Rola przerostu bakteryjnego jelita cienkiego w nietolerancjach pokarmowych

The role of small intestinal bacterial overgrowth in food intolerances

Marcelina Bartuzi[1], Natalia Ukleja-Sokołowska[2]
[1] Studenckie Koło Naukowe Alergologiczne, Klinika Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
[2] Klinika Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

For non-commercial use only

Streszczenie:
Nietolerancje pokarmowe występują coraz częściej w populacjach krajów rozwiniętych. Jednym z istotnych czynników w etiopatogenezie tego zjawiska są zaburzenia składu flory bateryjnej przewodu pokarmowego człowieka. Zarówno rozwój cywilizacji, jak i coraz nowocześniejsza produkcja żywności przyczyniają się do częstszego występowania chorób układu pokarmowego, takich jak przerost bakteryjny jelita cienkiego i nietolerancje pokarmowe. Schorzenia te mogą pojawiać się osobno lub współwystępować u jednego pacjenta. Częstość występowania nietolerancji pokarmowych, podobnie jak alergii, wciąż rośnie. Szacuje się, że mogą przyczyniać się do tego takie czynniki, jak: stres, nieodpowiedni styl życia, a także zbyt duże spożywanie przetworzonej, modyfikowanej żywności.
Artykuł przedstawia zależność pomiędzy przerostem bakterii w jelicie cienkim a wpływem na różne aspekty nietolerancji pokarmowych, zarówno w kontekście diagnozy, jak i przebiegu tych schorzeń na podstawie najnowszych badań. Przedstawiono także charakter diety *low* FODMAP i diety eliminacyjnej, oraz jej wpływ na przebieg kliniczny przerostu bakteryjnego jelita cienkiego i nietolerancji pokarmowych.

Abstract:
Food intolerances are increasingly common in populations of developed countries. One of the important factors in the etiopathogenesis of this phenomenon is disorders of the bacterial composition of the human gastrointestinal tract. The development of civilization as well as the increasing production of processed food contribute to the increased incidence of diseases of the digestive system, such as small intestinal bacterial overgrowth and food intolerances. These conditions may occur separately or coexist in one patient. The incidence of food intolerances and also allergies, continues to increase. It is estimated that factors such as stress, inadequate lifestyle, excessive consumption of processed, modified foods may contribute to this phenomenon.
The article presents the relationship between bacterial overgrowth in the small intestine and the effect on various aspects of food intolerances, both in the context of diagnosis and the course of these diseases on the basis of recent research. The nature of low FODMAP diet was presented, as well as its effect on the clinical course of small intestinal bacterial overgrowth and food intolerances.

Słowa kluczowe: SIBO, nietolerancja laktozy, testy oddechowe, FODMAP
Key words: SIBO, lactose intolerance, hydrogen breath test, FODMAP

Alergoprofil 2021, Vol. 17, Nr 2
DOI: 10.24292/01.AP.172120321

Pracę otrzymano: 12.03.2021
Zaakceptowano: 31.03.2021
Opublikowano: 22.04.2021
"Copyright by Medical Education"

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 19.05.2024; 14:12,13

Wstęp

Nietolerancje pokarmowe występują coraz częściej w populacjach krajów rozwiniętych. Jednym z istotnych czynników w etiopatogenezie tego zjawiska są zaburzenia składu flory bateryjnej przewodu pokarmowego człowieka. Mikrobiota ulega modyfikacji pod wpływem wielu czynników, zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych.

Rozwijający się przemysł i coraz bardziej stresujący tryb życia przyczyniają się do częstszego występowania chorób układu pokarmowego, a także chorób o podłożu autoimmunologicznym, takich jak np. przerost bakteryjny jelita cienkiego (SIBO, *small intestinal bacterial overgrowth*) i nietolerancje pokarmowe. Schorzenia te mogą pojawiać się osobno lub współwystępować u jednego pacjenta [1, 2]. Częstość występowania nietolerancji pokarmowych, jak również alergii wciąż rośnie. Szacuje się, że mogą przyczyniać się do tego takie czynniki, jak: stres, nieodpowiedni styl życia czy zbyt duże spożywanie przetworzonej, modyfikowanej żywności [3]. Przyjmuje się, iż nietolerancje pokarmowe występują u ok. 20% populacji na świecie. Istnieje powiązanie pomiędzy objawami żołądkowo-jelitowymi lub pozajelitowymi a nietolerancjami pokarmowymi. Zaburzenie składu mikrobioty w jelitach w SIBO może się przyczyniać do nietolerancji pokarmowych [4].

Celem pracy jest przedstawienie obecnej wiedzy o roli przerostu bakteryjnego jelit w nietolerancjach pokarmowych.

Przerost bakteryjny jelita cienkiego

Przerost bakteryjny jelita cienkiego charakteryzuje się wzmożoną fermentacją węglowodanów, spowodowaną nadmierną ilością bakterii w jelicie cienkim [5].

Typowy obraz kliniczny SIBO to: ból w obrębie jamy brzusznej, gazy, wzdęcia, biegunki lub zaparcia [6]. Ponad 70% bakterii, które bytują w organizmie człowieka, znajduje się w przewodzie pokarmowym. Mikrobiota odgrywa istotną rolę w modulacji homeostazy organizmu, ma wpływ na stężenie lipidów, glukozy, produkcję energii i witamin oraz pośrednio prowadzi do regulacji uczucia sytości. Prawidłowa mikrobiota wykazuje zdolność do działania przeciwzapalnego i przeciwnowotworowego, natomiast nieprawidłowa mikrobiota ma wpływ na rozwój otyłości i cukrzycy, co udowodniono w badaniach. Zmiany w składzie mikroflory jelit mogą się przyczynić do oporności na insulinę, zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego, a także oddziaływać na rozwój stanów zapalnych jelit [7].

Bliższa część jelita czczego i dwunastnica zazwyczaj zawierają niewielką liczbę bakterii, są to głównie enterokoki i pałeczki kwasu mlekowego, bakterie Gram(+) i fakultatywne beztlenowce. U osób zdrowych nie spotkamy bakterii beztlenowych, które znajdują się zazwyczaj w jelicie grubym. Część dystalna jelita krętego to strefa przejściowa pomiędzy populacjami bakterii tlenowych a beztlenowych [8].

Bakterie znajdujące się w jelicie grubym mogą się przedostać w nadmiernej ilości do części dystalnej jelita krętego, np. z powodu niesprawnej zastawki Bauhina, po zabiegach chirurgicznych czy wskutek zaburzeń czynnościowych. Dochodzi wówczas do przerostu w jelicie cienkim bakterii typowych dla jelita grubego [9, 10].

Obecność bakterii żywiących się makroskładnikami i mikroelementami żywiciela będzie skutkowała mniejszą dostępnością składników odżywczych do wchłonięcia z układu pokarmowego. Ponadto SIBO może się przyczynić do uszkodzenia kosmków jelitowych, co z kolei będzie skutkowało zaburzeniami wchłaniania węglowodanów [11].

SIBO jest dość trudne do prawidłowego zdiagnozowania. Co więcej, bywa oporne na leczenie nawet u pacjentów stosujących specjalistyczną dietę [12, 13]. Podstawową metodą diagnostyczną pozostają oddechowe testy wodorowe, metoda bardzo mało inwazyjna, ale o ograniczonej czułości [9, 14].

Nietolerancje pokarmowe

Nadwrażliwość pokarmową możemy zróżnicować w zależności od rodzaju patomechanizmu zaangażowanego w jego powstawanie. Dzielimy ją na nadwrażliwość alergiczną (mechanizm immunologiczny pewny lub prawdopodobny) oraz nadwrażliwość niealergiczną (mechanizm immunologiczny wykluczony bądź niepotwierdzony) [15].

Najczęstszą postacią alergii jest nadwrażliwość alergiczna IgE-zależna. Wśród nadwrażliwości o charakterze nieimmunologicznym można wyróżnić szeroką grupę zaburzeń o różnej etiologii.

Pierwszą grupą nadwrażliwości o mechanizmie innym niż immunologiczny są nietolerancje o podłożu enzymatycznym. Nietolerancje enzymatyczne to reakcje spowodowane brakiem enzymów, co z kolei skutkuje zaburzeniami wchłaniania np. węglowodanów. Brak enzymów może być uwarunkowany genetycznie lub wynikać z choroby układu pokarmowego,

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 19.05.2024; 14:12,13

której efektem może być uszkodzenie nabłonka jelitowego. Nietolerancje o podłożu farmakologicznym są spowodowane substancjami chemicznymi znajdującymi się w żywności, np. histaminą, serotoniną, kofeiną. Nasilenie reakcji u pacjentów zależy od sposobu metabolizowania danej substancji w organizmie. Nietolerancje idiopatyczne należą do szerokiej grupy reakcji niepożądanych, również toksycznych, spowodowanych np. przez barwniki, konserwanty spożywcze lub przeciwutleniacze. Niektóre z reakcji mogą powstawać w patomechanizmie immunologicznym. Również możliwe są objawy nadwrażliwości pokarmowej na skutek reakcji psychogennych. Niekiedy reakcja, która występuje u pacjenta jest na tyle nietypowa, że istnieje konieczność wykonywania prób prowokacji by zróżnicować etiologię objawów [16, 17].

Szczególnie warto zwrócić uwagę na nietolerancje cukrów, przede wszystkim laktozy i fruktoz, gdyż odgrywają one ogromną rolę w patogenezie zespołu przerostu bateryjnego w jelicie cienkim.

Nietolerancja laktozy jest jednym z najczęstszych problemów wśród populacji świata. Szacuje się, że ok. 70% osób w wieku dorosłym cierpi na nietolerancję laktozy, która prowadzi do ograniczenia spożycia mleka oraz produktów mlecznych w codziennej diecie. Nietolerancja (można wyróżnić pierwotną i wtórną) może się ujawnić w każdym wieku. Pierwotny niedobór laktazy to zespół złego wchłaniania laktozy, związany z fizjologicznym procesem wyciszania aktywności genu odpowiedzialnego za produkcję laktazy. Wtórny niedobór laktazy może zaś wystąpić w przebiegu różnych chorób błony śluzowej jelit, co powoduje czasowe upośledzenie trawienia laktazy. Nietolerancja laktozy może się ujawnić w wyniku chorób takich jak np.: celiakia, SIBO, infekcje wirusowe lub pasożytnicze.

Przewód pokarmowy człowieka jest doskonale przystosowany do wchłaniania glukozy, fruktoza natomiast nawet w fizjologicznych warunkach jest przyswajana mniej sprawnie. W przypadku nietolerancji fruktozy typowo występują objawy ze strony układu pokarmowego, takie jak: ból brzucha, wzdęcia, nudności, biegunka, zaburzenia rytmu wypróżnień. Nietolerancja fruktozy występuje w dwóch formach: jako niepełna absorpcja fruktozy (nazywana inaczej zespołem złego wchłaniania fruktozy) oraz jako dziedziczna nietolerancja fruktozy (HFI, *hereditary fructose intolerance*). Zaburzenie wchłaniania fruktozy bardzo często współwystępuje z zespołem jelita drażliwego. W obydwu schorzeniach obserwuje się zaburzenia mikrobioty przewodu pokarmowego [18–20].

Przerost bakteryjny jelita cienkiego a nietolerancje pokarmowe

Przerost bakterii w jelicie cienkim ma wpływ na różne aspekty nietolerancji pokarmowych, zarówno w kontekście diagnozy, jak i przebiegu tych schorzeń.

Nietolerancje pokarmowe mogą współwystępować z SIBO. W 2011 r. Yakoob i wsp. opublikowali ciekawe badanie, w którym przeanalizowano retrospektywnie 119 przypadków pacjentów z zespołem jelita drażliwego. Okazało się, że u 19% chorych występował SIBO, a u 21% – nietolerancja laktozy [21]. Zhao i wsp. zastosowali oddechowe testy wodorowe z laktozą i laktulozą z jednoczesną scyntygraficzną oceną pasażu jelitowego, u pacjentów z przewlekłą biegunką czynnościową. Badacze stwierdzili, że przerost bakteryjny jelita cienkiego zwiększa ryzyko nietolerancji laktozy w tej grupie chorych, prawdopodobnie w wyniku fermentacji laktozy w jelicie cienkim. Efekt ten nie zależał od czasu pasażu ustno-kątniczego i wrażliwości trzewnej chorych [22].

Houben i wsp. w 2015 r. opublikowali wyniki badania retrospektywnego, które objęło 1051 osób. Oceniono wyniki wodorowych testów oddechowych z zastosowaniem laktozy. Poddano analizie przydatność diagnostyczną badania oraz współwystępowanie innych chorób wraz z nietolerancją laktozy. Wśród badanych osób u 57% stwierdzono prawidłowe trawienie laktozy, zaś u 29,9% rozpoznano jej nietolerancję. Wyniki u 13,1% chorych sugerowały zaburzenia wchłaniania laktozy lub SIBO. Zwraca uwagę wysoka częstość występowania zaburzeń mikrobioty jelita cienkiego. Warto podkreślić, że 41% wszystkich badanych osób nie odczuwało skutków ubocznych po zażyciu laktozy niezbędnej do wykonania testu oddechowego. Wśród osób, które skarżyły się na nieprawidłowe działania po spożyciu laktozy, 93% zgłaszało dolegliwości żołądkowo-jelitowe. Najczęściej objawy sygnalizowali pacjenci z upośledzoną tolerancją laktozy, związaną z SIBO lub zespołem złego wchłaniania laktozy. Jednak prawie połowa pacjentów, którzy prawidłowo tolerowali laktozę, także zgłaszała dyskomfort po spożyciu tego cukru [23].

Varjú i wsp. przeprowadzili retrospektywną analizę 264 przypadków dorosłych pacjentów poddanych wodorowemu testowi oddechowemu z zastosowaniem 50 g laktozy. Zaburzenie trawienia laktozy diagnozowano, gdy wzrost H_2 wynosił $\geq$ 20 ppm lub wzrost stężenia glukozy w surowicy krwi był mniejszy niż 1,1 mmol/l. Pacjenci objawowi, spełniający powyższe kryterium, mieli rozpoznaną nietolerancję laktozy. W przypadku pacjentów, u których dominował

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 19.05.2024; 14:12,13

wczesny (≤ 90 min) i istotny (≥ 20 ppm) wzrost stężenia H_2 w powietrzu wydychanym, wysunięto podejrzenie SIBO. W analizowanej grupie 49,6% pacjentów miało zaburzenia trawienia laktozy, a 29,5% – nietolerancję laktozy. Co ciekawe, 34,8% pacjentów i jednocześnie 60% pacjentów objawowych miało rozpoznane SIBO. Autorzy podkreślają, że często SIBO utrudnia rozpoznanie nietolerancji laktozy, ze względu na fałszywie dodatnie wyniki wodorowych testów oddechowych. Szczegółowe monitorowanie pacjenta w trakcie testu oddechowego, w połączeniu z oceną objawów, może zwiększyć czułość i swoistość diagnostyki wymienionych jednostek chorobowych [24].

Silva i wsp. zbadali 117 studentów medycyny, którzy odpowiedzieli na zaproszenie do wzięcia udziału w badaniu. Studentów diagnozowano za pomocą wodorowych testów oddechowych. Nietolerancję laktozy potwierdzono u ośmiu pacjentów (6,8%), zaś SIBO u dwóch (1,7%). Nietolerancja laktozy występowała częściej u kobiet niż mężczyzn. Ponadto zwrócono uwagę na większą częstotliwość występowania objawów żołądkowo-jelitowych u kobiet niż u mężczyzn, na co może mieć wpływ cykl miesiączkowy, a także częstsze występowanie chorób układu pokarmowego u kobiet [25].

W badaniu przeprowadzonym przez Ranę i wsp. wzięło udział 350 osób, w tym 175 osób zdrowych i 175 chorych na cukrzycę typu 2. Wszyscy ochotnicy przeszli badanie przerostu bakterii w jelicie cienkim na czczo, po spożyciu 70 g glukozy rozpuszczonej w 250 ml wody. Nietolerancję laktozy badano za pomocą nieinwazyjnego wodorowego testu oddechowego z 25 g laktozy rozpuszczonej w 250 ml wody. Zaobserwowano znaczną częstość występowania nietolerancji laktozy u osób chorych na cukrzycę typu 2 – aż u 60% osób badanych. U osób zdrowych częstość występowania nietolerancji laktozy wynosiła 39,4%. Zauważono, że u osób z grupy badanej częściej występował przerost bakterii w jelicie cienkim w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej (14,8% vs 2,8%). Na tej podstawie wysunięto hipotezę, że cukrzyca może się przyczyniać do występowania nietolerancji pokarmowych. Konieczne są dalsze badania w celu weryfikacji tej hipotezy [26].

Perets i wsp. przeprowadzili analizę statystyczną korelacji między dodatnimi wynikami dla nietolerancji węglowodanów i przerostu bakteryjnego w jelicie cienkim. Grupa badanych osób obejmowała 349 pacjentów, w tym 231 kobiet i 118 mężczyzn, w wieku 53 ± 19 lat. U wszystkich pacjentów wykonywano testy oddechowe w ramach diagnostyki objawów ze strony przewodu pokarmowego, pod postacią wzdęcia brzucha oraz gazów jelitowych. Stwierdzono, że u osób z dodatnim wynikiem w kierunku SIBO w 81% przypadków występowała również nietolerancja laktozy. Podobnie było w teście na nietolerancję sorbiltolu. Jednocześnie, gdy wynik badania w kierunku przerostu bakteryjnego był ujemny, obserwowano niższą częstość wystąpienia nietolerancji laktozy i sorbitolu [27].

Dieta *low* FODMAP i dieta eliminacyjna

Dieta FODMAP polega na wykluczeniu z diety przyswajalnych, łatwo ulegających fermentacji krótkołańcuchowych węglowodanów. Jest wykorzystywana w takich chorobach jak SIBO czy zespół jelita drażliwego. Dzięki zastosowaniu właściwej diety pod okiem dietetyka objawy ze strony układu pokarmowego często mogą całkowicie ustąpić. Osoby z nietolerancjami pokarmowymi nierzadko chorują również na SIBO. Odpowiednia dieta ma na celu zapewnienie poprawy jakości życia pacjentów poprzez zmniejszenie nasilenia objawów ze strony układu pokarmowego.

W przypadku nietolerancji laktozy wykluczenie jej z diety powoduje ograniczenie działań niepożądanych. Dieta FODMAP polega na wykluczeniu produktów o wysokiej zawartości łatwo fermentujących oligosacharydów, disacharydów, monosacharydów i polioli w diecie, dzięki czemu wspomaga leczenie nietolerancji pokarmowych. W tabeli 1 przedstawiono produkty zawierające odpowiednio dużą i małą ilość FODMAP.

Wilder-Smith i wsp. badali skuteczność diety *low* FODMAP u pacjentów z nietolerancją fruktozy i laktozy. Po zastosowaniu 6–8-tygodniowego planu dietetycznego stwierdzono poprawę samopoczucia i zmniejszenie nasilenia objawów aż u 81% chorych. Typ nietolerancji nie miał w tej grupie znaczenia. Niniejsze badanie pokazuje, jak odpowiednia specjalistyczna dieta dobrana do konkretnej jednostki chorobowej korzystnie wpływa na zminimalizowanie objawów do występowania u osób zmagających się z różnymi typami zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego [28].

W badaniu przeprowadzonym przez Enko i wsp. wzięło udział łącznie 306 osób, wśród których u 25,49% stwierdzono pierwotny zespół złego wchłaniania laktozy. U 11,11% zbadanych pacjentów zdiagnozowano nietolerancję fruktozy, a u 18,63% stwierdzono nietolerancję sorbitolu. Stwierdzono, że przerost bakteryjny w jelicie cienkim występował wraz z zaburzeniami wchłaniania węglowodanów. U 6,53% osób badanych w kierunku nietolerancji węglowoda-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 19.05.2024; 14:12,13

Tabela 1. *Zawartość FODMAP w wybranych produktach (na podstawie [31]).*

FODMAP	Produkty z wysoką zawartością FODMAP	Produkty z małą zawartością FODMAP
Oligosacharydy: fruktany i/lub galaktooligosacharydy	Warzywa: karczochy, szparagi, buraki, brukselka, brokuły, kapusta, czosnek, por, szalotka, okra, cebula, groszek	Warzywa: marchew, ogórek, ziemniak, papryka, bakłażan, fasolka szparagowa, sałata, szpinak, szczypiorek, pasternak, dynia, burak pospolity, szczypiorek (tylko zielony), pomidor, cukinia, pędy bambusa
Oligosacharydy: fruktany i/lub galaktooligosacharydy	Zboża: pszenica i żyto spożywane w dużych ilościach (np. chleb, makaron, krakersy)	Zboża: ziarna bez pszenicy lub mąki bez pszenicy i produkty z nich wytworzone (np. chleb, makaron, krakersy), produkty orkiszowe, owies, kukurydza, ryż, komosa ryżowa
Oligosacharydy: fruktany i/lub galaktooligosacharydy	Rośliny strączkowe: ciecierzyca, soczewica, czerwona fasola, fasolka po bretońsku Owoce: arbuz, jabłko kremowe, białe brzoskwinie, rambutan, kaki	Rośliny strączkowe: ciecierzyca w puszkach
Disacharydy: laktoza	Mleko (krowie, kozie, owcze), jogurt, sery miękkie i świeże (np. ricotta), lody	Mleko bez laktozy, mleko ryżowe, mleko migdałowe, jogurt bez laktozy, sery twarde (np. cheddar, parmezan, szwajcarski, brie, camembert), masło, substytuty lodów (np. lody bezmleczne, sorbet)
Monosacharydy: fruktoza	Owoce: jabłka, gruszki, gruszki nashi, brzoskwinie, mango, groszek cukrowy, arbuz, owoce w puszce w naturalnym soku, suszone owoce Substytuty miodu: syrop klonowy Słodziki: fruktoza, syrop kukurydziany o wysokiej zawartości fruktozy	Owoce: banan, jagoda, grejpfrut, winogrono, melon spadziowy, kiwi, cytryna, limonka, mandarynka, pomarańcza, tangelo, malina, truskawka, marakuja, arbuz, karambola, durian Słodziki: cukier, glukoza, sztuczne słodziki, których nazwy nie kończą się na *-ol*
Poliole	Owoce: jabłka, morele, wiśnie, liczi, gruszki nashi, nektarynki, gruszki, brzoskwinie, śliwki, arbuz Warzywa: awokado, kalafior, grzyby Słodziki: sorbitol, mannitol, ksylitol i inne, których nazwy kończą się na *-ol*, izomalt	Owoce: banan, jagoda, grejpfrut, winogrono, kiwi, cytryna, limonka, mandarynka, pomarańcza, malina, marakuja, arbuz Słodziki: cukier, glukoza, sztuczne słodziki, których nazwy nie kończą się na *-ol* (np. aspartam)

For private and non-commercial use only

nów potwierdzono rozpoznanie przerostu bakteryjnego w jelicie cienkim. Pacjentom zalecono dietę *low* FODMAP, pod kontrolą dietetyka [29].

Hill i wsp. analizowali wady, zalety i aspekty kliniczne stosowania diet *low* FODMAP. Stwierdzili, że każda dieta eliminacyjna może doprowadzać do niedoborów składników pokarmowych, co z kolei może wywoływać poważne konsekwencje zdrowotne. Dieta powinna być stosowana pod kontrolą dietetyka, zwracającego uwagę na zrównoważone oraz zdrowe podejście do danej diety, a także dobierającego dietę indywidualnie do chorego. Dieta *low* FODMAP czy FODMAP powinna być stosowana rozważnie. Należy bezwzględnie pamiętać zarówno o prawidłowym stosowaniu poszczególnych faz tej diety, jak i o ponownym wprowadzaniu ograniczonych produktów we właściwym czasie [30].

Podsumowanie

Przerost bakteryjny jelita cienkiego często występuje równocześnie z nietolerancjami pokarmowymi. Współwystępowanie tych chorób może powodować nasilenie jego objawów. Jednocześnie warto zwrócić uwagę na to, że rozpoznanie SIBO nie zawsze jest proste, a niewłaściwa interpretacja wyniku testu oddechowego może uniemożliwić prawidłową diagnozę. Dobranie właściwej dla chorego diety, biorącej pod uwagę jego dolegliwości, nietolerancje i tolerancje pokarmowe oraz preferencje smakowe, umożliwia znaczące zmniejszenie nasilenia objawów chorobowych i poprawę jakości życia.

Piśmiennictwo

1. *Savage J, Johns CB. Food allergy: epidemiology and natural history. Immunol Allergy Clin. 2015; 35(1): 45-59.*
2. *Ruscio M. Is SIBO A Real Condition? Altern Ther Health Med. 2019; 25(5): 30-8.*
3. *Crowe SE. Food allergy vs food intolerance in patients with irritable bowel syndrome. Gastroenterol Hepatol. 2019; 15(1): 38.*
4. *Tuck CJ, Biesiekierski JR, Schmid-Grendelmeier P et al. Food intolerances. Nutrients. 2019; 11(7): 1684.*
5. *Esposito S, Biscarini A, Federici B et al. Role of Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO) and Inflammation in Obese Children. Front Pediatr. 2020; 8: 369.*
6. *Pawlak K, Rudzik R, Lewiński M et al. Dieta L-FODMAP w leczeniu zespołu jelita drażliwego. Bromat Chem Toksykol. 2017; 2: 179-83.*

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 19.05.2024; 14:12,13

7. *Olszewska J, Jagusztyn-Krynicka EK. Human Microbiome Project – mikroflora jelit oraz jej wpływ na fizjologię i zdrowie człowieka. Post Mikrobiol. 2012; 51(4): 243-56.*
8. *Ghoshal UC, Shukla R, Ghoshal U. Small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome: a bridge between functional organic dichotomy. Gut Liver. 2017; 11(2): 196.*
9. *Paik CN, Choi MG, Lim CH et al. The role of small intestinal bacterial overgrowth in postgastrectomy patients. Neurogastroenterol Motil. 2011; 23(5): e191-6.*
10. *Avelar Rodriguez D, Ryan PM, Toro Monjaraz EM et al. Small intestinal bacterial overgrowth in children: a state-of--the-art review. Front Pediatr. 2019; 7: 363.*
11. *Adike A, DiBaise JK. Small intestinal bacterial overgrowth: nutritional implications, diagnosis, and management. Gastroenterol Clin. 2018; 47(1): 193-208.*
12. *Tordesillas L, Berin MC, Sampson HA. Immunology of food allergy. Immunity. 2017; 47(1): 32-50.*
13. *Mądry E, Krasińska B, Walkowiak J. Hipolaktazja, zespół złego wchłaniania laktozy, nietolerancja laktozy. Fam Med Prim Care Rev. 2011; 2: 334-6.*
14. *Braden B. Methods and functions: Breath tests. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2009; 23(3): 337-52.*
15. *Bartuzi Z, Ukleja-Sokołowska N. Alergia pokarmowa na mąkę i celiakia. Alergia. 2014; 2: 4-10.*
16. *Ukleja-Sokołowska N, Zacniewski R, Gawrońska-Ukleja E et al. Food-dependent, exercise-induced anaphylaxis in a patient allergic to peach. Int J Immunopathol Pharmacol. 2018; 32: 2058738418803154.*
17. *Szilagyi A, Ishayek N. Lactose intolerance, dairy avoidance, and treatment options. Nutrients. 2018; 10(12): 1994.*
18. *Coffee EM, Tolan DR. Mutations in the promoter region of the aldolase B gene that cause hereditary fructose intolerance. J Inherit Metab Dis. 2010; 33(6): 715-25.*
19. *Żelowski A, Wojtuń S, Gil J et al. Zespół jelita nadwrażliwego – podstawowe zasady rozpoznawania i leczenia. Pediatria i Medycyna Rodzinna. 2013; 9(3): 250-5.*
20. *Mehta M, Beg M. Fructose intolerance: cause or cure of chronic functional constipation. Glob Pediatr Health. 2018; 5: 2333794X18761460.*
21. *Yakoob J, Abbas Z, Khan R et al. Small intestinal bacterial overgrowth and lactose intolerance contribute to irritable bowel syndrome symptomatology in Pakistan. Saudi J Gastroenterol. 2011; 17(6): 371.*
22. *Zhao J, Fox M, Cong Y et al. Lactose intolerance in patients with chronic functional diarrhoea: the role of small intestinal bacterial overgrowth. Aliment Pharmacol Ther. 2010; 31(8): 892-900.*
23. *Houben E, De Preter V, Billen J et al. Additional value of CH4 measurement in a combined 13C/H2 lactose malabsorption breath test: a retrospective analysis. Nutrients. 2015; 7(9): 7469-85.*
24. *Varjú P, Ystad B, Gede N et al. The role of small intestinal bacterial overgrowth and false positive diagnosis of lactose intolerance in southwest Hungary – A retrospective observational study. PloS ONE. 2020; 15(5): e0230784.*
25. *Silva CD, Leite ID, Rodrigues JW et al. Analysis of lactose intolerance in students with suggestive symptoms of irritable bowel syndrome. Arq Gastroenterol. 2019; 56(3): 304-11.*
26. *Rana SV, Malik A, Bhadada SK et al. Malabsorption, orocecal transit time and small intestinal bacterial overgrowth in type 2 diabetic patients: a connection. Indian J Clin Biochem. 2017; 32(1): 84-9.*
27. *Perets TT, Hamouda D, Layfer O et al. Small intestinal bacterial overgrowth may increase the likelihood of lactose and sorbitol but not fructose intolerance false positive diagnosis. Ann Clin Lab Sci. 2017; 47(4): 447-51.*
28. *Wilder-Smith CH, Olesen SS, Materna A et al. Predictors of response to a low-FODMAP diet in patients with functional gastrointestinal disorders and lactose or fructose intolerance. Aliment Pharmacol Ther. 2017; 45(8): 1094-106.*
29. *Enko D, Kriegshäuser G, Kimbacher C et al. Carbohydrate malabsorption and putative carbohydrate-specific small intestinal bacterial overgrowth: prevalence and diagnostic overlap observed in an Austrian outpatient center. Digestion. 2015; 92(1): 32-8.*
30. *Hill P, Muir JG, Gibson PR. Controversies and recent developments of the low-FODMAP diet. Gastroenterol. Hepatol. 2017; 13(1): 36-45.*
31. *Cozma-Petruţ A, Loghin F, Miere D et al. Diet in irritable bowel syndrome: What to recommend, not what to forbid to patients! World J Gastroenterol. 2017; 23(21): 3771-83.*

ORCID
M. Bartuzi – ID – https://orcid.org/0000-0003-1988-8348
N. Ukleja-Sokołowska – ID – http://orcid.org/0000-0001-5957-8382

Wkład autorów/Authors' contributions:
M. Bartuzi: 80%; N. Ukleja-Sokołowska: 20%.
Konflikt interesów/Conflict of interests:
Nie występuje.
Finansowanie/Financial support:
Nie występuje.
Etyka/Ethics:

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Copyright: © Medical Education sp. z o.o. This is an Open Access article distributed under the terms of the Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0). License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), allowing third parties to copy and redistribute the material in any medium or format and to remix, transform, and build upon the material, provided the original work is properly cited and states its license.

Adres do korespondencji
dr n. med. Natalia Ukleja-Sokołowska
Klinika Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
85-168 Bydgoszcz, ul. Ujejskiego 75
e-mail: ukleja@10g.pl
tel. 691 973 969

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 19.05.2024; 14:12,13