

SIBO – charakterystyka, metody diagnostyczne i rola diety ***SIBO – characteristics, diagnostic methods and the role of diet***

**Zofia Grudzień¹, Anna Zielonka¹, Julia Chmielewska¹, Karolina Pawlak¹,
Marta Świder¹, Danuta Szkutnik-Fiedler²**

¹ Studenckie Towarzystwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu,
Studenckie Koło Naukowe Farmacji Klinicznej

² Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Streszczenie

W pracy dokonano przeglądu literatury pod kątem dostępnych metod diagnostycznych i roli diety w rozwoju i terapii zespołu rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego (ang. *Small Intestinal Bacterial Overgrowth*, SIBO). Omówiono także związek SIBO z różnymi jednostkami chorobowymi. Opisano szczegółowo diagnostykę SIBO, która oparta jest głównie na inwazyjnej hodowli aspiratu z jelita cienkiego oraz nieinwazyjnych testach oddechowych (wodorowych i metanowych), podkreślając, że żadna z metod nie jest wolna od ograniczeń. Przeanalizowano rolę diety w terapii SIBO, szczególnie rodzaju diety o małej zawartości fermentujących oligosacharydów, disacharydów, monosacharydów i polioli, określanej mianem low FODMAP (ang. *Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols*). Scharakteryzowano także alternatywne podejścia dietetyczne, w tym dietę karniwora i niskowęglowodanową oraz znaczenie prebiotyków i probiotyków w terapii i prewencji nawrotów SIBO. Artykuł podkreśla konieczność prowadzenia badań w celu lepszego zrozumienia patofizjologii SIBO oraz opracowania skutecznych metod diagnostycznych i terapeutycznych tego schorzenia. (*Farm Współ* 2025; 18: 96-104) doi: 10.53139/FW.20251817

Słowa kluczowe: SIBO, testy oddechowe, dieta low FODMAP

Abstract

This paper reviews the literature on available diagnostic methods and the role of diet in developing and treating small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) syndrome. The relationship of SIBO to various disease entities is also discussed. The diagnosis of SIBO, which is based mainly on the invasive culture of small intestinal aspirate and non-invasive breath tests (hydrogen and methane), is described in detail, emphasizing that neither method is without limitations. An analysis was conducted on the role of diet in the treatment of SIBO, with a particular focus on the low FODMAP diet. FODMAP stands for Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols, and is a diet low in these substances. Alternative dietary approaches, including the Carnivoran and low-carbohydrate diets, are also characterized, as is the importance of prebiotics and probiotics in treating and preventing recurrent SIBO. The article emphasizes the need for research to enhance our understanding of the pathophysiology of SIBO and develop effective diagnostic and therapeutic approaches for the condition. (*Farm Współ* 2025; 18: 96-104) doi: 10.53139/FW.20251817

Keywords: SIBO, breath test, low FODMAP diet

Wstęp

Mikrobiota jelitowa odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu zdrowia człowieka, wpływając nie tylko na prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego, ale także całego organizmu. Równowaga ekosystemu drobnoustrojów jelitowych (eubioza) wspiera homeostazę organizmu, natomiast zaburzenia tej równowagi (dysbioza) mogą prowadzić m.in. do nieprawidłowej translokacji bakterii z jelita grubego do cienkiego, czyli zespołu rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego (ang. *Small Intestinal Bacterial Overgrowth*, SIBO) [1,2].

Etiologia SIBO jest złożona i wielowymiarowa. Organizm ludzki dysponuje kilkoma kluczowymi mechanizmami obronnymi, które przeciwdziałają nadmiernemu rozrostowi bakterii w jelicie cienkim. Należą do nich m.in.: prawidłowa perystaltyka przewodu pokarmowego i szczelna bariera jelitowa, odpowiednie wydzielanie kwasu żołądkowego i żółci oraz enzymów proteolitycznych, integralność zastawki krętniczko-kątniczej, czy prawidłowe funkcjonowanie układu immunologicznego. Rola wymienionych czynników w utrzymywaniu homeostazy mikrobioty jelitowej jest niezwykle istotna [2-4].

Ryzyko wystąpienia SIBO wzrasta z wiekiem, co prawdopodobnie wiąże się ze zmniejszeniem motoryki jelit, obecnością chorób współistniejących, czy osłabieniem funkcji układu odpornościowego. Nie wykazano natomiast istotnych korelacji między płcią czy rasą, a częstością występowania SIBO [2,3].

Patofizjologicznie SIBO definiuje się jako nadmierną liczbę bakterii w jelicie cienkim, choć nie zawsze przekłada się to bezpośrednio na występowanie objawów klinicznych. Symptomy SIBO pojawiają się wówczas, gdy obecne są inwazyjne szczepy bakterii, wywołujące stan zapalny. SIBO charakteryzuje się nie tylko lokalizacyjnymi i ilościowymi, ale również jakościowymi zmianami w obrębie mikrobioty jelita cienkiego. Zaburzenie to może leżeć u podstaw objawów ze strony przewodu pokarmowego o charakterze czynnościowym, jak również wpływać na przebieg wielu chorób przewlekłych. Wykazano bowiem, iż SIBO często współistnieje z takimi schorzeniami, jak np. cukrzyca, zespół jelita nadwrażliwego, choroby zapalne jelit, otyłość, przewlekłe zapalenie trzustki czy niewydolność wątroby [2,3].

Związek SIBO z innymi chorobami

SIBO to złożona jednostka chorobowa, która może

współwystępować z wieloma schorzeniami nie tylko przewodu pokarmowego, ale również układów nerwowego, czy immunologicznego. W wielu przypadkach może nasilać objawy choroby podstawowej lub być jej skutkiem [4].

Wykazano, iż podwyższone pH treści żołądka sprzyja dysbiozie zarówno w żołądku, jak i w jelicie cienkim. Hipochlorhydria może występować w wyniku procesów starzenia się organizmu, nadużywania inhibitorów pompy protonowej (IPP) lub obecności bakterii *Helicobacter pylori*, które są dobrze udokumentowanymi czynnikami ryzyka rozwoju SIBO [1,5]. Wiele chorób przewodu pokarmowego, w tym zwłaszcza stany zapalne jelit, może znacząco wpływać na skład i funkcjonowanie mikroflory jelita cienkiego. Objawy SIBO często przypominają symptomy zespołu jelita drażliwego (ang. *Irritable Bowel Syndrome*, IBS), co może prowadzić do błędnego zdiagnozowania i leczenia obu jednostek chorobowych [4,6].

Zwiększona częstość występowania SIBO u osób z zaburzeniami o podłożu psychicznym potwierdza istnienie osi jelitowo-mózgowej. Produkty metabolizmu mikrobioty jelitowej mogą oddziaływać na funkcje emocjonalno-poznawcze oraz odpornościowe organizmu, przyczyniając się do rozwoju różnorodnych chorób [3,4].

Zaburzenia neurologiczne, takie jak choroba Parkinsona, choroba Alzheimera czy stwardnienie rozsiane, charakteryzują się nieprawidłową regulacją neurochemiczną i neurofizjologiczną. Coraz więcej badań wskazuje na związek między patofizjologią SIBO, a występowaniem chorób neurologicznych, sugerując możliwą rolę mikroflory jelitowej w ich rozwoju [1,4].

Obserwuje się także korelację pomiędzy chorobami reumatycznymi a SIBO, co może mieć związek z tzw. osią jelitowo-stawową. Zaburzenia mikrobioty jelitowej mogą wpływać na układ immunologiczny, wspierając mechanizmy zapalne, charakterystyczne dla schorzeń reumatologicznych [1].

Metody diagnostyczne SIBO

Niestety, nie istnieje idealna metoda diagnozowania SIBO. Aktualny „złoty standard” stanowi metoda aspiracji jelita cienkiego do hodowli ilościowej, jednak posiada ona szereg wad, są to m.in.: wysoki koszt, inwazyjność czy brak standaryzacji [7]. Metoda ta polega na pobraniu próbek aspiratu z jelita cienkiego podczas endoskopii górnego odcinka przewodu pokar-

mowego i przeniesienie jej na odpowiednie podłoże hodowlane, gdzie następnie podlega inkubacji w celu wykrycia wzrostu bakterii oraz ich identyfikacji. Podczas posiewu aspiratu zazwyczaj można zaobserwować namnażanie się kolonii *Escherichia coli*, *Shigella*, *Aeromonas*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas* oraz *Streptococcus*. Wynik podawany jest jako liczba jednostek tworzących kolonie (ang. *colony forming units*, CFU) na 1 ml próbki. Wynik $\geq 10^5$ CFU/ml bakterii typowych dla flory jelita czczego jest najczęściej stosowanym progiem rozpoznania SIBO, ale coraz częściej stosuje się bardziej czuły próg $\geq 10^3$ CFU/ml [8]. Inną metodą diagnostyki są testy oddechowe, które również nie są pozbawione wad, jednak umożliwiają one prostszą, nieinwazyjną i szeroko dostępną identyfikację SIBO. Można wyróżnić testy oddechowe wodorowe oraz metanowe, które mogą być wykonywane w gabinecie lub w warunkach domowych [7].

Ocena dokładności testów oddechowych

Testy oddechowe polegają na doustnym podaniu pacjentowi substratu (glukozy lub laktulozy), który jest metabolizowany przez mikrobiotę jelitową. Następnie w wydychanym powietrzu mierzy się poziom jego produktów fermentacji, tj. wodoru lub metanu. Wodór i metan wytwarzane są w organizmie wyłącznie w wyniku fermentacji przez bakterie jelitowe, po czym gazy te dyfundują przez błonę śluzową jelita do krążenia wrotnego i są wydychane. U osób zdrowych proces fermentacji zachodzi głównie w jelicie grubym, gdzie jest większa liczba bakterii jelitowych. Natomiast u pacjentów z SIBO, fermentacja zachodzi także w jelicie cienkim [9]. Główną wadą testów oddechowych jest brak możliwości odróżnienia, czy metabolizm substratów zachodzi w jelicie cienkim, czy w okrężnicy. Problemy metodologiczne w testach oddechowych, to brak standaryzacji w przygotowaniu testu, jego wykonaniu i interpretacji. Zwiększona ilość wodoru w wydychanym powietrzu może być także wynikiem złej higieny jamy ustnej, niedawnego palenia tytoniu lub obecnością słabo wchłanianych węglowodanów w żołądku, jelicie cienkim czy okrężnicy [7]. Za wynik pozytywny testów szacuje się wzrost gazu wodorowego ≥ 20 ppm od wartości wyjściowej w ciągu 90 minut oraz wzrost gazu metanu ≥ 10 ppm w dowolnym momencie w okresie badania [9]. Dodanie pomiaru metanu do pomiaru wodoru poprawia diagnostykę testów. Pomimo, że bakterie metanogenne występują w większości populacji, to tylko osoby posiadające ich

bardzo duże stężenie będą mieć wykrywany metan w testach oddechowych. Jednakże, brak jest ustalonej normy metanu w powietrzu wydychanym [7].

Testy oddechowe oceniające ilość wydychanego metanu umożliwiają rozróżnienie przerostu metanogenów jelitowych (ang. *Intestinal Methanogen Overgrowth*, IMO) od SIBO, co pozwala na dobranie odpowiedniej antybiotykoterapii. Wykazano, że SIBO/IMO z przewagą wydychanego metanu pojawia się zazwyczaj u osób z IBS z przewagą zaparc [9]. W badaniu Onana Ndong i wsp. (247 pacjentów z IBS, u których wykonano test oddechowy z glukozą do pomiaru produkcji wodoru i metanu w celu zdiagnozowania SIBO), wykazano, że częstość występowania SIBO w IBS wynosiła 36,4%, poziom wydychanego metanu był istotnie wyższy u pacjentów z przewagą zaparc, a poziom wodoru przy fenotypie biegunkowym. Natomiast nasilenie IBS nie było skorelowane z wydychanym poziomem obu gazów [10].

Substraty w testach oddechowych

Laktuloza (disacharyd złożony z fruktozy i galaktozy) nie wchłania się z przewodu pokarmowego i jest metabolizowana w okrężnicy z wydzielaniem gazów, które są później wydychane. Test oddechowy laktulozowy (ang. *Lactulose Breath Test*, LBT) pozwala określić czas pasaży odciekalnego i zastosowano go do diagnostyki SIBO już w 1979 roku [7]. Początkowo sugerowano, że LBT z oceną wydychanego wodoru (ang. *Lactulose Hydrogen Breath Test*, LHBT) będzie bardziej przydatny do wykrywania SIBO, niż test z zastosowaniem glukozy (ang. *Glucose Hydrogen Breath Test*, GHBT), gdyż będzie w stanie wykryć także przerost bakterii w jelicie krętym [11]. Uważano tak głównie z uwagi na fakt, iż laktuloza podlega fermentacji przez bakterie jelitowe także w dalszych odcinkach jelita cienkiego. Natomiast glukoza jest intensywnie wchłaniana i podlega fermentacji już w proksymalnym odcinku jelita cienkiego, więc test wykazuje podwyższone stężenie gazów we wczesnej fazie (co nie jest przydatne w diagnostyce dystalnego SIBO) [7]. Jednakże ta koncepcja nie została potwierdzona [11]. Główną wadą LHBT jest zróżnicowany czas pasaży laktulozy do jelita krętego (zdrowe osoby mają dłuższy czas, pacjenci z IBS krótszy). Ponadto, czas pasaży często może być nawet krótszy niż proponowany kontrolny, co może skutkować fałszywie pozytywnym wynikiem [11]. Wczesny wzrost stężenia wodoru w powietrzu wydychanym może mieć związek

z przyspieszeniem pasażu orocekalnego, co może być konsekwencją biegunki, spowodowanej przez samą laktulozę. Nie istnieje zatem wiarygodny i powtarzalny standard tego badania [7].

Metaanaliza Tansela i wsp. ukazuje, że substraty glukozyowe wykazują lepszą skuteczność w testach oddechowych niż substraty laktulozowe [9]. Liczba dodatnich testów GHBT jest ogólnie mniejsza niż LHBT [11]. Podobnie jak przy LHBT, nie istnieje powszechnie uzgodniony standard badania. Pacjenci z dystalnym SIBO, w podeszłym wieku lub z marskością wątroby mogą zostać nieprawidłowo zdiagnozowani podczas zastosowania GHBT [7]. W dodatnich testach GHBT maksimum produkcji wodoru występuje wówczas, gdy glukoza dostaje się do jelita czczego. W dodatnich LHBT z kolei obserwuje się zazwyczaj podwójne maksimum produkcji gazu, przy czym drugi szczyt pojawia się w momencie, gdy laktuloza dostaje się do okrężnicy. Wystąpienie dwóch maksimów produkcji wodoru nie jest konieczne do rozpoznania SIBO [9]. W porównaniu z LHBT, GHBT charakteryzuje większa dokładność, zwłaszcza w diagnostyce SIBO w proksymalnym odcinku jelita cienkiego. Natomiast może być nieskuteczny w diagnostyce SIBO w odcinku dystalnym. Testy LHBT z kolei, mają z reguły wyższy wskaźnik fałszywie dodatnich wyników z uwagi na małą swoistość [7].

Biomarkery

Poza analizą aspiratów jelita cienkiego oraz testami oddechowymi w diagnostyce SIBO wykorzystuje się jeszcze metodę opartą na badaniu moczu po doustnym podaniu pacjentowi kwasu cholowego (ang. *cholic acid*, CA) sprzężonego z kwasem para-aminobenzoowym (ang. *cholic acid conjugated with para-aminobenzoic acid*, PABA-CA) lub CA sprzężonego z kwasem 5-aminosalicylowym (ang. *cholic acid conjugated with 5-aminosalicylic acid*, 5-ASA-UDCA). Związki te rozszczepiane są w jelitach przez bakteryjną hydrolazę kwasów żółciowych. Testy z moczu opierają się na określeniu miary aktywności hydrolitycznej bakterii jelitowych, wyrażonej szybkością wydalania z moczem PABA lub 5-ASA i ich metabolitów. Liczba badań klinicznych, oceniających skuteczność tych testów jest niewielka, lecz dotychczasowe wyniki sugerują możliwość wykorzystania tej metody przy diagnostyce SIBO.

Kwasy żółciowe, zarówno sprzężone jak i niesprzężone, wykazują ścisły związek z funkcjonowa-

niem bakterii jelita cienkiego [12]. Sprzężone kwasy żółciowe, syntetyzowane w wątrobie i wydzielane do światła dwunastnicy, wykazują działanie detergentowe, co wspomaga emulgację tłuszczu i jednocześnie działa przeciwdrobnoustrojowo, ograniczając nadmierną kolonizację bakterii w jelicie cienkim [13,14]. W dalszych odcinkach przewodu pokarmowego pod wpływem enzymów bakteryjnych (takich jak hydrolazy czy dehydroksylazy) dochodzi do ich dekonjugacji i transformacji w niesprzężone kwasy żółciowe. Związki te mogą modulować ekspresję genów gospodarza oraz wpływać na skład i aktywność lokalnej mikroflory [13]. Zaburzenia w krążeniu kwasów żółciowych lub ich nieprawidłowe wchłanianie, np. w SIBO, może prowadzić do zmian ilościowych i jakościowych w populacjach bakterii jelitowych, co z kolei może wpływać na funkcje trawienne, immunologiczne i metaboliczne jelita [15].

Tryptofan (TRP) nie służy bezpośrednio do diagnostyki SIBO, ale jego metabolizm może być zaburzony u osób z SIBO. TRP jest w 90% metabolizowany w jelitach przy udziale szlaku serotoniny, kynureniny i indolu do biologicznie aktywnych związków. Około 5% TRP przyjętego z pożywieniem wchodzi w szlak biosyntezy serotoniny (SER). W jelitach, dzięki hydrolizie tryptofanu jest on metabolizowany do 5-hydroksytryptofanu, później do 5-hydroksytryptaminy (5-HT, SER) i finalnie do melatoniny (MEL). Kwas 5-hydroksyindo-3-pyruwowy (ang. *5-hydroxyindoleacetic acid*, 5-HIAA), który jest końcowym metabolitem SER, służy jako marker aktywności tego szlaku. SER jest głównym neuroprzekaźnikiem przewodu pokarmowego i ma istotny wpływ na samopoczucie [17]. SER wykazuje także kluczową rolę w regulacji funkcji żołądkowo-jelitowych, a jej poziom jest uzależniony od ilości TRP przyjętego z żywnością i aktywności jego szlaków [16]. Pozostałe 95% tryptofanu bierze udział w szlaku kynureniny (KYN), gdzie jest metabolizowany przez indoloamino-2,3-dioksygenazę (IDO-1). Metabolity tego procesu mogą działać neuroprotekcynie, jak kwas kynureninowy (KYNA), ale również neurotoksycznie, jak kwas chinolinowy (ang. *quinolinic acid*, QA) i KYN, co może nasilać objawy somatyczne i wpływać negatywnie na psychikę. Brak równowagi między tymi dwoma szlakami został przyjęty za podstawę koncepcji depresji i innych chorób niepsychicznych, w tym IBS. Ponadto, przy udziale enzymów wytwarzanych przez bakterie jelitowe i TRP powstają produkty indolowe, tj. siarczan 3-indoksyłu, indolo-3-propionian (ang. *indole-3-propionate*, IPA)

lub indolo-3-octan (ang. *indole-3-acetate*, IAA) [17]. Na dostępność TRP w jelitach ma wpływ aktywność metaboliczna jej mikrobioty, co przekłada się na modyfikację sygnalizacji SER, ponieważ TRP pośredniczy w komunikacji między jelitami a mózgiem. Enzymy tych szlaków konkurują o TRP, a ich równowaga może zostać zaburzona przez m.in. dysbiozę [16]. Przy IBS z dominującą biegunką (IBS-D) zaobserwowano zwiększony poziom 5-HIAA, co sugeruje nadmierną aktywność szlaku SER. Z kolei przy IBS z przewagą zaparć (IBS-C) stwierdzono podwyższone poziomy KYNA i QA, co wskazuje na dominację szlaku KYN [17]. Przy IBS z mieszanym typem wypróżnień (IBS-M) zaobserwowano wtórne zmiany w poziomach SER, 5-HIAA, KYN i indykanu, które były wyraźniejsze bardziej podczas fazy biegunkowej niż zaparciowej [16]. Zaburzenia metabolizmu TRP mogą odgrywać istotną rolę w patogeniezie SIBO i/lub IBS oraz wpływać na funkcjonowanie układu pokarmowego i procesy neuropsychiczne. Znajomość tych zależności otwiera możliwość dla nowych strategii terapeutycznych w celu łagodzenia objawów SIBO i/lub IBS [16,17].

SIBO – rola diety

Dieta pełni kluczową rolę w modyfikowaniu mikrobiomu jelitowego. Dostarczane pożywienie tworzy fermentowalne podłoże do rozwoju kolonizujących jelita bakterii, takich jak: *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Prevotella*, *Ruminococcus*, niezbędnych do prawidłowej pracy jelit. Wykazano korelację między składem mikroflory jelit u człowieka a występowaniem różnych schorzeń, nie tylko przewodu pokarmowego. Sugeruje się zatem, że dieta może stanowić potencjalną strategię terapeutyczną chorób związanych z dysbiozą jelit, jaką jest SIBO [18].

SIBO charakteryzuje się zwiększoną liczbą patogenów, w tym *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* i *Methanobrevibacter smithii*. Podobną patogenezę i objawy obserwuje się w IBS. W związku z tym, zaczęto interesować się wykorzystaniem praktyk leczenia IBS w terapii SIBO. Podstawą badań stała się dieta low FODMAP (ang. *Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols*) czyli dieta o niskiej zawartości fermentujących oligosacharydów, disacharydów, monosacharydów i polioli [19]. Produkty bogate w FODMAP nie są prawidłowo wchłaniane i trawione u pacjentów cierpiących na SIBO, przez co dostają się do jelita w niezmienionej formie. Ponadto są fermentowane przez bakterie, co wiąże się z nadmiernym wytwarzaniem wody i gazów prowadząc do nasilenia objawów takich jak wzdęcia, ból czy dyskomfort. Dlatego zasugerowano, że dieta eliminująca te produkty może mieć potencjalną rolę w terapii SIBO [19,20]. Dieta low FODMAP, opracowana przez Uniwersytet Monash w Australii składa się z trzech faz. Pierwsza faza, trwająca 4-6 tygodni to faza eliminacji i polega na wykluczeniu z diety wszystkich produktów zawierających duże ilości FODMAP lub ich ograniczeniu do określonej ilości w poszczególnych posiłkach. Przykłady produktów z dużą ilością FODMAP, które są niedozwolone, bądź ograniczane przedstawiono w tabeli I. Jeśli w fazie pierwszej objawy ulegną zmniejszeniu, pacjent przechodzi do kolejnej fazy, tzw. fazy ponownego wprowadzenia. Polega ona na kontynuowaniu diety stosowanej przez ostatnie tygodnie i stopniowym wprowadzaniu przez kolejne 6-10 tygodni poszczególnych produktów z grupy FODMAP, monitorowanie objawów, ich nasilenia i porcji produktów, po których wystąpiły. Ostatnia faza, tzw. faza indywidualizacji, polega na stopniowym rozsze-

Tabela I. Rodzaje i przykłady produktów zawierających duże ilości FODMAP [3]

Table I. Types and examples of products containing high amounts of FODMAPs [3]

Rodzaj FODMAP	Oligosacharydy		Disacharydy	Monosacharydy	Poliole	
Podtyp	Fruktany lub FOS	Galaktany lub GOS	Laktoza	Fruktoza	Sorbitol	Mannitol, Ksyli- tol, Erytrytol, Maltitol, Laktitol
Produkty wybranego FODMAP	Pszemica, żyto, cebula, czosnek, karczochy, szparagi, por, groszek, niskotłuszczowy nabiał	Rośliny strączkowe, (ciecierzyca, fasola i groch)	Mleko, produkty mleczne	Mango, figi, miód, dżem, napoje słodzone	Owoce pestkowe (winogrona, śliwki, brzoskwinie, awokado), jabłka	Grzyby, produkty „bez cukru”

FOS – fruktooligosacharydy; GOS – galaktooligosacharydy

rzaniu ilości produktów z dużą ilością FODMAP, które były dobrze tolerowane w poprzednim etapie [19, 20].

Badania dotyczące wpływu diety low FODMAP na organizm wskazują na jej istotne ograniczenia, dlatego przez cały okres jej stosowania pacjent powinien pozostawać pod stałą opieką lekarza i/lub dietetyka. Zauważono, że low FODMAP może prowadzić do znacznej utraty masy ciała oraz do wielu niedoborów składników odżywczych. Wśród najczęściej obserwowanych wymienia się niedobór błonnika, co tłumaczy się zmniejszonym spożyciem węglowodanów, niedobór wapnia – będący konsekwencją ograniczenia produktów mlecznych, czy niedobór witamin, takich jak B₁, B₂, B₉, D oraz żelaza, co może wynikać z ograniczenia spożycia warzyw i owoców. Zaobserwowano również potencjalnie niekorzystne oddziaływanie diety na mikrobiotę jelitową, np. gdy dieta stosowana była dłużej niż zalecano, zaobserwowano zmniejszenie liczby bakterii *Bifidobacterium*, czyli kluczowego producenta krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (ang. *short-chain fatty acids*, SCFA), niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania jelit. Warto również podkreślić, że każda restrykcyjna dieta może wiązać się z rozwojem zaburzeń odżywiania, gdyż pacjent może odczuwać lęk przed zaostreniem objawów choroby, czy kolejnymi ograniczeniami dietetycznymi [21]. Rola i skuteczność diety low FODMAP u pacjentów z SIBO nie zostały dotychczas jednoznacznie określone. Wynika to z ograniczonej liczby oraz niskiej jakości badań, co przekłada się na małe zastosowanie kliniczne tej diety. Brak danych odnośnie mechanizmu działania, uniemożliwia nam określenie, czy poprawa kliniczna u osób stosujących tę dietę, wynika z modyfikacji mikrobioty jelitowej, czy jest po prostu skutkiem zmniejszenia fermentacji i produkcji gazów. Dlatego należy pamiętać, że stosując lub przepisując tę restrykcyjną dietę, należy zachować szczególną ostrożność [22].

Osoby cierpiące na zespół rozrostu bakteryjnego w jelicie cienkim szukają również innych rozwiązań, które mogłyby przyczynić się do niwelowania objawów. Pomocna dla niektórych osób okazała się dieta karniwora (dieta lwa), która opiera się wyłącznie na produktach pochodzenia zwierzęcego, całkowicie eliminując produkty roślinne. Zwolennicy tego podejścia dietetycznego wskazują na jego potencjalnie korzystny wpływ w łagodzeniu objawów SIBO, a także na lepszą biodostępność składników odżywczych, co może przyczynić się do uzupełnienia niedoborów związa-

nych z tą jednostką chorobową. Uważają również, że zmniejszenie lub wyeliminowanie błonnika może pomóc kontrolować lub zmniejszyć objawy i potencjalnie hamować rozwój bakterii, ponieważ nie będą one przekształcać go na cukry proste. Istnieje wiele obaw, że podczas stosowania tej diety można doprowadzić do innych niedoborów żywieniowych, takich jak niedobór błonnika, witaminy C, kwasu foliowego, czy wapnia. Zwolennicy zaprzeczają tym argumentom uważając, że błonnik nie jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania jelit, a reszta składników lepiej się wchłania przy wysokobiałkowej diecie, jaką jest dieta karniwora. Jednakże należy podkreślić, że jest to metoda niekonwencjonalna i nie przeprowadzono rzetelnych badań, które potwierdzałyby jej skuteczność u chorych cierpiących na SIBO [23].

Istnieją również hipotezy uznające dietę niskowęglowodanową za pomocną w leczeniu SIBO. Zakładają, że pozbycie się węglowodanów z diety uniemożliwi rozrost bakterii, zmniejszając objawy choroby. Jednak podobnie, jak przy diecie karniwora, brakuje danych, które potwierdzałyby jej skuteczność [24].

Prebiotyki w SIBO

W dotychczasowych badaniach oceniano także potencjalny wpływ prebiotyków na skuteczność terapii IBS, którego patomechanizm w wielu aspektach pokrywa się z mechanizmami obserwowanymi w przebiegu SIBO. Jako źródło błonnika wykorzystywano psyllium (babkę płesznik), co spowodowało korzystne zmiany w mikrobiocie jelit. Zauważono wzrost *Faecalibacterium*, *Lachnospira* i *Roseburia*, które są związane z produkcją SCFA oraz ze zwiększonym wchłanianiem wody z kału. Zwiększoną różnorodność mikrobioty jelitowej zauważono również po podaniu inuliny z agawy oraz zhydrolizowanej gumy guar. U pacjentów spożywających te prebiotyki zaobserwowano wzrost *Actinobacteria* i *Bifidobacteria* oraz spadek *Desulfovibrio*. Jednocześnie, zauważono również zmniejszenie objawów IBS, takich jak wzdęcia czy bóle oraz poprawę konsystencji i częstotliwości stolca. Mimo obiecujących wyników w kwestii leczenia IBS, który ma klinicznie podobną patogenezę i profil mikrobioty do SIBO, konieczne są dalsze, dobrze zaprojektowane badania, które pozwolą jednoznacznie ocenić skuteczność i bezpieczeństwo stosowania prebiotyków w leczeniu SIBO [25].

Istnieją również dane pochodzące z badań przeprowadzonych na osobach zdrowych, w których wykazano

istotny wpływ prebiotyków na regulację mikrobioty jelitowej. Podobnie, jak w przypadku pacjentów z IBS, przyjmowanie częściowo hydrolizowaną gumę guar (ang. *partially hydrolyzed guar gum*, PHGG) przez trzy miesiące skutkowało znaczącym wzrostem liczebności *Bifidobacterium* w jelitach w porównaniu z grupą placebo [26]. Podobne rezultaty uzyskano w badaniach z zastosowaniem gumy arabskiej, błonnika z baobabu oraz ich kombinacji – suplementacja tymi prebiotykami wiązała się ze wzrostem aktywności metabolicznej i różnorodności mikrobiomu, ze szczególnym uwzględnieniem *Bifidobacteriaceae* oraz *Faecalibacterium prausnitzii* [27].

Wyniki te podkreślają, że wzbogacenie diety w prebiotyki wywiera wyraźnie korzystny wpływ na zdrowie jelit oraz ich prawidłowe funkcjonowanie.

Prewencja nawrotów SIBO

Obecnie trwają intensywne poszukiwania skutecznych strategii, mających na celu zapobieganie nawrotom SIBO. Masjedizadeh i wsp. przeprowadzili podwójnie zaślepięte badanie kliniczne, którego celem była ocena skuteczności probiotyków w prewencji nawrotów SIBO u pacjentów ze współistniejącym IBS. U uczestników z potwierdzonym rozpoznaniem IBS i SIBO, na podstawie dodatniego wyniku wodowego testu oddechowego, zastosowano początkowo 10-dniową terapię antybiotykową, a następnie losowo przydzielono ich do dwóch grup: otrzymującej placebo oraz przyjmującej probiotyk Mutaflor, który zawiera $2,5\text{--}25 \times 10^9$ KBE *Escherichia coli* (szczep Nissle 1917). Po trzech miesiącach ponownie wykonano test oddechowy, porównując wyniki obu grup. Stwierdzono, że częstość nawrotów SIBO była istotnie niższa u osób stosujących probiotyk w porównaniu z grupą placebo [28].

Sugeruje się, że regularna suplementacja probiotyków wraz ze zmianą nawyków żywieniowych, może zwiększać skuteczność terapii i zmniejszać ryzyko nawrotów SIBO [29]. Konieczne są jednak dalsze badania, które pozwolą ustalić optymalną strategię prewencji nawrotów.

Podsumowanie

Występowanie SIBO jest niejednokrotnie powiązane z innymi schorzeniami, nie tylko dotyczącymi układu pokarmowego, ale także układu nerwowego, czy immunologicznego.

„Złotym standardem” w diagnostyce jest hodowla aspiratu z jelita cienkiego, choć metoda ta jest inwazyjna, kosztowna i niestandardyzowana. Testy oddechowe, oceniające stężenie wodoru i metanu w wydychanym powietrzu są nieinwazyjne, ale obarczone ograniczeniami, takimi jak trudność w interpretacji wyników i brak jednoznacznych norm. Ocenia się również biomarkery w moczu (PABA, 5-ASA i ich metabolity) oraz zmiany w metabolizmie tryptofanu, co może mieć znaczenie diagnostyczne.

Dieta low FODMAP, polegająca na ograniczeniu fermentujących węglowodanów, może przynieść ulgę w objawach SIBO, ale jej skuteczność nie została jednoznacznie potwierdzona. Wymaga nadzoru lekarza i/lub dietetyka ze względu na ryzyko niedoborów żywieniowych. Alternatywne diety, np. dieta karniwora lub niskowęglowodanowa są eksperymentalne, a dane potwierdzające ich skuteczność są ograniczone.

Prebiotyki i probiotyki wykazują potencjał w terapii i prewencji SIBO, jednak potrzebne są dalsze badania w tej kwestii.

SIBO pozostaje trudnym do jednoznacznego zdiagnozowania i terapii zespołem, dlatego konieczne jest ciągle prowadzenie badań nad jego patofizjologią, skutecznymi metodami diagnostycznymi oraz bezpiecznymi i efektywnymi strategiami terapeutycznymi.

Z uwagi na związek SIBO z wieloma jednostkami chorobowymi, także niezwiązanymi bezpośrednio z przewodem pokarmowym, konieczne jest prowadzenie badań nad jego rolą w patogenezie różnych schorzeń.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Zofia Grudzień

Studenckie Koło Naukowe Farmacji Klinicznej

Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

ul. Rokietnicka 3, 60-806 Poznań

☎ (+48 61) 641 83 53

✉ zofia.a.grudzien@gmail.com

Piśmiennictwo/References

1. Roszkowska P, Klimczak E, Ostrycharz E, et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO) and Twelve Groups of Related Diseases—Current State of Knowledge. *Biomedicines*. 2024;12(5):1030. doi: 10.3390/biomedicines12051030.
2. Sorathia SJ, Chippa V, Rivas JM. Przerost bakteryjny jelita cienkiego. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 styczeń–. [zaktualizowano 17 kwietnia 2023]. Dostępne w: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546634/>.
3. Bogielski B, Michalczyk K, Głodek P, et al. Association between small intestine bacterial overgrowth and psychiatric disorders. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1438066. doi: 10.3389/fendo.2024.1438066.
4. Efremova I, Maslennikov R, Poluektova E, et al. Epidemiology of small intestinal bacterial overgrowth. *World J Gastroenterol*. 2023;29(22):3400–21. doi: 10.3748/wjg.v29.i22.3400.
5. Sroka N, Rydzewska-Rosołowska A, Kakareko K et al. Show Me What You Have Inside—The Complex Interplay between SIBO and Multiple Medical Conditions—A Systematic Review. *Nutrients*. 2022;15(1):90. doi: 10.3390/nu15010090.
6. Shah A, Spannenburg L, Thite P, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in chronic liver disease: an updated systematic review and meta-analysis of case-control studies. *eClinicalMedicine*. 2024;80:103024. doi: 10.1016/j.eclinm.2024.103024.
7. Saad RJ, Chey WD. Breath testing for small intestinal bacterial overgrowth: maximizing test accuracy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12(12):1964–72; quiz e119–20. doi: 10.1016/j.cgh.2013.09.055.
8. Bartuzi M, Ukleja-Sokołowska N. Zespół rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego – kontrowersje i zalecenia. *Alergia Astma Immunologia*. 2024;29:39.
9. Tansel A, Levinthal DJ. Understanding Our Tests: Hydrogen-Methane Breath Testing to Diagnose Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Clin Transl Gastroenterol*. 2023;14(4):e00567. doi: 10.14309/ctg.0000000000000567.
10. Onana Ndong P, Boutallaka H, Marine-Barjoan E, et al. Prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome (IBS): Correlating H₂ or CH₄ production with severity of IBS. *JGH Open*. 2023;7(4):311–20. doi: 10.1002/jgh3.12899.
11. Kashyap P, Moayyedi P, Quigley EMM, et al. Critical appraisal of the SIBO hypothesis and breath testing: A clinical practice update endorsed by the European society of neurogastroenterology and motility (ESNM) and the American neurogastroenterology and motility society (ANMS). *Neurogastroenterol Motil*. 2024;36(6):e14817. doi: 10.1111/nmo.14817.
12. Maeda Y, Murakami T. Diagnosis by Microbial Culture, Breath Tests and Urinary Excretion Tests, and Treatments of Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Antibiotics (Basel)*. 2023;12(2):263. doi: 10.3390/antibiotics12020263.
13. Wahlström A, Sayin SI, Marschall HU, Bäckhed F. Intestinal Crosstalk between Bile Acids and Microbiota and Its Impact on Host Metabolism. *Cell Metab*. 2016;24(1):41–50. doi: 10.1016/j.cmet.2016.05.005.
14. Ridlon JM, Harris SC, Bhowmik S, et al. Consequences of bile salt biotransformations by intestinal bacteria. *Gut Microbes*. 2016;7(1):22–39. doi: 10.1080/19490976.2015.1127483.
15. Quigley EM. Small intestinal bacterial overgrowth: what it is and what it is not. *Curr Opin Gastroenterol*. 2014;30(2):141–6. doi: 10.1097/MOG.0000000000000040.
16. Chojnacki J, Konrad P, Mędrek-Socha M, et al. The Variability of Tryptophan Metabolism in Patients with Mixed Type of Irritable Bowel Syndrome. *Int J Mol Sci*. 2024;25(5):2550. doi: 10.3390/ijms25052550.
17. Chojnacki C, Błońska A, Konrad P, et al. Changes in Tryptophan Metabolism on Serotonin and Kynurenine Pathways in Patients with Irritable Bowel Syndrome. *Nutrients*. 2023;15(5):1262. doi: 10.3390/nu15051262.
18. Dahl WJ, Rivero Mendoza D, Lambert JM. Diet, nutrients and the microbiome. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2020;171:237–63. doi: 10.1016/b.pmbts.2020.04.006.
19. Goździewska M, Łyszczarz A, Kaczoruk M, Kolarzyk E. Relationship between SIBO and other bowel diseases and a common eating pattern for them. Part III. *Ann Agric Environ Med*. 2024;31(3):322–8. doi: 10.26444/aaem/193103.
20. Lucas Zapata P, García Navarro E, Ribes Koninckx C. The low-FODMAP diet. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2024;101(1):36–45. doi: 10.1016/j.anpede.2024.06.005.
21. Bertin L, Zanconato M, Crepaldi M, et al. The Role of the FODMAP Diet in IBS. *Nutrients*. 2024;16(3):370. doi: 10.3390/nu16030370.
22. Souza C, Rocha R, Cotrim HP. Diet and intestinal bacterial overgrowth: Is there evidence? *World J Clin Cases*. 2022;10(15):4713–6. doi: 10.12998/wjcc.v10.i15.4713.
23. Barton K. Clinical outcomes of patients with SIBO and adherence to the carnivore diet: An analysis from a functional medicine perspective. Dostępne w: https://osf.io/preprints/thesiscommons/v5ema_v1.
24. Martin P, Johansson M, Ek A, et al. A Zero Carbohydrate, Carnivore Diet can Normalize Hydrogen Positive Small Intestinal Bacterial Overgrowth Lactulose Breath Tests: A Case Report. Preprint at Research Square. 2021 Jan 19. doi: 10.21203/rs.3.rs-148500/v1.
25. Wielgosz-Grochowska JP, Domanski N, Drywień M. Efficacy of an Irritable Bowel Syndrome Diet in the Treatment of Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Narrative Review. *Nutrients*. 2022;14:3382. doi: 10.3390/nu14163382.
26. Yasukawa Z, Inoue R, Ozeki M, et al. Effect of Repeated Consumption of Partially Hydrolyzed Guar Gum on Fecal Characteristics and Gut Microbiota: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, and Parallel-Group Clinical Trial. *Nutrients*. 2019;11:2170. doi: 10.3390/nu11092170.

27. Duysburgh C, Govaert M, Guillemet D, Marzorati M. Co-Supplementation of Baobab Fiber and Arabic Gum Synergistically Modulates the In Vitro Human Gut Microbiome Revealing Complementary and Promising Prebiotic Properties. *Nutrients*. 2024;16:11570. doi: 10.3390/nu16111570.
28. Masjedizadeh A, Alavinejad P, Shahinzadeh S. Efficacy of Probiotics for Prevention of Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO) Recurrence among Patients with Irritable Bowel Syndrome (IBS). *AEJI*. 2020;10:279-86. doi: 10.21608/aeji.2020.28686.1075.
29. Wielgosz-Grochowska JP, Domanski N, Drywień M. Identification of SIBO Subtypes along with Nutritional Status and Diet as Key Elements of SIBO Therapy. *Int J Mol Sci*. 2024;25:137341. doi: 10.3390/ijms25137341.