

## **SANPROBI IBS w profilaktyce uszkodzeń polekowych przewodu pokarmowego**

Szczep *Lactobacillus plantarum 299v* zawarty w preparacie **SANPROBI IBS** znajduje zastosowanie w **profilaktyce uszkodzeń przewodu pokarmowego** spowodowanych przyjmowaniem m. in. niesterydowych leków przeciwzapalnych<sup>1,2</sup> i metotreksatu<sup>3</sup>.

*Lactobacillus plantarum 299v* (Sanprobi IBS) wykazuje działanie ochronne na błonę śluzową w przewodzie pokarmowym poprzez : 1) wydajną kolonizację nabłonka jelitowego i hamowanie bakterii chorobotwórczych , 2) wzmocnienie bariery jelitowej i ograniczenie translokacji bakteryjnej ze światła przewodu pokarmowego do krążenia 3) zmniejszenie endotoksemii, 4) poprawę mikrokrążenia w błonie śluzowej jelita cienkiego 5) stymulację produkcji ochronnej mucyny 6) oraz działanie immunomodulacyjne<sup>4</sup>.

NLPZ należą do najczęściej przepisywanych leków w Polsce i na świecie oraz są zaliczane są do grupy leków najczęściej wywołujących groźne działania niepożądane. Uważa się, że ponad połowa pacjentów przyjmujących NLPZ ma objawy uboczne ze strony przewodu pokarmowego. Do najczęstszych powikłań należą zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit. Tak jak istnieje skuteczna profilaktyka owrzodzeń w górnym odcinku przewodu pokarmowego związana ze stosowaniem inhibitorów pompy protonowej tak w chwili obecnej nie ma żadnych środków osłonowych, które chroniłyby śluzówkę jelita cienkiego. W świetle najnowszych badań<sup>5</sup> uważa się, że w przebiegu kuracji NLPZ dochodzi do zaburzenia mikroflory jelitowej (dysbiozy), która jest głównym czynnikiem odpowiedzialnym za powstawanie uszkodzeń w zakresie jelita cienkiego - tzw. enteropatii. W przebiegu enteropatii dochodzi do zwiększonej przepuszczalności błony śluzowej jelita cienkiego i/lub widocznych makroskopowo ubytków i owrzodzeń. W konsekwencji dochodzi do wzrostu poziomu endotoksyn w surowicy krwi oraz zwiększonej translokacji bakteryjnej z przewodu pokarmowego do krążenia. Zmiany te nasilają ryzyko częstych powikłań w tym krwawienia z przewodu pokarmowego.

Piśmiennictwo:

1. Bjarnason I, Takeuchi K.: Intestinal permeability in the pathogenesis of NSAID-induced enteropathy. *J Clin Gastr*; 2009;19, 23-29
2. Karczewski J i wsp.: Regulation of human epithelial tight junction proteins by *Lactobacillus plantarum* in vivo and protective effects on the epithelial barrier. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2010; 298 (6)
3. Mao Y i wsp.: The effects of *Lactobacillus* strains and oat fiber on methotrexate-induced enterocolitis *Gastroenterology*; 1996; 111(2):334-44
4. Gross G i wsp.: Biodiversity of mannose-specific adhesion in *Lactobacillus plantarum* revisited: strain-specific domain composition of the mannose-adhesin. *Benef Microbes* 2010; 1(1): 61-6
5. Zwolińska-Wcisło M i wsp.: Antibiotic treatment with ampicillin accelerates the healing of colonic damage impaired by aspirin and coxib in experimental colitis. Importance of intestinal bacteria, colonic microcirculation and proinflammatory cytokines. *J Phys Pharm* 2011; 62;3:357-368