

PAULINA GULBICKA^D, MARIAN GRZYMISŁAWSKI^{E, F}

Wzdęcia brzucha – najczęstsze przyczyny i postępowanie

Abdominal Bloating: Most Frequent Causes and Treatment

Oddział Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 2 im. Heliodora Świąckiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Poznań

A – koncepcja i projekt badania; B – gromadzenie i/lub zestawianie danych; C – analiza i interpretacja danych; D – napisanie artykułu; E – krytyczne zrecenzowanie artykułu; F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Streszczenie

W warunkach fizjologicznych objętość gazów wynosi około 200 ml, z czego 90% stanowi azot, a codzienne oddawanie gazów u ludzi zdrowych odbywa się 14–25 razy na dobę. Gazy jelitowe powstają najczęściej na drodze fermentacji lub na skutek połykania powietrza. Wzdęcia brzucha jest objawem dość często zgłaszanym przez pacjentów. Szacuje się, że problem ten dotyczy około 16–30% populacji krajów zachodnich i około 30% ludności w Polsce. Najczęściej dochodzi do zaburzeń homeostazy gazów jelitowych. Jednostki chorobowe, którym towarzyszy uczucie wzdęcia to: zespół jelita drażliwego, SIBO (*small intestinal bacterial overgrowth*), czyli zespół przerostu bakteryjnego jelita cienkiego, nietolerancje pokarmowe, zaparcia, rak jelita grubego i inne. Przystępując do badania pacjenta, trzeba pamiętać, że wywiad lekarski jest źródłem wielu cennych informacji, a w badaniu przedmiotowym należy zwrócić uwagę na objawy alarmowe, takie jak: utrata masy ciała, asymetria brzucha, zmiany skórne. Wykonanie badań laboratoryjnych jest ponadto pomocne w ustaleniu przyczyny. Wybierając badania radiologiczne, należy kierować się dostępnością oraz niewielką inwazyjnością badań. Cennym badaniem diagnostycznym są testy oddechowe. Najprostszą metodą leczenia jest zmiana diety, eliminacja pokarmów gazotwórczych, takich jak np. nasiona roślin strączkowych czy glutenu w przypadku celiakii. U niektórych pacjentów wykluczenie z diety FODMAP (*Fermentable Oligosacharydes, Disacharydes, Mono and Polyols*) również daje dobre rezultaty. Zastosowanie bakterii probiotycznych może być korzystne, ale potrzeba jeszcze dodatkowych badań. W leczeniu są stosowane leki prokinetyczne, absorpcyjne oraz zmniejszające napięcie powierzchniowe. W badaniach klinicznych wykazano skuteczność leków z grupy SSRI. Zmiana stylu życia, aktywność fizyczna i pomoc psychologiczna są ważnymi czynnikami pomagającymi w zmniejszaniu liczby objawów (Piel. Zdr. Publ. 2016, 6, 1, 69–76).

Słowa kluczowe: wzdęcia, gazy jelitowe, nietolerancje pokarmowe, zespół jelita drażliwego.

Abstract

In physiological conditions, the volume of gases is approximately 200 mL, 90% of which is nitrogen, while the daily excretion of gases in healthy people occurs 14–25 a day. Most intestinal gases are produced by fermentation or as a result of swallowing air. Abdominal distension is a symptom quite commonly described by patients. It is estimated that this problem affects about 16–30% of the population of western countries and approximately 30% of the population in Poland. Disturbances of intestinal gases homeostasis commonly occur. Disease entities accompanied by bloating are irritable bowel syndrome, SIBO (*small intestine bacterial overgrowth*), food intolerances, constipation, colon cancer and many others. When beginning to evaluate the patient, patient's history becomes a source of valuable information, whereas during physical examination attention should be paid to the alarm symptoms. Moreover, the implementation of laboratory tests is helpful in determining the cause. When choosing radiological tests we should guide ourselves by test availability and minimally invasive studies. Breath tests are valuable diagnostic tools. Change in diet is a simple method of treatment. In some patients, diet restricting FODMAPs (*fermentable oligosacharydes, disacharides, monosaccharides and polyols*) is also effective. The use of probiotic bacteria may be advantageous, but more studies are still needed. Prokinetic drugs, absorptive drugs, as well as medications reducing the surface tension are also used in treatment. Clinical studies have demonstrated the efficacy of SSRIs. Lifestyle modification, physical activity and psychological support are important factors that help reduce the symptoms (Piel. Zdr. Publ. 2016, 6, 1, 69–76).

Key words: food intolerance, abdominal bloating, intestinal gas, irritable bowel syndrome.

Wprowadzenie i fizjologia

W warunkach fizjologicznych objętość gazów jelitowych wynosi około 200 ml. 90% stanowi azot pochodzący głównie z powietrza wprowadzanego do przewodu pokarmowego wskutek polykania, pozostałe to: tlen, dwutlenek węgla, wodór i metan [1, 2].

Dziennie wydalenie gazów u ludzi zdrowych wynosi w przybliżeniu około 600–700 ml, uwzględniając spożycie 200 g nasion roślin strączkowych. Przeciętnie w ciągu doby oddawanie gazów jelitowych odbywa się 14–25 razy na dobę, najczęściej po posiłkach. Szacuje się, że około 74% gazów powstaje na skutek fermentacji bakteryjnej składników odżywczych i glikopeptydów endogennych w okrężnicy, wskutek czego dochodzi do wytwarzania CO_2 , CH_4 i H_2 , a zapach gazów koreluje ze stężeniem lotnych związków siarki, takich jak: H_2S , siarczek dimetylu czy metanotiol [2].

Objętość gazów jelitowych wytwarzanych na drodze fermentacji bakteryjnej zależy od ilości nie strawionych resztek pokarmowych oraz szlaków metabolicznych fermentacji bakteryjnej [3].

W jelicie grubym na skutek procesu fermentacji węglowodany ulegają przemianie do kwasów organicznych (kwas masłowy, propionowy, bursztynowy i mlekowy). Gazy, takie jak H_2 , CH_4 , CO_2 mogą powstawać na skutek neutralizacji kwasów [4].

Eliminacja gazów przez odbyt stanowi około $23 \pm 3\%$, pozostała ilość jest eliminowana na drodze szlaków alternatywnych. Jelitowa adsorpcja gazów zależy od gradientu ciśnienia każdego gazu przez barierę jelito–krew i jego dyfuzywności, która jest zdecydowanie większa dla CO_2 i H_2 . Zużywanie gazów przez mikroflorę jelitową zależy natomiast od rodzaju bakterii kolonizujących okrężnicę, zwłaszcza bakterii wykorzystujących H_2 i CO_2 do syntezy krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA), mikroorganizmów redukujących związki siarki oraz bakterii metanowych [3]. Najważniejszym czynnikiem wpływającym na adsorpcję/eliminację gazów jest aktywność motoryczna regulowana głównie przez zewnętrzne neurony autonomiczne. Przyspieszenie perystaltyki i pasażu gazów następuje po posiłku (od ruch żołądkowo–krętniczy) na skutek rozciągania ścian jelita, pobudzenia układu przywspółczulnego lub przez działanie gastryny, CCK i motyliny [4]. Przyspieszenie pasażu odbywa się ponadto w pozycji stojącej oraz na skutek aktywności fizycznej. Pozycja leżąca oraz lipidy docierające do jelita krętego opóźniają przepływ gazów.

Wzdęcie brzucha jest częstym objawem zgłaszanym przez pacjentów. Najczęściej chorzy wiążą obecność wzdęcia ze zwiększoną ilością gazów jelitowych oraz zwiększeniem obwodu brzucha. Bardzo często wzdęcie brzucha jest zaliczane do

zaburzeń czynnościowych, gdyż w większości przypadków u podstawy problemu leży zaburzenie czucia trzewnego oraz motoryki jelit [5].

Zgodnie z III kryteriami rzymskimi definicja wzdęcia o charakterze czynnościowym to nawracające uczucie powiększenia obwodu brzucha trwające przez 3 dni w miesiącu przez kolejne 3 miesiące oraz niespełnienie kryteriów niezbędnych do ustalenia rozpoznania dyspepsji czynnościowej, zespołu jelita nadwrażliwego (IBS) czy innych zaburzeń. Powinny zostać spełnione wszystkie kryteria [6].

Epidemiologia

Badania populacyjne przeprowadzone w krajach zachodnich potwierdzają, że odsetek pacjentów skarżących się na uczucie wzdęcia wynosi około 16–30%, podobne wyniki otrzymano, badając ludność w Meksyku i Wietnamie [7]. W Stanach Zjednoczonych odsetek ten wynosi 15,9%. Znacznie częściej uczucie wzdęcia zgłaszają kobiety (19,2%) w porównaniu z mężczyznami [2]. Badania przeprowadzone na polskiej populacji przez Ziółkowskiego et al. w 2000 r. pokazują, że na wzdęcia cierpi 31% ankietowanych ($n = 267$), częściej kobiety – 34%, u mężczyzn występuje wyraźna korelacja z wiekiem. Nie było różnic związanych z BMI, wykształceniem czy regularnością posiłków [8]. Objawy towarzyszące nadmiernej ilości gazów to najczęściej bóle brzucha, jadłowstręt, cuchnący oddech, nudności, kruczenie w jamie brzusznej oraz zaparcia [2].

Patofizjologia

Wzdęcie brzucha oraz oddawanie nadmiernej ilości gazów towarzyszy wielu zaburzeniom gastroenterologicznym. Jest to objaw heterogeny, istnieje bowiem wiele patomechanizmów będących przyczyną wyżej wymienionych zaburzeń [2]. Najczęściej dochodzi do zaburzeń homeostazy gazów jelitowych, która zależy od ich produkcji i eliminacji. Zasadniczo wytwarzanie gazów odbywa się przez polykanie powietrza podczas posiłków, reakcji chemicznych w obrębie jelita lub dyfuzję z krwiobiegu. W dalszych odcinkach przewodu pokarmowego proces zachodzi na drodze fermentacji bakteryjnej. Eliminacja następuje przez dyfuzję oraz przez odbyt [9].

Przyczyny

Jako przyczyny powodujące wzdęcia brzucha wymienia się:

- zespół jelita drażliwego,

- zespół przerostu bakteryjnego jelita cienkiego,
- nieprawidłowe trawienie i nietolerancję węglowodanów,
- zaparcia,
- rak jelita grubego,
- stan po zabiegach chirurgicznych, niedrożność przewodu pokarmowego [18],
- celiakię – dotyczy 1% populacji, najczęściej dzieci, wzdęcia wynikają z nieprawidłowej reakcji na gluten [21],
- choroby układowe, nieswoiste choroby jelit [10],
- aerofagię, leki (blokery kanału wapniowego, antydepresanty) [2].

Zespół jelita drażliwego (*irritable bowel syndrome* – IBS) jest to jednostka chorobowa o nieznanym etiologii i najczęstsze zaburzenie gastroenterologiczne (10% populacji) objawiające się m.in.: bólami brzucha, zmianą rytmu wypróżnień oraz uczuciem wzdęcia, które nie są uwarunkowane chorobą organiczną [10]. Około 90% osób chorujących na IBS skarży się na wzdęcia [7]. Chorobę rozpoznaje się na podstawie III kryteriów rzymskich, czyli występowania typowych objawów (nawracający ból i dyskomfort trwające 3 dni w ciągu 3 kolejnych miesięcy, którym towarzyszyły co najmniej 2 z wymienionych: poprawa samopoczucia po wypróżnieniu, początek dolegliwości związany ze zmianą częstości wypróżnień oraz zmiany w wyglądzie stolca) [6, 10]. Objawy pochodzące z przewodu pokarmowego są najprawdopodobniej indukowane stresem, czynnik psychologiczny odgrywa istotną rolę w patogenezie IBS [11].

Patomechanizm wzdęć u osób cierpiących na IBS jest wieloczynnikowy i najpewniej wiąże się z nieprawidłowymi funkcjami motorycznymi i sensorycznymi jelita [2]. U chorych mających zaburzenia czynnościowe percepcja objętości treści jelitowej zależy od stymulacji receptorów napięcia w ścianie przewodu pokarmowego [9], ale nie wszyscy chorzy na IBS skarżą się na nadwrażliwość trzewną. Nadwrażliwość trzewna bardzo często towarzyszy wzdęciom brzucha i może dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego [7]. Sugeruje się rolę żeńskich hormonów płciowych w modyfikowaniu nadwrażliwości trzewnej u kobiet cierpiących z powodu IBS [9]. Dla wielu pacjentek (zarówno chorych na IBS, jak i zdrowych) uczucie wzdęcia jest związane z fazą cyklu menstruacyjnego, a najsilniejsze objawy występują w późnej fazie lutealnej oraz pierwszych dniach kolejnego cyklu, często opisywane jako PMS (zespół napięcia przedmiesiączkowego) i występuje u 25% kobiet chorujących na IBS [12].

Obserwuje się wiele zaburzeń motoryki u chorych na IBS, ale żadne z nich nie było na tyle charakterystyczne, by mogło stać się narzędziem

diagnostycznym. Zależność między pasażem jelitowym a uczuciem wzdęcia nie jest do końca jasna [7], ale częstość występowania wzdęć w postaci zaparciowej IBS wynosi 81% [1].

Niewłaściwe odruchy trzewno-somatyczne, a co za tym idzie – nieprawidłowa aktywność somatyczna mięśni ściany jamy brzusznej może indukować powiększenie obwodu brzucha. Retencja gazu powoduje rozkurcz mięśni przedniej ściany jamy brzusznej i adaptacyjny skurcz przepony, co prowadzi do zwiększenia obwodu brzucha. Pacjenci, u których nie stwierdzono IBS doświadczają skurczu mięśni jamy brzusznej oraz rozkurczu przepony [9].

Zespół przerostu bakteryjnego jelita cienkiego (*small intestinal bacterial overgrowth* – SIBO) jest definiowany jako liczba CFU w ml, obecność 10^5 lub więcej CFU/ml bakterii w proksymalnej części jelita cienkiego [13]. Częstość występowania SIBO w populacji nie jest jednoznacznie określona. Szacuje się, że u ludzi dorosłych jest to około 2,5–22% [14]. Według doniesień z badań klinicznych SIBO występuje u 4–75% pacjentów, u których rozpoznano IBS [15]. Pacjenci chorujący na SIBO mogą nie mieć klinicznych objawów lub skarżyć się na objawy spełniające kryteria diagnostyczne IBS.

E. Gravec et al. przeprowadzili analizę objawów u pacjentów mających dodatni wynik testu oddechowego potwierdzający SIBO w zależności od choroby podstawowej. Dominującym objawem były wzdęcia brzucha, które występowały u 59% chorych leczonych inhibitorami pompy protonowej z powodu refluksu, 86% chorych na twardzinę układową oraz 13% chorych skarżących się na gastroparezę [16].

Do najczęstszych przyczyn przerostu bakteryjnego zalicza się nieprawidłowości anatomiczne (zabiegi chirurgiczne, np. Billroth II, uchyłki) w przebiegu wielu chorób, np. autonomiczna neuropatia cukrzycowa, choroba Leśniowskiego-Crohna, amyloidoz, niedoczynność tarczycy, stany po radioterapii, IBS, celiakia oraz AIDS. W wymienionych jednostkach chorobowych mogą rozwijać się zaburzenia motoryki jelita cienkiego [13].

Wzmożone wytwarzanie gazów, a co za tym idzie – objawy wzdęcia, wynika z tego, że część węglowodanów nie zostaje wchłonięta na poziomie błony śluzowej jelita, ale ulega fermentacji z wytworzeniem H_2 i CO_2 przez bakterie beztlenowe preferujące w swoim metabolizmie węglowodany, z początkowym wytworzeniem SCFA, a następnie CO_2 i H_2 , co nie następuje w jelicie cieniłym w warunkach fizjologicznych [17].

Kolejną przyczyną jest nieprawidłowe trawienie i nietolerancja węglowodanów. Rozkład węglowodanów, takich jak rafinoza i stachioza w ro-

ślinach strączkowych, cukru mlecznego, fruktozy zawartej w miodzie czy sorbitolu występującego w niektórych owocach i słodyszach prowadzi do zwiększonego powstawania gazów jelitowych [18].

Jednym z częstszych zaburzeń jest nietolerancja laktozy, czyli cukru mlecznego. W Europie i USA dotyczy to około 7–20% ludności, a w niektórych populacjach wschodniej Azji może sięgać nawet 90% [19]. Objawy kliniczne to gwałtowne wzdęcia, oddawanie nadmiernej ilości gazów, ból brzucha oraz biegunka. Charakterystyczną cechą tego zaburzenia jest niedobór laktazy, enzymu znajdującego się w rąbku szczoteczkowym jelita cienkiego odpowiedzialnego za rozkład laktozy do glukozy i galaktozy [20]. Pierwotny niedobór laktazy występuje u małych dzieci, wtórny wynika z uszkodzenia błony śluzowej jelita cienkiego w przebiegu celiakii, mukowiscydozy, cukrzycy, zespołu Zollingera-Elisona, a wrodzony występuje niezwykle rzadko [21].

Laktoza, która nie została wchłonięta i zhydrolizowana w jelicie cienkim jest pasażowana w szybkim tempie do okrężnicy, gdzie na skutek fermentacji bakteryjnej zostaje konwertowana do SCFA, wodoru oraz kwasów organicznych. Wodór dyfunduje przez barierę krew–jelito, co stanowi podstawę diagnostyczną do wykonania wodorowych testów oddechowych [19].

Fruktoza będąca monosacharydem obecnym w miodzie i owocach również bywa przyczyną wzdęć, bólów brzucha oraz nadmiernego wytwarzania gazów. Podobnie jak laktoza staje się substratem metabolicznym dla bakterii jelitowych wytwarzających duże ilości H_2 i CO_2 [22].

C.H.W. Smith et al. przeprowadzili badania wykazujące związek nietolerancji fruktozy i laktozy z zaburzeniami czynnościowymi układu pokarmowego. Autorzy zaobserwowali nietolerancję fruktozy u 60% chorych, nietolerancję laktozy u 81%, a oba rodzaje nietolerancji u 33% chorych mających zaburzenia czynnościowe [23].

Węglowodany złożone należą do związków trudno przyswajalnych. U wielu osób nadmierne spożycie błonnika bywa przyczyną wzdęć oraz nadmiernej produkcji gazów [2]. Błonnik pokarmowy jest rozkładany przez drobnoustroje jelitowe, co skutkuje zwiększeniem nagromadzenia głównie CO_2 . Nasiona roślin strączkowych obfitujące we włókna roślinne, zwłaszcza celulozę oraz związki siarki są przyczyną zwiększonej ilości gazów o nieprzyjemnym zapachu [24].

Retencja mas kałowych w odbytnicy powoduje spowolnienie pasażu jelita cienkiego oraz grubego, co tłumaczy zwiększenie objawów u chorych mających zaparcia. Sugeruje się, że niewłaściwe funkcjonowanie układu odbytniczo-odbytoowego leży u podstawy patofizjologii wzdęć [9].

Choroba nowotworowa jelita grubego u 16% pacjentów, u których rozpoznano raka prawej połowy okrężnicy i u 12% chorych, u których wykryto raka lewej połowy okrężnicy może objawiać się wzdęciem brzucha uznanym jako jeden z objawów występujący poza objawami alarmowymi, takimi jak utrata masy ciała czy wyczuwalny przez powłoki brzuszne guz [25].

Badanie pacjenta

Wywiad

Pacjenci zgłaszający się do lekarza z powodu wzdęć mogą mieć objawy typowe dla IBS, np. ulgę w dolegliwościach po wypróżnieniu, ale również objawy sugerujące chorobę organiczną [2], takie jak: utrata masy ciała, gorączka lub krew w stolcu [10]. Chorzy, u których podejrzewa się IBS w 86% przypadków zgłaszają uczucie wzdęcia częściej niż raz na tydzień, 80% widzi poprawę w nocy, a 88% zaobserwowało pogorszenie samopoczucia po posiłkach [7]. Nie bez znaczenia jest dieta pacjenta, spożywanie bowiem roślin strączkowych czy laktozy może wywołać objawy. Zbierając wywiad, należy także zwrócić uwagę na zażywane leki, choroby psychiczne, czynności dnia codziennego, np. żucie gumy oraz pochodzenie etniczne [2].

Badanie przedmiotowe

Wyniki badania przedmiotowego u pacjentów cierpiących na nadmiar gazów zwykle nie odbiegają od normy [2]. Przystępując do badania przedmiotowego, należy zwrócić uwagę na obecność blizn i symetrię brzucha [18]. W przypadku podejrzenia celiakii 10% chorych przejawia objawy choroby Dühringa, czyli opryszczkowatego zapalenia skóry, bielactwo lub nadreaktywność jelit [21]. Bładość skóry, wyniszczenie, wyczuwalny przez powłoki guz lub też hepatomegalia mogą sugerować podejrzenie nowotworu jelita grubego [25], a towarzyszące wzdęciu wymioty lub metaliczna perystaltyka wskazują na niedrożność przewodu pokarmowego [18]. Sklerodaktylia jest objawem przemawiającym za twardziną układową [10].

Badania laboratoryjne i obrazowe

Badania laboratoryjne są niezwykle pomocne w wykluczeniu choroby organicznej. Podstawowe badania to zwykle morfologia krwi, markery stanu zapalnego oraz stężenie glukozy i elektrolitów. Do oceny zaburzeń trawienia i wchłaniania węglowo-

danów wykorzystuje się badanie kału; obniżone pH oraz obecność substancji redukujących świadczy o nieprawidłowym trawieniu cukrów [2]. W celu potwierdzenia celiakii jako przyczyny wzdęć są wskazane badania serologiczne. Oznaczenie przeciwciał, np. typowych dla twardziny, ma zastosowanie w diagnostyce chorób układowych [2].

Zdjęcie przeglądowe jamy brzusznej pozwala wykluczyć ostre stany, takie jak: niedrożność jelita cienkiego, niedokrwienie jelita grubego, *megacolon toxicum* będące przyczyną wzdęć, które wymaga pilnej interwencji chirurgicznej [18]. Badania z wykorzystaniem środków cieniujących, takich jak baryt mogą zobrazować cechy wskazujące na obecność zmian nowotworowych. Ocena w obrazie USG jest często utrudniona z uwagi na retencje gazów jelitowych, niemniej na podstawie ultrasonografii można ocenić naciekanie ściany jelit, obecność ropni czy płynu [27]. Badanie USG jako metoda tania, powszechnie dostępna i nieinwazyjna jest obecnie najczęściej wykorzystywana w diagnostyce schorzeń jamy brzusznej [18]. W przypadku podejrzenia raka jelita grubego endoskopia (kolonoskopia) jest podstawowym badaniem o największej czułości i swoistości w rozpoznawaniu nowotworów [25]. Endoskopia górnego odcinka przewodu pokarmowego jest wskazana u pacjentów z podejrzeniem celiakii; zmiany błony śluzowej dwunastnicy i zanik kosmków jelitowych w obrazie histopatologicznym oraz badania serologiczne pozwalają na dokonanie rozpoznania [10]. Tomografia jamy brzusznej jest pomocna w dokładniejszej ocenie przyczyn zwiększenia obwodu brzucha, np. gromadzenia się płynu w otrzewnej [2]. Pomocnym badaniem jest ocena czasu pasażu jelitowego (prawidłowo wynosi około 72 godz.) [26].

Wodorowe testy oddechowe

Wodorowe testy oddechowe (*hydrogen breath test* – HBT) są przydatnym i nieinwazyjnym narzędziem w diagnostyce dolegliwości pochodzących z jamy brzusznej. Pozwalają na rozpoznanie SIBO i nietolerancji laktozy lub fruktozy [28]. Badanie opiera się na zdolności bakterii jelitowych do metabolizowania substratów cukrowych z wydzieleniem H_2 lub CH_4 i pomiarach stężeń ww. gazów w wydychanym powietrzu [29]. W latach 2009–2010 C.J. Kin et al. przeprowadzili badania z wykorzystaniem HBT z użyciem laktulozy jako substratu w celu potwierdzenia SIBO u pacjentów mających wzdęcia. Dodatni wynik testu uzyskało 29,6% chorych w porównaniu ze zdrowymi pacjentami. Nie było istotnej różnicy statystycznej u chorych na IBS i zdrowych [30]. Test fruktozowy stanowi złoty standard w diagnostyce nietolerancji

fruktozy [31]. Bezwzględny przeciwwskazaniem do wykonania testu jest dziedziczna nietolerancja fruktozy [20].

Leczenie

Dieta

Odpowiednie zalecenia dietetyczne mogą pomóc zredukować objawy wzdęcia oraz nadmierne go oddawania gazów [2].

Zgodnie z zasadami zdrowego żywienia włączenie do diety produktów roślinnych pomaga utrzymać dobry stan zdrowia. Zalecenia te przewidują spożywanie warzyw oraz roślin strączkowych i ciemnego pieczywa. Niestety, niektórzy ludzie po spożyciu ww. posiłków odczuwają dolegliwości w postaci wzdęć lub nadmiernej produkcji gazów [32]. Zastosowanie diety z wyłączeniem produktów gazotwórczych, takich jak: ciemne pieczywo, otręby, warzywa kapustne, cebula, rośliny strączkowe lub niektóre owoce może złagodzić objawy [24]. Badania kliniczne z 2014 r. przeprowadzone przez M. Mego et al. w Szpitalu Uniwersyteckim Vall d'hebron wykazały jednak, że dieta powodująca wzdęcia zawierająca 250 g warzyw oraz fasoli w stosunku do diety bez wymienionych produktów nie wpływa istotnie na retencję gazów, a nawet ich objętość wydaje się mniejsza niż w przypadku stosowania diety lekkostrawnej. Stąd wniosek, że są inne czynniki wpływające na ilość gazów, takie jak mikrobiota czy predyspozycje osobnicze [33].

Inne badanie na większej grupie chorych przeprowadzone w 2011 r. donosi, że dieta lekkostrawna łagodzi dolegliwości, zmniejsza liczbę oddawanych gazów, aczkolwiek nie zaobserwowano zmian dotyczących zmniejszenia obwodu brzucha [34].

Na podstawie badań wykonanych z zastosowaniem tomografii komputerowej zaobserwowano, że u niektórych osób po wprowadzeniu do diety pokarmów gazotwórczych wytwarzanie gazów było zaburzone oraz zwiększyła się ich objętość [35].

U części chorych po spożyciu pewnego rodzaju sacharydów dochodzi do zwiększenia ładunku osmotycznego i wzmożonej fermentacji (*Fermentable Oligo-, Di-, Monosaccharides and Polyols* – FODMAP). Pacjenci chorujący na IBS lub nietolerancję fruktozy odczuwają złagodzenie objawów, stosując dietę z małą zawartością FODMAP [36]. U osób nietolerujących laktozy spożywanie jogurtów i innych produktów mlecznych bogatych w bakterie wytwarzające laktazę, takich jak np. *Bifidobacterium* powoduje zmniejszenie nasilenia wzdęć. Dokonuje się również modyfikacji pewnych produktów, np. odmiany fasoli – fasolnika chińskiego przez 12-godzinne moczenie i gotowanie,

które pozwala zmniejszyć ilość źle wchłanianych oligosacharydów [2]. U pacjentów chorujących na celiakię jest konieczna eliminacja glutenu [21].

Probiotyki i prebiotyki

Bakterie kolonizujące okrężnicę wytwarzają gaz z niestrawionych resztek pokarmowych, a zaburzenia równowagi flory jelitowej mogą być przyczyną wzdęć. Pewne grupy bakterii są bardziej podatne na tworzenie gazów, zwłaszcza *Enterobacteriaceae* i *Clostridia* [36].

Probiotyki to żywe mikroorganizmy wykazujące dobroczynny wpływ na człowieka, utrzymując równowagę mikrobiologiczną [37]. Prebiotyki to selektywnie fermentowane, niestrawione składniki żywności, które stymulują selektywnie do wzrostu określone szczepy bakterii [38].

Bakterie probiotyczne mają za zadanie modyfikować odpowiedź immunologiczną, stabilizować funkcję bariery jelitowej oraz hamować wzrost flory patogennej [39]. Główne szczepy bakterii probiotycznych stosowane w praktyce klinicznej to *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* oraz VSL3. W wielu badaniach klinicznych kontrolowanych placebo wykazano zmniejszenie nasilenia objawów, zwłaszcza po zastosowaniu szczepów *B. infantis* i *B. animalis*. Nie wykazano większej skuteczności fruktooligosacharydów w porównaniu z placebo w zmniejszaniu wzdęć [36].

Leki

Istnieje bardzo wiele grup leków stosowanych w praktyce klinicznej w leczeniu pacjentów cierpiących na wzdęcia brzucha. Są to leki modyfikujące florę jelitową, leki prokinetyczne, preparaty enzymów oraz adsorbenty i substancje zmniejszające napięcie powierzchniowe.

Zastosowanie egzogennych enzymów ułatwia trawienie niektórych pokarmów. W przypadku chorych, u których potwierdzono nietolerancję laktozy są zarejestrowane preparaty α -galaktozydazy, suplementacja redukuje ilość odprowadzanych gazów oraz zmniejsza wzdęcia po spożyciu nabiału [2]. Węgiel aktywowany obniża stężenie wodoru powstającego wskutek fermentacji węglowodanów w jelitach [1]. Bardzo często mają zastosowanie leki hamujące absorpcję gazów, np. symetykon. Lek będący kombinacją węgla aktywowanego, symetykonu i tlenku magnezu był poddany randomizowanemu badaniu klinicznemu z podwójnie ślepą próbą, które było kontrolowane z użyciem placebo (badanie dotyczyło pacjentów mających zaburzenia czynnościowe spełniające III kryteria rzymskie). Wykazano skuteczność leku w porównaniu z placebo w zmniejszaniu wzdęć [9].

W celu zmiany składu mikroflory jelitowej należy włączyć do leczenia leki przeciwdrobnoustrojowe. Skuteczność rifaksyminy w leczeniu pacjentów mających wzdęcia została potwierdzona w randomizowanym badaniu klinicznym. Wykazano większą skuteczność rifaksyminy w stosunku do placebo w łagodzeniu objawów wzdęć. Co więcej – taka zależność była również obserwowana u chorych na IBS. Rifaksymina jest bardzo często wykorzystywanym lekiem w leczeniu SIBO jako przyczyny wzdęć [39]. Inne leki to: chinolony, metronidazol, doksycyklina czy penicyliny. Po włączeniu jednego kursu antybiotyków trwającego 7–10 dni objawy wycofały się w ciągu kilku miesięcy u 46–90% chorych na SIBO, a odsetek negatywnych testów oddechowych wyniósł 20–75% [13].

Zarówno czynniki psychologiczne, jak i receptory serotoninowe jako mediatory nadwrażliwości trzewnej i zaburzeń motoryki jelitowej są włączone w patogenезę zaburzeń czynnościowych. Sugeruje się, że leki z grupy SSRI oraz agonistów receptorów 5HT₄ mogą być skuteczne w zmniejszaniu objawów bólowych i wzdęć. Cizapryd należy do grupy leków zwanych prokinetykami, działa przez uwolnienie acetylocholiny w zwojach mięśniówki i aktywację receptorów 5HT₄ oraz efekt antagonistyczny w stosunku do receptorów 5HT₂ 5HT₃. Na podstawie niektórych badań klinicznych wydaje się, że cizapryd może redukować objawy, ale część badań nie wykazała większej skuteczności niż placebo. Inny lek z tej grupy – tegaserod wywierał pozytywny wpływ, [36] ale z uwagi na możliwość wywoływania niedotlenienia mięśnia sercowego i powikłań naczyniowych jego zastosowanie jest ograniczone [9]. Zastosowanie leków z grupy SSRI, takich jak citalopram czy fluoksetyna wydaje się skuteczne w leczeniu. Badania kliniczne na 23 pacjentach z zastosowaniem citalopramu w dawce 20 mg przez 3 tygodnie, a następnie 40 mg w porównaniu z placebo wykazały istotną statystycznie różnicę [41]. Podobnie badanie porównujące skuteczność fluoksetyny oraz placebo w leczeniu zaburzeń czynnościowych na 44 pacjentach wykazało pozytywny efekt fluoksetyny [42].

Preparaty ziołowe zawierające miętę zieloną oraz kolendrę siewną w porównaniu z placebo zmniejszają liczbę wzdęć u chorych na IBS [2]. U kobiet, u których objawy wzdęć są związane z fazą cyklu miesięczkowego zastosowanie octanu leuprolidu, hormonu uwalniającego gonadoliberynę we wstrzyknięciach domięśniowych przez 3–4 miesiące w dawce 3,75 mg w porównaniu z placebo istotnie zmniejszało objawy [36].

Badania kliniczne dowodzą, że oprócz farmakoterapii łagodna i systematyczna aktywność fizyczna może prowadzić do zmniejszenia nasilenia wzdęć [1].

Podsumowanie

Wzdęcia brzucha są bardzo częstym objawem w praktyce klinicznej, odsetek pacjentów mających ten problem jest bardzo duży. Współczesny styl życia opierający się na niezdrowej diecie, jedzenie w pośpiechu, stres i brak aktywności fizycznej mogą powodować zaburzenia czynnościowe, w tym IBS. Wzdęcia są objawem towarzyszącym wielu schorzeniom i stanom chorobowym, takim jak SIBO czy nietolerancje pokarmowe. Patogeneza jest wieloczynnikowa i nie do końca w pełni poznana. Uważa się, że nie tylko czynniki somatyczne, lecz także psychologiczne biorą udział w powsta-

waniu wzdęć. Podejmując się leczenia, należy ocenić pacjenta holistycznie, wdrożyć m.in. postępowanie dietetyczne, farmakoterapię i w wybranych przypadkach opiekę psychologiczną. Jest dostępnych wiele leków: preparaty enzymów, środki prokinetyczne i inne. W niektórych przypadkach jest potrzeba eliminacji pewnych grup pokarmów, np. nabiału lub glutenu. Wzdęcia brzucha i oddawanie gazów są dla niektórych chorych wstydlivym problemem ograniczającym funkcjonowanie chorego w pracy lub w kontaktach towarzyskich. Należy wykazać się taktem i zrozumieniem, zyskując zaufanie chorego i móc wdrożyć odpowiednią dla niego terapię.

Piśmiennictwo

- [1] Słomka M., Małecka-Panas E.: Wzdęcia i odbijania. *Pediatr. Med. Rodz.* 2011, 7, 1, 30–34.
- [2] Yamada T., Hasler W.L.: Postępy w gastroenterologii. Red.: Rydzewska G. Lublin 2010, wyd. 1, 1, 15, 268–284.
- [3] Mego M., Bendezu A., Accarino A., Malagelada J.R., Azpiroz F.: Intestinal gas homeostasis: disposal pathways. *Neurogastroenterol. Motil.* 2015, 27, 363–369.
- [4] Traczyk Z., Trzebski A.: Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2004, wyd. 3, 717–800.
- [5] Zych W.: gastroenterologia.mp.pl, Źródło: <http://gastrologia.mp.pl/objawy/show.html?id=50663> Klinika Gastroenterologii i Hepatologii CMKP Warszawa (data dostępu 1.03.2016).
- [6] Drossman D.A., Corazziari E., Delvaux M., Spiller R.C., Talley N.J., Thompson W.G., Whitehead W.E.: Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders. McLean VA: Degnon Associates, Inc., 2006, 3rd ed., 885–897.
- [7] Agrawal A., Whorwell P.J.: Review article: abdominal bloating and distension in functional gastrointestinal disorders – epidemiology and exploration of possible mechanisms. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2008, 27, 2–10.
- [8] Ziółkowski B.A., Pacholec A., Kudlicka M., Ehrmann A., Muszyński J.: Epidemiologia dolegliwości brzusznych w polskiej populacji. *Przegl. Gastroenterol.* 2012, 7(1), 20–25.
- [9] Iovino P., Bucci C., Tremolaterra F., Santonicola A., Chiarioni G.: Bloating and functional gastrointestinal disorders: where are we and where are we going? *World J. Gastroenterol.* 2014, 20(39), 14407–14419.
- [10] Interna Szczeklika – mały podręcznik 2014/2015. Wydanie VI. Medycyna Praktyczna, Kraków 2014, 503–505.
- [11] Patel P., Bercik P., Morgan D.G., Bolino C., Pintos-Sanchez M.I., Moayyedi P., Ford A.C.: Irritable bowel syndrome is significantly associated with somatisation in 840 patients, which may drive bloating. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2015, 41, 449–458.
- [12] Heitkemper M.M., Cain K.C., Jarrett M.E., Burr R.L., Crowell M.D., Woods N.F.: Relationship of bloating to other GI and menstrual symptoms in women with irritable bowel syndrome. *Dig. Dis. Sci.* 2001, 1, 49, 88–95.
- [13] Quigley E.M.M., Shanab A.A.: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Infect. Dis. Clin. N Am.* 2010, 24, 943–959.
- [14] Gąsiorowska J., Czerwionka-Szaflarska M.: Zespół przerostu flory bakteryjnej jelita cienkiego a zespół jelita nadwrażliwego. *Prz. Gastroenterol.* 2013, 8(3), 165–171.
- [15] Ghoshal U.C., Srivastava D., Ghoshal U., Misra A.: Breath tests in the diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome in comparison with quantitative upper gut aspirate culture. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2014, 26(7), 753–760.
- [16] Grace E., Shaw C., Whelan K., Andreyev J.N.: Review article: small intestinal bacterial overgrowth – prevalence, clinical features, current and developing diagnostics tests and treatment. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2013, 38, 674–688.
- [17] Wetzel K.: H2-breath tests for medical research and clinical diagnosis. Fischer Analysen Instrumente GmbH (FAN). Leipzig.
- [18] Noszczyk W.: Chirurgia. Tom 2: Chirurgia przełyku i jamy brzusznej. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2009, 647–681.
- [19] Montgomery R.K., Grand R.J., Buller A.H.: Lactose intolerance. Dostęp online. Źródło: <http://uptodate.com> (data dostępu 1.03.2016).
- [20] Braden B.: Methods and functions: breath tests. *Best Pract. Research Clin. Gastroenterol.* 2009, 23, 337–352.
- [21] Siddiqui Z., Osayande S.A.: Selected Disorders of Malabsorption. *Prim. Care Clin. Office Pract.* 2011, 38, 395–414.
- [22] Shepherd S.J., Gibson P.R.: Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J. Am. Diet. Assoc.* 2006, 106, 1631–1639.
- [23] Wilder-Smith C.H., Materna A., Wermelinger C., Schuler J.: Fructose and lactose intolerance and malabsorption testing: the relationship with symptoms in functional gastrointestinal disorders. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2013, 37, 1074–1083.
- [24] Grochowska U., Albrecht P.: Poradnik żywieniowy dla chorych na chorobę Leśniowskiego-Crohna lub wrzodziejące zapalenie jelita grubego. Polskie Towarzystwo Wspierania Osób z Nieswoistymi Zapaleniami Jelit „J-elita”, Warszawa 2013.

- [25] **Deptała A., Wojtukiewicz M.Z.:** Rak jelita grubego. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2012, wyd. 1, 73–84.
- [26] **Szczeklik A.:** Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, wyd. 1 (dodruk), 715–749.
- [27] **Pruszyński B.:** Radiologia. Diagnostyka obrazowa. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2008, wyd. 2 unowocześnie-
ne, 278–298.
- [28] **Goshal U.C.:** How to interpret hydrogen breath tests. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2011, 17, 3, 312–317.
- [29] **Saad R.J., Chey W.D.:** Breath tests for gastrointestinal disease: the real deal or just a lot of hot air? *Gastroenterol-
ogy* 2007, 133, 1763–1766.
- [30] **Kim E.J., Paik C.N., Chung W.C., Lee K.M., Yang M.J., Choi M.G.:** The characteristics of the positivity to the
lactulose breath test in patients with abdominal bloating. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2011, 23, 1144–1149.
- [31] **Ledochowski V.:** Hydrogen breath tests. Wydawnictwo, Innsbruck 2008.
- [32] **Winham M.D., Hutchins A.M.:** Perceptions of flatulence from Bean consumption among adults in 3 feeding stud-
ies. *Nutr. J.* 2011, 10, 128.
- [33] **Mego M., Accarino A., Malagelada J.R., Guarner F., Azpiroz F.:** Accumulative effect of food residues on intesti-
nal gas production. *Neurogastroenterol. Motil.* 2015, 1–9 (doi:10.1111/nmo.12662).
- [34] **Azpiroz F., Hernandez C., Guyonnet D., Accarino A., Santos J., Malagelada J.R., Guarner F.:** Effect of a low-
flatulogenic diet in patients with flatulence and functional digestive symptoms. *Neurogastroenterol. Motil.* 2014,
26, 779–785 (doi:10.1111/nmo.12324).
- [35] **Bendezu R.A., Barba E., Burri E., Cisternas D., Malagelada C., Segui S., Accarino A., Quiroga S., Monclus E.,
Navazo I., Malagelada J.R., Azpiroz F.:** Intestinal gas content and distribution in health and in patients with func-
tional gut symptoms. *Neurogastroenterol. Motil.* 2015, 27, 1249–1257 (doi: 10.1111/nmo12618).
- [36] **Schmulson M., Chang L.:** Review article: the treatment of functional abdominal bloating and distension. *Aliment.
Pharmacol. Ther.* 2011, 33, 1071–1086.
- [37] **Kubuszewska I., Januszewska M., Rybka J., Gackowska L.:** Bakterie kwasu mlekowego i zdrowie: czy probiotyki
są bezpieczne dla człowieka? *Post. Hig. Med. Dosw.* 2014, 68, 1325–1334.
- [38] **Śliżewska K., Nowak A., Baczyńska R., Libudzisz Z.:** Prebiotyki – definicja, właściwości i zastosowanie w prze-
myśle. *Żywn. Nauka Technol. Jakość* 2013, 1(86), 5–20.
- [39] **Penner R., Fedorak R.N., Madsen K.L.:** Probiotics and nutraceuticals: non-medicinal treatments of gastrointesti-
nal diseases. *Curr. Opin. Pharmacol.* 2005, 5, 596–603.
- [40] **Sharara A.I., Aoun E., Abdul-Baki H., Mounzer R., Sidani S., ElHajj I.:** A randomized double – blind placebo
– controlled trial of rifaksim in patients with abdominal bloating and flatulence. *Am. J. Gastroenterol.* 2006, 101,
326–333.
- [41] **Tack J., Broekaert D., Fischer B., Oudenhove Van L., Gevers A.M., Janssens J.:** A controlled crossover study of
the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram in irritable bowel syndrome. *Gut* 2006, 55, 1095–1103.
- [42] **Vahedi H., Merat S., Rashidioon A., Ghoddoosi A., Malekzadeh R.:** The effect of fluoxetine in patients with pani
and constipation – predominant irritable bowel syndrome: a double-blind randomized-controlled study. *Aliment.
Pharmacol. Ther.* 2005, 22, 381–385.

Adres do korespondencji:

Paulina Gulbicka

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 2 im. Heliodora Świącickiego
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań
e-mail: azalia35@wp.pl

Konflikt interesów: nie występuje

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.12.2015 r.

Po recenzji: 17.02.2016 r.

Zaakceptowano do druku: 3.03.2016 r.

Received: 15.12.2015

Revised: 17.02.2016

Accepted: 3.03.2016