



Postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego – znaczenie dietoterapii oraz probiotykoterapii

Post-Covid-19 irritable bowel syndrome – importance of diet therapy and probiotic therapy

Dominika Grońska^{1,A–D,F}✉, Katarzyna Drzewowska^{2,E–F}

¹ *Studenckie Koło Naukowe Żywności Człowieka i Dietetyki, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. H. Kołłątaja w Krakowie, Polska*

² *Katedra Żywności Człowieka i Dietetyki, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. H. Kołłątaja w Krakowie, Polska*

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne recenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Grońska D, Drzewowska K. Postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego – znaczenie dietoterapii oraz probiotykoterapii. *Med Og Nauk Zdr.* 2022; 28(4): 295–300. doi: 10.26444/monz/155260

■ Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy. Aktualnym wyzwaniem dla medycyny i dziedzin pokrewnych staje się opracowanie metod i algorytmów postępowania w przypadku rozwoju nowych chorób, do których niewątpliwie należy postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego (P-IBS). Niniejszy przegląd ma na celu przedstawienie aktualnych dowodów naukowych dotyczących wpływu choroby koronawirusowej 2019 na rozwój postcovidowego zespołu jelita nadwrażliwego.

Metody przeglądu. Przeglądu piśmiennictwa dokonano, wykorzystując dane pochodzące z wyszukiwarek PubMed, Google Scholar oraz bazy danych Medline.

Opis stanu wiedzy. Obecnie nie istnieją żadne wytyczne czy rekomendacje dotyczące postępowania terapeutycznego u pacjentów z postcovidowym zespołem jelita nadwrażliwego. Stąd też dokonano przeglądu ogólnego standardu leczenia pacjentów z zespołem jelita nadwrażliwego (IBS). Uznaje się, że dobrym wsparciem w terapii IBS może być zastosowanie spersonalizowanej diety low-FODMAP pod kontrolą dietetyka klinicznego. Ponadto celowe wydaje się wdrożenie spersonalizowanej terapii probiotycznej opartej na suplementacji szczepów o udowodnionym działaniu klinicznym. Duże nadzieje rodzi również nowa gałąź probiotykoterapii, oparta na zastosowaniu psychobiotyków, jako forma wsparcia terapii pacjentów z IBS.

Podsumowanie. Zastosowanie u pacjentów spersonalizowanej diety low-FODMAP oraz celowanej probiotykoterapii, a w tym psychobiotykoterapii, może stanowić skuteczną metodę wsparcia leczenia pacjentów cierpiących na postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego. Aktualnie nie istnieją żadne wytyczne dotyczące rutynowego stosowania wymienionych metod. Wskazuje się na potrzebę prowadzenia dalszych badań naukowych nad mechanizmami działania i skuteczności interwencji w kontekście P-IBS.

■ Słowa kluczowe

probiotyki, psychobiotyki, COVID-19, postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego, dieta low-FODMAP

■ Abstract

Introduction and Objective. The current challenge for medicine and the related disciplines is the development of methods and algorithms for dealing with the development of new diseases which undoubtedly include post-Covid-19 irritable bowel syndrome (P-IBS). This review is aimed at presentation of up-to-date scientific evidence on the impact of COVID-19 disease on development of post-Covid-19 irritable bowel syndrome.

Review methods. The literature was reviewed using search engine data from PubMed, Google Scholar and the Medline databases.

Brief description of the state of knowledge. At present, there are no guidelines or recommendations concerning therapeutic management of patients with post-Covid-19 irritable bowel syndrome. Therefore, the general standard of treatment for patients with irritable bowel syndrome (IBS) was reviewed. It is considered that the use of personalized low-FODMAP diet under the control of a clinical dietitian may be a good support in the treatment of IBS. Moreover, it seems advisable to supply personalized probiotic therapy based on the supplementation of strains with proven clinical effect. A new branch of probiotic therapy based on the use of psychobiotics in IBS patients as a form of support therapy also brings high hopes.

Summary. The use of personalized low-FODMAP dietary supply and targeted probiotic therapy, including psychobiotherapy, could potentially be an effective method of supporting the treatment of patients suffering from post-Covid-19 irritable bowel syndrome. Currently, there are no guidelines for the routine use of the aforementioned methods. The need for further scientific research into the mechanisms of action and effectiveness of interventions in the context of P-IBS is indicated.

■ Key words

probiotics, psychobiotics, COVID-19, post-Covid-19 irritable bowel syndrome, low-FODMAP diet

✉ Adres do korespondencji: Dominika Grońska Studenckie Koło Naukowe Żywności Człowieka i Dietetyki, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy im. H. Kołłątaja w Krakowie, al. Mickiewicza 21, 31-120 Kraków, Polska
E-mail: dominika.gronska2772@gmail.com

Nadesłano: 20.05.2022; zaakceptowano do publikacji: 10.10.2022; publikacja online: 08.11.2022

WPROWADZENIE I CEL PRACY

Od grudnia 2019 roku pandemia spowodowana rozprzestrzenieniem się wirusa SARS-CoV-2 wprowadziła do świata nauki, medycyny i dziedzin pokrewnych nowe spojrzenie na odporność oraz rozwój chorób związanych z układem pokarmowym. Uznaje się, że wśród typowych objawów choroby koronawirusowej 2019 (ang. *coronavirus disease 2019*), należy wskazać m.in. na gorączkę i kaszel, z prawdopodobieństwem progresji do zespołu ostrej niewydolności oddechowej [1]. Wspomniany stan cechuje się nagłym wzrostem krążących cytokin prozapalnych, m.in. IL-1, IL-6, IL-8 oraz TNF- α , określanych mianem „burzy cytokinowej” [2]. Co więcej, u prawie 50% pacjentów z diagnozą choroby koronawirusowej 2019, obserwowano występowanie spektrum objawów żołądkowo-jelitowych, takich jak: brak apetytu, ból brzucha, zmiana konsystencji stolca, nudności, wymioty czy nawet uszkodzenie wątroby i trzustki. Aktualnie nie ma doniesień naukowych, jakoby spektrum objawów żołądkowo-jelitowych było zależne od wariantu wirusa SARS-CoV-2 [3, 4]. Jak wynika z dotychczas przeprowadzonych badań, nadal nie wiadomo, czy objawy te wynikają tylko z samej infekcji, procesu leczniczego czy pojawiły się za sprawą mechanizmów, które nie zostały jeszcze do końca poznane [1]. Ponieważ przebieg choroby koronawirusowej 2019 wpływa również na układ pokarmowy, sugeruje się, że niektóre następstwa mogą wynikać z braku równowagi w homeostazie jelitowej [1, 7, 70]. Jak podkreślają T.T. Cao i wsp. [3], jest wysoce prawdopodobne, że objawy mogą być spowodowane tropizmem wirusa SARS-CoV-2 dla receptora peptydazy angiotensyny II (ACE2). Stąd zachowana homeostaza jelitowa wydaje się odgrywać ważną rolę w patogenezie COVID-19. S. Hojyo i wsp. [71] sugerują, że produkcja cytokin prozapalnych może powodować urazy o podłożu immunologicznym. Dlatego wydaje się, że terapia skierowana na obniżenie poziomu cytokin prozapalnych u pacjentów z ciężkim przebiegiem COVID-19 może mieć duże znaczenie w procesie leczniczym [71]. Jak wynika z badania ankietowego przeprowadzonego przez T. Oshimę i wsp. [5], podczas pandemii COVID-19 u 11,9% pacjentów z diagnozą klasycznego zespołu jelita nadwrażliwego (ang. *irritable bowel syndrome*, IBS) nastąpiło nasilenie niekorzystnych objawów żołądkowo-jelitowych. Dodatkowo u prawie 20% pacjentów po przebyciu choroby koronawirusowej 2019 odnotowano występowanie objawów ze strony układu pokarmowego [73]. Dlatego też celowe staje się wyodrębnienie schorzenia, określanego jako postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego (ang. *Postcovid Irritable Bowel Syndrome*, P-IBS) [5, 6]. Wciąż jednak, z powodu niewielkiej liczby badań w omawianym zakresie, brakuje jednoznacznego wskazania na mechanizmy, profilaktykę i leczenie P-IBS [1, 5, 7, 8, 72, 73].

Praca ma na celu przegląd aktualnych dowodów naukowych dotyczących wpływu choroby koronawirusowej 2019 na rozwój postcovidowego zespołu jelita nadwrażliwego. Dodatkowo autorzy podjęli próbę wskazania potencjalnie skutecznej dietoterapii, probiotykoterapii, w tym psychobiotykoterapii, jako wsparcia w leczeniu P-IBS. Z uwagi na brak P-IBS w międzynarodowej klasyfikacji chorób ICD-11 oraz brak literatury naukowej w pracy skupiono się na przedstawieniu ogólnego standardu leczenia zespołu jelita nadwrażliwego, który ma aktualnie zastosowanie w leczeniu P-IBS.

METODY PRZEGLĄDU

Niniejsza praca bazuje na przeglądzie literatury obcojęzycznej dostępnej w wyszukiwarkach PubMed i Google Scholar oraz bazie danych Medline pochodzącej z lat 2010–2022. Przeglądu dokonano z wykorzystaniem słów kluczowych, takich jak: „post-COVID-19 irritable bowel syndrome”, „COVID-19 and IBS” czy „gastrointestinal diseases in COVID-19”. Do przeglądu zostały włączone tylko i wyłącznie pełne prace oryginalne oraz poglądy.

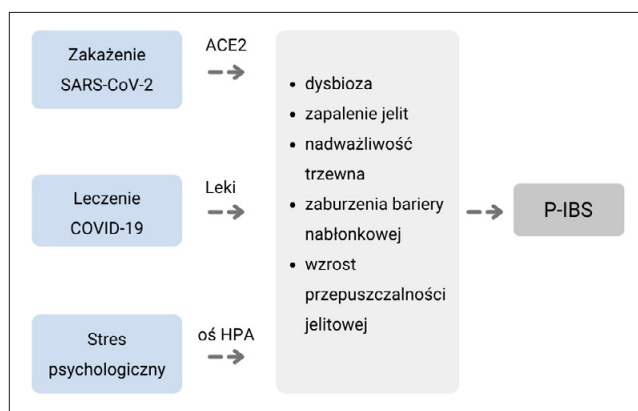
OPIS STANU WIEDZY

Wpływ choroby COVID-19 na rozwój postcovidowego zespołu jelita nadwrażliwego

Postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego (P-IBS) jest nierozdzielnie związany z zakażeniem wirusem SARS-CoV-2 [1]. Wirus ten zaliczany jest do grupy wirusów osłonkowych o jednoniciowym genomie RNA, wykazujących dodatnią polarność. Ponadto posiada zdolność kodowania białek takich jak: białko kolca (S), białko otoczeki, białko błonowe oraz białko nukleokapsydu [8, 9]. Co ważne, białko S uczestniczy we wnikaniu wirusa SARS-CoV-2 do komórki gospodarza, gdzie wiąże się z receptorem peptydazy angiotensyny 2 (ACE2) [10]. Konsekwencją jest zazwyczaj wystąpienie ostrej choroby zakaźnej układu oddechowego – COVID-19. Choroba koronawirusowa 2019 zaliczana jest do chorób zakaźnych, szczególnie niebezpiecznych dla pacjentów ze współistniejącymi chorobami przewlekłymi, takimi jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, nowotwory, choroby wątroby i nerek, oraz dla pacjentów w podeszłym wieku [10–17]. Warto podkreślić, że w przebiegu COVID-19 wirus SARS-CoV-2 był wykrywany w enterocytach i próbkach kału pacjentów, co potwierdza hipotezę o przyłączeniu się wirusa do enzymu ACE2 w komórkach gospodarza [18, 19]. Obecnie wiadomo, że ACE2 ulega ekspresji w wielu tkankach i komórkach ludzkiego organizmu, m.in. w enterocytach, kanalikach nerkowych, oku, układzie sercowo-naczyniowym czy pęcherzyku żółciowym [19]. Co więcej, ACE2 odgrywa kluczową rolę w reakcji zapalnej, immunomodulacji oraz patofizjologii zespołu jelita nadwrażliwego, tym samym przyczyniając się do powstania zapalenia o niskim stopniu nasilenia w splocie nerwu jelitowego. Ponadto ACE2 może odpowiadać za regulację homeostazy w obrębie jelit, w tym funkcję mikrobioty jelitowej [20, 21]. Jak podaje T. Hashimoto i wsp. [22], niedobór ACE2 w mysim modelu zapalenia okrężnicy powodował zwiększoną podatność na stany zapalne w obrębie jelit oraz dysbiozę. Z kolei G.D. Wang i wsp. [23] wskazują, że ACE2 może mieć negatywny wpływ na funkcje osi mózg–jelito–mikrobiota, tym samym pogarszając motorykę przewodu pokarmowego i prowadząc do stanu zapalnego. Na poniższej rycinie przedstawiono potencjalne mechanizmy rozwoju postcovidowego zespołu jelita nadwrażliwego (ryc. 1).

Klasyczny zespół jelita nadwrażliwego

Klasyczny zespół jelita nadwrażliwego został zaliczony do przewlekłych, czynnościowych zaburzeń układu pokarmowego o charakterze interdyscyplinarnym. Niestety, istotnie obniża jakość życia pacjentów, ale nie wpływa na długość życia [24]. Aktualnie uznaje się, że IBS związany jest z występowaniem niespecyficznych dolegliwości ze strony układu



Rycina 1. Potencjalne mechanizmy biorące udział w rozwoju postcovidowego zespołu jelita nadwrażliwego. **Oś HPA** – Oś podwzgórze-przysadka-nadnercza; **ACE2** – Enzym konwertujący angiotensynę typu 2; **P-IBS** – Postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego
Źródło: Opracowanie własne

pokarmowego, bez wskazania na dodatkową przyczynę organiczną, metaboliczną, biochemiczną lub/i układową. Z reguły pacjenci z diagnozą IBS borykają się z dolegliwościami ze strony psychicznej, a nawet epizodami depresyjno-lękowymi [25, 26]. Dodatkowo stwierdza się, że IBS związany jest z nieprawidłową pracą osi mózgowo-jelitowej [26, 27]. Szacuje się, że IBS występuje u 1–25% populacji światowej, z przewagą kobiet [28]. Zespół jelita nadwrażliwego diagnozuje się z wykorzystaniem Kryteriów Rzymskich IV, a kolejno klasyfikacją kliniczną, która obejmuje podtyp IBS, do którego zalicza się: IBS-D z biegunką, IBS-C z zaparciem, IBS-M postać mieszaną, IBS-U postać niesklasyfikowaną [28, 29]. Etiopatogeneza IBS nie jest aktualnie w pełni poznana i jednoznaczna. Wydaje się, że kluczową rolę odgrywa zakłócenie interakcji osi jelitowo-mózgowej, której działanie jest modyfikowane z udziałem mikrobioty jelitowej [30, 31]. M. Simrén i wsp. [32] podkreślają, że obniżenie ilości bakterii z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, a zwiększenie patogennych szczepów *Escherichia coli*, *Streptococcus* czy *Clostridium* spp. oraz zmiana proporcji pomiędzy szczepami *Bacteroidetes* a *Firmicutes* odgrywa znaczącą rolę w rozwoju IBS. Do czynników spustowych IBS zaliczono również m.in. ekspozycję na stres, czynniki środowiskowe i genetyczne, sposób żywienia, stosowaną antybiotykoterapię, dysbiozę jelitową, zaburzenia osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (ang. *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, HPA) czy przebyte zakażenia [33–35].

Leczenie

Na potrzeby pracy dokonano przeglądu metod wsparcia leczenia postcovidowego zespołu jelita nadwrażliwego, uwzględniając dietoterapię, probiotykoterapię, w tym psychobiotykoterapię. Aktualnie nie istnieją wytyczne dotyczące wsparcia leczenia postcovidowego zespołu jelita nadwrażliwego. Zgodnie ze stanowiskiem Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego obecnie zasadne jest stosowanie u pacjentów chorujących na P-IBS obecnego standardu wsparcia leczenia IBS.

Dietoterapia

Wyniki badań pokazują, że obecnie w przypadku ok. 60% pacjentów z diagnozą IBS występowanie niepożądanych objawów uzależnia się od rodzaju spożytej żywności. Z kolei ponad 28% pacjentów odczuwa dolegliwości po upływie 15

minut od zakończenia posiłku. Ponadto negatywne i zaostrożone objawy utrzymują się u 93% pacjentów, nawet do 3 godzin po spożyciu posiłku [36, 37]. Wśród elementarnych zaleceń dla osób z diagnozą IBS wymienia się: regularne spożywanie posiłków w małych porcjach, ograniczenie potraw smażonych, dbałość o świeżość produktów, unikanie dodatków do żywności, zmniejszoną podaż produktów o działaniu gazotwórczym, eliminację benzoenu z diety oraz żywności przetworzonej, unikanie spożycia napojów gazowanych, spokojne spożywanie posiłku oraz unikanie picia w czasie jedzenia [38]. Zgodnie ze stanowiskiem Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego celowe jest stosowanie diety low-FODMAP (ang. *low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols*) u pacjentów cierpiących na zespół jelita nadwrażliwego [24]. Za twórców diety low-FODMAP uznaje się australijskich naukowców z Monash University, którzy opisali zależność między spożyciem węglowodanów a wystąpieniem niepożądanych objawów u pacjentów z IBS [39]. Dieta low-FODMAP zakłada podaż pożywienia o niskiej zawartości węglowodanów, które powodują wzrost ciśnienia osmotycznego w jelitach, oraz pokarmów słabo wchłanianych, ulegających procesowi fermentacji w jelicie cienkim i grubym. Do tej grupy produktów zaliczono: fruktozę (występującą głównie w owocach, miodzie czy słodyczach pod postacią syropu glukozowo-fruktozowego), laktozę (występującą w produktach mlecznych), fruktany (występujące w pszenicy, czosnku czy cebuli), galaktooligosacharydy (występujące w roślinach strączkowych) oraz alkohole polihydroksylowe (sorbitol, mannitol, ksylitol) [39–41]. Dietę low-FODMAP wprowadza się w trzech fazach. Pierwsza faza (eliminacja) trwa z reguły od 4 do 8 tygodni i zakłada wykluczenie produktów z wysoką zawartością FODMAP. Następnie należy wprowadzić produkty z niską zawartością FODMAP. Główną ideą tego etapu jest regeneracja jelit i przygotowanie do kolejnej fazy. Następnie zalecane jest wprowadzenie fazy drugiej (reintrodukcja), której czas trwania wynosi zwykle od 6 do 8 tygodni. Celem jest stopniowe i kontrolowane wprowadzanie do planu żywieniowego pacjenta produktów o wysokiej zawartości FODMAP i kontrolowanie tolerancji na wspomniane produkty. Ostatnią fazą (docelową) jest personalizacja zaleceń żywieniowych dla pacjenta. Z doniesień wynika, że zastosowanie diety low-FODMAP u pacjentów chorujących na IBS powodowało zmniejszenie nasilenia objawów w granicach 70% [41–43].

Warto również pamiętać, że nieprawidłowe zbilansowanie diety low-FODMAP oraz jej długotrwałe stosowanie może prowadzić do wystąpienia niedoboru witamin i składników odżywczych oraz do zubożenia różnorodności mikrobiomu jelitowego [44]. Jednak z wielu przeglądów systematycznych opartych na metaanalizie jasno wynika, że dieta low-FODMAP może być z powodzeniem stosowana u pacjentów cierpiących na zespół jelita nadwrażliwego [45–48].

Probiotykoterapia

Zgodnie z obowiązującą definicją Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO) probiotyki to „żywe drobnoustroje, które podane w odpowiedniej ilości wywierają korzystny wpływ na zdrowie gospodarza” [49]. Według danych – stosowanie probiotyków jest praktycznie pozbawione skutków ubocznych i przyczynia się do zmniejszenia nasilenia uciążliwych objawów IBS [50–52]. H.F. Dale i wsp. [53] donoszą o korzystnym działaniu

preparatów probiotycznych na ogólny stan zdrowia osób z diagnozą IBS. Autorzy wskazują również na możliwość zastosowania terapii celowanej, z uwagi na fakt szczepozależnego działania probiotyków. Podkreśla się, że obecnie nie ma podstaw naukowych do ekstrapolacji danych o różnych szczepach, nawet blisko spokrewnionych [53, 54]. Cechą probiotyków jest konkutowanie o miejsce receptorów na poziomie nabłonka jelitowego lub adhezja z nimi poprzez fimbrie lub/i rzęski, wytwarzanie bakteriocyn, kwasu mlekowego, zmniejszanie nasilenia stanu zapalnego, produkcję ochronnej mucyny, utrzymanie prawidłowej integralności nabłonka jelitowego oraz pobudzanie układu immunologicznego w procesie stymulacji fagocytozy [55]. Wśród szczepów o potencjalnie korzystnym działaniu w kontekście łagodzenia niekorzystnych dolegliwości u pacjentów z IBS wyróżniono m.in. szczep *Lactobacillus plantarum* 299v (udokumentowane korzystne działanie na grupie 214 pacjentów z IBS, poprzez redukcję wzdęć i dolegliwości bólowych u 80% pacjentów) [56]. Następnie kombinację szczepów (*Bifidobacterium longum*, *B. infantis*, *B. breve*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *L. delbrueckii* ssp. *Bulgaricus*, *L. plantarum*, *Streptococcus salivarius* ssp. *Thermophilus*), których korzystne działanie udokumentowano w grupie 48 pacjentów – w postaci redukcji wzdęć u wszystkich oraz redukcji gazów jelitowych u 46% z nich [57]. P. Enck i wsp. [58] w swoich badaniach naukowych podkreślają redukcję uciążliwych objawów IBS po podaniu niepatogennej formy *Escherichia coli* (DSM 17252, *E. coli* Nissle 1917). Natomiast B. Skrzydło-Radomańska i wsp. [59], dowodzą, że skuteczne jest podawanie kombinacji szczepów *B. longum* BL020, *B. bifidum* BF030, *B. lactis* BL040, *L. rhamnosus* LR110, *L. paracasei* LPC100, *L. acidophilus* LA120, *L. casei* LC130, *L. plantarum* LP140, *S. thermophilus* ST250 jako bezpiecznej, wieloszczepowej terapii probiotycznej, która przynosiła istotną poprawę w zakresie redukcji objawów IBS.

Warto podkreślić, że aktualnie nie ma jednego szczepu probiotycznego, który wykazywałby korzystne działanie u wszystkich pacjentów cierpiących na IBS. Według badaczy potencjał probiotyków jest ogromny, dlatego też sugeruje się stosowanie spersonalizowanej terapii probiotykami u pacjentów z IBS oraz prowadzenie dalszych, dobrze zaplanowanych badań naukowych w tym zakresie, również w kontekście rozwoju P-IBS [60–62].

Psychobiotykoterapia

Obecnie nowoczesną formą wsparcia leczenia pacjentów z IBS staje się podaż psychobiotyków (ang. *psychobiotic*), czyli bakterii probiotycznych, które spożywane w określonych na podstawie badań naukowych dawkach wykazują korzystne działanie na pracę układu nerwowego oraz osi jelitowo-mózgowej. Co więcej, posiadają udokumentowany wpływ na zdrowie psychiczne pacjentów cierpiących na zaburzenia psychiczne (m.in. depresję czy zaburzenia lękowe). T.G. Dinan i wsp. [63], będący „ojcami” psychobiotykoterapii, udowodnili, że między mózgiem a jelitami zachodzi nieustanna komunikacja z udziałem mikrobioty jelitowej, za pomocą szczepów probiotycznych. Psychobiotyki także poprawiają parametry bariery jelitowej i wykazują wpływ na modulowanie odpowiedzi immunologicznej w obrębie tkanki limfatycznej przewodu pokarmowego GALT. Dodatkowo odpowiadają za stymulację nerwu błędnego i mogą obniżać poziom kortyzolu, poprzez wpływ na oś HPA [64, 65]. T. Ducrotte i wsp. [56] donoszą, że stosowanie psychobiotyków

jest potencjalnie korzystne dla pacjentów cierpiących na zaburzenia psychiczne oraz IBS. Aktualnie najlepiej przebadanym szczepem psychobiotycznym wydaje się szczep *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843), który może wspierać terapię pacjentów z zespołem jelita nadwrażliwego [56, 64]. Mechanizm działania szczepu *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843) jest oparty na właściwości przylegania i kolonizacji na błonie śluzowej jelita [66]. Omawiana zdolność szczepu zapobiega adhezji i translokacji patogenów w obrębie jelit [67]. Szczep *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843) stymuluje wydzielanie mucyny, dzięki czemu hamuje rozwój bakterii sprzyjających powstawaniu chorób zapalnych jelit. Wykazuje również korzystny wpływ na działanie układu pokarmowego, odpornościowego i poznawczego. Co więcej, poprawia funkcje trawienia i metabolizmu pokarmów, wspiera sekrecję cząsteczek antypatogennych oraz bierze udział w modulacji cytokin przeciwzapalnych [68]. Z kolei M.I. Pinto-Sanchez i wsp. [69] podaje, że podaż szczepu *Bifidobacterium longum* NCC3001 miała wpływ na zmniejszenie reaktywności układu limbicznego, czego konsekwencją było zmniejszenie nasilenia objawów depresji i poprawę jakości życia pacjentów z IBS.

Obserwowany wzrost zainteresowania tematyką złożonej zależności pomiędzy mikrobiotą jelitową a osią jelitowo-mózgową daje nadzieję na pojawienie się nowych możliwości terapeutycznych, skierowanych głównie do pacjentów z zaburzeniami depresyjno-lękowymi, oraz skutecznej profilaktyki następstw przewlekłego stresu. Jak podaje A. Ancona i wsp. [65], stosowanie psychobiotyków może korzystnie wpływać na układ pokarmowy i nerwowy, a tym samym prowadzić do poprawy jakości życia pacjentów z IBS. Jednak wciąż podkreśla się bardzo małą liczbę dostępnych badań naukowych, które szczegółowo wyjaśniają opisywane zagadnienie.

PODSUMOWANIE

Współczesnym wyzwaniem dla medycyny i dziedzin pokrewnych staje się opracowanie metod i algorytmów postępowania w przypadku rozwoju nowych chorób, do których niewątpliwie należy postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego. Uznaje się, że dobrym wsparciem w terapii IBS może być zastosowanie spersonalizowanej diety low-FODMAP pod kontrolą dietetyka klinicznego. Celowym wydaje się wprowadzenie terapii probiotycznej, opartej na podaży szczepów o udowodnionym działaniu klinicznym. Duże nadzieje rodzi nowa gałąź probiotykoterapii, oparta na zastosowaniu psychobiotyków, będącym formą wsparcia terapii pacjentów z IBS.

Konkludując, nie istnieją żadne wytyczne dotyczące rutynowego stosowania wymienionych metod w profilaktyce, jak i terapii pacjentów chorujących na postcovidowy zespół jelita nadwrażliwego. Jednocześnie wskazuje się na potrzebę prowadzenia dalszych, dobrze zaplanowanych badań naukowych nad mechanizmami działania i skutecznością interwencji w kontekście P-IBS.

Konflikt interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Finansowanie

Brak.

PIŚMIENICTWO

1. Settanni CR, Ianiro G, Ponziani FR, et al. COVID-19 as a trigger of irritable bowel syndrome: A review of potential mechanisms. *World J Gastroenterol.* 2021; 27(43): 7433–7445. doi:10.3748/wjg.v27.i43.7433
2. Parasher A. COVID-19: Current understanding of its Pathophysiology, Clinical presentation and Treatment. *Postgrad Med J.* 2021; 97(1147): 312–320. doi:10.1136/postgradmedj-2020-13857710
3. Cao TT, Zhang GQ, Pellegrini E, et al. COVID-19 and its effects on the digestive system. *World J Gastroenterol.* 2021; 27(24): 3502–3515. doi:10.3748/wjg.v27.i24.3502
4. Ma C, Cong Y, Zhang H. COVID-19 and the Digestive System. *Am J Gastroenterol.* 2020; 115(7): 1003–1006. doi:10.14309/ajg.0000000000000691
5. Oshima T, Siah KTH, Yoshimoto T, et al. Impacts of the COVID-19 pandemic on functional dyspepsia and irritable bowel syndrome: A population-based survey. *J Gastroenterol Hepatol.* 2021; 36(7): 1820–1827. doi:10.1111/jgh.15346
6. Vodnar DC, Mitrea L, Teley BE, et al. Coronavirus Disease (COVID-19) Caused by (SARS-CoV-2) Infections: A Real Challenge for Human Gut Microbiota. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020; 10: 575–559. doi:10.3389/fcimb.2020.575559
7. Segal JP, Mak JWY, Mullish BH, et al. The gut microbiome: an under-recognised contributor to the COVID-19 pandemic? *Therap Adv Gastroenterol.* 2020; 13: 1756284820974914. doi:10.1177/1756284820974914
8. Shang W, Yang Y, Rao Y, et al. The outbreak of SARS-CoV-2 pneumonia calls for viral vaccines. *NPJ Vaccines.* 2020; 5(1): 18. doi:10.1038/s41541-020-0170-0
9. Sreepadmanabh M, Sahu AK, Chande A. COVID-19: Advances in diagnostic tools, treatment strategies, and vaccine development. *J Biosci.* 2020; 45(1): 148. doi:10.1007/s12038-020-00114-6
10. Azer SA. COVID-19: pathophysiology, diagnosis, complications and investigational therapeutics. *New Microbes New Infect.* 2020; 37: 100738. doi:10.1016/j.nmni.2020.100738
11. Wirth R, Becker C, Djukic M, et al. COVID-19 im Alter – Die geriatrische Perspektive [COVID-19 in old age – The geriatric perspective]. *Z Gerontol Geriatr.* 2021; 54(2): 152–160. doi:10.1007/s00391-021-01864-0
12. Lièvre A, Turpin A, Ray-Coquard I, et al. Risk factors for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) severity and mortality among solid cancer patients and impact of the disease on anticancer treatment: A French nationwide cohort study (GCO-002 CACOV19). *Eur J Cancer.* 2020; 141: 62–81. doi:10.1016/j.ejca.2020.09.035
13. Ajaimy M, Melamed ML. COVID-19 in Patients with Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2020; 15(8): 1087–1089. doi:10.2215/CJN.09730620
14. Dinakaran D, Manjunatha N, Naveen Kumar C, et al. Neuropsychiatric aspects of COVID-19 pandemic: A selective review. *Asian J Psychiatr.* 2020; 53: 102188. doi:10.1016/j.ajp.2020.102188
15. Yelin D, Wirthem E, Vetter P, et al. Long-term consequences of COVID-19: research needs. *Lancet Infect Dis.* 2020; 20(10): 1115–1117. doi:10.1016/S1473-3099(20)30701-5
16. Janiri D, Kotzalidis GD, Giuseppin G, et al. Gemelli Against COVID-19 Post-acute Care Study Group. Psychological Distress After Covid-19 Recovery: Reciprocal Effects With Temperament and Emotional Dysregulation. An Exploratory Study of Patients Over 60 Years of Age Assessed in a Post-acute Care Service. *Front Psychiatry.* 2020; 11: 590135. doi:10.3389/fpsy.2020.59013511
17. Carfi A, Bernabei R, Landi F. Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. *JAMA.* 2020; 324(6): 603–605. doi:10.1001/jama.2020.12603
18. Lamers MM, Beumer J, van der Vaart J, et al. SARS-CoV-2 productively infects human gut enterocytes. *Science.* 2020; 369(6499): 50–54. doi:10.1126/science.abcl1669
19. Scialo F, Daniele A, Amato F, et al. ACE2: The Major Cell Entry Receptor for SARS-CoV-2. *Lung.* 2020; 198(6): 867–877. doi:10.1007/s00408-020-00408-4
20. Garg M, Angus PW, Burrell LM. Review article: the pathophysiological roles of the renin-angiotensin system in the gastrointestinal tract. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012; 35(4): 414–28. doi:10.1111/j.1365-2036.2011.04971.x
21. Fändriks L. The angiotensin II type 2 receptor and the gastrointestinal tract. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2010; 11(1): 43–8. doi:10.1177/1470320309347788
22. Hashimoto T, Perlot T, Rehman A, et al. ACE2 links amino acid malnutrition to microbial ecology and intestinal inflammation. *Nature.* 2012; 487(7408): 477–81. doi:10.1038/nature11228
23. Wang GD, Wang XY, Hu HZ. Angiotensin receptors and actions in guinea pig enteric nervous system. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2015; 289(3): G614–26. doi:10.1152/ajpgi.00119.2005
24. Pietrzak A, Skrzydło-Radomańska B, Mulak A. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne w zespole jelita nadwrażliwego. *Gastroenterology Rev.* 2018; 13(4): 167–196.
25. Rządowska D. Zespół jelita drażliwego oraz nieswoiste choroby zapalne jelit. *Współ Diet.* 2019; 22: 19–23.
26. Enck P, Aziz Q, Barbara G, et al. Irritable bowel syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2016; 2: 16014. doi:10.1038/nrdp.2016.14
27. Canavan C, West J, Card T. The epidemiology of irritable bowel syndrome. *Clin Epidemiol.* 2014; 6: 71–80. doi:10.2147/CLEP.S40245
28. Oka P, Parr H, Barberio B, et al. Global prevalence of irritable bowel syndrome according to Rome III or IV criteria: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020; 5(10): 908–917. doi:10.1016/S2468 1253(20)30217-X12
29. Nehring P, Mrozikiewicz-Rakowska B, Krasnodębski P. Irritable bowel syndrome – A new approach to a etiopathogenesis. *Prz Gastroenterol.* 2011; 6: 17–22.
30. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV. *Gastroenterology.* 2016; S0016–5085(16): 223–227. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.032
31. Agirman G, Yu KB, Hsiao EY. Signaling inflammation across the gut-brain axis. *Science.* 2021; 374(6571): 1087–1092. doi:10.1126/science.abi6087
32. Simrén M, Barbara G, Flint HJ, et al. Rome Foundation Committee. Intestinal microbiota in functional bowel disorders: a Rome foundation report. *Gut.* 2013; 62(1): 159–76. doi:10.1136/gutjnl-2012-302167
33. Weaver KR, Melkus GD, Henderson WA. Irritable Bowel Syndrome. *Am J Nurs.* 2017; 117(6): 48–55. doi:10.1097/01.NAJ.0000520253.57459.01
34. Spiller RC. Hidden Dangers of Antibiotic Use: Increased Gut Permeability Mediated by Increased Pancreatic Proteases Reaching the Colon. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* 2018; 6(3): 347–348. doi:10.1016/j.jcmgh.2018.06.005
35. Pittayanon R, Lau JT, Yuan Y, et al. Gut Microbiota in Patients With Irritable Bowel Syndrome – A Systematic Review. *Gastroenterology.* 2019; 157(1): 97–108. doi:10.1053/j.gastro.2019.03.049
36. Cuomo R, Androzzzi P, Zito FP, et al. Irritable bowel syndrome and food interaction. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(27): 8837–8845. doi:10.3748/wjg.v20.i27.8837
37. El-Salhy M, Patcharatrakul T, Gonlachanvit S. The role of diet in the pathophysiology and management of irritable bowel syndrome. *Indian J Gastroenterol.* 2021; 40(2): 111–119. doi:10.1007/s12664-020-01144-6
38. Liu J, Chey WD, Haller E, et al. Low-FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: What We Know and What We Have Yet to Learn. *Annu Rev Med.* 2020; 71: 303–314. doi:10.1146/annurev-med-050218-013625
39. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 25(2): 252–258. doi:10.1111/j.1440-1746.2009.06149.x13
40. Pedersen N, Ankersen DV, Felding M, et al. Low-FODMAP diet reduces irritable bowel symptoms in patients with inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2017; 23(18): 3356–3366. doi:10.3748/wjg.v23.i18.3356
41. Nanayakkara WS, Skidmore PM, 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. doi:10.2147/CEG.S86798
42. Bellini M, Tonarelli S, Nagy AG, et al. Low FODMAP Diet: Evidence, Doubts, and Hopes. *Nutrients.* 2020; 12(1): 148. doi:10.3390/nu12010148
43. Varjú P, Farkas N, Hegyi P, et al. Low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP) diet improves symptoms in adults suffering from irritable bowel syndrome (IBS) compared to standard IBS diet: A meta-analysis of clinical studies. *PLoS One.* 2017; 12(8): e0182942. doi:10.1371/journal.pone.0182942
44. van Lanen AS, de Bree A, Greyling A. Efficacy of a low-FODMAP diet in adult irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr.* 2021; 60(6): 3505–3522. doi:10.1007/s00394-020-02473-0
45. Staudacher HM, Whelan K. The low FODMAP diet: recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in IBS. *Gut.* 2017; 66(8): 1517–1527. doi:10.1136/gutjnl-2017-313750
46. McIntosh K, Reed DE, Schneider T, et al. FODMAPs alter symptoms and the metabolome of patients with IBS: a randomised controlled trial. *Gut.* 2017; 66(7): 1241–1251. doi:10.1136/gutjnl-2015-311339
47. Altobelli E, Del Negro V, Angeletti PM, et al. Low-FODMAP Diet Improves Irritable Bowel Syndrome Symptoms: A Meta-Analysis. *Nutrients.* 2017; 9(9): 940. doi:10.3390/nu9090940
48. Whelan K, Martin LD, Staudacher HM, et al. The low FODMAP diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review

- of FODMAP restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. *J Hum Nutr Diet*. 2018; 31(2): 239–255. doi:10.1111/jhn.12530
49. Guidelines FAO/WHO. Health and Nutritional Properties of Probiotics in Food including Powder Milk with Live Lactic Acid Bacteria. Report of a Joint FAO/WHO Expert.
50. Zawistowska-Rojek A, Tyski S. Are Probiotic Really Safe for Humans? *Pol J Microbiol*. 2018; 67(3): 251–258. doi:10.21307/pjm-2018-044
51. Sanders ME, Merenstein DJ, Reid G, et al. Probiotics and prebiotics in intestinal health and disease: from biology to the clinic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019; 16(10): 605–616. doi:10.1038/s41575-019-0173-3
52. Doron S, Snyderman DR. Risk and safety of probiotics. *Clin Infect Dis*. 2015; 60 Suppl 2(Suppl 2): 129–134. doi:10.1093/cid/civ085
53. Dale HF, Rasmussen SH, Asiller ÖÖ, et al. Probiotics in Irritable Bowel Syndrome: An Up-to-Date Systematic Review. *Nutrients*. 2019; 11(9): 20–48. doi:10.3390/nu11092048
54. Sanders ME, Akkermans LM, Haller D, et al. Safety assessment of probiotics for human use. *Gut Microbes*. 2010; 1(3): 164–185. doi:10.4161/gmic.1.3.12127
55. Floch MH, Walker WA, Sanders ME, et al. Recommendations for Probiotic Use – 2015 Update: Proceedings and Consensus Opinion. *J Clin Gastroenterol*. 2015; 49 Suppl 1: 69–73. doi:10.1097/MCG.0000000000000420
56. Ducrotté P, Sawant P, Jayanthi V. Clinical trial: Lactobacillus plantarum 299v (DSM 9843) improves symptoms of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2012; 18(30): 4012–4218. doi:10.3748/wjg.v18.i30.4012
57. Boonma P, Shapiro JM, Hollister EB, et al. Probiotic VSL#3 Treatment Reduces Colonic Permeability and Abdominal Pain Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2021; 2: 691689. doi:10.3389/fpain.2021.691689
58. Enck P, Zimmermann K, Menke G, et al. A mixture of *Escherichia coli* (DSM 17252) and *Enterococcus faecalis* (DSM 16440) for treatment of the irritable bowel syndrome—a randomized controlled trial with primary care physicians. *Neurogastroenterol Motil*. 2008; 20(10): 1103–1109. doi:10.1111/j.1365-2982.2008.01156.x
59. Skrzydło-Radomańska B, Prozorow-Król B, Cichoż-Lach H, et al. The Effectiveness and Safety of Multi-Strain Probiotic Preparation in Patients with Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome: A Randomized Controlled Study. *Nutrients*. 2021; 13(3): 756. doi:10.3390/nu1303075615
60. Ford AC, Harris LA, Lacy BE, et al. Systematic review with meta-analysis: the efficacy of prebiotics, probiotics, synbiotics and antibiotics in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018; 48(10): 1044–1060. doi:10.1111/apt.15001
61. Sun JR, Kong CF, Qu XK, et al. Efficacy and safety of probiotics in irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Saudi J Gastroenterol*. 2020; 26(2): 66–77. doi:10.4103/sjg.SJG_384_19
62. Asha MZ, Khalil SFH. Efficacy and Safety of Probiotics, Prebiotics and Synbiotics in the Treatment of Irritable Bowel Syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2020; 20(1): 13–24. doi:10.18295/squmj.2020.20.01.003
63. Dinan TG, Stanton C, Cryan JF. Psychobiotics: a novel class of psychotropic. *Biological Psychiatry*. 2013; 74(10): 720–726. doi:10.1016/j.biopsych.2013.05.001
64. Sudo N, Chida Y, Aiba Y, et al. Postnatal microbial colonization programs the hypothalamic-pituitary-adrenal system for stress response in mice. *J Physiol*. 2004; 558(Pt 1): 263–275. doi:10.1113/jphysiol.2004.063388
65. Ancona A, Petito C, Iavarone I, et al. The gut-brain axis in irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease. *Dig Liver Dis*. 2021; 53(3): 298–305. doi:10.1016/j.dld.2020.11.026
66. Klarin B, Johansson ML, Molin G, et al. Adhesion of the probiotic bacterium *Lactobacillus plantarum* 299v onto the gut mucosa in critically ill patients: a randomised open trial. *Crit Care*. 2005; 9(3): 285–293. doi:10.1186/cc3522
67. Mangell P, Nejdfor P, Wang M, et al. *Lactobacillus plantarum* 299v inhibits *Escherichia coli*-induced intestinal permeability. *Dig Dis Sci*. 2002; 47(3): 511–516
68. Pathmakanthan S, Li CK, Cowie J, et al. *Lactobacillus plantarum* 299: beneficial in vitro immunomodulation in cells extracted from inflamed human colon. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 19(2): 166–173. doi:10.1111/j.1440.1746.2004.03181.x
69. Pinto-Sanchez MI, Hall GB, Ghajar K, et al. Probiotic *bifidobacterium longum* NCC3001 reduces depression scores and alters brain activity: a pilot study in patients with IBS irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2017; 153: 448–459. doi:10.1053/j.gastro.2017.05.003
70. Carfi A, Bernabei R, Landi F, et al. Symptoms in Patients After Acute COVID-19. *JAMA*. 2020; 324(6): 603–605. doi:10.1001/jama.2020.12603
71. Hojyo S, Uchida M, Tanaka K, et al. How COVID-19 induces cytokine storm with high mortality. *Inflamm Regen*. 2020; 40: 37. doi:10.1186/s41232-020-00146-3
72. Nazarewska A, Lewandowski K, Kaniewska M, et al. Irritable bowel syndrome following COVID-19: underestimated consequence of infection with SARS-CoV-2. *Pol Arch Intern Med*. 2022; 16323. doi:10.20452/pamw.16323
73. Redd WD, Zhou JC, Hathorn KE, et al. Prevalence and Characteristics of Gastrointestinal Symptoms in Patients With Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection in the United States: A Multicenter Cohort Study. *Gastroenterology*. 2020; 159(2): 765–767.e2. doi:10.1053/j.gastro.2020.04.045