

UNIwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Analityki Medycznej
Studium Kształcenia Podyplomowego

Od diagnozy do wyzdrowienia: aktywna rola
farmaceuty szpitalnego w świetle autorskiej
ankiety diagnostycznej.

mgr farm. Maja Cłapa

mgr farm. Marta Dudek

opiekun pracy:

specjalista farmacji szpitalnej

dr n. med. Natalia Wysocka-Sendkowska

Spis treści

1 Wstęp.....	3
2 Przyczyny i objawy	3
3 Diagnostyka	4
4. Leczenie- środki farmakologiczne i zioła.....	6
5. Dieta	8
6. Probiotyki	10
7. Ankieta Farmaceutyczna dla Pacjentów Szpitalnych: Zespół Rozrostu Bakteryjnego Jelita Cienkiego (SIBO).....	11
7.Podsumowanie	19
8. Piśmiennictwo	20

1 Wstęp

Zespół rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego (small intestine bacterial overgrowth – SIBO) to schorzenie charakteryzujące się nadmierną liczbą bakterii znajdującą się w jelicie cienkim.

U osób chorych dochodzi do migracji bakterii z jelita grubego do górnych partii jelita cienkiego, w wyniku czego dochodzi do zwiększenia ilości bakterii w jelicie cienkim, zaburzenia równowagi bakteryjnej, a w konsekwencji do powstania objawów schorzenia. Objawy tej choroby są często niejednoznaczne i mogą być mylone z innymi chorobami przewodu pokarmowego np.: z zespołem jelita drażliwego (IBS). Warto podkreślić, że SIBO nie należy do chorób zakaźnych, powstaje w wyniku namnażania własnej flory bakteryjnej i migracji bakterii w obrębie jelit.

2 Przyczyny i objawy

Przyczyny powstania SIBO są niejednoznaczne i trudne do bezpośredniego stwierdzenia. Stopień objawów SIBO jest zależny od poziomu rozrostu bakteryjnego. Fizjologicznie w jelicie cienkim występują takie grupy bakterii jak: *Lactobacillus*, enterokoki, bakterie gram dodatnie tlenowe oraz względnie beztlenowe. U pacjentów z potwierdzonym rozrostem bakteryjnym stwierdzono zwiększoną ilość bakterii naturalnie występujących w okrężnicy. Do takich bakterii możemy zaliczyć: beztlenowe oraz tlenowe bakterie Gram-ujemne np. szczepy *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Klebsiella pneumoniae*. Organizm człowieka wykształcił wiele mechanizmów obronnych, które mają na celu zapobieganie przedostawaniu się bakterii z jelita grubego do jelita cienkiego. Do takich sposobów możemy zaliczyć: wytwarzanie kwasu solnego, żółci, enzymów trzustkowych, wydzielanie przeciwciał IgA, prawidłową perystaltykę jelit oraz zastawkę krętniczo-kątniczą zapobiegającą cofaniu się płynnej treści z jelita grubego do jelita cienkiego [1]. Zaburzenia któregośkolwiek z powyższych mechanizmów prowadzą do powstawania i rozwoju SIBO. Do bezpośrednich czynników ryzyka rozwoju powyższej jednostki chorobowej możemy zaliczyć:

- Zaburzenia funkcjonowania i perystaltyki przewodu pokarmowego np.: zespół jelita drażliwego, choroba Leśniiewskiego-Crohna, celiakia

- Anatomiczne zmiany w obrębie jelita cienkiego: uchyłki jelita cienkiego, zwężenie jelita, zrosty pooperacyjne, usunięcie zastawki krętniczo-kątniczej
- Choroby współistniejące: cukrzyca, mukowiscydoza, przewlekłe zapalenie trzustki, marskość wątroby, niewydolność nerek, śródmiąższowe zapalenie pęcherza
- Leki: opioidy (hamują perystaltykę jelit), inhibitory pompy protonowej
- Nabyte i wrodzone zespoły niedoboru odporności: zakażenia HIV, niedobór IgA
- Inne: wiek, waga, styl życia [2,3]

Objawy schorzenia w zależności od pacjenta mogą się różnić. Są one wysoce zróżnicowane, dlatego łatwo je przyporządkować do innej jednostki chorobowej przewodu pokarmowego. Wpływ na to może mieć także stopień zaostrenia SIBO. Do najczęściej zgłaszanych objawów choroby należą:

- Objawy klasyczne najczęściej występujące: wzdęcia brzucha (nadmierne gromadzenie i oddawanie gazów), ból brzucha, przewlekła biegunka (najczęściej tłuszczowa), zaparcia, uczucie pełności w jamie brzusznej, odbijanie.
- Objawy niespecyficzne: zaburzenia wchłaniania, utrata masy ciała, anemia, zmiany skórne (obrzęki, wysypki), objawy niedoboru witaminy A i D (osteoporoza, tężyca, kurza ślepotą), objawy niedoboru witaminy B12 (zaburzenia neurologiczne, niedokrwistość z niedoboru witaminy B12), wyraźnie powiększony obwód brzucha [4,5].

3 Diagnostyka

W celu potwierdzenia i identyfikacji zespołu rozrostu bakteryjnego przyjmuje się dwie metody diagnostyczne. Pierwsza metoda jest badaniem inwazyjnym, polegającym na bezpośrednim pobraniu treści jelita cienkiego w celu identyfikacji i ilościowego oznaczenia bakterii. Do metod nieinwazyjnych wykrycia SIBO zalicza się wykonanie testu oddechowego.

W pierwszej metodzie diagnostycznej dochodzi do wykonania badania endoskopowego- gastrokopii, a następnie pobrania próbki materiału z dwunastnicy lub jelita czczego, które stanowią odpowiednio początkową i środkową części jelita cienkiego. Jeśli liczba kolonii bakteryjnych jest większa lub równa 10^3 mililitr (CFU/ml) w powyższych odcinkach jelita, możemy potwierdzić obecność SIBO. Metoda ta jest obecnie bardzo rzadko

stosowana ze względu na jej czasochłonność, inwazyjność oraz brak wystandaryzowanych procedur jej przeprowadzenia.

Testy oddechowe cechują się łatwością wykonania, nieinwazyjnością oraz dużą miarodajnością ze względu na obecność procedur prawidłowego wykonania badania. W testach oddechowych, w których użyto laktulozy jako odczynnika, można wykryć bakterie znajdujące się w ostatniej części jełsi cienkiego. Do najczęściej wykonywanego testu zaliczamy test wodorowo-metanowy. Testy oddechowe możemy podzielić na trzy grupy:

- Wodorowy test oddechowy (WTO) mierzący poziom samego wodoru.
- Wodorowo-metanowy test oddechowy (WMTO) mierzący poziom wodoru i metanu.
- Trio smart test – test oddechowy mierzący poziom wszystkich trzech gazów: wodoru, siarkowodoru i metanu (niedostępny w Polsce).

Przed przystąpieniem do testu oddechowego pacjent powinien odpowiednio się przygotować pod względem przyjmowanych leków oraz stosowanej diety. Na 4 tygodnie przed planowanym wykonaniem badania pacjent powinien zakończyć antybiotykoterapię, a na tydzień przed testem bezwzględnie odstawić leki z grupy inhibitorów pompy protonowej. Środki przeczyszczające, leki prokinetyczne oraz probiotyki powinny zostać odstawione najpóźniej na trzy dni przed planowaną próbą oddechową [6]. Wszystkie wymienione grupy leków mogą w znaczący sposób wpłynąć na wynik przeprowadzanego badania. Należy również pamiętać, że na 4 tygodnie przed badaniem pacjent nie powinien mieć wykonywanej kolonoskopii.

Dieta przed przystąpieniem do próby oddechowej jest jednoznacznie określona. Dzień przed wykonywanym badaniem pacjent powinien wdrożyć dietę niskofermentującą tzn. nie zawierającą węglowodanów złożonych i produktów mlecznych. Zakazane jest jedzenie owoców i ich przetworów, warzyw, orzechów, nasion, roślin strączkowych oraz picie kawy i herbaty. Do produktów możliwych do spożycia zalicza się: pieczony na parze lub grillowany kurczak, indyk lub ryba z małą ilością soli, biały ryż gotowany na parze, jajka, woda, sól, tofu, komosa ryżowa (quinoa) oraz owoce morza. Na 12 godzin przed rozpoczęciem badania należy zakończyć spożywanie pokarmów, organizm musi być na czczo.

Należy zaprzestać żucia gumy, a także na 8 godzin przed badaniem przestać palić papierosy. W dniu badania pacjent może umyć zęby, a osoby noszące protezy zębowe nie powinny w tym dniu używać kleju. Przed badaniem można wypić szklankę ciepłej niegazowanej wody [7].

Wykonanie testu wodorowo-metanowego trwa około 3 godzin, a pomiary są odnotowywane co 20 minut. Próbą kontrolną jest pomiar stężenia wodoru i metanu przed spożyciem węglowodanu, polegający na wykonaniu głębokiego wdechu, a następnie wydechu powietrza do urządzenia mierzącego stężenie gazów. Jeśli wynik jest wyższy niż 10 ppm pacjent nie może przystąpić do badania. Pierwszym krokiem badania jest podanie pacjentowi 75 g glukozy rozpuszczonej w 1 szklance wody (250 ml) lub 10 g laktulozy. Następnie pacjent ponownie dmucha w urządzenie pomiarowe. Tę procedurę pobierania próbek i sprawdzania stężenia wodoru i metanu powtarza się w określonych odstępach czasu w 20, 40, 60, 80, 90, 100, 120, 140, 160 i 180 minucie. U osób chorych na cukrzycę rekomenduje się wykonanie powyższego test z laktulozą ze względu na możliwość wystąpienia hiperglikemii oraz zaburzenia motoryki jelit po spożyciu glukozy.

Wyniki badania są natychmiastowe, jednak interpretacje należy pozostawić lekarzowi lub innemu specjalście, który weźmie pod uwagę także zgłoszone dolegliwości oraz pozostałe wyniki badań.

4. Leczenie- środki farmakologiczne i zioła

Leczenie zespołu rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego jest procesem złożonym i składającym się z kilku elementów. Przede wszystkim obejmuje złagodzenie objawów choroby poprzez eliminację rozrostu bakterii, czyli przyjęcie odpowiedniej antybiotykoterapii, a następnie utrzymanie tego zjawiska poprzez dedykowaną dietę oraz korygowanie niedoboru witamin np.: witaminy B12. Obecnie antybiotykiem pierwszego wyboru jest rifaksymina. W przeszłości stosowano głównie ogólnoustrojowe leki przeciwbakteryjne takie jak tetracykliny, fluorochinolony i kotrimoksazol. Leki te nie są już zalecane ze względu na dużą ilość działań niepożądanych oraz ryzyko powstania antybiotykoodporności [8].

Ryfaksymina to antybiotyk należący do grupy ryfamycyn. Wykazuje on szerokie spektrum aktywności przeciwbakteryjnej przez co działa na bakterie Gram-ujemne jak i Gram-dodatnie tlenowe i beztlenowe, które odpowiedzialne są za wywoływanie wielu zakażeń jelitowych. Ryfaksymina wpływa także na zahamowanie namnażania się bakterii powodujących deaminację mocznika, co powoduje zmniejszenie produkcji amoniaku i innych substancji, które wpływają na rozwój encefalopatii wątrobowej. Mechanizm działania polega na nieodwracalnym wiązaniu leku z podjednostką β DNA-zależnej polimerazy RNA i wskutek tego hamowania syntezy bakteryjnego RNA oraz białek [9]. Oprócz działania przeciwbakteryjnego ryfaksymina oddziałuje na komunikację między bakteryjną (quorum sensing) przez co aktywnie ogranicza przyleganie bakterii, internalizację i translokację. Posiada ona również zdolność do hamowania procesów zapalnych, co pozytywnie wpływa na stan mikrobioty jelitowej. Liczne badania naukowe potwierdzają także, że stosowanie tego leku powoduje wzrost liczby bakterii z rodzaju *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* i *Faecalibacterium* [10]. Z tych właśnie powodów antybiotyk ten jest uznawany za eubiotyk, czyli lek pozwalający przywrócić stan równowagi mikrobiomu przewodu pokarmowego. Zgodnie z Charakterystyką Produktu Leczniczego wskazaniami do zastosowania tego antybiotyku są: zakażenia jelitowe np.: zakażenie *Clostridium difficile*, biegunka podróżnych, encefalopatia wątrobowa oraz objawowa niepowikłana choroba uchyłkowa jelita grubego. Antybiotyk ten jest powszechnie stosowany ze względu na wysoki profil bezpieczeństwa oraz niewielką ilość interakcji. Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii ryfaksymina jest lekiem pierwszego wyboru przy leczeniu objawów SIBO. Zalecana dawka to 1600 mg/dobę (4 razy po 2 tabletki 200 mg) przez 14 dni. Jednorazowe zastosowanie takiej terapii nie gwarantuje powodzenia, ponieważ jest ono zależne od prawidłowo przeprowadzonej antybiotykoterapii i następnie przestrzegania zasad diety i suplementacji. W razie nawrotów choroby zalecane jest ponowne przyjęcie antybiotyku w dawce 1600 mg/dobę przez 14 dni z odstępami 30-dniowymi [11].

Pierwszym sposobem leczenia zespołu przerostu bakteryjnego jelita cienkiego jest przeprowadzenie antybiotykoterapii, jednak istnieją alternatywne metody leczenia. Do takich metod możemy zaliczyć stosowanie ziół i ich mieszanek. Mechanizm działania polega tu przede wszystkim na działaniu antibakteryjnym i przeciwzapalnym. Do najczęściej stosowanych ziół o działaniu bakteriobójczym zaliczamy: czosnek zwyczajny, oregano,

berberyne pozyskiwaną z Berberysu zwyczajnego, bylicę piołuny, skrzyp polny. Zalecane jest także stosowanie ziół o działaniu powlekającym i ochraniającym błonę przewodu pokarmowego, wspomagającym i poprawiającymi trawienie. Do takich ziół zaliczamy: tymianek pospolity, siemię lniane, babkę płesznik, imbir, kurkumę oraz miętę pieprzową. Istnieją gotowe mieszanki ziół, które są zalecane do stosowania przy problemach z SIBO. Należą do nich: dysbiocide (koper, stemona, piołun, java brucei, pulsatilla chińska, quassia jamajska, cutch tree, hedyotis, i krwawnik) i FC Cidal (estragon francuski, indyjski tinospora, skrzyp, tymianek, pau d'arco, pokrzywy żądlę i oliwka), Candibactin-AR (tymianek, oregano, szalwia i melisa) oraz Candibactin-BR (berberyna HCl, koptis, czaszka chińska, phellodendron, imbir, lukrecja chińska i rabarbar chiński). Przeprowadzono badania, w których zestawiono dwie grupy pacjentów. Pacjenci z pierwszej grupy zastosowali terapię ryfaksymina, zaś pacjenci z drugiej grupy byli leczeni za pomocą mieszanek ziołowych. Badania wykazały zbliżoną skuteczność w obu formach terapii [12].

5. Dieta

Leczenie SIBO obejmuje działania farmakologiczne takie jak antybiotykoterapia oraz niefarmakologiczne, czyli dieta. Stosowanie odpowiedniej diety ma na celu wspomaganie leczenia antybiotykiem oraz zmniejszenie objawów żołądkowo-jelitowych. Proponowane są dwa rodzaje diety u pacjentów z SIBO. Pierwsza z nich to dieta elementarna, zaś druga to dieta low FODMAP.

Dieta elementarna to dieta, która zawiera węglowodany, białka i tłuszcze w swojej najbardziej podstawowej, łatwo przyswajalnej formie, która wpływa na szybkie i łatwe wchłanianie makroskładników, dając jelitom możliwość regeneracji. W diecie tej zamiast białek przyjmowane są aminokwasy, zaś węglowodany złożone (skrobia i błonnik) zastąpione są cukrami prostymi. Ważnym elementem omawianej diety jest całkowite ograniczenie spożycia błonnika, który jest znaczącą pożywką dla bakterii jelitowych. Dzięki ograniczeniu spożycia błonnika dochodzi do ograniczenia aktywności i rozrostu bakterii jelitowych. Dieta elementarna trwa 14 dni z możliwością przedłużenia jej o kolejne 7 dni. Należy pamiętać, że taka kuracja może być przeprowadzona tylko pod nadzorem lekarza lub dietetyka klinicznego. Dieta ta polega na przyjmowaniu przez 14 dni gotowych preparatów takich jak: Vivonex Plus, Neocate Junior, EleCare Junior, Elemental Heal Whey Free, Physicians'

Elemental Diet. Zastosowanie powyższej terapii jest dość drogie oraz uciążliwe dla pacjenta ze względu na smak preparatów. Należy pamiętać, że przez cały okres leczenia pacjent może przyjmować tylko gotowe mieszanki. Skuteczność diety elementarnej jest wysoka i wynosi około 85%, a dla porównania skuteczność antybiotykoterapii kształtuje się na poziomie 50% [13]. Przeciwwskazaniem do stosowania diety są choroby takie jak niska masa urodzinowa, cukrzyca, zaburzenia funkcji nerek i wątroby.

Dieta low FODMAP, czyli dieta o małej zawartości fermentujących oligo-, di- i monosacharydów oraz polioli (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols – FODMAP) jest szczególnie polecana u pacjentów z zespołem jelita drażliwego (IBS).

Produkty zawierające dużą ilość FODMAP przenikają do jelita cienkiego w formie niezmienionej. Tam na skutek absorpcji wody z łatwością pęcznieją, co prowadzi do rozciągania ścian jelit, a następnie do wystąpienia dolegliwości brzusznych (biegunki, ból brzucha). Następnie pokarm trafia do jelita grubego, gdzie ulega fermentacji przez bakterie jelitowe, co powoduje powstanie nadmiernej ilości gazów, przyczyniające się do powstania wzdęć. U zdrowych osób taki proces również zachodzi, jednak nie powoduje on odczuwania dyskomfortu oraz dolegliwości bólowych. Dieta low FODMAP składa się z trzech części. W pierwszej dochodzi do całkowitej eliminacji produktów zawierających duże ilości FODMAP i zastępuje się je produktami o jej małej zawartości. Ten proces trwa zwykle około 6 tygodni. W drugiej części dochodzi do stopniowego rozszerzania diety w oparciu o indywidualną tolerancję pacjenta na spożywane produkty. Ważnym punktem tej części diety jest dokładna obserwacja organizmu na przyjmowane artykuły. Czas trwania tego etapu diety to około 8-12 tygodni. Ostatnia część diety polega na opracowaniu spersonalizowanej diety, którą pacjent będzie mógł stosować przez długi czas z jak najmniejszą ilością ograniczeń w spożywanych produktach [14,15]. Należy pamiętać, że krótkotrwałe stosowanie diety może przynieść korzyści u pacjentów z IBS oraz SIBO, jednak zbyt długie jej stosowanie może spowodować znaczne zmniejszenie ilości pozytywnych bakterii jelitowych, a w konsekwencji zubożenie mikrobioty jelitowej. Jak do tej pory istnieje niewiele wiarygodnych badań, które jednoznacznie potwierdzą skuteczność stosowania diety low FODMAP u pacjentów z SIBO.

6. Probiotyki

Zgodnie z obecną wiedzą probiotyki posiadają korzystny wpływ na mikrobiotę jelitową. Istnieją jednak istotne rozbieżności w poglądach dotyczących efektywności probiotykoterapii.

W 2013 roku przeprowadzono badania, w których pacjenci zostali podzieleni na dwie grupy. W obu grupach pacjenci otrzymywali jako antybiotyk ryfakysminę w dawce 400 mg/na dzień przez 7 dni. Dodatkowo osoby należące do pierwszej grupy otrzymywali probiotyk (*Lactobacillus casei*), zaś w drugiej grupie otrzymywali prebiotyk-fruktooligosacharyd. Zarówno probiotyki jak i prebiotyk były stosowane jeszcze przez 6 miesięcy po zakończeniu antybiotykoterapii. Wyniki badań wskazują, że u pacjentów przyjmujących antybiotyk z probiotykiem doszło do zmniejszenia bólu brzucha, wzdęć, nudności, a także bólu w okolicy lewego biodra. Suplementacja probiotykiem nie wpłynęła znacząco statystycznie na ilość wypróżnień. Zastosowany prebiotyk w mniejszym stopniu wpłynął na zmniejszenie dolegliwości bólowych u pacjentów [16].

Kolejne badania przeprowadzone w 2017 roku przez Zhong i wsp. potwierdzają, że stosowanie probiotyków u pacjentów chorujących na SIBO wpływa na zmniejszenie objawów chorobowych (ból brzucha, wzdęcia, biegunki), a także powoduje ograniczenie rozrostu bakterii, co potwierdza test wodorowy. Stosowanie probiotyków nie zapobiega jednak występowaniu SIBO [17].

W opozycji do przedstawionych powyżej opinii, w 2018 roku ukazało się badanie, które stwierdziło, że stosowanie probiotyków w SIBO spowodowało zwiększenie się takich objawów jak bóle brzucha, wzdęcia oraz „zamglenie mózgu”. Odstawienie probiotyku wpłynęło na wyraźne zmniejszenie mgły mózgowej oraz uległy znacznej poprawie objawy żołądkowo-jelitowe [18].

Dotychczas nie wykształciło się jednoznaczne stanowisko odnośnie stosowania probiotyków u osób chorujących na SIBO, dlatego potrzebne są kolejne randomizowane badania w tym obszarze.

7. Ankieta Farmaceutyczna dla Pacjentów Szpitalnych: Zespół Rozrostu Bakteryjnego Jelita Cienkiego (SIBO)

Celem ankiety jest zebranie szczegółowych informacji na temat historii choroby, objawów, diagnostyki, dotychczasowego leczenia farmakologicznego i nefarmakologicznego SIBO, a także stosowania diet i suplementów.

Dane te umożliwią farmaceucie szpitalnemu ocenę bezpieczeństwa i skuteczności obecnej farmakoterapii, identyfikację potencjalnych interakcji lekowych, monitorowanie przestrzegania zaleceń (compliance) oraz edukację pacjenta w zakresie racjonalnego stosowania leków i przestrzegania diety w kontekście SIBO, a tym samym optymalizację terapii.

Rola farmaceuty szpitalnego w opiece nad pacjentem z SIBO jest kluczowa i wielowymiarowa:

1. Ocena Farmakoterapii: Weryfikacja stosowanych leków (np. antybiotyków, IPP, opioidów, leków prokinetycznych) pod kątem wskazań, dawkowania, interakcji i działań niepożądanych, zwłaszcza tych, które mogą wpływać na perystaltykę lub ryzyko nawrotu SIBO (np. IPP).
2. Zarządzanie Antybiotykoterapią: Monitorowanie stosowania Ryfaksyminy (antybiotyku pierwszego wyboru), edukacja w zakresie prawidłowego dawkowania (1600mg/dobę przez 14 dni) i znaczenia ukończenia pełnej kuracji.
3. Edukacja i Poradnictwo Żywieniowe: Udzielanie wsparcia i informacji na temat diet (np. low FODMAP, elementarnej) oraz substancji, które mogą wpłynąć na SIBO (np. błonnik).
4. Zarządzanie Suplementacją: Ocena konieczności i monitorowanie suplementacji witamin (szczególnie B, A, D) w przypadku stwierdzonych niedoborów wynikających z zaburzeń wchłaniania.
5. Rekomendacje dotyczące Probiotyków: Przekazywanie pacjentowi aktualnej, choć niejednoznacznej, wiedzy na temat probiotyków w SIBO oraz monitorowanie ich wpływu na objawy.

6. Przygotowanie do Badań Diagnostycznych: Doradztwo w zakresie przygotowania do testów oddechowych (odstawienie antybiotyków, IPP, środków przeczyszczających, probiotyków oraz przestrzeganie diety).

Ankietę przeprowadzono wśród 30 losowo wybranych chorych, którzy są pacjentami Oddziału Gastroenterologicznego lub Poradni Gastroenterologicznej przy Samodzielnym Szpitalu Wojewódzkim im. Mikołaja Kopernika w Piotrkowie Trybunalskim.

Poniżej prezentujemy zadane pytania.

1. Wiek (lata)
2. Obecna waga (kg) i wzrost (cm)
3. Czy choruje Pani/Pan na SIBO? (Tak/Nie/Podejrzenie)
4. Kiedy po raz pierwszy zdiagnozowano SIBO? (MM/RRRR) (jeśli dotyczy)
5. Ile razy SIBO nawróciło od pierwszej diagnozy? (liczba) (jeśli dotyczy)
6. Czy cierpi Pani/Pan na IBS? (Tak/Nie)
7. Czy choruje Pani/Pan na Crohna lub celiakię? (Tak/Nie)
8. Czy ma Pani/Pan: cukrzycę / mukowiscydozę / przewlekłe zapalenie trzustki / marskość wątroby / niewydolność nerek? (zaznacz które / brak)
9. Czy były zabiegi chirurgiczne w obrębie jamy brzusznej? (Tak/Nie/Jakie)
10. Czy choruje Pani/Pan na zespoły niedoboru odporności? (Tak/Nie/Jakie)
11. Które klasyczne objawy SIBO występują najczęściej? (wielokrotny wybór)
12. Jak często pojawiają się wzdęcia? (Codziennie/Kilka razy w tygodniu/Rzadziej)
13. Jak często pojawia się ból brzucha? (Codziennie/Kilka razy w tygodniu/Rzadziej)
14. Czy była niezamierzona utrata masy ciała? (Tak/Nie/Ile kg)
15. Czy występują zaburzenia wchłaniania? (Tak/Nie)
16. Czy zdiagnozowano anemię? (Tak/Nie/Jaki typ)
17. Czy występują zmiany skórne? (Tak/Nie/Jakie)
18. Czy stwierdzono niedobór wit. A lub D? (Tak/Nie)

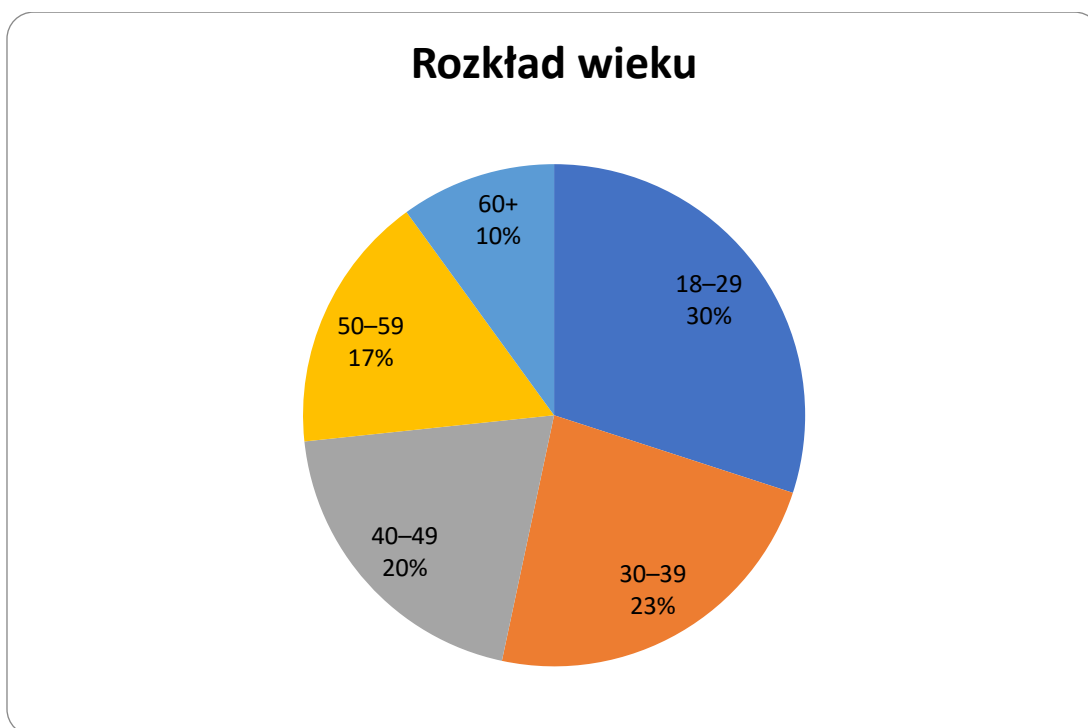
19. Czy występują objawy niedoboru B12? (Tak/Nie/Jakie)
20. Czy objawy nasilają się po konkretnych produktach? (Tak/Nie/Jakich)
21. Jaką metodą zdiagnozowano SIBO? (Test oddechowy / Endoskopia / Inna / Nie wykonywano)
22. Jeśli test oddechowy: węglowodan (Glukoza/Laktuloza) (jeśli dotyczy)
23. Ile tygodni przed testem zakończono antybiotykoterapię? (Tak - ile / Nie pamiętam / Nie dotyczy)
24. Czy odstawiono IPP na tydzień przed testem? (Tak/Nie/Nie brałem IPP/Nie dotyczy)
25. Czy na 12 h przed testem była dieta niskowęglowodanowa i czczo? (Tak/Nie/Częściowo/Nie dotyczy)
26. Czy obecnie przyjmuje Pani/Pan leki na SIBO? (Tak/Nie)
27. Obecny antybiotyk na SIBO (wymień / brak / nie dotyczy)
28. Jeśli Ryfaksymina: dawka dobową (mg/dobę) (jeśli dotyczy)
29. Jak długo trwa obecna kuracja Ryfaksyminą (dni) (jeśli dotyczy)
30. Czy w przeszłości stosowano inne antybiotyki na SIBO? (Tak/Nie/Jakie)
31. Czy obecnie stosuje IPP (omeprazol/pantoprazol)? (Tak/Nie/Jaki/Jak długo)
32. Czy stosuje opioidy lub inne leki hamujące perystaltykę? (Tak/Nie/Jakie)
33. Czy przyjmuje leki prokinetyczne? (Tak/Nie/Jakie)
34. Czy przyjmuje probiotyki? (Tak/Nie/Jakie)
35. Jeśli tak: od kiedy i w jakiej dawce? (jeśli dotyczy)
36. Czy probiotyk zmniejszył objawy SIBO? (Tak/Nie/Neutralnie/Nie dotyczy)
37. Czy wystąpił brain fog po probiotykach? (Tak/Nie/Nie dotyczy)
38. Czy stosuje suplementy ziołowe na SIBO? (Tak/Nie/Jakie)
39. Jakie zioła bakteriobójcze/przeciwzapalne stosuje? (np. czosnek/oregano/berberyna) (jeśli dotyczy)
40. Czy przyjmuje suplementy witaminowe z powodu SIBO? (Tak/Nie/Jakie)

41. Czy wdrożono dietę jako element leczenia SIBO? (Tak/Nie)
42. Jaki rodzaj diety najczęściej? (Low FODMAP / Elementarna / Inna / Brak)
43. Jeśli Low FODMAP: jak długo? (tyg./mies.) (jeśli dotyczy)
44. Jeśli Low FODMAP: faza (1 eliminacja / 2 reintrodukcja / 3 personalizacja) (jeśli dotyczy)
45. Jeśli Low FODMAP: czy nastąpiła poprawa objawów? (Tak/Nie/Częściowa/Nie dotyczy)
46. Jeśli dieta elementarna: jak długo trwała kuracja? (jeśli dotyczy)
47. Czy terapia elementarna była uciążliwa? (Tak/Nie/Bardzo/Nie dotyczy)
48. Skuteczność diety elementarnej (Wysoka/Umiarkowana/Niska/Nie dotyczy)
49. Jak ocenia Pani/Pan ogólną skuteczność holistycznego podejścia (leki+dieta+suplementacja)? (Skuteczne/Średnio skuteczne/Nieskuteczne)
50. Czy korzysta Pani/Pan z porad dietetyka klinicznego? (Tak/Nie)

Poniżej przedstawiamy wnioski oraz wykresy uzyskane na podstawie ankiet.

1. Wiek

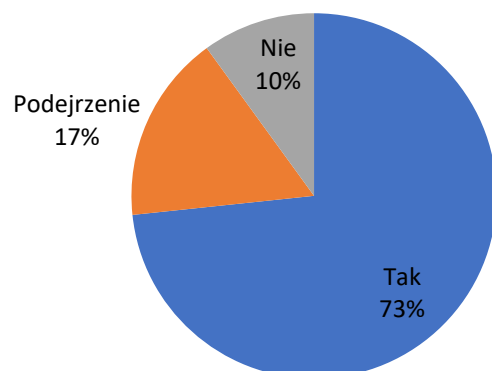
Najliczniejsze grupy to dorośli, młodzi i średni wiek. W praktyce objawy i leczenie nie są „tylko dla młodych” — przypadki rozkładają się na różne dekady życia.



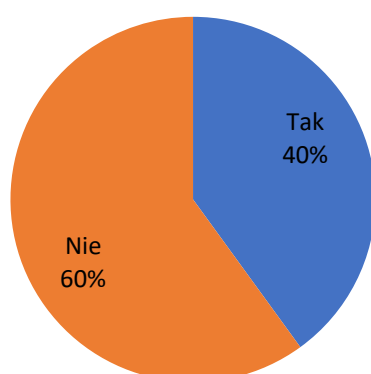
2. Status SIBO/IBS

Dominują osoby z „Tak” (rozpoznane SIBO), mniejsza część to „Podejrzenie”, najmniej „Nie”.

SIBO

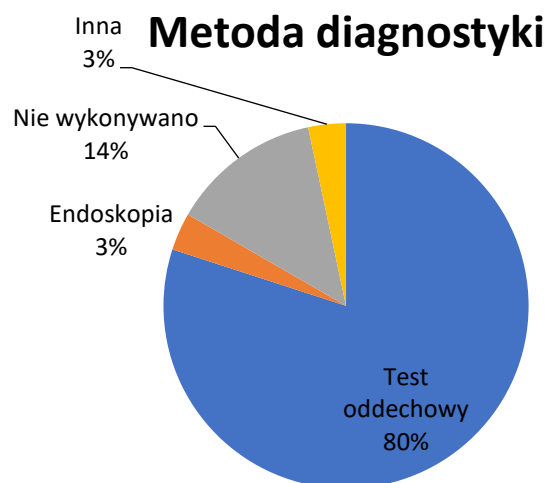


IBS



3. Diagnostyka

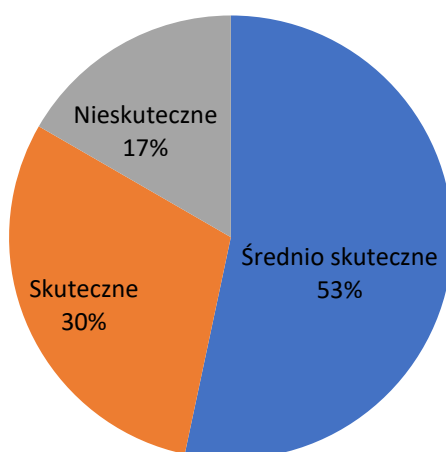
Najczęściej pojawia się test oddechowy (z glukozą lub laktulozą). W ankietach konsekwentnie uwzględniono element „przygotowania do testu” (antybiotyki, IPP, dieta), bo to jeden z kluczowych punktów farmaceuty szpitalnego.



4. Leczenie

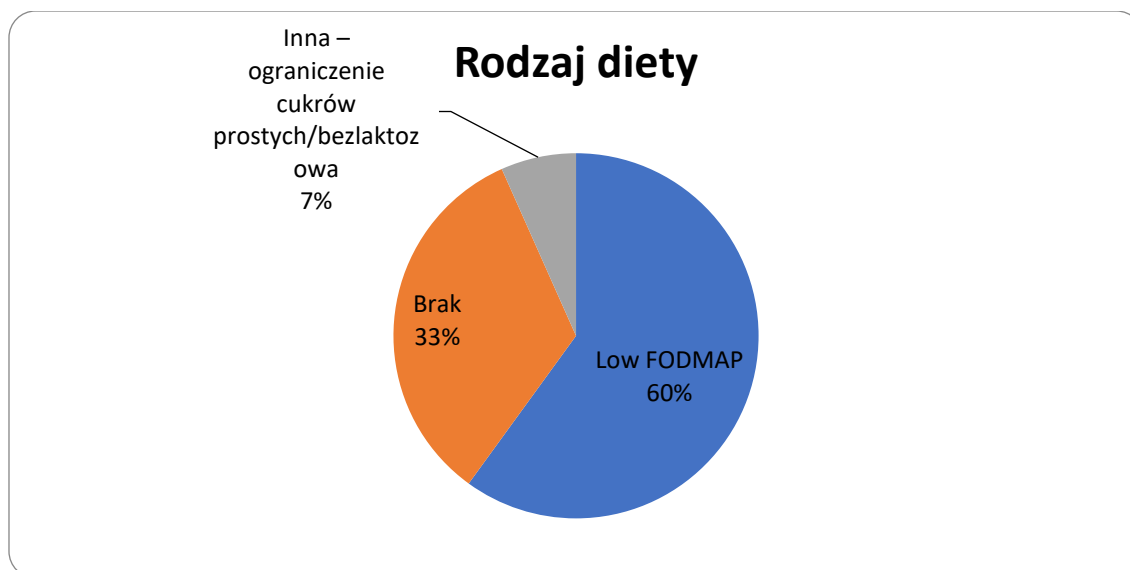
Najczęściej: ryfaksymina. Część pacjentów ma historię innych antybiotyków (nawracające przypadki). U części pacjentów występują czynniki ryzyka nawrotu (np. IPP, leki spowalniające perystaltykę).

Ocena skuteczności terapii



5. Dieta

Najczęściej pojawia się Low FODMAP, zwykle z oceną poprawy „częściowa”. Dieta elementarna rzadsza, ale oceniana jako bardziej „obciążająca”.



7.Podsumowanie

Zespół rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego jest ciągle nie do końca poznaną jednostką chorobową. Trudno jest bezpośrednio określić czynniki wpływające na rozwój, przebieg i leczenie tej choroby. Z pewnością jako metodę diagnostyczną pozwalającą potwierdzić obecność SIBO są testy oddechowe. Rekomendowaną metodą leczenia jest przeprowadzenie skutecznej antybiotykoterapii przy zastosowaniu ryfaksyminy. Antybiotyk ten ze względu na miejscowe działanie w jelicie i wysoki profil bezpieczeństwa jest polecaną formą leczenia. Niezbędne jest oczywiście połączenie antybiotykoterapii z odpowiednią dietą. Obecnie polecana jest dieta low FODMAP, której zadaniem jest ograniczenie fermentujących węglowodanów. Niestety ze względu na niewielką ilość badań skuteczność powyższej diety nie jest potwierdzona. Podobny pogląd należy przyjąć w stosunku to stosowania probiotyków u pacjentów z SIBO. Nie ma jednoznacznej rekomendacji dotyczącej stosowania tej grupy leków. Leczenie zespołu rozrostu bakteryjnego wymaga podejścia holistycznego, które połączy odpowiednie leki, dietę oraz indywidualne cechy pacjenta.

8. Piśmiennictwo

1. Daniluk J. Postępowanie w zespole rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego. Omówienie wytycznych American College of Gastroenterology 2020. Med Prakt 2020.
2. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SSC. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. Am J Gastroenterol. 2020 Feb;115(2):165-178. doi: 10.14309/ajg.0000000000000501. PMID: 32023228.
3. Adike A, DiBaise JK. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Nutritional Implications, Diagnosis, and Management. Gastroenterol Clin North Am. 2018 Mar;47(1):193-208. doi:10.1016/j.gtc.2017.09.008. Epub 2017 Dec 7. PMID: 29413012.
4. Quigley EM, Murray JA, Pimentel M. AGA clinical practice update on small intestinal bacterial overgrowth: expert review. Gastroenterology 2020.
5. <https://www.mp.pl/pacjent/gastrologia/choroby/jelitocienkie/80685,zespol-rozrostu-bakteryjnego>.
6. Maciej Jabłkowski, Jolanta Białkowska-Warzecha, Aleksandra Jabłkowska Zespół rozrostu bakteryjnego –SIBO. Jak go diagnozować i leczyć w praktyce lekarza rodzinnego w świetle nowych wytycznych?
7. Wnęk Dominika, *Wodorowy test oddechowy – kiedy go wykonać i jak się do niego przygotować?*
8. Achufusi TGO, Sharma A, Zamora EA i wsp. Small intestinal bacterial overgrowth: comprehensive review of diagnosis, prevention, and treatment methods. Cureus 2020;
9. Charakterystyka produktu- Rifaksyminy.
10. Jolanta Białkowska-Warzecha Aleksandra Jabłkowska Maciej Stanisław Jabłkowski Eubiotyk ryfaksymina alfa – zastosowanie w leczeniu chorób układu pokarmowego w praktyce lekarza rodzinnego w świetle nowych wytycznych.
11. Chpl- Rfiaksyminy.
12. Chedid V, Dhalla S, Clarke JO, Roland BC, Dunbar KB, Koh J, Justino E, Tomakin E, Mullin GE. Herbal therapy is equivalent to rifaximin for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth. Glob Adv Health Med. 2014 May;3(3):16-24. doi: 10.7453/gahmj.2014.019. PMID: 24891990; PMCID: PMC4030608.

13. S C Shah¹, L W Day, M Somsouk, J L Sewell Meta-analysis: antibiotic therapy for small intestinal bacterial overgrowth.
14. Dieta FODMAP – zasady i zastosowanie, mgr inż. Magdalena Siuba-Strzelińska.
15. Dieta o małej zawartości FODMAP (dieta zalecana w zespole jelita drażliwego), dr n med. Dominika Wnęk.
16. Rosania, R., Giorgio, F., Principi, M., Amoruso, A., Monno, R., Di Leo A. & Ierardi, E. (2013). Effect of Probiotic or Prebiotic Supplementation on Antibiotic Therapy in the Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Comparative Evaluation. Current Clinical Pharmacology, 8, 000-000.
17. Zhong, C., Qu, C., Wang, B., Liang, S. & Zeng B. (2017). Probiotics for Preventing and Treating Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Meta-Analysis and Systematic Review of Current Evidence. J Clin Gastroenterol, 51(4):300-311.
18. Rao SSC, Rehman A, Yu S, Andino NM. Brain fogginess, gas and bloating: a link between SIBO, probiotics and metabolic acidosis. Clin Transl Gastroenterol. 2018Jun.