біологічних препаратів та пробіотиків, має власний музей штамів (усі штами задепоновані в депозитарії Інституту мікробіології та вірусології НАН України).

Препарат не містить лактози, тваринних білків та інших компонентів тваринного походження. Має веганську капсулу DRcaps із кишковорозчинною оболонкою, яка забезпечує додатковий захист синбіотика від агресивного впливу шлункового соку. Обрано саме прозору капсулу, що не містить барвників, консервантів і домішок. Це дає змогу мінімізувати ризик алергійних та інших побічних реакцій. Одна капсула препарату «Флорафан®» містить 10 млрд КУО ліофілізату пробіотичних бактерій: *Lactobacillus acidophilus* LA009/23, *Lactobacillus plantarum* 8P-A3,

Lactobacillus delbrueckii bulgaricus 9702, *Lactobacillus fermentum* 90-TC, *Lactobacillus rhamnosus* LR 006/23, *Lactobacillus casei* subsp. *casei* LC 015/21, *Streptococcus thermophilus* ST 010/201, *Bifidobacterium bifidum* BFD 013/21, *Bifidobacterium longum* BFD 012/21, *Bifidobacterium adolescentis* BFD 014/21, *Propionibacterium freudenreichii shermanii* PFS-008/23, пребіотики інулін і лактулозу, наповнювач (мікрористалічна целюлоза).

Лактобактерії зменшують прилипання (прикріплення) патогенних мікроорганізмів до ендотелію кишечника шляхом конкурентного виключення, тобто корисні мікроорганізми прикріплюються до слизової оболонки епітеліальної тканини кишечника, позбавляючи патогенні бактерії місця локалізації, що перешкоджає їхньому росту й розмноженню, і тому виводяться з кишечника з фекаліями. Хоча Стамен Григоров був відкривачем *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *bulgaricus*, першим, хто описав її властивості, був Ілля Мечников — уродженець нинішньої Харківської області, професор і лауреат Нобелівської премії. У 1907 р. Мечников опублікував клінічні спостереження «О дієтичеськомъ значеніи кислаго молока». *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *bulgaricus* сприяє збільшенню частки НК-клітин, поліпшенню параметрів, що визначають профіль імунного ризику (IRP), збільшенню групи менш диференційованих Т-клітин. Також спостерігалось зниження концентрації прозапального інтерлейкіну-8 і збільшення вмісту антимікробного пептиду hBD-2. *Lactobacillus acidophilus* захищає від надмірного росту шкідливих бактерій і грибків, імплантується на стінках кишечника, запобігаючи розмноженню патогенних мікроорганізмів, заміщує корисні кишкові бактерії (знищені після антибіотикотерапії), зменшує вияви непереносимості лактози, підсилює синтез вітамінів групи В, поліпшує засвоєння кальцію. *Lactobacillus rhamnosus* зв'язує ротавірус і блокує його розмноження, сприяє поліпшенню кишкового та легеневого бар'єра за рахунок

збільшення регуляторних Т-клітин, поліпшує противірусний захист, знижує рівень протизапальних цитокінів при респіраторних інфекціях [4], впливає на білки вірусу SARS-CoV-2, блокує їхнє розмноження, захищає шлунково-кишковий тракт від вторгнення патогенних мікроорганізмів, пригнічуючи ріст стрептококів і кластридій, створюючи анаеробні умови, які сприяють імплантації біфідобактерій, а також продукує біологічно корисну (L+) молочну кислоту, усуває вияви харчової алергії та atopії в дітей віком до 2 років, допомагає в лікуванні різних типів діареї в дітей і дорослих, зокрема ротавірусної діареї в дітей, поліпшує переносимість лактози, зменшує виразність екземи, зміцнює імунну систему. *Lactobacillus plantarum* 8P-A3 виявляє високу антагоністичну активність до *Shigella flexneri*, *Shigella sonnei*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus faecalis*. *Lactobacillus fermentum* 90-TC мають природну стійкість до певних антибіотиків та хіміотерапевтичних засобів, зменшують їхній негативний вплив на організм людини, знижують рівень холестерину, поліпшують обмін речовин і загальне самопочуття людини. Обидва представники нормальної мікрофлори людини зброджують вуглеводи з утворенням молочної кислоти, продукують антимікробні речовини (бактеріоцини, перекис водню), стійкі до лізоциму, шлункового й дуоденального соку, жовчної солі, мають стабільні адгезивні властивості до вагінального і шлункового епітелію, високу антибіотичну й протеолітичну активність, а також необхідну активність кислотоутворення, що дає їм змогу конкурувати з патогенними бактеріями за поживні речовини.

Bifidobacterium bifidum зменшує та запобігає виявам діареї, пов'язаної із застосуванням антибіотиків, ротавірусної діареї, сприяє зниженню непереносимості лактози, ферментує неперетравлювані волокна, виробляючи більше енергії, синтезує кілька вітамінів групи В, сприяє засвоєнню мінералів, заліза, кальцію, магнію та цинку, пригнічує вироблення канцерогенних нітрозамінів у кишечнику.

Інулін належить до фруктанів. Серед родини фруктанів він вирізняється унікальною молекулярною структурою, яка підтверджує статус інуліну як розчинної харчової клітковини та ефективного пребіотика. Поєднання пробіотиків та пребіотиків сприятливо впливає на мікрофлору за рахунок поліпшення виживання та імплантації живих мікробних харчових добавок у шлунково-кишкову флору, вибірково стимулюючи ріст або активізуючи катаболізм однієї

або обмеженої кількості бактерій, що сприяють здоров'ю шлунково-кишкового тракту й поліпшують його мікробний баланс.

Серед додаткових впливів синбіотиків, зокрема препарату «Флорафан®», — запобігання проникненню патогенної та умовно-патогенної мікрофлори в слизову оболонку кишечника, нормалізація перистальтики кишечника й поліпшення функціонування травної системи загалом. Препарат безпечний при непереносимості лактози та білків коров'ячого молока. Його можна застосовувати при порушенні обміну речовин, частих застудах, хронічній втомі, незбалансованому харчуванні, алергійних виявах, зміні кліматичних і часових поясів, фізичних чи емоційних навантаженнях, під час або після антибіотикотерапії.

Застосовувати препарат «Флорафан®» слід по 1–2 капсули 1 раз на добу протягом 4–6 тижнів за 30 хв до їди, запиваючи достатньою кількістю води. Дорослим та дітям, які не можуть проковтнути капсулу, рекомендується відкрити капсулу та змішати її вміст із невеликою кількістю їжі або рідини.

Перспективи

Нині активно вивчають роль вторинних жовчних кислот (ВЖК) у запаленні кишечника, оскільки деякі мікроби завдяки біосинтетичним можливостям беруть активну участь в утворенні ВЖК із первинних жовчних кислот (ПЖК). Проведено метаболомічне, мікробіомне, метагеномне та транскриптомне профілювання калу з клубових кишень (хірургічно створених резервуарів) у пацієнтів із виразковим колітом (ВК), які перенесли колектомію, порівняно з контрольною групою (сімейний аденоматозний поліпоз (САП)). Порівняно із САП кишень при ВК мають знижений рівень літохолової кислоти та дезоксихолової кислоти (зазвичай найпоширеніші ВЖК кишечника), генів, необхідних для перетворення ПЖК на ВЖК, та представників *Rutinococcaceae* (одного з небагатьох таксонів, що містить бактерії, які продукують ВЖК). У трьох моделях коліту в мишей добавки ВЖК зменшували запалення кишечника. Протизапальний ефект частково залежить від рецептора жовчних кислот TGR5. Ці дані свідчать про те, що дисбактеріоз спричиняє дефіцит ВЖК у пацієнтів зі схильністю до запальних процесів у кишечнику, що сприяє прозапальному стану кишечника, який можна лікувати відновленням ВЖК [11].

Розуміння механізмів, що лежать в основі зв'язку між порушенням кишкового бар'єра, метаболічними захворюваннями й автоімунітетом, є предметом досліджень для поліпшення

діагностики та лікування кишкових і позакишкових захворювань [3]. Кишкова мікробіота бере участь у регуляції цілісності та функції кишкового бар'єра в гомеостатичному балансі. Патогени, ксенобіотики та їжа можуть порушувати кишковий бар'єр, що спричиняє системне запалення та пошкодження тканин. Генетичні й імунні чинники можуть провокувати дисфункцію кишкового бар'єра, а зміни в складі та функції кишкової мікробіоти відіграють провідну роль у цьому процесі. Виявлення цих змін сприяло розвитку концепції «синдрому проникного кишечника» та «дисбіозу кишечника», які лежать в основі зв'язку між порушенням кишкового бар'єра, метаболічними захворюваннями й автоімунітетом. Поверхня кишечника постійно піддається впливу антигенів, таких як харчові антигени, патогени харчового походження та коменсальні мікроорганізми. Кишкові епітеліальні клітини розвинули унікальні бар'єрні функції, які запобігають транслокації потенційно ворожих антигенів в організм. Порушення епітеліального бар'єра збільшує проникність кишечника, що призводить до синдрому дірявого кишечника (СДК). Клінічні дослідження свідчать про те, що СДК призводить до розвитку автоімунних захворювань, таких як діабет 1 типу, розсіяний склероз, ревматоїдний артрит і целиакія. Крім того, кишкова коменсальна мікробіота відіграє вирішальну роль у регуляції імунітету господаря. Аномалії мікробної спільноти (дисбактеріоз) спостерігаються в пацієнтів з автоімунними захворюваннями. Однак патологічні зв'язки між кишковим дисбактеріозом, СДК і автоімунними захворюваннями остаточно не з'ясовані [6].

Штами закваски для йогурту (*Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* 2038 та *Streptococcus thermophilus* 1131) потенційно підсилюють функцію кишкового епітеліального бар'єра, індукуючи експресію антимікробних пептидів у тонкому кишечнику. Обидва штами поліпшують знижену трансепітеліальну резистентність та підвищену проникність флуоресцеїнізотіоціанатдекстрану, індуковану фактором некрозу пухлини α та інтерфероном- γ у клітинах Caco-2. Ці штами продемонстрували підвищене фосфорилування АМФ-активованої протеїнкінази (АМПК), що нормалізує дисфункцію кишкового бар'єра. Однак їхній вплив на функції фізичного бар'єра невідомий. Результати досліджень свідчать про те, що споживання *L. bulgaricus* та *S. thermophilus* є потенційною стратегією для відновлення бар'єрної функції та профілактики синдрому підвищеної проникності кишечника [6–8]. К. Kobayashi та співавт. створили

експериментальну індуковану плюрипотентну структуру тонкої кишки, отриману з криптоворсинчастих клітин людини (hiPSC-SI), яка має ворсинчасту структуру, що містить складові клітини тонкої кишки та дає змогу спільно культивувати hiPSC-SI й молочнокислі бактерії для оцінки їхнього впливу на бар'єрну функцію та з'ясування основних механізмів [7].

Перспективним є вивчення автофагії — важливої системи, що зберігається в еукаріотів і підтримує гомеостаз шляхом руйнування аномальних білків. Некомпетентність автофагії в клітинах кишкового епітелію спричиняє порушення функції стовбурових клітин кишечника та інших клітин і пошкоджує функцію кишкового бар'єра. Порушення кишкового бар'єра спричиняє хронічне запалення в усьому організмі, що призводить до порушення метаболізму глюкози та ліпідів.

Lactiplantibacillus plantarum — молочнокисла бактерія, яка індукує вироблення інтерлейкіну-10 імунними клітинами, полегшує хронічне запалення та поліпшує метаболізм глюкози й ліпідів. Автори висувають гіпотезу, що OLL2712 має протизапальну дію, індукуючи автофагію та поліпшуючи дисфункцію кишкового бар'єра. Клітини Caco-2, стимульовані OLL2712 протягом 24 год, показали підвищену кількість автолізосом на клітину порівняно з нестимульованими клітинами, тобто функція слизового бар'єра підсилюється шляхом індукції автофагії [13].

Підсилення функції кишкового бар'єра за допомогою *Lactobacillus plantarum* (НК L-137) шляхом інгібування позаклітинної сигнально-регульованої кінази (ERK) знижує проникність кишкового бар'єра й може бути ефективним для профілактики та лікування синдрому підвищеної кишкової проникності [12].

У дослідженні [1] оцінювали вплив постбіотика, отриманого з *Limosilactobacillus fermentum* та *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *lactis*, на епітеліальний бар'єр і вироблення цитокінів. Установлено, що в моделі органоїдів товстої кишки постбіотик, отриманий з *Lactobacillaceae*, запобігав пошкодженню епітелію, спричиненому препаратами, підсилював відновлення та модулював секрецію цитокінів у бік більш протизапального профілю дозозалежним чином.

Висновки

При вивченні клінічної симптоматики з боку кишечника в пацієнтів із СПК у динаміці лікування виявлено більшу ефективність у групі з використанням препарату «Флорафан®» порівняно зі стандартним лікуванням.

Синбіотики можна використовувати для підтримки нормального балансу мікрофлори кишечника, вони сприяють усуненню кишкових дисфункцій (діареї, запору, метеоризму), поліпшенню процесів травлення при зміні характеру харчування (наприклад, під час подорожей, при порушенні режиму харчування та дієти), захисту імунної системи, зменшенню виразності алергійних виявів, захисту від інфекцій. Їх використовують при проблемах з боку інших органів і систем, схильності до алергійних станів, тривалих курсах антибіотикотерапії та хіміотерапії, під час доопераційної та післяопераційної підготовки, при респіраторних інфекціях (бактеріальної та вірусної етіології), виснажливих хворобах і тривалому

стресі, зловживанні алкоголем, а також як загальнозміцнювальний засіб для підвищення адаптаційного потенціалу, оскільки вони зменшують дефіцит важливих елементів для організму.

Використання веганської капсули розширює можливості застосування препарату «Флорафан®» — для веганів і вегетаріанців, а відсутність лактози в складі дає змогу використовувати препарат за наявності непереносимості лактози.

Властивості симбіотика є ширшими, ніж властивості пробіотиків і пребіотиків, якщо їх вживати окремо. Така особливість робить синбіотик ефективнішою добавкою порівняно з пробіотиком або пребіотиком окремо.

РЕКЛАМА.

Список літератури

1. Cercamondi CI, Bendik I, Eckhardt E, et al. A postbiotic derived from Lactobacillaceae protects intestinal barrier function in a challenge model using colon organoid tubules. *Foods*. 2025 Mar 27;14(7):1173. doi: 10.3390/foods14071173. PMID: 40238399.
2. Clarke G, Cryan JF, Dinan TG, Quigley EM. Review article: probiotics for the treatment of irritable bowel syndrome-focus on lactic acid bacteria. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012 Feb;35(4):403-13. doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04965.x. Epub 2012 Jan 8. PMID: 22225517.
3. Di Tommaso N, Gasbarrini A, Ponziani FR. Intestinal barrier in human health and disease. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Dec 6;18(23):12836. doi: 10.3390/ijerph182312836. PMID: 34886561 Free PMC article.
4. Enaud R, Prevel R, Ciarlo E, et al. The gut-lung axis in health and respiratory diseases: a place for inter-organ and interkingdom crosstalks. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020 Feb 19;10:9. doi: 10.3389/fcimb.2020.00009. eCollection 2020.
5. Gill HS, Rutherford KJ, Cross ML. Dietary probiotic supplementation enhances natural killer cell activity in the elderly: an investigation of age-related immunological changes. *J Clin Immunol*. 2001 Jul;21(4):264-71. doi: 10.1023/a:1010979225018.
6. Kinashi Y, Hase K. Partners in leaky gut syndrome: intestinal dysbiosis and autoimmunity. *Front Immunol*. 2021 Apr 22;12:673708. doi: 10.3389/fimmu.2021.673708. eCollection 2021. PMID: 33968085.
7. Kobayashi K, Imai Y, Shimizu Y, et al. Lactobacillus delbrueckii subsp. bulgaricus 2038 and Streptococcus thermophilus 1131 ameliorate barrier dysfunction in human induced pluripotent stem cell-derived crypt-villus structural small intestine. *Front Immunol*. 2025 Jun 11;16:1585007. doi: 10.3389/fimmu.2025.1585007. eCollection 2025. PMID: 40568574.
8. Kobayashi K, Mochizuki J, Yamazaki F, Sashihara T. Yogurt starter strains ameliorate intestinal barrier dysfunction via activating AMPK in Caco-2 cells. *Tissue Barriers*. 2024 Jan 2;12(1):2184157. doi: 10.1080/21688370.2023.2184157. Epub 2023 Feb 28. PMID: 36852963; PMCID: PMC10832913.
9. Looft T, Allen HK. Collateral effects of antibiotics on mammalian gut microbiomes. *Gut Microbes*. 2012 Sep-Oct;3(5):463-7. doi: 10.4161/gmic.21288. Epub 2012 Jul 24. PMID: 22825498; PMCID: PMC3466501.
10. Moayyedi P, Ford AC, Talley NJ, Cremonini F, Foxx-Orenstein AE, Brandt LJ, Quigley EM. The efficacy of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Gut*. 2010 Mar;59(3):325-32. doi: 10.1136/gut.2008.167270. Epub 2008 Dec 17. PMID: 19091823.
11. Sinha SR, Haileselassie Y, Nguyen LP, Tropini C, Wang M, Becker LS, Sim D, Jarr K, Spear ET, Singh G, Namkoong H, Bittinger K, Fischbach MA, Sonnenburg JL, Habtezion A. Dysbiosis-Induced Secondary Bile Acid Deficiency Promotes Intestinal Inflammation. *Cell Host Microbe*. 2020 Apr 8;27(4):659-670.e5. doi: 10.1016/j.chom.2020.01.021. Epub 2020 Feb 25. PMID: 32101703; PMCID: PMC8172352.
12. Watanabe M, Nakai H, Ohara T, Kawasaki K, Murosaki S, Hirose Y. Beneficial effect of heat-killed Lactiplantibacillus plantarum L-137 on intestinal barrier function of rat small intestinal epithelial cells. *Sci Rep*. 2024 May 29;14(1):12319. doi: 10.1038/s41598-024-62657-0. PMID: 38811623; PMCID: PMC11136994.
13. Watanabe-Yasuoka Y, Gotou A, Shimizu S, Sashihara T. Lactiplantibacillus plantarum OLL2712 Induces Autophagy via MYD88 and Strengthens Tight Junction Integrity to Promote the Barrier Function in Intestinal Epithelial Cells. *Nutrients*. 2023 Jun 7;15(12):2655. doi: 10.3390/nu15122655. PMID: 37375559; PMCID: PMC10300898.

V. O. Moyseyenko

Bogomolets National Medical University

Role of synbiotics in supporting microflora balance in patients with irritable bowel syndrome

Intestinal dysbiosis contributes to the development and progression of organic intestinal pathology, can support and aggravate atypical changes in the digestive tract, and is also considered a risk factor for the development of gastroenterological diseases, such as irritable bowel syndrome (IBS), immune disorders, allergies, metabolic and systemic pathology.

Objective — to study the dynamics of clinical symptoms and functional state of the intestine in patients with IBS.

Materials and methods. The clinical efficacy of *Florafan*[®] once a day 30 min. before meals was studied by us in the treatment of 32 patients with IBS manifestations, who made up the main group. The comparison group was a group of 30 patients who were treated exclusively allopathically without the appointment of *Florafan*[®], who did not significantly differ from the patients of the main group in terms of age, gender and clinical form of IBS. Diagnostic methods: esophagogastroduodenoscopy, colonoscopy; determination of *Helicobacter pylori* in feces using polymerase chain reaction, fecal calprotectin level, pancreatic elastase, lactose intolerance, primary screening for celiac disease, ultrasound examination.

Results. Patients of the main group while taking *Florafan*[®] noted a decrease in clinical gastroenterological manifestations (pain syndrome, frequency of diarrheal stools, bloating, gas formation), as well as increased work capacity, improved mood ($p < 0.05$). A decrease in palpatory pain sensations along the intestinal tract was objectively observed.

Conclusions. The combination of bacteria and their products in one preparation, in particular, from the group of synbiotics, promotes the metabolic health of the host by selectively stimulating the growth and activation of healthy microorganisms in patients with IBS, reducing clinical symptoms (diarrhea, constipation and their combination), increases work capacity.

Keywords: intestines, microbiota, synbiotics, *Florafan*[®], irritable bowel syndrome, treatment of irritable bowel syndrome.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Мойсеєнко В.О. Роль синбіотиків у підтримці балансу мікрофлори в пацієнтів із синдромом подразненого кишечника. Сучасна гастроентерологія. 2025;4:99-106. <http://doi.org/10.30978/MG-2025-4-99>.

Мойсеєнко В.О. Role of synbiotics in supporting microflora balance in patients with irritable bowel syndrome. Modern Gastroenterology (Ukraine). 2025;4:99-106. <http://doi.org/10.30978/MG-2025-4-99>. Ukrainian.