



О. Л. Личковська<sup>1</sup>, О. З. Гнатейко<sup>1</sup>, О. Г. Яворський<sup>1</sup>,  
Х. О. Семен<sup>1</sup>, Х. Б. Козерема<sup>1</sup>, В. Д. Семен<sup>2</sup>, О. П. Єлісеєва<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького, Львів

<sup>2</sup> Львівська обласна дитяча клінічна лікарня «Охматдит»

## Ефективність застосування пробіотиків у лікуванні синдрому подразненого кишечника у дітей

**Мета** — вивчити доцільність застосування пробіотиків, які містять лактобактерії (*Lactobacillus reuteri* DSM 17938), у комплексному лікуванні синдрому подразненого кишечника (СПК) у дітей.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням перебували 42 дитини віком 5—12 років, у яких діагностовано СПК за Римськими критеріями III. Дітей розподілено на дві групи: пацієнтам основної групи ( $n = 21$ ) у комплексі лікування призначали пробіотик, який містив *L. reuteri* DSM 17938, протягом одного місяця; пацієнти групи порівняння ( $n = 21$ ) отримували лише протокольну терапію. До та після лікування оцінювали загальноклінічні показники і вираженість симптомів. Визначали концентрацію фекального кальпротектину, секреторного імуноглобуліну А (sIgA),  $\alpha_1$ -антитрипсину і панкреатичної еластази в калі за допомогою комерційних лабораторних наборів Ridascreeen (R-Biopharm AG, Німеччина) методом імуноферментного аналізу.

**Результати.** СПК із переважанням закрепів діагностовано в 15 (35,7%) дітей, з переважанням проносів — у 12 (28,6%), з чергуванням закрепів і проносів — у 15 (35,7%). Основними провокувальними чинниками були стрес (35,7%) та перенесені кишкові інфекції (33,3%). Після лікування відзначено позитивну динаміку в обох групах, однак вираженість таких симптомів СПК, як біль у животі, порушення випорожнення, імперативні позиви до дефекації, в основній групі була достовірно меншою. Із фекальних маркерів запалення під час первинного обстеження дещо підвищеним був лише рівень кальпротектину, який достовірно зменшився після лікування в основній групі та був майже удвічі нижчим, ніж у групі порівняння. Вміст sIgA,  $\alpha_1$ -антитрипсину та панкреатичної еластази був у межах норми в обох групах, причому рівень sIgA після лікування значно збільшився лише в дітей основної групи, що свідчить про активізацію локальної запальної відповіді.

**Висновки.** Застосування пробіотиків, які містять лактобактерії, у комплексній терапії СПК сприяє ранній ліквідації клінічних симптомів та нормалізації вмісту основних фекальних маркерів запалення. Найінформативнішими лабораторними критеріями для оцінки ефективності лікування СПК є рівень фекального кальпротектину та sIgA.

**Ключові слова:** синдром подразненого кишечника, фекальні маркери запалення, кальпротектин, лікування, *Lactobacillus reuteri*.

Синдром подразненого кишечника (СПК) — мультифакторне захворювання, яке згідно з Римськими критеріями III діагностують за наявності порушень з боку травної системи (біль, здуття живота тощо), які зберігаються понад 3 міс та пов'язуються лікарем і пацієнтом з кишечником, найчастіше супроводжуються порушеннями випорожнення [1, 7]. При цьому відсутні клінічні чи параклінічні феномени, котрі

можуть свідчити про інші захворювання. З огляду на те, що СПК діагностують шляхом виключення органічної патології, використовують клінічні, ендоскопічні, гістологічні та серологічні методи діагностики, які є інвазивними, дорого коштують і/або є не досить точними через суб'єктивний компонент. Проблемою є лікування СПК, оскільки відсутні чіткі рекомендації та критерії його ефективності.

Лікування СПК передбачає поєднання медикаментозної терапії, психоедукації і психотерапії, дієти [17].

© О. Л. Личковська, О. З. Гнатейко, О. Г. Яворський, Х. О. Семен, Х. Б. Козерема, В. Д. Семен, О. П. Єлісеєва, 2015

Роз'яснювальна розмова з пацієнтом (і/або його батьками) полягає в обговоренні індивідуальної моделі захворювання, важливих чинників ризику та провокувальних чинників, а також відповідної концепції лікування. З психотерапевтичних методик перевагу віддають поведінковій терапії [10].

Остаточного не доведено ефективності обмежувальних чи елімінаційних дієт. Згідно з останніми європейськими рекомендаціями [11], харчові обмеження пацієнт встановлює сам за даними харчового щоденника і щоденника динаміки симптомів. Останніми роками повідомляють про ефективність дієти з обмеженням вуглеводів, які швидко ферментуються та повільно всмоктуються FODMAP (fermentable oligo-, di-, monosaccharides and polyols). Однак дієта з виключенням або навіть обмеженням вживання продуктів, багатих на FODMAPs (лактозу, фруктозу), призводить до зменшення в раціоні кількості харчових волокон відповідно до зміни складу мікрофлори кишки, зокрема зменшення кількості біфідобактерій та синтезу коротколанцюгових жирних кислот. Доцільність тривалого дотримання такої дієти викликає сумніви, особливо щодо застосування у дітей, а після повернення до звичайного харчування симптоми СПК відновлюються у більшості пацієнтів [19]. Відсутні також дані щодо можливості запобігання розвитку СПК шляхом елімінаційної дієти [18].

Стандартного лікування не існує через гетерогенність СПК. Будь-яка медикаментозна терапія у разі СПК завжди має пробний характер. Її слід проводити, регулярно обговорюючи з пацієнтом динаміку симптомів (суб'єктивна оцінка ефективності), та припинити за відсутності ефекту протягом 3 міс [11]. Європейські протоколи визнають найефективнішим симптом-орієнтоване медикаментозне лікування відповідно до субтипу СПК. Рекомендують застосовувати спазмолітики, симетикон, фітопрепарати. Розчинні харчові волокна можуть бути ефективними за будь-яких форм СПК у дорослих, тоді як у дітей ефективність доведено лише при переважанні закрепів [4]. Лише дорослим при переважанні проносів рекомендують лоперамід, холестирамін. При вираженому больовому синдромі, особливо при дистензійних болях, доведено ефективність парацетамолу [16]. Нині немає даних про ефективність антибіотиків, тому їх не рекомендують застосовувати, так само, як препарати, які не всмоктуються в кишечнику, ферменти і домперидон [6, 9].

Пробіотики можна призначати за будь-якої форми СПК (ступінь доказів А, ступінь реко-

мендації — позитивний, консенсус сильний — позитивна оцінка понад 95 %) [5, 11, 14], причому вибір препарату (зокрема штаму бактерії) залежить від форми СПК.

Найдетальніше вивчено лікувальні властивості лактобактерій. Вони належать до облигатної флори, вирізняються вираженим поліморфізмом. Середовищем їх існування є всі відділи травного каналу. В кишках здорової людини виявляють *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *L. bulgaricus*, *L. plantarum*, *L. salivarius*, *L. rhamnosus*, *L. reuteri*. Доведено ефективність застосування препаратів, котрі містять лактобактерії, при гастроентеритах, гелікобактерній інфекції у дітей, антибіотикоасоційованій діареї, для профілактики запальних захворювань кишечника, онкологічних захворювань [20].

Мета дослідження — вивчити доцільність застосування пробіотиків, які містять лактобактерії (*L. reuteri* DSM 17938), у комплексному лікуванні синдрому подразненого кишечника у дітей.

### Матеріали та методи

Обстежено 46 дітей віком 5—12 років, пацієнтів Львівської обласної дитячої клінічної лікарні «Охматдит». У всіх дітей діагностовано СПК за Римськими критеріями III. До груп спостереження залучали дітей без супутньої патології. Не завершили дослідження 4 дітей: двоє — через відмову батьків з'явитися на повторний огляд, в однієї дитини діагностовано хворобу Крона, ще в однієї — хронічний панкреатит. Відкритим когортним методом 42 дитини (19 (45,2 %) хлопчиків і 23 (54,8 %) дівчинки) розподілено на дві групи за принципом випадок — контроль. Основна група (n = 21), крім протокольної терапії, отримувала протягом 1 міс пробіотик, який містить лактобактерії (*Lactobacillus reuteri* DSM 17938). Препарат призначали по 1 таблетці (100 млн життєздатних бактерій) 1 раз на добу. Група порівняння (n = 21) отримувала протокольну терапію (спазмолітики, ентеросорбенти, ентеросептики, пребіотики, піногасники тощо).

Обстеження дітей передбачало клініко-анамнестичне дослідження, загальний аналіз крові, сечі, копрограму, виключення гельмінтозів, посів калу, скринінг целиакії, біохімічний аналіз крові (зокрема рівень С-реактивного білка) та ультразвукове дослідження внутрішніх органів.

Кожен з клінічних симптомів оцінювали за бальною шкалою Лайкерта [12]:

0 балів — симптом немає;

1 бал — симптом виражений слабо, не впливає на звичайну активність пацієнта;

2 бали — симптом виражений помірно, впливає на повсякденну активність пацієнта;

3 бали — симптом значно виражений, ускладнює звичну життєдіяльність дитини.

Крім загальноприйнятих обстежень, проводили дослідження фекальних маркерів запалення та панкреатичної еластази. Кількісне визначення концентрації кальпротектину, секреторного імуноглобуліну А (sIgA),  $\alpha_1$ -антитрипсину та панкреатичної еластази в калі проводили за допомогою комерційних лабораторних наборів Ridascreen (R-Biopharm AG, Німеччина). Забір зразків калу здійснювали в день візиту до клініки (або впродовж двох наступних днів) та після завершення місячного курсу лікування. Для аналізу результатів використано програмне забезпечення RidaSoft Win.

Обробку отриманих результатів проводили з використанням програми Statistica 5.0. Результати наведено у вигляді середніх арифметичних значень та стандартного відхилення похибки середнього ( $M \pm SEM$ ). Ефективність лікування оцінювали за розрахунком відношення шансів з 95% довірчим інтервалом. За рівень статистичної значущості приймали значення  $p < 0,05$ .

### Результати та обговорення

Основні показники груп наведено у табл. 1. В 14 (33,3%) випадках батьки стверджували, що вияви СПК виникли у дітей після перенесеної гострої кишкової інфекції, у 8 (19,0%) — після частих курсів антибіотикотерапії (3 і більше протягом року). Найчастішим провокувальним чинником, на думку батьків, був стрес (у 35,7% випадків). За даними A. Ait-Belgaoui [3], стрес може ініціюва-

ти появу виявів СПК через дегрануляцію сенситизованих мастоцитів, активацію Т-лімфоцитів, що призводить до фосфорилляції легких ланцюгів міозину, порушення цитоскелета епітеліальних клітин, роз'єднання щільних з'єднань та підвищення проникності стінки кишки.

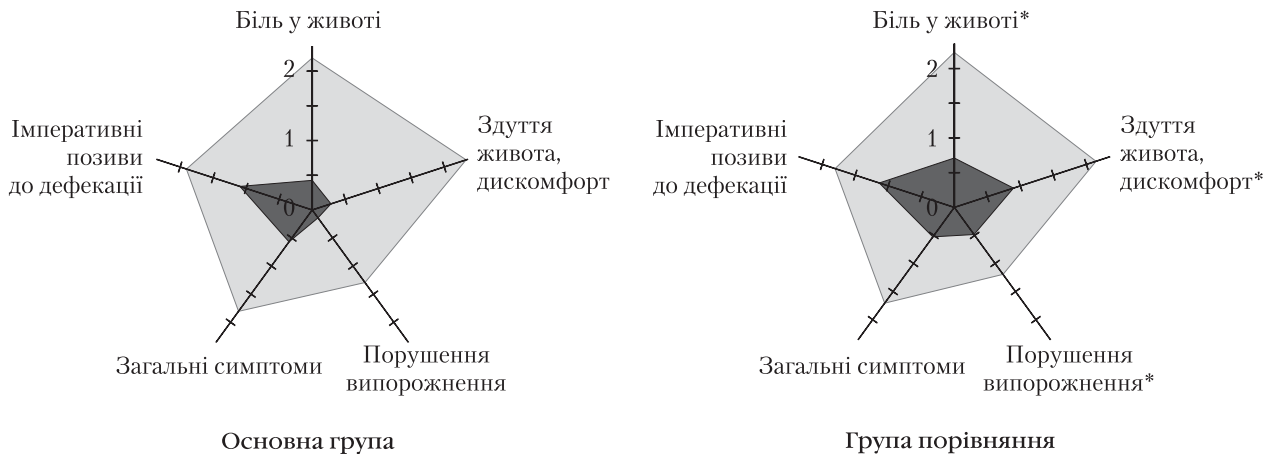
Звертає увагу висока частота СПК, який дебютував після епізоду гострого бактеріального гастроентериту (приблизно у третині випадків). Наявність патогенних мікроорганізмів може впливати на величину рН у просвіті кишки, підвищувати вміст активних протеаз, ліпополісахаридів, інших біологічно активних речовин, сприяючи підвищенню проникності кишкової стінки [13]. На ймовірний зв'язок розвитку СПК з антибіотикотерапією батьки вказали в 5 випадках, при цьому симптоми зазвичай були відтермінованими, не відповідали критеріям діагностики антибіотикоасоційованої діареї і не мали тенденції до прогресування. Про часті курси лікування антибіотиками в анамнезі (понад три на рік, переважно з приводу «застудних» захворювань, з використанням антибіотиків широкого спектра дії) повідомили батьки ще трьох пацієнтів, однак не вказали на них, як на можливий провокувальний чинник.

При первинному обстеженні достовірної відмінності у клінічних виявах СПК, тяжкості перебігу, ймовірному провокувальному чиннику між основною групою та групою порівняння не виявлено (див. табл. 1). Після лікування спостерігали позитивну динаміку в обох групах (рис. 1). Однак вираженість таких симптомів СПК, як біль у животі, порушення випорожнення, імперативні позиви до дефекації, в основній групі

Таблиця 1. Характеристика груп пацієнтів із синдромом подразненого кишечника

Показник	Основна група (n = 21)	Група порівняння (n = 21)	Разом (n = 42)
Хлопчики	9 (42,9%)	10 (47,6%)	19 (45,2%)
Дівчатка	38 (45,9%)	22 (48,9%)	23 (54,8%)
Клінічний варіант			
З переважанням закрепів	8 (38,1%)	7 (33,3%)	15 (35,7%)
З переважанням проносів	7 (33,3%)	5 (23,8%)	12 (28,6%)
Чергування закрепів/проносів	6 (28,6%)	9 (42,9%)	15 (35,7%)
Середня тривалість захворювання, роки	2,85	2,90	2,88
Провокувальний чинник			
Стрес	8 (38,1%)	7 (33,3%)	15 (35,7%)
Кишкова інфекція	6 (28,6%)	8 (38,1%)	14 (33,3%)
Антибіотикотерапія	5 (23,8%)	3 (14,3%)	8 (19,0%)
Не встановлено	2 (9,5%)	3 (14,3%)	5 (11,9%)

■ Первинний огляд ■ Через 1 місяць



\* Різниця щодо значень показників основної групи після лікування статистично значуща ( $p < 0,05$ )

Рисунок. Динаміка вираженості клінічних виявів синдрому подразненого кишечника у дітей на тлі застосування препаратів, які містять *Lactobacillus reuteri* DSM 17938, бали

була достовірно меншою, ніж у групі порівняння. Найменш виражену позитивну динаміку спостерігали щодо «загальних симптомів», зокрема у більшості пацієнтів зберігалися підвищена тривожність, скарги астеничного спектра, порушення сну (утруднене засинання, часті пробудження вночі), «блукаючий» больовий синдром (цефалгія, кардіалгія, артралгії).

Із фекальних маркерів запалення під час первинного обстеження дещо підвищеним був лише рівень кальпротектину (табл. 2). Лейкоцитоз, формула білої крові та рівень С-реактивного білка залишалися в межах вікових норм у всіх дітей. Збільшення вмісту кальпротектину в дітей із СПК може бути пов'язане із хронічним субклінічним запаленням слизової оболонки кишки, особливо характерним для постінфекційного варіанта СПК, і тривати протягом багатьох місяців [2, 8]. Через місяць лікування рівень кальпротек-

тину достовірно зменшився лише в основній групі та був майже вдвічі нижчим, ніж у групі порівняння ( $p < 0,05$  щодо вихідного значення та між групами спостереження).

Вміст секреторного IgA,  $\alpha_1$ -антитрипсину та панкреатичної еластази був у межах норми в обох групах. Рівень sIgA істотно збільшився лише в дітей, котрі отримували препарати, які містили *Lactobacillus reuteri* DSM 17938. Це свідчить про ранню стадію локальної імунної відповіді — посилення синтезу мономерного IgA плазматичними клітинами слизової оболонки кишки і достатню продукцію ентероцитами вільного секреторного компонента — складової димерного sIgA. Статистично вірогідних змін рівня  $\alpha_1$ -антитрипсину та панкреатичної еластази не виявлено.

Таким чином, динаміка як клінічних симптомів, так і рівня фекальних маркерів запалення була сприятливішою в групі дітей, які отримували

Таблиця 2. Динаміка вмісту фекальних маркерів запалення у дітей із синдромом подразненої кишки на тлі застосування препаратів, які містять *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 ( $M \pm m$ )

Показник	Основна група (n = 21)		Група порівняння (n = 21)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Фекальний кальпротектин	122,6 ± 9,4	55,1 ± 3,9*	120,2 ± 7,8	102,9 ± 7,7#
Секреторний IgA	174,5 ± 12,9	248,4 ± 11,2*	172,4 ± 10,1	186,7 ± 11,8#
Альфа-1-антитрипсин	357,3 ± 38,5	364,4 ± 39,6	371,2 ± 38,8	340,1 ± 36,0
Панкреатична еластаза	1447,7 ± 115,9	1594,0 ± 115,7	1448,4 ± 114,7	1420,3 ± 76,2

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

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

ли протокольну терапію, доповнену терапевтичними дозами препарату, котрий містить *L. reuteri* DSM 17938. Лікування як «ефективне» оцінили 76,2% пацієнтів з цієї групи та 52,4% — з групи порівняння (відношення шансів — 2,4 (0,64—9,03)). Це можна пояснити позитивною дією лактобактерій на низку патофізіологічних механізмів формування СПК. Результати досліджень останніх років свідчать, що запалення низького ступеня активності, дисбаланс місцевого імунітету та порушення функції слизового бар'єра призводять до підвищеної проникності стінок кишки для макромолекул, притаманної всім варіантам перебігу СПК [8]. Доведено прямо пропорційний кореляційний зв'язок між ступенем підвищення проникності кишок та вираженістю симптоматики СПК, зокрема інтенсивністю болювого синдрому [21], спричиненого зниженням порогу чутливості до розтягнення кишки (вісцеральна гіперчутливість) [22]. Одним з можливих шляхів впливу на підвищення проникності кишки є застосування пробіотиків. Зокрема лактобактерії здатні зменшити кількість патогенних мікроорганізмів, які конкурують за

поживні речовини, змінити величину рН вмісту кишки, підвищити експресію іРНК-генів муцину, стабілізувати цитоскелет та продукцію білків щільних контактів [15].

### Висновки

Таким чином, застосування пробіотиків, які містять лактобактерії, у комплексі лікування синдрому подразненого кишечника сприяє ранній ліквідації клінічних симптомів та нормалізації вмісту фекальних маркерів запалення. Найбільш інформативними лабораторними критеріями для оцінки ефективності лікування синдрому подразненого кишечника є вміст фекального кальпротектину та секреторного імуноглобуліну А. З огляду на гетерогенність синдрому подразненого кишечника подальші дослідження необхідно спрямувати на пошук специфічних для певного варіанта перебігу синдрому штамів бактеріальних компонентів пробіотиків.

*Автори висловлюють подяку німецькій компанії R-Biopharm AG за надання лабораторних наборів для проведення досліджень.*

### Список літератури

1. Личковська О.Л., Гнатейко О.З., Яворський О.Г. та ін. Роль фекальних біомаркерів запалення у диференційній діагностиці органічних та функціональних захворювань кишок у дітей // Сучасна гастроентерол. — 2015. — № 2 (82). — С. 28—34.
2. Вдовиченко В.І., Корнійчук О.П., Бичков М.А. та ін. Синдром подразненої кишки: Навч. посібн. — Львів: Сполом, 2014. — 106 с.
3. Ait-Belgnaoui A., Bradesi S., Fioramonti J. Acute stress-induced hypersensitivity to colonic distension depends upon increase in paracellular permeability: role of myosin light chain kinase // Pain. — 2005. — Vol. 113, N 1—2. — P. 141—147.
4. Bijkerk C.J., Muris J.W., Knottnerus J.A. et al. Systematic review: the role of different types of fibre in the treatment of irritable bowel syndrome // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2004. — Vol. 19. — P. 245—251.
5. Brenner D.M., Moeller M.J., Chey W.D. et al. The utility of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review // Am. J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 104. — P. 1033—1049.
6. Cann P.A., Read N.W., Holdsworth C.D. Oral domperidone: double blind comparison with placebo in irritable bowel syndrome // Gut. — 1983. — Vol. 24. — P. 1135—1140.
7. Drossman D.A. Rome III: the functional gastrointestinal disorders. — 3rd ed. — McLean, VA: Degnon Associates, 2006.
8. Dunlop S.P., Hebden J., Campbell E. et al. Abnormal intestinal permeability in subgroups of diarrhea-predominant irritable bowel syndromes // Am. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 101, N 6. — P. 1288—1294.
9. Kaplan M.A., Prior M.J., Ash R.R. et al. Loperamide-simethicone vs loperamide alone, simethicone alone, and placebo in the treatment of acute diarrhea with gas-related abdominal discomfort: A randomized controlled trial // Arch. Fam. Med. — 1999. — Vol. 8. — P. 243—248.
10. Lackner J.M., Jaccard J., Krasner S.S. et al. How does cognitive behavior therapy for irritable bowel syndrome work? A mediational analysis of a randomized clinical trial // Gastroenterology. — 2007. — Vol. 133. — P. 433—444.
11. Layer P., Andresen V., Pehl C. et al. S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie // Z. Gastroenterol. — 2011. — Bd. 49. — S. 237—293.
12. Likert R.A. Technique for a measurement of attitudes // Arch. Psychol. — 1932. — Vol. 7. — P. 1—55.
13. Marshall J.K. Post-infectious irritable bowel syndrome following water contamination // Kidney Int. Suppl. — 2009. — Vol. 112. — P. S42—S43.
14. McFarland L.V., Dublin S. Meta-analysis of probiotics for the treatment of irritable bowel syndrome // World J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 14. — P. 2650—2661.
15. Moayyedi P., Ford A.C., Talley N.J. et al. The efficacy of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review // Gut. — 2010. — Vol. 59, N 3. — P. 325—332.
16. Mueller-Lissner S., Tytgat G.N., Paulo L.G. et al. Placebo- and paracetamol-controlled study on the efficacy and tolerability of hyoscine butylbromide in the treatment of patients with recurrent crampy abdominal pain // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2006. — Vol. 23. — P. 1741—1748.
17. Saha L. Irritable bowel syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment, and evidence-based medicine // World J. Gastroenterol. — 2014. — Vol. 14, N 22. — P. 6759—6773.
18. Shepherd S.J., Parker F.C., Muir J.G. et al. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — Vol. 6. — P. 765—771.

19. Standacher H. M., Whelan K., Irwing P. M. et al. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome // *Hum. Nutr. Diet.* — 2011. — Vol. 24. — P. 487 — 495.
20. Thomas D. W., Greer F. R. Probiotics and prebiotics in pediatrics // *Pediatrics.* — 2010. — Vol. 126. — P. 1217—1231.
21. Villani A. C., Lemire M., Thabane M. et al. Genetic risk factors for post-infectious irritable bowel syndrome following a waterborne outbreak of gastroenteritis // *Gastroenterology.* — 2010. — Vol. 138, N 4. — P. 1502—1513.
22. Zhou Q., Zhang B., Verne G. N. Intestinal membrane permeability and hypersensitivity in the irritable bowel syndrome // *Pain.* — 2009. — Vol. 146, N 1—2. — P. 41—46.

Е. Л. Личковская<sup>1</sup>, О. З. Гнатейко<sup>1</sup>, О. Г. Яворский<sup>1</sup>,  
К. О. Семен<sup>1</sup>, К. Б. Козерема<sup>1</sup>, В. Д. Семен<sup>2</sup>, О. П. Елисеєва<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов

<sup>2</sup> Львовская областная детская клиническая больница «Охматдет»

## Эффективность применения пробиотиков в лечении синдрома раздраженного кишечника в детей

**Цель** — изучить целесообразность использования пробиотиков, содержащих лактобактерии (*Lactobacillus reuteri* DSM 17938), в комплексном лечении синдрома раздраженного кишечника (СРК) у детей.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 42 ребенка в возрасте 5—12 лет, у которых диагностировали СРК согласно Римским критериям III. Детей распределили на две группы: пациентам основной группы (n = 21) в комплексе лечения назначали пробиотик, содержащий *L. reuteri* DSM 17938, в течение одного месяца; пациенты группы сравнения (n = 21) получали лишь протокольное лечение. До и после лечения оценивали общеклинические показатели и выраженность симптомов. Определяли концентрацию фекального кальпротектина, секреторного иммуноглобулина А (sIgA),  $\alpha_1$ -антитрипсина и панкреатической эластазы в кале с помощью коммерческих лабораторных наборов Ridascreen (R-Biopharm AG, Германия) методом иммуноферментного анализа.

**Результаты.** СРК с преобладанием запоров диагностирован у 15 (35,7%) детей, с преобладанием поносов — у 12 (28,6%), с чередованием запоров и поносов — у 15 (35,7%). Основными провоцирующими факторами были стресс (35,7%) и перенесенные кишечные инфекции (33,3%). После лечения отмечена позитивная динамика в обеих группах, однако выраженность таких симптомов СРК, как боль в животе, нарушение стула, императивные позывы к дефекации, в основной группе была меньше. Из фекальных маркеров воспаления при первичном обследовании несколько повышенным был лишь уровень кальпротектина, который значительно уменьшился после лечения в основной группе и был почти в два раза ниже, чем в группе сравнения. Содержание sIgA,  $\alpha_1$ -антитрипсина и панкреатической эластазы было в пределах нормальных значений в обеих группах, причем уровень sIgA после лечения значительно повысился только у детей основной группы, что свидетельствует об активизации локального воспалительного ответа.

**Выводы.** Применение пробиотиков, содержащих лактобактерии, в комплексе лечения СРК способствует ранней ликвидации клинических симптомов и нормализации содержания основных фекальных маркеров воспаления. Наиболее информативными лабораторными критериями для оценки эффективности лечения СРК являются уровни фекального кальпротектина и sIgA.

**Ключевые слова:** синдром раздраженного кишечника, фекальные маркеры воспаления, кальпротектин, лечение, *Lactobacillus reuteri*.

О. Л. Lychkovska<sup>1</sup>, О. З. Hnateyko<sup>1</sup>, О. Н. Yavorskiy<sup>1</sup>,  
К. О. Semen<sup>1</sup>, К. В. Kozereма<sup>1</sup>, В. Д. Semen<sup>2</sup>, О. П. Yelisyeyeva<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Danylo Halytsky Lviv National Medical University

<sup>2</sup> Lviv Regional Clinical Children Hospital

## Efficacy of probiotics in treatment of paediatric patients with irritable bowel syndrome

**Objective** — to study the role of probiotics containing *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 in the complex treatment of irritable bowel syndrome (IBS) in paediatric patients.

**Materials and methods.** The study included 42 children aged 5—12 years with the diagnosed IBS according to Rome criteria III, who were assigned into two groups: the main study group (n = 21) was administered for one

month *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 in addition to the standard protocol treatment, the control group (n=21) was treated according to the local protocol. The main clinical parameters and intensity of the symptoms were evaluated at the baseline and after treatment. The concentrations of the calprotectin, secretory immunoglobulin A (sIgA), alpha1-antitrypsin and pancreatic elastase were determined in feces using commercially available lab kits RIDASCREEN® R-Biopharm AG (Germany).

**Results.** IBS with the prevalence of constipation was found in 15 (35.7%) children, with the prevalence of diarrhea in 12 (28.6%) cases, with constipation and diarrhea in 15 (35.7%) cases. The main factors associated with the development of IBS were stress (35.7%) and previous intestinal infections (33.3%). Positive dynamics was noted after the treatment in both study groups but the intensity of IBS related symptoms such as abdominal pain and changes in the bowel movements was less pronounced in the group receiving *Lactobacillus reuteri*. The level of fecal calprotectin was initially elevated in both groups but returned to the normal values after treatment only in the main study group. The levels of sIgA, alpha1-antitrypsin and pancreatic elastase were not changed in children with IBS, however, in the group treated with *Lactobacillus reuteri* increase in sIgA was observed after treatment, which may reflect activation of the local inflammatory response.

**Conclusions.** The use of probiotics containing *Lactobacillus reuteri* in the complex therapy of IBS in children promotes early elimination of the clinical symptoms and normalization of the fecal inflammatory markers. The most informative laboratory markers to assess the treatment efficacy in IBS are fecal calprotectin and secretory IgA.

**Key words:** irritable bowel syndrome, fecal inflammatory markers, calprotectin, treatment, *Lactobacillus reuteri*.

---

**Контактна інформація**

Личковська Олена Львівна, д. мед. н., доцент, в. о. зав. кафедри пропедевтики педіатрії та медичної генетики

Тел. (32) 275-90-71

E-mail: olychkovska@gmail.com

*Стаття надійшла до редакції 2 вересня 2015 р.*