

Michalina Mróz¹, Emilia Korek²

Znaczenie i skuteczność diety *low-FODMAP* w leczeniu zespołu jelita drażliwego

Significance and efficacy of *low-FODMAP* diet for treating irritable bowel syndrome

¹ Studentka Wydziału Medycznego, kierunku dietetyka, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, Polska

² Katedra i Zakład Fizjologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, Polska

Adres do korespondencji: Dr n. med. Emilia Korek, Katedra i Zakład Fizjologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Świącickiego 6, 60-781 Poznań, tel.: +48 61 854 65 40, e-mail: ekorek@ump.edu.pl

Streszczenie

Zespół jelita drażliwego jest najczęstszą przewlekłą czynnościową chorobą jelit, charakteryzującą się bólem brzucha związanym z wypróżnieniem, któremu towarzyszą zmiany częstości oddawania stolca lub jego wyglądu. Mimo że ma znaczący wpływ na jakość życia pacjenta, nie należy do chorób śmiertelnych. W ostatnim czasie obserwuje się zwiększone zainteresowanie leczeniem żywieniowym zespołu jelita drażliwego, w szczególności dietą ubogą w fermentujące oligo-, di-, monosacharydy i poliole (tzw. FODMAP). Ponieważ węglowodany te łatwo fermentują, są słabo wchłanialne i cechują się wysokim ciśnieniem osmotycznym, mogą wywoływać dolegliwości żołądkowo-jelitowe u osób z zespołem jelita drażliwego. Liczne badania naukowe wykazały, że redukcja FODMAP w diecie znacząco zmniejsza obciążenie osmotyczne oraz produkcję gazów w jelicie cienkim oraz okrężnicy, zapewniając złagodzenie dolegliwości u chorych z zespołem jelita drażliwego. Długoterminowe efekty diety *low-FODMAP* (o niskiej zawartości FODMAP) nie są znane, w związku z czym restrykcyjne ograniczenie FODMAP w diecie nie jest rekomendowane z powodu ryzyka niedoborów składników odżywczych i potencjalnego szkodliwego działania zmienionej mikrobioty jelitowej. Podsumowując, można stwierdzić, że istnieją silne dowody naukowe potwierdzające skuteczność diety *low-FODMAP* w leczeniu zespołu jelita drażliwego. Niemniej jednak wymagane są dalsze i bardziej szczegółowe badania w celu zrozumienia potencjalnych skutków długoterminowego ograniczenia spożycia FODMAP.

Słowa kluczowe: zespół jelita drażliwego, dieta *low-FODMAP*, dolegliwości żołądkowo-jelitowe

Abstract

Irritable bowel syndrome is the most common chronic functional gastrointestinal disorder that is characterised by abdominal pain associated with defecation, accompanied by a change in the frequency of bowel movements or stool form. Although it has a significant impact on a patient's quality of life, it is not a terminal illness. Lately, there has been an increasing interest in nutritional treatment for irritable bowel syndrome, especially a diet low in fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP). These carbohydrates ferment easily, they are poorly absorbed and have high osmotic pressure whereby they can trigger gastrointestinal disturbances in patients with irritable bowel syndrome. Many studies demonstrated that FODMAP restriction reduces the osmotic load and gas production in the small intestine and the colon, ensuring symptomatic relief in patients suffering from irritable bowel syndrome. Long-term health effects of using a *low-FODMAP* diet are not known, therefore, stringent FODMAP restriction is not recommended because of risks of inadequate nutrient intake and potential harmful effects from altered gut microbiota. In summary, there is evidence to strongly support the efficacy of a *low-FODMAP* diet in the treatment of irritable bowel syndrome. However, further and more detailed studies are required to understand any potential side effects of long-term restriction of FODMAP.

Keywords: irritable bowel syndrome, *low-FODMAP* diet, gastrointestinal conditions

WSTĘP

Zespół jelita drażliwego (*irritable bowel syndrome*, IBS) należy do czynnościowych chorób jelit o charakterze przewlekłym⁽¹⁾. Występuje u 10–20% populacji ogólnej. Na IBS chorują częściej kobiety niż mężczyźni, a jego objawy rozwijają się najczęściej między 30. a 40. rokiem życia. Mogą one jednak wystąpić u osób w każdym wieku, niezależnie od wskazanego przedziału wiekowego^(2,3).

Zespół jelita drażliwego charakteryzuje się nieprawidłowym rytmem wypróżnień i bólami brzucha przy jednoczesnym braku odchyłań stwierdzanych w badaniach biochemicznych, morfologicznych, endoskopowych i obrazowych⁽¹⁾.

Według Kryteriów Rzymskich IV do rozpoznania tego schorzenia niezbędne jest występowanie nawracającego bólu brzucha co najmniej raz w tygodniu w okresie ostatnich 3 miesięcy. Początek objawów powinien mieć miejsce minimum 6 miesięcy przed rozpoznaniem, a ból powinien spełniać co najmniej 2 spośród poniższych kryteriów:

1. związek z wypróżnieniem;
2. związek ze zmianą częstości wypróżnień;
3. związek ze zmianą konsystencji (wyglądu) stolca⁽¹⁾.

W odniesieniu do bristolskiej skali uformowania stolca (BSUS) (tab. 1) wyróżniono 4 podtypy IBS^(1,4):

1. IBS-C (*irritable bowel syndrome with constipation*) – postać zaparciowa;
2. IBS-D (*irritable bowel syndrome with diarrhoea*) – postać biegunkowa;
3. IBS-M (*irritable bowel syndrome – mixed*) – postać mieszana;
4. IBS-U (*irritable bowel syndrome – unclassified*) – postać niesklasyfikowana.

Typ	Opis stolca
1.	Pojedyncze zbite grudki podobne do orzechów, trudne do wydalania
2.	Stolec o wydłużonym kształcie, grudkowaty
3.	Stolec wydłużony, z pęknięciami na powierzchni
4.	Smukłe, węzowate kawałki stolca, gładkie i miękkie
5.	Miękkie drobiny z wyraźnymi krawędziami (łatwo wydalane)
6.	Kłaczaste kawałki z postrzępionymi krawędziami
7.	Wodnisty, bez stałych elementów (ciecz)

Tab. 1. Bristolaska skala uformowania stolca (BSUS)⁽⁴⁾

IBS-C	>25% wypróżnień ma uformowanie typu 1 i 2 oraz jednocześnie <25% wypróżnień ma uformowanie typu 6 i 7
IBS-D	>25% wypróżnień ma uformowanie typu 6 i 7 oraz jednocześnie <25% wypróżnień ma uformowanie typu 1 i 2
IBS-M	>25% wypróżnień ma uformowanie typu 1 i 2 oraz jednocześnie >25% wypróżnień ma uformowanie typu 6 i 7
IBS-U	<25% wypróżnień ma uformowanie typu 1 i 2 oraz typu 6 i 7
IBS-C	<i>irritable bowel syndrome with constipation</i> – postać zaparciowa;
IBS-D	<i>irritable bowel syndrome with diarrhoea</i> – postać biegunkowa;
IBS-M	<i>irritable bowel syndrome – mixed</i> – postać mieszana;
IBS-U	<i>irritable bowel syndrome – unclassified</i> – postać niesklasyfikowana

Tab. 2. Kryteria podziału zespołu jelita drażliwego (IBS) na podtypy na podstawie BSUS^(1,4)

Szczegółowy podział IBS w zależności od konsystencji stolca według BSUS przedstawia tab. 2^(1,4).

ETIOPATOGENEZA ZESPOŁU JELITA DRAŻLIWEGO

Patogeneza IBS nie jest jednoznacznie określona, jednak pod uwagę bierze się kilka czynników, takich jak: czynniki genetyczne i epigenetyczne (polimorfizmy genowe, metylacja DNA), dysbioza jelitowa (zmniejszona ilość bakterii z rodzajów *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* oraz zwiększona ilość *Enterobacteriaceae*), zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego, czynniki związane z funkcjonowaniem układu nerwowego (nadwrażliwość trzewna, zaburzenia funkcji osi mózgowo-jelitowej, stres) oraz czynniki żywieniowe (ryc. 1)^(5,6).

Szacuje się, że u 8–31% osób, które w przeszłości przebyły infekcje przewodu pokarmowego, może wystąpić poinfekcyjny IBS w postaci biegunkowej. Wykazano, że u 65–84% pacjentów z IBS występuje rozrost flory bakteryjnej jelita cienkiego (*small intestinal bacterial overgrowth*, SIBO), co koreluje dodatnio z intensyfikacją takich objawów klinicznych, jak wzdęcia i zaburzenia rytmu wypróżnień, a zwłaszcza obecność biegunek.

W zależności od zgłaszanych przez pacjenta symptomów proponuje się różne formy leczenia, do których można zaliczyć: farmakoterapię (leki przeciwzaparciowe, przeciwbiegunkowe, przeciwwzdęciowe, przeciwdepresyjne), psychoterapię, probiotykoterapię oraz leczenie żywieniowe⁽⁶⁾.

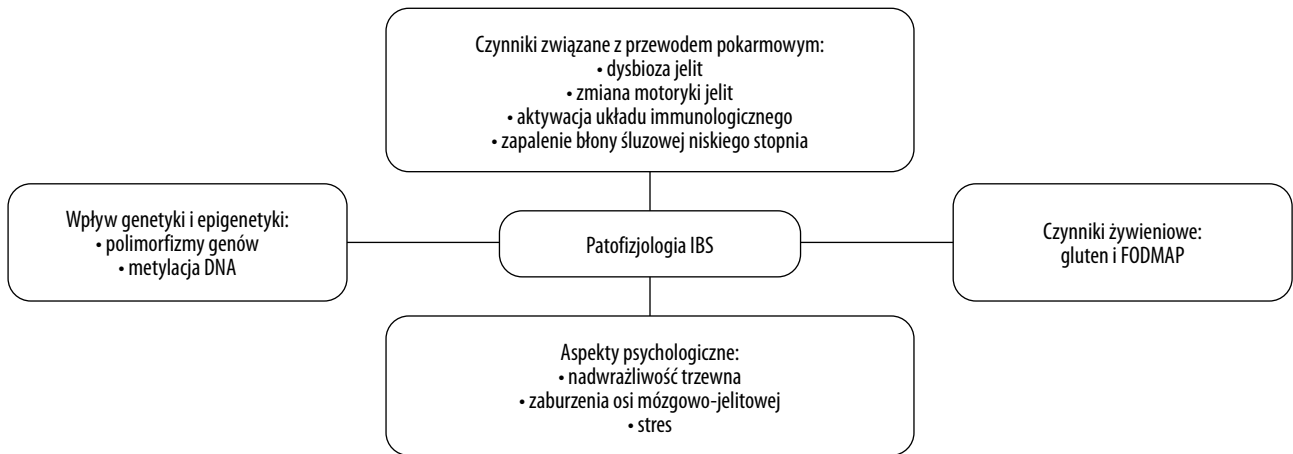
CZYM SĄ FODMAP?

FODMAP (*fermentable oligo-, di- and monosaccharides and polyols*) to akronim określający heterogenną grupę krótkołańcuchowych węglowodanów i polioli o wysokim stopniu fermentacji, ale słabej wchłanianości⁽⁷⁾.

Istnieją dwa podstawowe mechanizmy występowania lub nasilania dolegliwości IBS po spożyciu FODMAP. Pierwszym z nich jest nadmierna sekrecja płynów do światła jelita, która wynika z dużej aktywności osmotycznej tych węglowodanów. Może to prowadzić do rozciągania ściany jelita, a w konsekwencji – do dolegliwości brzusznych. Drugi mechanizm polega na szybkiej fermentacji FODMAP przez bakterie jelitowe, co przyczynia się do zwiększonej produkcji gazów w świetle jelita, czego skutkami są ból, dyskomfort oraz wzdęcia⁽⁸⁾.

Schemat wpływu węglowodanów FODMAP na powstawanie objawów IBS przedstawiono na ryc. 2⁽⁹⁾.

Oligosacharydy to węglowodany krótkołańcuchowe, które składają się z połączonych ze sobą trzech lub większej liczby rodzajów cukrów prostych. Stąd wywodzi się ich nazwa. Niestety, ludzki organizm nie wytwarza enzymów, które potrafiłyby całkowicie strawić oligosacharydy, w związku z czym spora ich część przechodzi do jelit, gdzie ulega fermentacji bakteryjnej. Logiczne wydaje się, że im więcej spożyjemy produktów bogatych



Ryc. 1. Różne czynniki uczestniczące w mechanizmie powstawania zespołu jelita drażliwego^(5,6)

w oligosacharydy, tym większa nastąpi produkcja gazów oraz tym więcej wystąpi innych przykrych objawów z tym związanych. Wśród oligosacharydów szczególnie problematyczne mogą być fruktooligosacharydy (FOS), inaczej fruktany, i galaktooligosacharydy (GOS) – galaktany. Pierwsze z nich występują w dużych ilościach głównie w pszenicy, życie, cebuli i czosnku, drugie natomiast – w nasionach roślin strączkowych, np. soczewicy, ciecierzycy, grochu, fasoli.

Spośród disacharydów dolegliwości jelitowe może wywołać laktoza. Jednak eliminacja żywności zawierającej laktozę budzi nadal liczne kontrowersje, ponieważ nie jest wymagana u wszystkich pacjentów. Niektórzy pacjenci z IBS wykazują dobrą tolerancję laktozy.

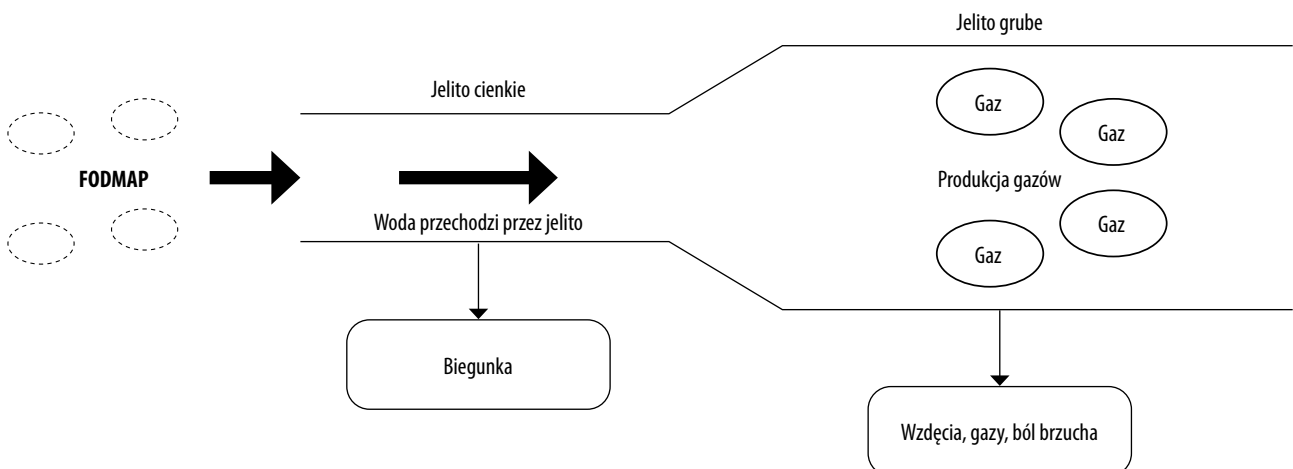
Wśród monosacharydów szczególnie problematyczna jest fruktoza. Dlatego po spożyciu pokarmów, które cechują się nadmierną zawartością fruktozy w stosunku do glukozy, mogą wystąpić bóle brzucha, wzdęcia i nadmierne oddawanie gazów.

Ostatnia cząstka zawilego akronimu odnosi się do polioli, inaczej zwanych alkoholami cukrowymi, do których należą ksylitol, maltitol, mannitol oraz sorbitol. Znajdują się one

m.in. w awokado, sliwkach, brzoskwinia, kalafiorze oraz niektórych produktach bezcukrowych i dietetycznych (podczas czytania etykiet artykułów spożywczych warto zwrócić uwagę na końcówkę „-iol”). Ze względu na swoją budowę nie są one wchłaniane w jelicie cienkim, przez co po spożyciu ich nadmiernej ilości szybko fermentują w jelitach, powodując ból brzucha i biegunkę.

Warto zaznaczyć, że niektóre produkty spożywcze zawierają więcej niż jeden związek FODMAP, co utrudnia ich podział na kategorie. Są to np. jabłka, gruszki, arbusz, kukurydza i mąka kokosowa⁽¹⁰⁾.

W tab. 3⁽¹¹⁻¹³⁾ przedstawiono przykłady produktów spożywczych według najbardziej aktualnego podziału z uwagi na wysoką oraz niską zawartość FODMAP, z uwzględnieniem kilku rodzajów węglowodanów FODMAP. Warto zwrócić uwagę, że tabela ta nie uwzględnia maksymalnych dopuszczalnych dawek produktów bogatych w FODMAP (np. ogólnie przyjmuje się, że rośliny strączkowe są przeciwwskazane w diecie *low*-FODMAP, ale dozwolone jest spożycie jednorazowo 42 g dobrze przepłukanej ciecierzycy i 46 g soczewicy z puszki^(11,12)). Ponadto każdy organizm może reagować inaczej na rozmaite produkty *high*-FODMAP



Ryc. 2. Wpływ węglowodanów FODMAP na powstawanie objawów zespołu jelita drażliwego⁽⁹⁾

Rodzaj węglowodanów FODMAP	Żywność bogata w FODMAP (<i>high-FODMAP food</i>)	Żywność uboga w FODMAP (<i>low-FODMAP food</i>) – zamienniki
Oligosacharydy Fruktooligosacharydy (FOS)	Zboża: pszenica, żyto, jęczmień	Zboża bezglutenowe: komosa ryżowa, proso, ryż, tapioka; z wyjątkiem gryki i amarantusa
	Warzywa: cebula, czosnek, karczochy, buraki, por, kapusta włoska	Warzywa: papryka, kapusta bok choy, fasolka szparagowa, ogórek, marchew, seler, pomidor, cukinia, sałata, ziemniaki
	Owoce: arbus, brzoskwinie, nektarynki, owoc kaki, większość owoców suszonych	Owoce: banany, owoce jagodowe (oprócz jeżyn), winogrona, pomarańcze, mandarynki, kiwi, ananas, marakuja, rabarbar
Galaktooligosacharydy (GOS)	Rośliny strączkowe: fasola nasiona soi	Rośliny strączkowe: tofu, tempeh, kiełki fasoli mung
	Warzywa: buraki, groszek cukrowy	Warzywa: ziemniaki, fasolka szparagowa zielona
	Orzechy: nerkowce, pistacje	Orzechy: pozostałe – niewymienione w rubryce obok
Disacharydy (laktoza)	Mleko (krowie, owcze, kozie) i produkty mleczne (np. jogurt, miękki ser, lody, twaróg)	Mleko i produkty mleczne bez laktozy, napoje roślinne (ryżowe, migdałowe, konopne, z quinoa), jogurt kozi, kokosowy, sery twarde, ser feta
Monosacharydy (nadmiar fruktozy w stosunku do glukozy)	Owoce: przezjrzałe banany, jabłka, gruszki, arbus, mango, wiśnie, jeżyny, figi, soki owocowe i inne produkty zawierające syrop glukozowo-fruktozowy	Owoce: niedojrzałe banany, winogrona, kiwi, mandarynki, pomarańcze, ananas, owoce jagodowe (oprócz jeżyn)
	Warzywa: szparagi, groszek cukrowy	Warzywa: ziemniaki, fasolka szparagowa, szpinak
	Miód	Słodziki: syrop klonowy, stewia, cukier (sacharoza)
Poliole (sorbitol, mannitol, maltitol, ksylitol)	Guma do żucia, produkty typu <i>light</i> , bez tłuszczu itp. (mogą zawierać wszystkie polioli)	Słodziki: syrop klonowy, stewia, cukier (sacharoza), aspartam
Sorbitol	Owoce: jabłka, gruszki, awokado, morele, nektarynki, brzoskwinie, śliwki świeże i suszone, arbus, jeżyny	Owoce: niedojrzałe banany, winogrona, melon, kiwi, cytrusy
Mannitol	Warzywa: bataty, grzyby, kalafior, groszek cukrowy	Warzywa: ziemniaki, fasolka szparagowa zielona, seler korzeniowy, szpinak, jarmuż

Tab. 3. Przykłady produktów spożywczych *high-FODMAP* i ich odpowiedniki *low-FODMAP* (opracowanie własne na podstawie⁽¹¹⁻¹³⁾)

w różnych ilościach, w związku z czym dieta powinna być zindywidualizowana. Oprócz tego istnieje wiele innych produktów spożywczych działających drażniąco na jelita: kawa, alkohol, napoje gazowane, ostre przyprawy, błonnik nierozpuszczalny, smażone i tłuste potrawy, a nawet napary z kopru włoskiego oraz rumianku, które mogą wywołać dolegliwości IBS⁽¹¹⁾.

CZYM JEST DIETA *low-FODMAP*?

Początki diety *low-FODMAP* (o niskiej zawartości FODMAP) sięgają 2005 roku, kiedy to grupa australijskich naukowców z dr Susan Shepherd i dr. Peterem Gibsonem z Monash University na czele doszła do wniosku, że to właśnie ten typ węglowodanów odpowiada na dolegliwości występujące w IBS. Przeprowadzili oni badanie w grupie osób z IBS i nietolerancją fruktozy, podczas którego pacjenci musieli ograniczyć spożycie fruktozy, fruktanów oraz polioli. Rezultatem badania było złagodzenie dolegliwości u 74% badanych, którzy przestrzegali zaleceń. Osoby, które bardziej rygorystycznie eliminowały spożycie wyżej wymienionych substancji, osiągnęły zaś jeszcze lepszą poprawę. Od tamtej pory dieta ta jest powszechnie zalecana pacjentom z IBS w celu łagodzenia przykrych objawów ze strony przewodu pokarmowego⁽¹⁴⁾.

Dieta *low-FODMAP* składa się z trzech faz. Pierwszy etap polega na całkowitym wykluczeniu z diety na okres 2–6

tygodni pokarmów bogatych w FODMAP. Warto podkreślić, że mimo wyłączenia z jadłospisu pewnych grup produktów nie jest to dieta eliminacyjna, lecz dieta „zamienna” (*substitution diet*), w której zastępujemy produkt *high-FODMAP* (np. jabłko) produktem *low-FODMAP* (np. pomarańczę).

Kolejną fazę stanowi tzw. reintrodukcja, czyli ponowne wprowadzanie produktów *high-FODMAP* do diety. Każdą podgrupę FODMAP należy wprowadzać osobno, podczas gdy dietą podstawową nadal jest *low-FODMAP*. Trzeba pamiętać o kilku dniach przerwy między reintrodukcją kolejnych podgrup produktów *high-FODMAP*, po to by uniknąć reakcji krzyżowych. Większość osób potrzebuje około 6–8 tygodni, żeby ukończyć etap ponownego wprowadzania węglowodanów FODMAP do swojej diety⁽¹⁵⁾.

Warto podkreślić, że nie powinno się przedłużać fazy eliminacyjnej, ponieważ dieta ta jest dość restrykcyjna i im dłużej wykluczamy produkty *high-FODMAP*, które są bogate w witaminy i składniki mineralne oraz błonnik, tym większe staje się ryzyko niedoborów żywieniowych. Dlatego bardzo ważne jest przeprowadzenie drugiej fazy, czyli reintrodukcji, gdyż nie wszystkie produkty bogate w FODMAP powodują dolegliwości u każdego pacjenta z IBS⁽⁹⁾. Trzeba zaznaczyć, że inulina, należąca do fruktooligosacharydów, jest prebiotykiem, który stymuluje wzrost korzystnych bakterii jelitowych. Wobec tego, gdy ograniczamy jej spożycie przez dłuższy czas w diecie *low-FODMAP*, redukcji ulega

ogólna ilość bakterii jelitowych oraz „dobrych” bakterii z rodzaju *Bifidobacterium*^(16,17).

Trzeci etap obejmuje ustalenie długoterminowej, spersonalizowanej diety FODMAP z określeniem indywidualnego progu tolerancji na produkty o wysokiej zawartości FODMAP. Ważne jest, aby unikać tylko pokarmów, które wywołują objawy dyspeptyczne. Ponadto tolerancja na FODMAP może się zmieniać z czasem, dlatego należy spróbować ponownie wprowadzić dany produkt za kilka miesięcy w celu oceny ewentualnej zmiany tolerancji⁽¹⁵⁾.

BADANIA KLINICZNE DOTYCZĄCE ZASTOSOWAŃ DIETY low-FODMAP

W dostępnych badaniach na temat wpływu diety low-FODMAP na leczenie IBS liczba uczestników rzadko jest większa niż 100. Wiek badanych pacjentów waha się między 35. a 50. rokiem życia. We wszystkich badaniach przeważają kobiety (wynika to z faktu, że chorują one na IBS częściej niż mężczyźni⁽³⁾).

W przeglądzie literatury nie ma badań, które dowodziłyby braku skuteczności diety low-FODMAP w leczeniu IBS. Znaleźć można jedynie prace, które wskazują na porównywalną skuteczność diety z ograniczeniem FODMAP z dietą standardowo stosowaną w IBS^(18,19).

Badanie przeprowadzone przez Staudacher i wsp. pokazuje, że u pacjentów z IBS stosujących dietę low-FODMAP ($n = 43$) w porównaniu z pacjentami przestrzegającymi standardowych zaleceń dietetycznych w IBS ($n = 39$) zaobserwowano znaczną poprawę stanu zdrowia (odpowiednio 76% i 54%; $p = 0,038$). U przeważającej liczby pacjentów z grupy stosującej dietę low-FODMAP w porównaniu z tzw. grupą standardową zaobserwowano zmniejszenie częstości wzdęć (low-FODMAP 82% vs standard 49%; $p = 0,002$), bólów brzucha (low-FODMAP 85% vs standard 61%; $p = 0,023$) oraz gazów (low-FODMAP 87% vs standard 50%; $p = 0,001$)⁽¹⁸⁾.

Podobne badanie przeprowadzili Zahedi i wsp., również dochodząc do tych samych wniosków. Po 6 tygodniach w grupie pacjentów z IBS-D stosujących dietę low-FODMAP ($n = 55$) znacząco poprawiły się ogólny wynik dotyczący objawów żołądkowo-jelitowych, oceniany przy użyciu systemu oceny nasilenia objawów (Symptom Severity Scoring System), częstość oddawania stolca i jego konsystencja (oceniana za pomocą BSUS) w porównaniu z grupą pacjentów realizujących ogólne zalecenia dietetyczne w IBS (odpowiednio $p < 0,001$, $p < 0,001$ i $p = 0,003$)⁽¹⁵⁾. Zarówno interwencja żywieniowa w postaci diety low-FODMAP, jak i standardowe ogólne zalecenia dietetyczne są wskazane i skuteczne. Jednak dieta low-FODMAP zdecydowanie przeważa, jeśli chodzi o efektywność leczenia IBS⁽²⁰⁾.

Vincenzi i wsp. po 3 miesiącach obserwacji 73 pacjentów z IBS należących do dwóch losowych i pojedynczo zaślepionych grup: *low-FODMAP diet* i *SCD diet* (dieta specyficznych węglowodanów, *specific carbohydrates diet*) stwierdzili, że dieta o niskiej zawartości FODMAP

jest znacznie skuteczniejsza w leczeniu objawów IBS w porównaniu z restrykcyjną dietą SCD, wykluczającą spożycie disacharydów i większości polisacharydów. Naukowcy zbadali również w obu badanych grupach stężenia witaminy D i kwasu foliowego przed zastosowaniem i po zastosowaniu diety. Wyniki wykazały, że odpowiednio zbilansowana dieta low-FODMAP nie prowadzi do deficytów ani witaminy D (przed: 38 ng/ml, po: 32 ng/ml), ani kwasu foliowego w surowicy krwi (przed: 18 mg/dl, po: 15 mg/dl) w zestawieniu z dietą SCD (witamina D przed: 38 ng/ml, po: 22 ng/ml; kwas foliowy przed: 18 mg/dl, po: 8 mg/dl)⁽²¹⁾.

Maagaard i wsp. wykazali skuteczność diety low-FODMAP nie tylko w IBS, ale również w nieswoistych chorobach zapalnych jelit (*inflammatory bowel disease*, IBD). W tym celu przeprowadzili retrospektywne badanie obejmujące grupę 180 pacjentów: 131 (73%) z IBS oraz 49 (27%) z IBD. Bazowali na kwestionariuszach oceniających spożycie produktów bogatych/ubogich w FODMAP. Średni wiek badanych wynosił 43 lata (zakres: 18–85 lat), 82% stanowiły kobiety. Po 16 miesiącach 86% badanych zgłosiło częściowe (54%) lub całkowite (32%) zmniejszenie dolegliwości, w szczególności redukcję wzdęć i bólów brzucha (odpowiednio 82% i 71% osób spośród wspomnianych 86% pacjentów). Okazało się, że lepsze rezultaty, jeśli chodzi o złagodzenie objawów gastrycznych, osiągnęła grupa pacjentów z IBD (42% vs 29%, $p = 0,08$). Liczba pacjentów oddających stolce o prawidłowej konsystencji wzrosła zarówno w grupie IBS, jak i w grupie IBD (odpowiednio 41%, $p < 0,001$ i 66%, $p < 0,001$)⁽²²⁾.

Metaanaliza 9 randomizowanych badań z grupą kontrolną (*randomised controlled trials*, RCT), obejmująca łącznie 596 badanych (3 RCT – zwyczajowa dieta vs low-FODMAP, 2 RCT – dieta zachodnia vs low-FODMAP, 1 RCT – low-FODMAP vs high-FODMAP, 1 RCT – low-FODMAP vs „dieta pozorowana” oraz 2 RCT porównujące dietę low-FODMAP z innymi zaleceniami dietetycznymi w IBS) wykazała istotne statystycznie różnice grupowe dla diety low-FODMAP w porównaniu z innymi dietami w odniesieniu do objawów żołądkowo-jelitowych, bólów brzucha i jakości życia związanej ze zdrowiem⁽²³⁾.

Niestety istnieje niewiele badań na temat diety low-FODMAP przeprowadzonych z udziałem dzieci. Do niedawna badania te koncentrowały się tylko na nietolerancji laktozy (lata 80. XX wieku)^(24,25). Bardziej aktualne badanie pilotażowe⁽²⁶⁾ i badanie randomizowane⁽²⁷⁾ wykazały zmniejszenie częstości bólu brzucha u dzieci w wieku 7–17 lat stosujących dietę low-FODMAP. Wyniki tych badań sugerują również, że różnica w składzie mikrobiomu badanych może wyłonić osoby reagujące korzystnie lub niekorzystnie na dietę z niską zawartością FODMAP. Przede wszystkim mikrobiom osób reagujących zawierał bakterie o większej zdolności sacharolitycznej (takie jak *Sporobacter*, *Subdoligranulum*)⁽²⁶⁾,

Bacteroids, *Ruminococcaceae* oraz *Faecalibacterium prausnitzii*⁽²⁷⁾) w porównaniu z osobami niereagującymi. Zaobserwowano więc zmniejszenie objawów żołądkowo-jelitowych u dzieci z IBS stosujących dietę o niskiej zawartości FODMAP, prawdopodobnie ze względu na redukcję obciążenia osmotycznego i produkcji gazu z fermentacji jelitowej^(26,27).

INNE METODY LECZENIA ZESPOŁU JELITA DRAŻLIWEGO

Dieta low-FODMAP stanowi jedną z opcji terapeutycznych w leczeniu IBS. Warto jednak poznać inne sposoby leczenia IBS. Niestandardowymi metodami leczenia IBS o udowodnionym naukowo działaniu są np. stosowanie olejku z mięty pieprzowej⁽²⁸⁾, suplementacja witaminą D₃⁽²⁹⁾ (wykazano, że może ona być pomocna w łagodzeniu bolesnych objawów IBS), spożywanie babki płesznik (*psyllium*)⁽³⁰⁾ oraz probiotykoterapia szczepami *Lactobacillus rhamnosus* GG, a także joga i ukierunkowana hipnoterapia. Te trzy ostatnie metody przynoszą podobne efekty zdrowotne co dieta low-FODMAP^(31–33).

PODSUMOWANIE

Rola diety w kontrolowaniu symptomów IBS w ostatnich latach znacznie wzrosła. Nadal jednak jest ona ograniczona z powodu konieczności przeprowadzania skomplikowanych, żmudnych i bardzo kosztownych badań klinicznych. Wydaje się, że dieta low-FODMAP jest skuteczna w leczeniu chorych z IBS. FODMAP prawdopodobnie indukują objawy IBS poprzez nadmierną produkcję gazów i nadwrażliwość trzewną. W związku z dość restrykcyjnym charakterem diety low-FODMAP i ryzykiem niedoborów żywieniowych powinna ona być wdrażana pod kontrolą wykwalifikowanego dietetyka. Nie zaleca się też długoterminowego stosowania diety (powyżej 6–8 tygodni) z uwagi na to, że może ona prowadzić do zubożenia mikrobioty jelitowej m.in. w korzystne bakterie z rodzaju *Bifidobacterium*. Rekomenduje się spersonalizowanie diety z określeniem indywidualnego progu tolerancji na produkty o wysokiej zawartości FODMAP. Wymagane jest wykonanie większej liczby badań klinicznych w celu ustalenia, którzy pacjenci mogą odnieść korzyści zdrowotne związane z redukcją ilości FODMAP w diecie. Zaleca się także zbadanie zawartości FODMAP w różnych produktach spożywczych. Pomogłoby to lepiej kontrolować przestrzeganie diety i efektywniej łagodzić dolegliwości jelitowe.

Konflikt interesów

Autorki nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Lacy BE, Mearin F, Chang L et al.: Bowel disorders. *Gastroenterology* 2016; 150: 1393–1407.
- Lovell RM, Ford AC: Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 7: 712–721.e4.
- Kennedy TM, Jones RH, Hungin AP et al.: Irritable bowel syndrome, gastro-oesophageal reflux, and bronchial hyper-responsiveness in the general population. *Gut* 1998; 43: 770–774.
- Lewis SJ, Heaton KW: Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 920–924.
- Chong PP, Chin VK, Looi CY et al.: The microbiome and irritable bowel syndrome – a review on the pathophysiology, current research and future therapy. *Front Microbiol* 2019; 10: 1136.
- Kopczyńska M, Małecka-Panas E: Zespół jelita drażliwego. *Terapia* 2017; 12 (359): 48–55.
- Catassi G, Lionetti E, Gatti S et al.: The low FODMAP diet: many question marks for a catchy acronym. *Nutrients* 2017; 9: 292.
- Pawlak K, Rudzik R, Lewiński M et al.: Dieta L-FODMAP w leczeniu zespołu jelita drażliwego. *Bromat Chem Toksykol* 2017; 2: 179–183.
- Zhang Y, Ma ZF, Zhang H et al.: Low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols diet and irritable bowel syndrome in Asia. *JGH Open* 2018; 3: 173–178.
- Tunitsky M, Gardner G: Węglowodany FODMAP i Ty. In: STOP zespołowi jelita drażliwego. Dieta FODMAP. Łatwy program dla osób z IBS i refluksem żołądkowo-przełykowym. 1^a ed., Rebis, Poznań 2018: 4–39.
- Produkty niedozwolone (high FODMAP). Available from: <https://www.fodmap.pl/wp-content/uploads/2017/05/PRODUKTY-NIEDOZWOLONE.pdf> [cited: May 2017].
- Produkty dozwolone. Available from: <https://www.fodmap.pl/wp-content/uploads/2018/05/Lista-produkt%C3%B3w-dozwolonych-3.0.pdf> [cited: December 2015].
- Nanayakkara WS, Skidmore PML, O'Brien L et al.: Efficacy of the low FODMAP diet for treating irritable bowel syndrome: the evidence to date. *Clin Exp Gastroenterol* 2016; 9: 131–142.
- Shepherd SJ, Gibson PR: Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 1631–1639.
- Dwyer E: The 3 steps of the FODMAP diet. Available from: <https://www.monashfodmap.com/blog/3-phases-low-fodmap-diet/> [cited: 15 January 2018].
- Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR et al.: Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut* 2015; 64: 93–100.
- Staudacher HM, Lomer MC, Anderson JL et al.: Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr* 2012; 142: 1510–1518.
- Staudacher HM, Whelan K, Irving PM et al.: Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 2011; 24: 487–495.
- Böhn L, Störsrud S, Liljebo T et al.: Diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2015; 149: 1399–1407.e2.
- Zahedi MJ, Behrouz V, Azimi M: Low fermentable oligo-dimono-saccharides and polyols diet versus general dietary advice in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *J Gastroenterol Hepatol* 2018; 33: 1192–1199.
- Vincenzi M, Del Ciondolo I, Pasquini E et al.: Effects of a low FODMAP diet and specific carbohydrate diet on symptoms and nutritional adequacy of patients with irritable bowel syndrome: preliminary results of a single-blinded randomized trial. *J Transl Int Med* 2017; 5: 120–126.

22. Maagaard L, Ankersen DV, Végh Z et al.: Follow-up of patients with functional bowel symptoms treated with a low FODMAP diet. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 4009–4019.
23. Schumann D, Klose P, Lauche R et al.: Low fermentable, oligo-, di-, mono-saccharides and polyol diet in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition* 2018; 45: 24–31.
24. Dearlove J, Dearlove B, Pearl K et al.: Dietary lactose and the child with abdominal pain. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983; 286: 1936.
25. Lebenthal E, Rossi TM, Nord KS et al.: Recurrent abdominal pain and lactose absorption in children. *Pediatrics* 1981; 67: 828–832.
26. Chumpitazi BP, Hollister EB, Oezguen N et al.: Gut microbiota influences low fermentable substrate diet efficacy in children with irritable bowel syndrome. *Gut Microbes* 2014; 5: 165–175.
27. Chumpitazi BP, Cope JL, Hollister EB et al.: Randomised clinical trial: gut microbiome biomarkers are associated with clinical response to a low FODMAP diet in children with the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42: 418–427.
28. Haber SL, El-Ibiary SY: Peppermint oil for treatment of irritable bowel syndrome. *Am J Health Syst Pharm* 2016; 73: 22, 24, 26 passim.
29. Williams CE, Williams EA, Corfe BM: Vitamin D status in irritable bowel syndrome and the impact of supplementation on symptoms: what do we know and what do we need to know? *Eur J Clin Nutr* 2018; 72: 1358–1363.
30. Bijkerk CJ, de Wit NJ, Muris JWM et al.: Soluble or insoluble fibre in irritable bowel syndrome in primary care? Randomised placebo controlled trial. *BMJ* 2009; 339: b3154.
31. Pedersen N, Andersen NN, Végh Z et al.: Ehealth: Low FODMAP diet vs *Lactobacillus rhamnosus* GG in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 16215–16226.
32. Schumann D, Langhorst J, Dobos G et al.: Randomised clinical trial: yoga vs a low-FODMAP diet in patients with irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2018; 47: 203–211.
33. Peters SL, Yao CK, Philpott H et al.: Randomised clinical trial: the efficacy of gut-directed hypnotherapy is similar to that of the low FODMAP diet for the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2016; 44: 447–459.