

Wzdęcia – mity i fakty

Abdominal bloating – myths and facts

Anna Jackowska, Aleksy Łukaszyk

Oddział Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Szpitala MSWiA w Białymstoku

Przegląd Gastroenterologiczny 2008; 3 (5): 243–246

Słowa kluczowe: wzdęcie, zespół jelita nadwrażliwego, nadwrażliwość jelitowa.

Key words: abdominal bloating, irritable bowel syndrome, intestinal hypersensitivity.

Adres do korespondencji: lek. Anna Jackowska, Oddział Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Szpitala MSWiA w Białymstoku, ul. Fabryczna 27, 15-471 Białystok, tel. +48 85 869 49 51, e-mail: falejka@wp.pl

Streszczenie

Wzdęcie z definicji jest subiektywnym uczuciem rozdęcia jelit przez gazy jelitowe. Objaw ten jest częstym i jednym z najbardziej dokuczliwych problemów w populacji ogólnej i u pacjentów z chorobami przewodu pokarmowego. Mimo wagi problemu, patogeneza nie została do końca ustalona. Przyjmuje się, że podstawowymi współistniejącymi lub niezależnymi mechanizmami powstawania wzdęć są nieprawidłowa gospodarka gazami wraz z nadwrażliwością jelitową i nieprawidłowym funkcjonowaniem mięśni ściany brzucha. Wyniki leczenia są niezadowolające. Zaleca się zmianę diety i stylu życia oraz leczenie farmakologiczne. Problem wzdęć jest nadal otwarty i stanowi wyzwanie do dalszych badań.

Jednym z najczęstszych objawów ze strony przewodu pokarmowego zgłaszanych podczas wizyt lekarskich są wzdęcia. Skala problemu nie jest ustalona do końca. Z jednej strony są one ukrywane jako problem wstydlivy, z drugiej pomijane jako objaw mało istotny zarówno przez samych chorych, jak i lekarzy. Dodatkowym problemem okazuje się brak jednolitej definicji i brak wystandaryzowanych narzędzi badawczych. Nie bez znaczenia pozostaje również niewyjaśniona do końca etiologia i patogeneza, co przekłada się na skuteczność postępowania klinicznego. Kluczowe wydaje się ustalenie, co pacjent rozumie pod pojęciem *wzdęcie*, które bywa definiowane jako zwiększenie obwodu brzucha lub odczuwanie nadmiaru gazów w jelitach. W piśmiennictwie medycznym można spotkać się z definicją, wg której wzdęcie to subiektywne uczucie rozdęcia jelit przez gazy jelitowe [1]. Wprowadzenie do badań pletyzmografii spowodowało nieostre wyodrębnienie pojęcia *bębni-cy* – wzrostu obwodu brzucha – które tylko częściowo pokrywa się z terminem *wzdęcie*.

Abstract

Abdominal bloating is a subjective sensation of having intestines bloated with gas. It is a frequent phenomenon and one of the most vexing in the general population and in patients with gastrointestinal diseases. The pathogenesis of this problem has not yet been explained. It is assumed that primary coexisting or independent mechanisms leading to abdominal bloating are: improper metabolism of gases, intestinal hypersensitivity and dysfunction of abdominal wall muscles. Dietary and lifestyle changes and possibly pharmacological treatment are recommended. However, the results of treatment are unsatisfactory. Therefore abdominal bloating is still a challenge requiring further studies.

Początkowo do badania wykorzystywano centymetr krawiecki, co było obarczone dużym ryzykiem błędu (brak standardowego miejsca pomiaru, pory dnia, czasu od ostatniego posiłku oraz symulacja ze strony badanego). Wykazywano wtedy związek powiększania się obwodu brzucha i zgłaszanych przez chorego skarg przy jednoczesnym braku zwiększenia masy ciała [2]. Kolejne obserwacje wydają się nie potwierdzać do końca powyższych wyników. W badaniach z zastosowaniem pletyzmografii stwierdzono, że tylko połowa chorych zgłaszających objaw wzdęcia jednocześnie miała zwiększony obwód brzucha. Oba objawy występowały częściej u osób z zaparciową odmianą IBS (ang. *irritable bowel syndrome* – zespół jelita nadwrażliwego) [3].

Według piśmiennictwa 20–45% polskiej populacji w pewnym okresie życia cierpi z powodu przewlekłych lub okresowych dolegliwości spowodowanych nadmiarem gazów jelitowych. Należy jednak podkreślić, że w Polsce nie ma dokładnych danych epidemiologicznych na ten temat [1]. Międzynarodowe statystyki

mówią o 30-procentowym rozpowszechnieniu wzdęć w populacji ogólnej, a w przypadku osób z czynnościowymi zaburzeniami przewodu pokarmowego nawet o 90-procentowym. Z badania ankietowego przeprowadzonego w Stanach Zjednoczonych wynika, że u 54% respondentów natężenie dolegliwości upośledzało codzienne funkcjonowanie, 43% wymagało farmakoterapii, ale tylko 16% zasięgnęło porady lekarza. Problem częściej dotyczy kobiet [4, 5].

U zdrowego człowieka całkowita objętość gazów w przewodzie pokarmowym mieści się pomiędzy 150 a 200 ml. Głównie to azot (11–92%), tlen (0–11%), dwutlenek węgla (3–54%), wodór (0–86%), metan (0–86%) oraz inne, np. lotne kwasy organiczne i siarkowodor (0–1%), które pochodzą z potykanego powietrza, dyfuzji z krwi, reakcji chemicznych i fermentacji bakteryjnej [1]. Wydaje się, że kluczową rolę w patofizjologii wzdęć odgrywa nieprawidłowa gospodarka gazami jelitowymi, która obejmuje produkcję, transport i uwalnianie gazów z przewodu pokarmowego. Wszystkie te zjawiska mogą być zarówno niezależnymi, jak i współistniejącymi przyczynami wzdęć.

Produkcja gazów jest zdeterminowana przez trzy główne czynniki, tj. dostępność składników niewchłoniętych w jelicie cienkim do fermentacji bakteryjnej, skład i rozmieszczenie flory jelitowej oraz w niewielkim stopniu dyfuzję z krwi. Mechanizmy te mogą tłumaczyć powstawanie wzdęć, np. w zespole złego wchłaniania, w nietolerancji dwucukrów czy w zespole nadmiernego rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego (ang. *small intestine bacterial overgrowth* – SIBO, czyli obecność patologicznej ilości lub niefizjologicznych gatunków bakterii w obrębie jelita cienkiego, np. w zespole ślepej pętli po resekcji żołądka czy w zaburzeniach funkcjonalnych zastawki krętniczko-kątniczej po resekcji części jelit). Niewątpliwie należy je rozpatrywać razem z błędami dietetycznymi, zwłaszcza dietą bogatowęglowodanową i wysokotłuszczową. Nietolerancja węglowodanów jest zjawiskiem powszechnym zarówno w zdrowej populacji, jak i u chorych dotkniętych czynnościowymi chorobami jelit. Dane literaturowe potwierdzają występowanie zaburzeń wchłaniania węglowodanów u osób z czynnościowymi zaburzeniami jelit cierpiących na wzdęcia. Z drugiej strony okazało się, że pacjenci z zespołem jelita nadwrażliwego z nietolerancją laktozy po jej eliminacji z diety mieli takie same odczucia w skali ciężkości wzdęcia jak chorzy bez nietolerancji laktozy [6]. Kolejnym czynnikiem determinującym wydajność jelitowej produkcji gazów jest mikroflora. Typowo w jelicie grubym znajduje się ok. 2 kg bakterii. Stanowią one ok. 30% suchej masy stolca [1]. Środowisko mikrobiologiczne w jelicie grubym jest bardzo stabilne i współtworzy je ok. 500 gatunków bakterii, głównie

beztlenowców (*Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium* i *Peptostreptococcus*) [1]. Do wzdęć może doprowadzić zmiana składu gatunkowego bakterii jelitowych. Analiza mikrobiologiczna stolca u chorych z IBS i wzdęciami wykazała zmniejszenie liczby szczepów *Lactobacilli* i *Bifidobacteria* [7]. Znalazło to odzwierciedlenie w leczeniu za pomocą probiotyków i antybiotyków [8]. Jeszcze innym źródłem gazów jelitowych może być SIBO, nawet przy prawidłowym składzie oraz dostępności substratów do fermentacji. Według jednej z teorii właśnie SIBO miało być przyczyną wzdęć w IBS. Na poparcie tej teorii przytoczono fakt, że spożycie laktozy zwiększa ilość wydychanego wodoru, a skuteczna eradykacja bakterii przynosi zmniejszenie dolegliwości [9].

U zdrowego człowieka przemieszczanie i usuwanie nawet dużych ilości gazów jelitowych odbywa się bezobjawowo na drodze przyspieszenia pasażu jelitowego [10]. Jest to warunkowane odruchami trzewnymi (rozszerzenie przewodu pokarmowego na wszystkich jego piętrach wywiera stymulujący efekt na przesuwanie gazów) oraz sygnałami egzogennymi i endogennymi (pokarm, leki, enterohormony) i pozostaje pod kontrolą układu nerwowego. Mechanizmy fizjologiczne zapobiegają gromadzeniu się gazów, a tym samym powstawaniu dolegliwości. Dlatego zaburzenia w ich funkcjonowaniu powinny wyzwać wzdęcia i dolegliwości. Ta teoria powstawania wzdęć znalazła poparcie w doświadczeniach z zastosowaniem leków hamujących perystaltykę jelit [11]. Nie bez znaczenia pozostaje również skład jakościowy diety. Udowodniono, że lipidy i białka zwiększają retencję gazów, czego nie wykazano w stosunku do glukozy. Na podkreślenie zasługuje fakt, że gromadzenie gazów nie jest jednakowe w całym przebiegu jelita. I tak, jelito czcze zatrzymuje więcej gazów niż kręte [12]. Częściowo można to wytłumaczyć zaburzeniami odruchów trzewnych. Stwierdzono bowiem, że rozszerzenie odbytnicy przyspiesza pasaż gazów jelitowych, a nie wywołuje tego efektu u chorych ze wzdęciami [13].

Kolejny aspekt nieprawidłowej gospodarki gazami obejmuje ich zbyt małe usuwanie. Główne drogi to odbijanie, dyfuzja do krwi, zużycie bakteryjne i wydalanie przez odbyt. Do odbijania dochodzi przy rozciągnięciu żołądka i relaksacji dolnego zwieracza przetyku. Tą drogą wydostaje się ok. 600–1400 ml gazów na dobę. Drogą ewakuacji przez odbyt w czasie doby jest usuwane 476–1491 ml gazów. Źródłem dolegliwości może być ich świadome zatrzymywanie z przyczyn kulturowych lub zaburzone ich oddawanie w czynnościowych schorzeniach zwieracza odbytu [14].

Obok nieprawidłowej gospodarki gazami prawdopodobną przyczyną powstawania dolegliwości okazuje się nadwrażliwość trzewna. Chorzy z IBS oraz z obniżonym progiem pobudliwości trzewnej częściej zgłaszają obja-

wy bębny, a osoby z nadwrażliwością jelitową – objawy wzdęć [15].

Innym aspektem w patogenezie wzdęć pozostaje kształt brzucha, budowa i funkcje jego ściany. Wykazano, że nadmierna lordoza kręgosłupa lędźwiowego i obniżanie się przepony nie uczestniczy w patogenezie bębny [16]. W warunkach fizjologicznych przyjęcie pokarmu wywołuje relaksację mięśni brzucha. Zaburzenie tego mechanizmu może tłumaczyć występowanie wzdęć w zależności od czasu przyjęcia pokarmu. Pacjenci cierpiący na wzdęcia bardzo często wiążą ich wystąpienie lub nasilenie z fazą poposiłkową. Odnotowano ponadto, że zwiększenie objętości gazów w okrężnicy wywołuje relaksację mięśni brzucha (mięśnia wewnętrznego skośnego) u osób ze wzdęciami, czego nie obserwuje się u zdrowych [17]. W modelu zwierzęcym chemiczne drażnienie okrężnicy powoduje skurcz mięśni ściany brzucha, odruch ten jest hamowany przez jednoczesne rozszerzenie okrężnicy. Może to tłumaczyć współudział mechanizmów jelitowych i ściany brzucha w patogenezie wzdęć, ale wymaga to badań na ludziach [18].

Wzdęcia mogą same w sobie być chorobą, jak również mogą być objawem ostrych i przewlekłych chorób przewodu pokarmowego. Ostre wzdęcie obok bólów brzucha, wymiotów, zatrzymania gazów i stolca należy do typowych objawów niedrożności zarówno porażennej, jak i mechanicznej. W aerofagii czy nadmiernym oddawaniu gazów są one jednym z dominujących objawów [1]. Obok bólów brzucha stanowią one istotny objaw chorób czynnościowych jelit (IBS), dyspepsji i zaparć. Wyróżniono ponadto tzw. grupę wzdęć czynnościowych. Według *III kryteriów rzymskich* są one definiowane jako występowanie wzdęć lub zwiększenia obwodu brzucha w ostatnich 12 mies. przez co najmniej 12 tyg., przy wykluczeniu innych chorób czynnościowych jamy brzusznej. Wzdęcia mogą być objawem wielu chorób. Wymienić tu można m.in. gastroparęzę, zaburzenia trawienia i wchłaniania, nietolerancje pokarmowe, zaburzenia wydzielania trzustkowego i żółtkowego, miażdżycę naczyń kręgowych, nowotwory przewodu pokarmowego, uchyłkowatość jelita grubego itp. Wreszcie wzdęcia mogą być pochodzenia jatrogennego, np. po gastrektomii, operacji przepukliny rozworu przełykowego, dróg żółciowych czy resekcji części jelita [19].

Postępowanie diagnostyczne w przypadku wzdęć należy rozpocząć od skrupulatnie zebranego wywiadu z uwzględnieniem stylu życia, odżywiania się i przyjmowania leków. Już na tym etapie nierzadko udaje się ustalić przyczynę dolegliwości. Pospieszne spożywanie posiłków, picie napojów gazowanych czy stosowanie niektórych leków (przeczyszczających, akarbozy, orlistatu) są przyczynami istotnymi do ustalenia i usunięcia. Ważnym faktem jest także ustalenie początku

wzdęć i szybkości rozwijania się objawów. Dalsze postępowanie ma za zadanie wykluczenie choroby organicznej przewodu pokarmowego. Wykorzystuje się do tego celu badania obrazowe (USG, RTG, KT, ECPW, NMR) i endoskopowe, uzupełniane o badania laboratoryjne i wyniki testów z dietą eliminacyjną [19].

Z uwagi na złożoną i nie do końca wyjaśnioną patogenzę, leczenie wzdęć jest trudne i często bywa nieskuteczne. Należy rozpocząć od edukacji pacjentów w zakresie zmiany stylu życia. Regularny wysiłek fizyczny, poza ogólnoustrojowym dobroczynnym wpływem, przyspiesza pasaż gazów jelitowych i wzmacnia mięśnie jamy brzusznej. Posiłki powinny być spożywane regularnie i wolno. Należy unikać napojów gazowanych. Prawidłowa dieta nie powinna zawierać nadmiaru tłuszczów i białek, które sprzyjają retencji gazów jelitowych oraz węglowodanów, które są substratem do fermentacji [12]. Należy poinformować pacjenta, że produkty bogate w błonnik (otręby, fasola, chleb razowy, kapusta itp.) oraz jego suplementacja mogą nasilić wzdęcia. Poprawę może również przynieść eliminacja niektórych dodatków do żywności, np. słodzików i gumy do żucia. Jeśli zmiana stylu życia i diety nie przyniesie zadowalającej poprawy, należy włączyć leczenie farmakologiczne.

Ideą zastosowania probiotyków jest przywrócenie naturalnej równowagi w obrębie jelitowej flory bakteryjnej, co ma zahamować rozwój szczepów bakterii odpowiedzialnych za produkcję gazów, a bezpieczeństwo ich stosowania i powszechna dostępność czynią z nich cenną opcję terapeutyczną. Istnieje wiele doniesień na temat ich skuteczności. Okazuje się, że wykorzystanie *Lactobacillus rhamnosus plantarum* czy VSL#3, czyli mieszanek szczepów *Lactobacilli*, *Bifidobacteria* i *Streptococcus*, jest skuteczne w redukcji wzdęć u osób z IBS [20]. Terapeutyczne zastosowanie znajdują te preparaty, które zawierają powyższe szczepy bakterii. Zmniejszenie nasilenia bębny i nadmiernego usuwania gazów można osiągnąć, stosując α -galaktozydazę (niezarejestrowana w Polsce), która – rozkładając cukry złożone – zmniejsza dostępność substratów do fermentacji jelitowej [21]. Innym kierunkiem terapeutycznym jest stosowanie antybiotyków, które tłumią nadmierny rozrost bakterii jelitowych. Początkowo stosowano antybiotyki działające ogólnoustrojowo, takie jak tetracykliny, neomycyna i metronidazol, które wywoływały wiele działań niepożądanych. Obecnie mają zastosowanie preparaty działające miejscowo, takie jak rifaksymina [22]. Wydaje się, że suplementacja enzymów trzustkowych, zwłaszcza po posiłkach wysokokalorycznych, może przynieść poprawę w zakresie natężenia wzdęć i ilości oddawanych gazów [23]. Do leczenia wzdęć używa się ponadto środków, które

mają wpływać na szybkość usuwania gazów z przewodu pokarmowego. Należy jednak podkreślić, że nie udowodniono ich jednoznacznej skuteczności. Simetikon zmniejsza napięcie powierzchniowe pęcherzyków gazu i powoduje ich łączenie oraz łatwiejsze usuwanie [24]. Leki rozkurczowe znoszą dokuczliwe objawy [25], natomiast węgiel aktywowany nie znalazł szerszego zastosowania. Obiecującą perspektywą jest tegaserod – agonista receptorów serotoninowych 5-HT₄, który ma pobudzać ruchy perystaltyczne jelit. Wyniki dotychczasowych badań wydają się potwierdzać jego skuteczność w leczeniu wzdęć [26].

W tym miejscu należy wspomnieć o metodach medycyny alternatywnej. Próby zastosowania hipnozy u osób z IBS i wzdęciami dały obiecujące wyniki [27].

Mimo postępu wiedzy medycznej nie wyjaśniono do końca patogenezy wzdęć. Znajduje to odzwierciedlenie w mnogości sposobów leczenia. Niewątpliwie należy rozpocząć od zmiany szeroko rozumianego stylu życia. Należy pamiętać również, że banalne wzdęcia mogą być pierwszym objawem poważnych chorób.

Piśmiennictwo

- Jarosz M, Dzieniszewski J. Gazy jelitowe. Porady dla lekarzy i dietetyków. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
- Sullivan SN. A prospective study of unexplained visible abdominal bloating. *N Z Med J* 1994; 107: 428-30.
- Houghton LA, Lea R, Agrawal A i wsp. Relationship of abdominal bloating to distention in irritable bowel syndrome and effect of bowel habit. *Gastroenterology* 2006; 131: 1003-10.
- Sandler RS, Stewart WF, Liberman JN i wsp. Abdominal pain, bloating, and diarrhea in the United States: prevalence and impact. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 1166-71.
- Chang L, Lee OY, Naliboff B i wsp. Sensation of bloating and visible abdominal distension in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 3341-7.
- Tolliver BA, Jackson MS, Jackson KL i wsp. Does lactose maldigestion really play a role in the irritable bowel? *J Clin Gastroenterol* 1996; 23: 15-7.
- Balsari A, Ceccarelli A, Dubini F i wsp. The fecal microbial population in the irritable bowel syndrome. *Microbiologica* 1982; 5: 185-94.
- Di Stefano M, Miceli E, Armellini E i wsp. Probiotics and functional abdominal bloating. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38 (6 Suppl): S102-3.
- Lin HC. Small intestinal bacterial overgrowth a framework to understand irritable bowel syndrome. *JAMA* 2004; 292: 852-8.
- Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Intestinal gas dynamics and tolerance in humans. *Gastroenterology* 1998; 115: 542-50.
- Marcus SN, Heaton KW. Irritable bowel type symptoms in spontaneous and induced constipation. *Gut* 1987; 28: 156-9.
- Harder H, Hernando-Harder AC, Franke A i wsp. Duodenal infusion of different nutrients and the site of gaseous stimulation influence intestinal gas dynamics. *Scand J Gastroenterol* 2006; 41: 294-301.
- Passos MC, Serra J, Azpiroz F i wsp. Impaired reflex control of intestinal gas transit in patients with abdominal bloating. *Gut* 2005; 54: 344-8.
- Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Mechanisms of intestinal gas retention in humans: impaired propulsion versus obstructed evacuation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001; 281: G138-43.
- Agrawal A, Lea R, Whorwell PJ i wsp. Is visceral hyposensitivity associated with abdominal distension in Irritable Bowel Syndrome? *Gut* 2007; 56 (Suppl 2): A62.
- Maxton DG, Martin DF, Whorwell PJ i wsp. Abdominal distension in female patients with irritable bowel syndrome; exploration of possible mechanism. *Gut* 1991; 32: 662-4.
- Tremolaterra F, Serra J, Azpiroz F i wsp. Bloating and abdominal wall dystony. *Gastroenterology* 2004; 126 (Suppl 21): A 53.
- Martinez V, Thakur S, Mogil J. Differential effects of chemical and mechanical colonic irritation on behavioral pain response to intraperitoneal acetic acid in mice. *Pain* 1999; 81: 179-86.
- Błachut K, Parandowski L. Wzdęcia w praktyce lekarskiej. *Polska Medycyna Rodzinna* 2002; 4: 15-22.
- Spiller R, Aziz Q, Creed F i wsp. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical management. *Gut* 2007; 56: 1770-98.
- Ganiats TG, Norcross WA, Halverson AL i wsp. Does Beano prevent gas? A double-blind, crossover study of oral alpha-galactosidase to treat dietary oligosaccharide intolerance. *J Fam Pract* 1994; 39: 441-5.
- Sharara AI, Aoun E, Abdul-Baki H i wsp. A randomized double-blind placebo-controlled trial of rifaximin in patients with abdominal bloating and flatulence. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 326-33.
- Suarez F, Levitt MD, Adshead J i wsp. Pancreatic supplements reduce symptomatic response of healthy subjects to a high fat meal. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 1317-21.
- Friis H, Bode S, Rumessen JJ, Gudmand-Hoyer E. Effect of simethicone on lactulose-induced H₂ production and gastrointestinal symptoms. *Digestion* 1991; 49: 227-30.
- Poynard T, Regimbeau C, Benhamou Y. Meta-analysis of smooth muscle relaxants in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 355-61.
- Müller-Lissner SA, Fumagalli I, Bardhan KD i wsp. Tegaserod, a 5-HT₄ receptor partial agonist, relieves symptoms in irritable bowel syndrome patients with abdominal pain, bloating and constipation. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 1655-66.
- Palsson OS, Turner MJ, Johnson DA i wsp. Hypnosis treatment for severe irritable bowel syndrome: investigation of mechanism and effects on symptoms. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 2605-14.