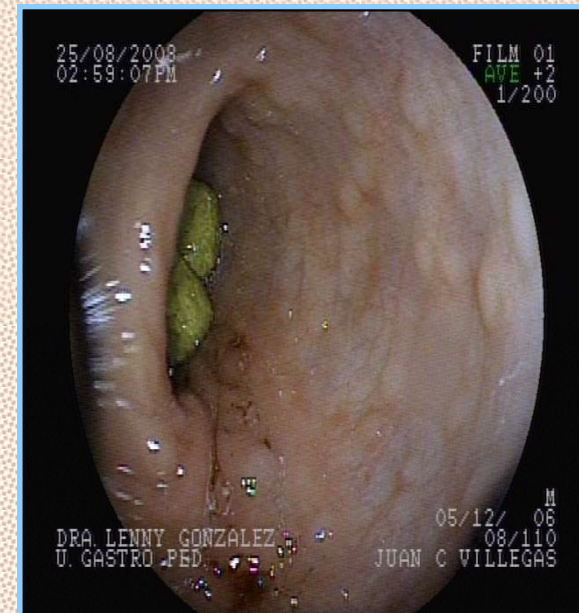
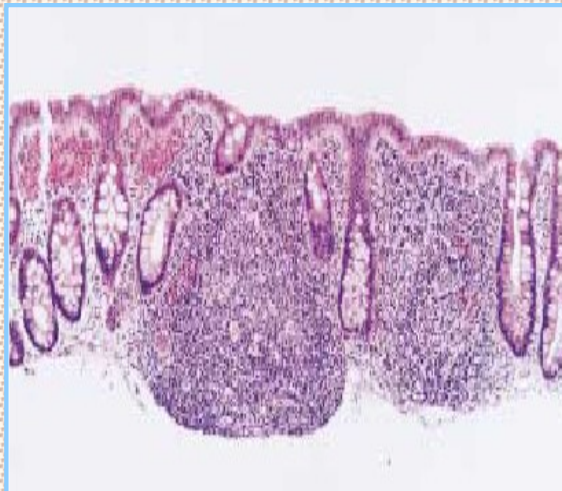


Leczenie przewodu pokarmowego, dysbioza i biofilm

1/50

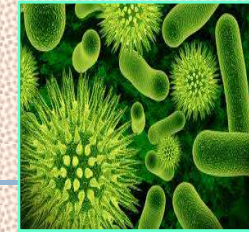
Warszawa, Polska, 12 czerwca 2016 r.



Dr Lenys González-Valles
Pediatria Gastroenterolog
LINCA, Meksyk
Sovenia, Wenezuela,
SAI, Stany Zjednoczone.

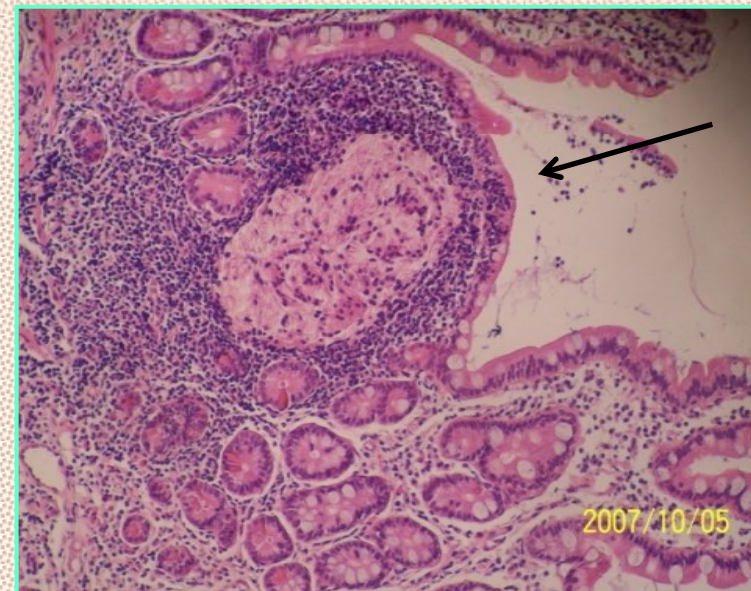
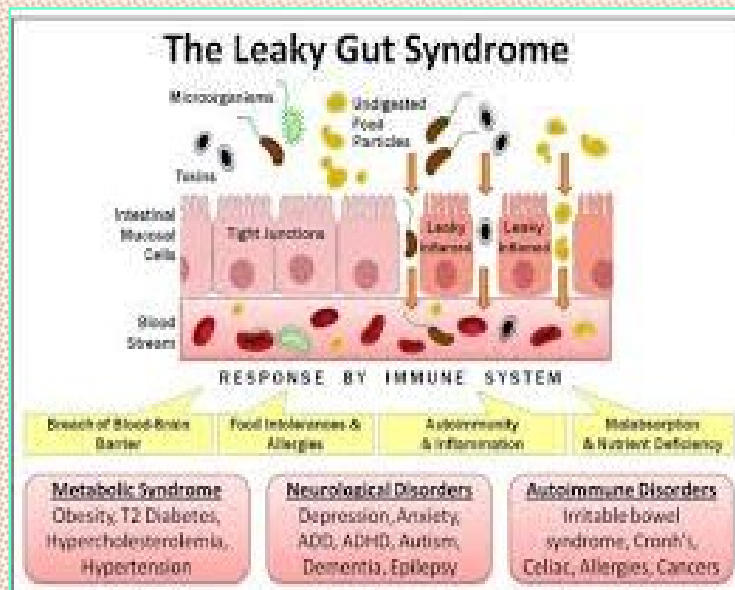


Zmiany mikroflory jelitowej



Ekosystem jelitowy i dysbioza

Dysbioza = Brak równowagi = Zdewastowana flora

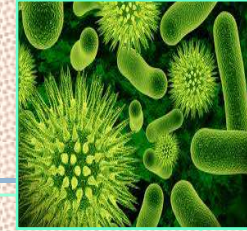


Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



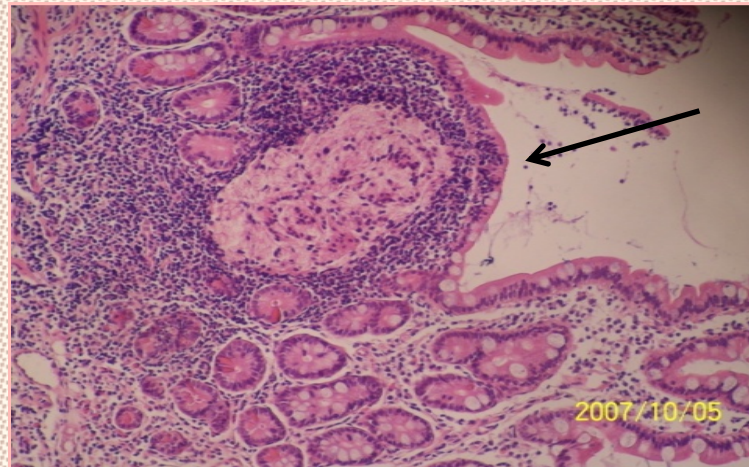
Zmiany mikroflory jelitowej

Ann Neurol 2011;69:240-247



Związek między żywicielem- mikrogenomem- metabolomem

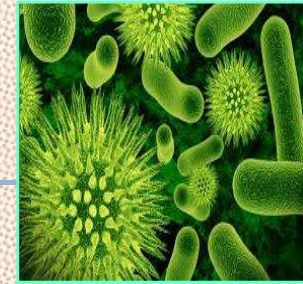
Wszystkie istotne aspekty poruszane obecnie przez badania prowadzone w różnych centrach na naszej planecie wskazują, że wszelki wpływ jest powiązany ze związkiem pomiędzy **żywicielem-mikrogenomem-metabolomem** i mamy tu do czynienia z kaskadą zdarzeń, co ostatecznie prowadzi do rozwoju **AUTYZMU**.



Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i biofilm



Fizjologia mikroflory jelitowej



Czym jest mikrogenom jelitowy?

- Ⓢ Jest to ekosystem, cechujący się doskonałą równowagą, który zamieszkuje nasz układ pokarmowy, a jego celem jest niezmiernie duża liczba procesów metabolicznych związanych ze zdrowiem i chorobą.
- Ⓢ **Skład:**
 - Ⓢ Bakterie: zgrupowane w około 3000 do 4000 taksjach, przemnożonych miliardy razy.
 - Ⓢ Wirusy
 - Ⓢ Grzyby
 - Ⓢ Pasożyty

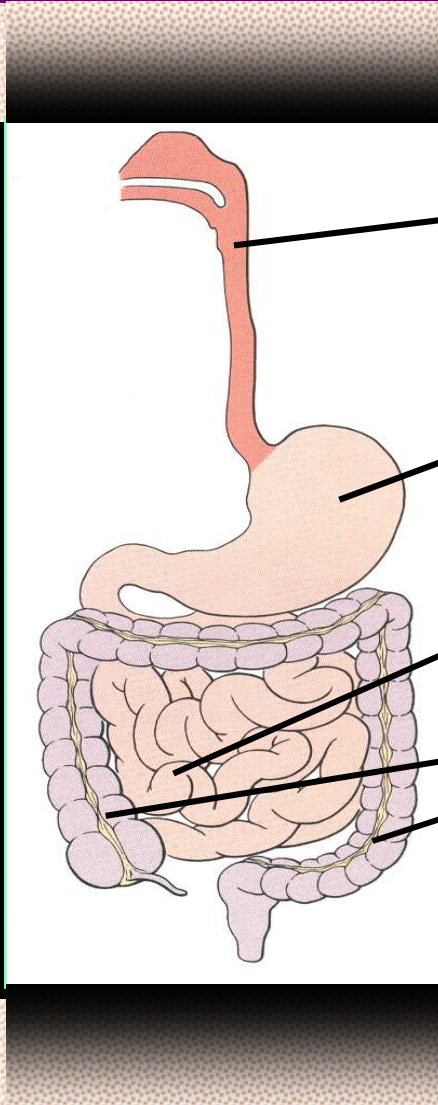


Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



Kolonizacja jelita

od 3 000 do 4 000 taksji

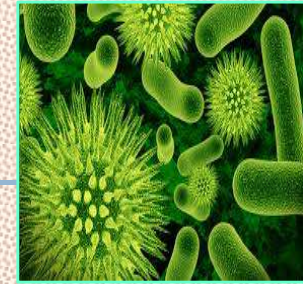


- ❖ $10^8 - 10^9$ UCF/ml
Bakterie anaerobowe
- ❖ $10^2 - 10^3$ UCF/ml
Gram dodatnie
- ❖ $10^7 - 10^8$ UCF/ml
Gram ujemne
- ❖ $10^{11} - 10^{12}$ UCF/gr
Bakterie anaerobowe

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i biofilm



Fizjologia mikroflory jelitowej



Ludzka mikroflora jelitowa:

- ⓐ Jest złożonym systemem drobnoustrojów, które kolonizują dany obszar żywiciela, na który nie mają wpływu lekarstwa, interwencje doświadczalne lub choroby.

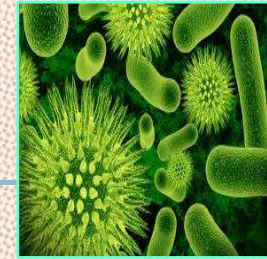
Am J Clin Nutr 2001;6:73:361S-63



Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i biofilm

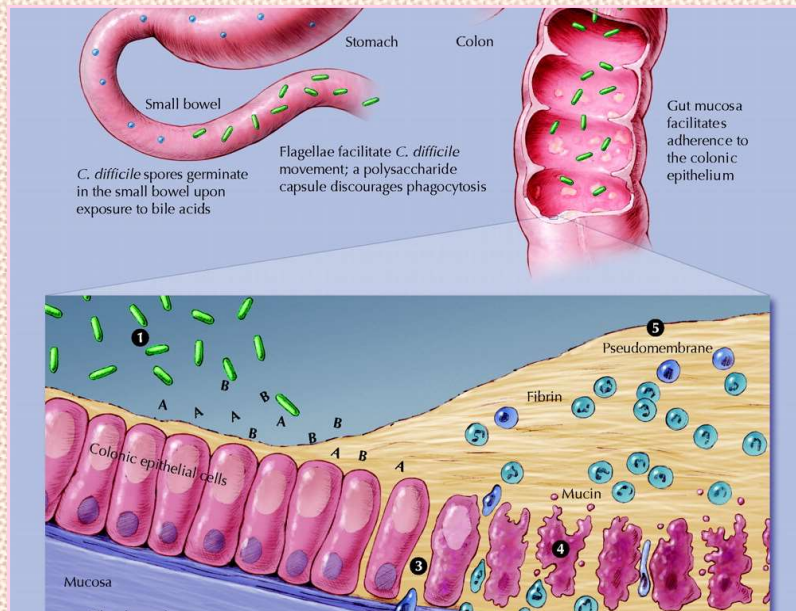


Fizjologia mikroflory jelitowej



Czym jest mikrohabitat?

- ⓐ Powierzchnia nabłonka jelitowego
- ⓐ Gruczoły jelita krętego, ślepego i grubego
- ⓐ Warstwa śluzu
- ⓐ Światło jelita



B.K.M.

Bakterie produkujące Kwas Mlekowy

- ⓐ *Lactobacillus*
- ⓐ *Lactococcus*
- ⓐ *Streptococcus thermophilus*

Inne niż B.K.M.

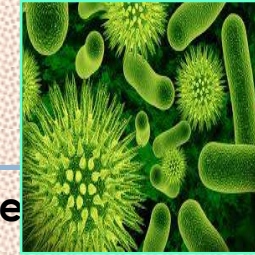
- ⓐ *Bifidobacterium*
- ⓐ *E. coli*
- ⓐ Drożdże stosowane jako probiotyki (*Saccharomyces boulardii*)

Am J Clin Nutr 2001;6:73:361S-6 Freter R. Czynniki wpływające na mikroekologię jelit, 1992

Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



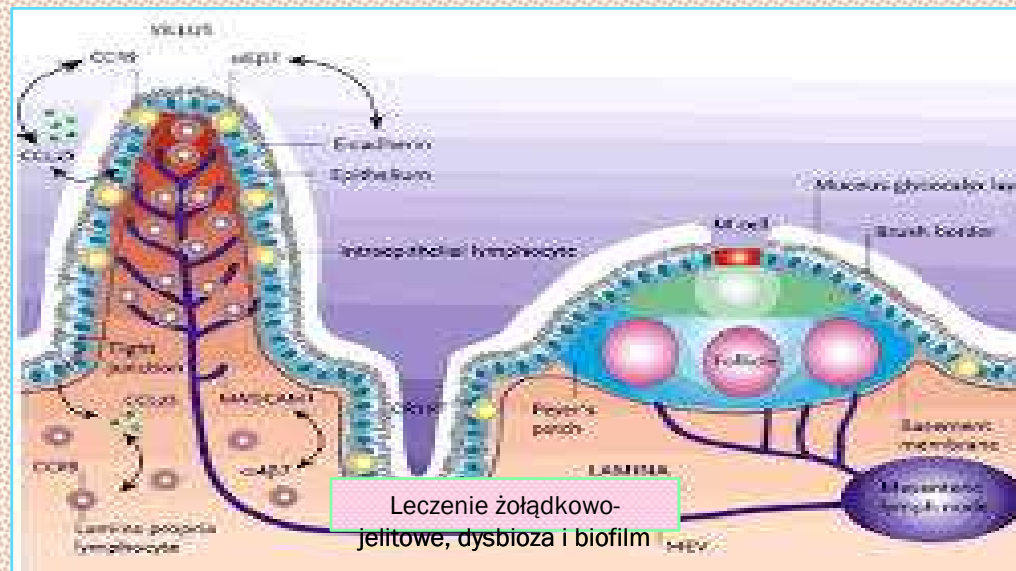
Fizjologia mikroflory jelitowej



Znaczenie leczenia żołądkowo-jelitowego dla zdrowia ludzkiego

- ◆ Rozwój wrodzonej i nabytej odporności
- ◆ Związany z podatnością na infekcje
- ◆ Tolerancja odpornościowa
- ◆ Biodostępność składników odżywczych
- ◆ Funkcja bariery
- ◆ Aktywuje aferentne obwody neuronalne
- ◆ Może stymulować reakcje immunologiczne i zapalne, jak również sygnały, wpływające na zachowanie i percepcję.

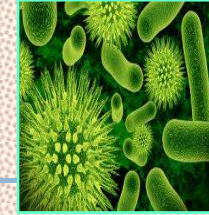
Gastroenterologia. maj 2009 ; 136(6):2015-31





Zmiany mikroflory jelitowej w zaburzeniach ze spektrum autyzmu

J of Med Microbiol 2005. 54:987-991



Journal of Medical Microbiology (2005), 54, 987–991

DOI 10.1099/jmm.0.46101-0

Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children

Helena M. R. T. Parracho, Max O. Bingham,† Glenn R. Gibson and Anne L. McCartney

Food Microbial Sciences Unit, School of Food Biosciences, The University of Reading, Whiteknights, PO Box 226, Reading RG6 6AP, UK

Correspondence
Anne L. McCartney
a.l.mccartney@reading.ac.uk

Children with autistic spectrum disorders (ASDs) tend to suffer from severe gastrointestinal problems. Such symptoms may be due to a disruption of the indigenous gut flora promoting the overgrowth of potentially pathogenic micro-organisms. The faecal flora of patients with ASDs was studied and compared with those of two control groups (healthy siblings and unrelated healthy children). Faecal bacterial populations were assessed through the use of a culture-independent technique, fluorescence *in situ* hybridization, using oligonucleotide probes targeting predominant components of the gut flora. The faecal flora of ASD patients contained a higher incidence of the *Clostridium histolyticum* group (*Clostridium* clusters I and II) of bacteria than that of healthy children. However, the non-autistic sibling group had an intermediate level of the *C. histolyticum* group, which was not significantly different from either of the other subject groups. Members of the *C. histolyticum* group are recognized toxin-producers and may contribute towards gut dysfunction, with their metabolic products also exerting systemic effects. Strategies to reduce clostridial population levels harboured by ASD microflora or to improve their gut microflora profile through dietary modulation may help to alleviate gut disorders common in such patients.

Received 23 March 2005
Accepted 4 July 2005

INTRODUCTION

Autism is a spectrum of developmental disorders, with onset in early childhood, affecting social, communicative and imaginative development (Wing, 1997). The condition is prevalent (5/1000) (Baird *et al.*, 2003), and boys are four times more likely to have autistic spectrum disorders (ASDs) than girls. Numerous theories have been proposed regarding the aetiology of ASDs (including pathogenesis), yet the condition remains poorly understood. Recent studies have correlated gut dysfunction with ASD group and suggested a possible role of the gastrointestinal (GI) microflora in symptomatology and/or severity of symptoms in autistic children (Shaw *et al.*, 1995; Bolte, 1998). However, the evidence is rather speculative, as little is known on the gut flora of ASD sufferers compared with that of healthy controls. Many autistic children experience severe dietary and/or GI problems (including abdominal pain, constipation, diarrhoea and bloating). Such symptoms may be due to a disruption of the indigenous gut flora promoting the overgrowth of potentially pathogenic (toxin-producing)

micro-organisms (Bolte, 1998). Typically, parents claim that GI problems and behaviour symptoms are manifest in parallel. Interestingly, restricted diets [such as gluten-free and/or casein-free (GF/CF) diets] have been associated with reduced GI disorders, and improved behaviour, in ASD individuals (Knivsberg *et al.*, 2002). Indeed, food intolerance is suspected to play a role in ASDs, but the underlying cause of GI symptoms remains unclear.

The human gut flora is a complex microbial ecosystem, which appears to be of key importance in health and disease (Gibson & Roberfroid, 1995). A history of multiple courses of antibiotic therapy is common in individuals with ASDs, raising questions regarding the composition and stability of the gut flora. Repeated antimicrobial use may disrupt the protective commensal microflora and create an environment more favourable to colonization by one or more toxin-producing species (Bolte, 1998). One group of bacteria known to produce powerful neurotoxins is clostridia, and several species have been implicated in clinical infections (Brook, 1995). To date, however, a very limited amount of work has investigated the clostridial populations in ASD individuals. Cultivation studies by Finegold *et al.* (2002) demonstrated that certain clostridial species were specific to autistic samples and not seen in faecal samples from healthy subjects. Subsequent work by this group employed real-time

†Present address: Unilever R&D Vlaardingen, PO Box 114, 3130 AC Vlaardingen, The Netherlands.

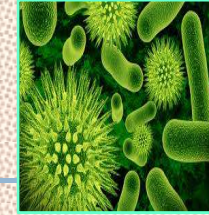
Abbreviations: ASD, autistic spectrum disorder; FISH, fluorescence *in situ* hybridization; GF/CF, gluten-free and/or casein-free; GI, gastrointestinal.

- ☉ Zaburzenie wrodzonej flory i nadmierny wzrost patogenów produkujących toksyny.
- ☉ Równoległy rozwój objawów żołądkowo-jelitowych i zaburzeń zachowania.
- ☉ Uszkodzenie ochronnej flory komensalnej, co tworzy środowisko sprzyjające kolonizacji przez jeden lub kilka gatunków wytwarzających toksyny.
- ☉ Nadmierny wzrost *Clostridium* wytwarzających silną neurotoksynę.
- ☉ Badania Feingolda *i in.* (2002) nie stwierdziły obecności tych gatunków *Clostridium* u neurotypowych dzieci.



Zmiany mikroflory jelitowej w zaburzeniach ze spektrum autyzmu

Ann Neurol 2011;69:240-247



NEUROLOGICAL PROGRESS

Gut, Bugs, and Brain: Role of Commensal Bacteria in the Control of Central Nervous System Disease

Javier Ochoa-Repáraz, PhD,¹ Daniel W. Mielcarz, PhD,²
Sakhina Begum-Haque, PhD,¹ and Lloyd H. Kasper, MD¹

The mammalian gastrointestinal track harbors a highly heterogeneous population of microbial organisms that are essential for the complete development of the immune system. The gut microbes or "microbiota," coupled with host genetics, determine the development of both local microbial populations and the immune system to create a complex balance recently termed the "microbiome." Alterations of the gut microbiome may lead to dysregulation of immune responses both in the gut and in distal effector immune sites such as the central nervous system (CNS). Recent findings in experimental autoimmune encephalomyelitis, an animal model of human multiple sclerosis, suggest that altering certain bacterial populations present in the gut can lead to a proinflammatory condition that may result in the development of autoimmune diseases, in particular human multiple sclerosis. In contrast, other commensal bacteria and their antigenic products, when presented in the correct context, can protect against inflammation within the CNS.

ANN NEUROL 2011;69:240-247

- ✳ Mikrogenom jelitowy jest kluczowym elementem rozwoju systemu immunologicznego.
- ✳ System immunologiczny jest zmieniony u pacjentów z zaburzeniami ze spektrum autyzmu.
- ✳ Opisywane są zaburzenia metaboliczne ze względu na utratę funkcji mikrogenomu jelitowego.
- ✳ Wzrost przepuszczalności bariery krew-mózg ze względu na pełny brak pełnego rozwoju systemu GALT odnosi się do 80-90% układu immunologicznego.



Zmiany mikroflory jelitowej w zaburzeniach ze spektrum autyzmu

PFEDIATRIA, tom 118, Numer 2 (2006).



ARTICLE

Factors Influencing the Composition of the Intestinal Microbiota in Early Infancy

John Penders, MSc^a, Carel Thijs, MD, PhD^{a,b}, Cornelis Vink, PhD^c, Foekje F. Stelma, MD, PhD^c, Bianca Snijders, MSc^b, Ischa Kummeling, MSc^b, Piet A. van den Brandt, PhD^a, Ellen E. Stobberingh, PhD^c

^aDepartment of Epidemiology, Nutrition and Toxicology Research Institute Maastricht, Maastricht University, Maastricht, Netherlands; ^bDepartment of Epidemiology, Care and Public Health Research Institute, Maastricht University, Maastricht, Netherlands; ^cDepartment of Medical Microbiology, University Hospital of Maastricht, Maastricht, Netherlands

The authors have indicated they have no financial relationships relevant to this article to disclose.

ABSTRACT

OBJECTIVE. The aim of this study was to examine the contribution of a broad range of external influences to the gut microbiotic composition in early infancy.

METHODS. Fecal samples from 1032 infants at 1 month of age, who were recruited from the KOALA Birth Cohort Study in the Netherlands, were subjected to quantitative real-time polymerase chain reaction assays for the enumeration of bifidobacteria, *Escherichia coli*, *Clostridium difficile*, *Bacteroides fragilis* group, lactobacilli, and total bacterial counts. Information on potential determinants of the gut microbiotic composition was collected with repeated questionnaires. The associations between these factors and the selected gut bacteria were analyzed with univariate and multivariate analyses.

RESULTS. Infants born through cesarean section had lower numbers of bifidobacteria and *Bacteroides*, whereas they were more often colonized with *C. difficile*, compared with vaginally born infants. Exclusively formula-fed infants were more often colonized with *E. coli*, *C. difficile*, *Bacteroides*, and lactobacilli, compared with breast-fed infants. Hospitalization and prematurity were associated with higher prevalence and counts of *C. difficile*. Antibiotic use by the infant was associated with decreased numbers of bifidobacteria and *Bacteroides*. Infants with older siblings had slightly higher numbers of bifidobacteria, compared with infants without siblings.

CONCLUSIONS. The most important determinants of the gut microbiotic composition in infants were the mode of delivery, type of infant feeding, gestational age, infant hospitalization, and antibiotic use by the infant. Term infants who were born vaginally at home and were breastfed exclusively seemed to have the most "beneficial" gut microbiota (highest numbers of bifidobacteria and lowest numbers of *C. difficile* and *E. coli*).

www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2005-2824

doi:10.1542/peds.2005-2824

Key Words

infant, intestinal microbiota, bacterial colonization, 16S ribosomal RNA, real-time polymerase chain reaction

Abbreviations

PCR—polymerase chain reaction

CFU—colony-forming units

OR—odds ratio

CI—confidence interval

Accepted for publication Feb 23, 2006

Address correspondence to John Penders, MSc, Department of Epidemiology, Nutrition and Toxicology Research Institute Maastricht, Maastricht University, PO Box 616, 6200 MD Maastricht, Netherlands; e-mail: j.penders@epid.unimaas.nl

PEDIATRICS (ISSN Numbers: Print, 0031-4005; Online, 1098-4275). Copyright © 2006 by the American Academy of Pediatrics

- 1032 próbek kału dzieci karmionych piersią w wieku poniżej 1 miesiąca KOALA Holandia.
- PCR dla: *Bifidobacterium*, *E. coli*, *Clostridium difficile*, *Bacteroides fragilis*, *Lactobacillus*.
- Określono łączną liczbę bakterii.
- Zebrano informacje na temat potencjalnych czynników determinujących skład flory jelitowej.

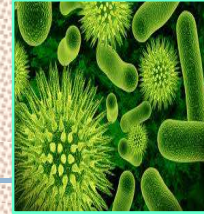
WYNIKI

- ⊗ U dzieci urodzonych w wyniku cięcia cesarskiego: < # *Bifidobacterias* i *Bacteroides*, > kolonizacja przez *Clostridium*.
- ⊗ U dzieci karmionych mlekiem modyfikowanym > # *E. coli*, *Clostridium difficile* i *Bacteroides*.
- ⊗ U dzieci z porodu pochwowego karmionych wyłącznie piersią: > # *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Bacteroides* i korzystna flora. Bardzo niski poziom *Clostridium difficile* i *E. coli*
- ⊗ Dzieci narodzone przedwcześnie, którym podano antybiotyki na oddziale neonatologicznym: > częste występowanie *Clostridium difficile*.



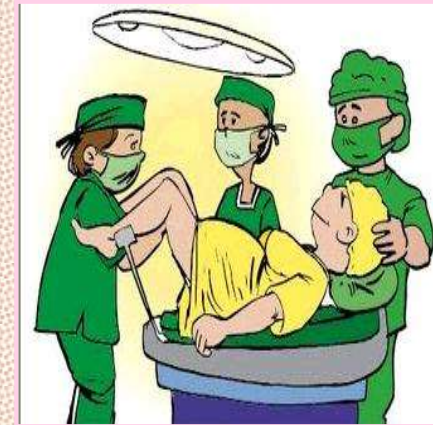
Czynniki atakujące mikroflorę jelitową

PEDIATRIA, tom 118, Numer 2 (2006)



- Przekaz wertykalny od poprzednich pokoleń
- Brak wyłącznego karmienia piersią
- Odżywianie wyłącznie mlekiem modyfikowanym
- Wiek ciążowy
- Zdarzenia w ostatnim trymestrze ciąży
- Komplikacje podczas porodu
- Przedwczesny poród (neonatologia)
- Ostre lub przewlekłe schorzenie płodowe

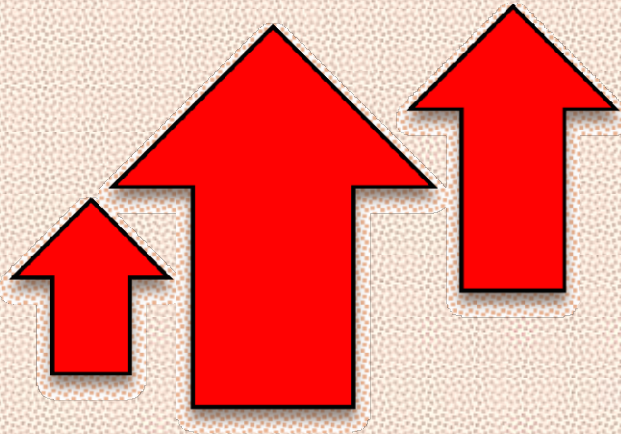
- Ⓢ Korzystanie z i nadużywanie antybiotyków
- Ⓢ Sposób urodzenia (poród naturalny lub cesarskie cięcie)
- Ⓢ Narażenie na substancje toksyczne w środowisku
- Ⓢ Zastosowanie leków przeciwkwasowych
- Ⓢ Zastosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych
- Ⓢ Profil genetyczny żywiciela
- Ⓢ Procesy zakaźne żołądkowo-jelitowe
- Ⓢ Chemioterapia/ radioterapia



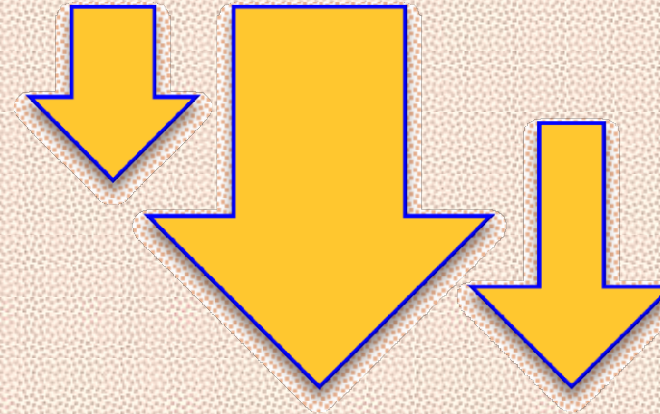
Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



Mikroflora jelitowa dominująca w autyzmie



- *Patogeny produkujące toksyny*
- *Enterobacterium*
- *Clostridium difficile*
- *Desulfobibrio*
- *E.Coli*
- *Wirusy*
- *Grzyby*
- *Pasożyty*



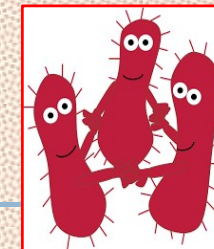
- *Bifidobacterium*
- *Lactobacillus*
- *Bacteroides*
- Zniszczenie flory ochronnej

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i biofilm



Biofilm

Nowe choroby zakaźne • www.cdc.gov/eid • tom 10, nr 1, styczeń 2004 r.



SYNOPSIS

Fungal Biofilms and Drug Resistance

Mary Ann Jabra-Rizk,* William A. Falkler,* and Timothy F. Meiller*

Candida species, including the novel opportunistic pathogen *Candida dubliniensis*, are now emerging as major agents of nosocomial infections. Many such manifestations of infections associated with the formation of *Candida* biofilms include those occurring on devices such as indwelling intravascular catheters. Fungal biofilm-associated infections are frequently refractory to conventional therapy because of resistance to antimicrobial agents. This resistance could be in part due to the surface-induced upregulation of drug efflux pumps. Biofilm-associated *Candida* show intrinsic resistance to a wide spectrum of the currently available conventional antifungal agents, which implies that antimicrobial drugs that specifically target biofilm-associated infections are needed. The novel classes of antifungal agents, the lipid formulation of amphotericins, and the echinocandins have demonstrated unique antifungal activity against the resistant *Candida* biofilms, providing a breakthrough in the treatment of life-threatening invasive systemic mycoses. The use of drugs effective in combating biofilm-associated infections could lead to major developments in the treatment of fungal implant infections.

The genus *Candida* is composed of an extremely heterogeneous group of organisms that grow as yeasts. Most members of the genus also produce a filamentous type of growth (pseudohyphae) (1). In addition to pseudohyphae, *Candida albicans* and *C. dubliniensis* form true hyphae (germ tubes) and thick-walled cells referred to as chlamydospores, both of which are used by mycology diagnostic laboratories in identifying these species (1). *Candida* species are now emerging as major agents of hospital-acquired infections; they are ranked as the third or fourth most commonly isolated bloodstream pathogens, surpassing gram-negative bacilli in frequency (2-9). Although *C. albicans* is the predominant etiologic agent of candidiasis, other *Candida* species that tend to be less susceptible to the commonly used antifungal drugs such as *C. krusei*, *C. glabrata*, *C. lusitanae*, and the newest *Candida* species, *C. dubliniensis*, have emerged as substantial opportunistic pathogens (10). *Candida dubliniensis* shares with *C. albi-*

cans many virulence factors, such as germ tube formation, exoenzyme production, and phenotypic switching (10). This species, however, unlike *C. albicans*, has been shown to readily develop stable resistance to fluconazole in vitro and in infected patients, strongly suggesting that *C. dubliniensis* possesses a readily inducible fluconazole resistance mechanism (11-13).

Indwelling intravascular catheters represent a risk factor that is associated with nosocomial *Candida* infections. The devices become colonized by the microorganisms that form a biofilm of cells, the detachment of which can result in septicemia (2-5,8,9,14,15). Most manifestations of candidiasis are in fact associated with the formation of *Candida* biofilms on surfaces, and this phenotype is associated with infection at both the mucosal and systemic sites (8). Superficial *Candida* infections of prostheses and implanted devices are troublesome and the most frequently encountered. One of the most common is oral denture stomatitis, a *Candida* infection of the oral mucosa promoted by a close-fitting upper denture present in 65% of edentulous persons (5,8).

Microbial Biofilms

Biofilms are universal, complex, interdependent communities of surface-associated microorganisms. The organisms are enclosed in an exopolysaccharide matrix occurring on any surface, particularly aquatic and industrial water systems as well as medical devices. As such, biofilms are highly relevant for public health (4,7,15-18). Most microorganisms grow in structured biofilms rather than individually in suspensions and while in this environment may display altered phenotypes (2). Biofilms can be composed of populations that developed from single species or a community derived from multiple microbial species (14,17). Speculations about the ecologic advantages of forming a biofilm include protection from the environment, nutrient availability, metabolic cooperation, and acquisition of new genetic traits (3,17). Biofilms are notoriously difficult to eliminate and are a source of many recalcitrant infections (15,16). A variety of microbial infections are caused by biofilms ranging from the com-

*Dental School, University of Maryland, Baltimore, Maryland, USA

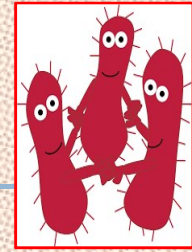
🎯 Biofilmy są złożonymi, uniwersalnymi i wzajemnie zależnymi zbiorowiskami mikroorganizmów, które wzrastają przyczepione do określonej powierzchni i są otoczone matrycą polisacharydów, która je chroni przed atakami antybiotyków i środków przeciwgrzybiczych.

🎯 Biofilmy związane z *Candida albicans* są często odporne na tradycyjne leczenie, ze względu na podwyższoną odporność na antybiotyki i środki przeciwgrzybicze. Szybki rozwój odporności na Flukonazol.



Biofilm

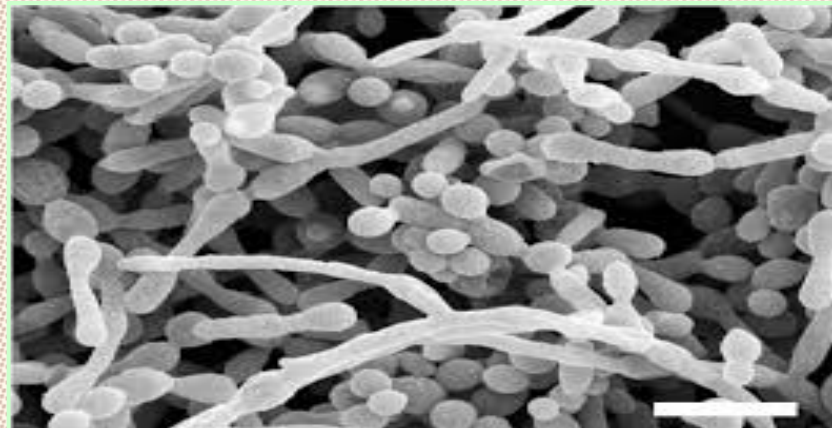
Nowe choroby zakaźne • www.cdc.gov/eid • tom 10, Nr 1, styczeń 2004 r.



CDC STANY ZJEDNOCZONE:

- ⊙ Ponad 60% infekcji wywołanych przez drobnoustroje jest spowodowanych przez biofilmy.
- ⊙ Przypisuje się im 60% infekcji szpitalnych.
- ⊙ Zwiększają śmiertelność ze względu na ich znaczącą odporność na środki zwalczające drobnoustroje.
- ⊙ Bakterie często współistnieją z gatunkami **Candida** w biofilmach in vivo, co wskazuje na obecność szeroko zakrojonych interakcji pomiędzy gatunkami.

Biofilm *Candida*

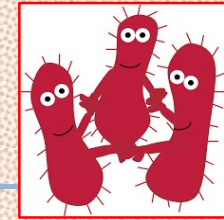


Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



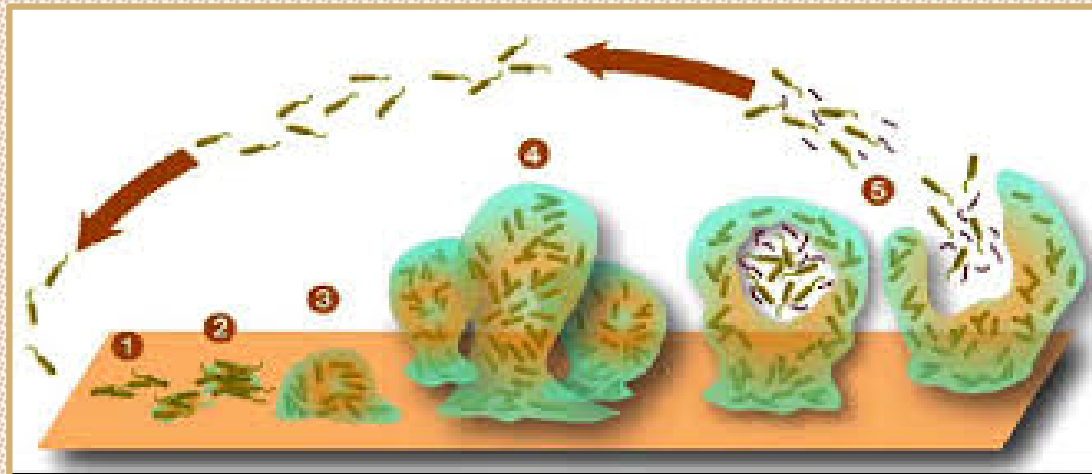
Biofilm

Nowe choroby zakaźne • www.cdc.gov/eid • tom 10, Nr 1, styczeń 2004 r.



Proces tworzenia biofilmu

- ① Połączenie się z powierzchnią: synteza celulozy i adhezyn
- ② Przyczepność do innych organizmów (adhezyn)
- ③ Tworzenie mikrokolonii
- ④ Dojrzewanie wewnątrz kapsuły egzopolisacharydu.
- ⑤ Umiejętność pozycjonowania:
 - ★ Za pomocą ruchu wiciowego
 - ★ Za pomocą metod translokacji

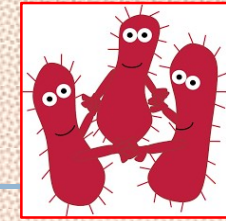


Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



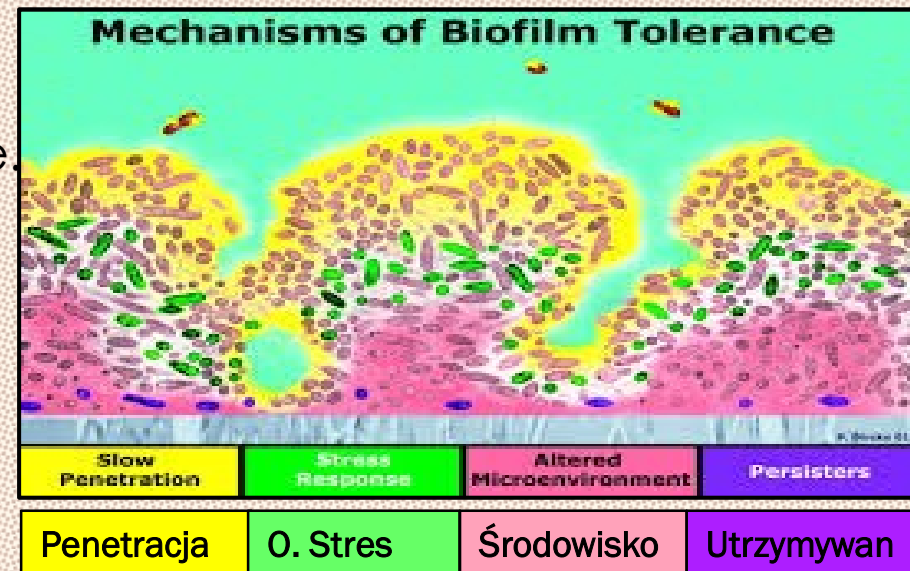
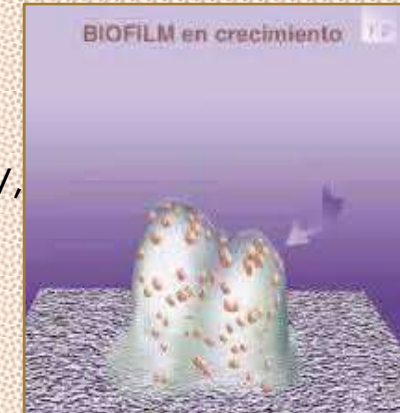
Biofilm

Nowe choroby zakaźne • www.cdc.gov/eid • tom 10, Nr 1, styczeń 2004 r.



Struktura biofilmu

- ⊙ Masa komórkowa
- ⊙ Kanały międzykomórkowe
- ⊙ Macierz pozakomórkowa: mieszanka egzopolisacharydów, kwasów nukleinowych i innych elementów.
- ⊙ Biofilmy są przyczepione do powierzchni.
- ⊙ Mogą składać się z jednego gatunku (taksji) lub z wielu różnych gatunków.
- ⊙ Mogą rozwinąć się we wszystkich mediach, w których istnieją bakterie.



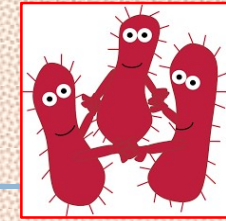
Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm

ie się



Biofilm

Nowe choroby zakaźne • www.cdc.gov/eid • tom 10, Nr 1, styczeń 2004 r.

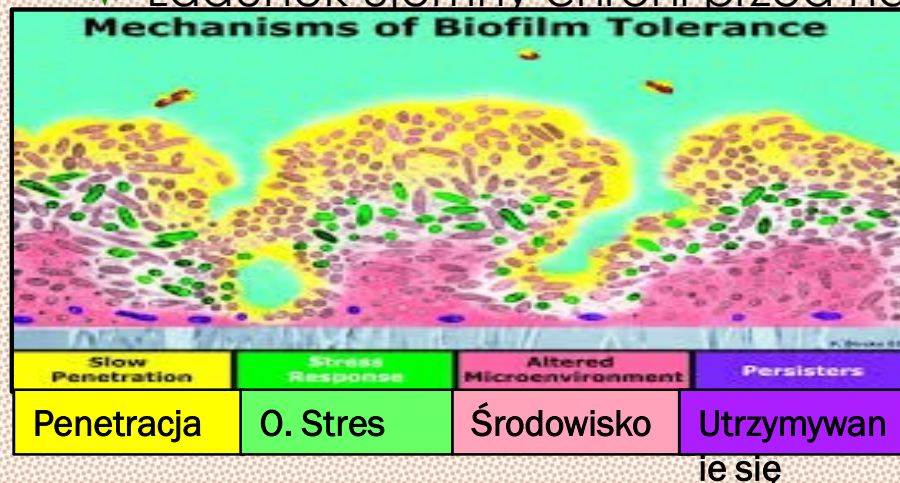


☉ Mechanizmy odporności na antybiotyki i środki przeciwgrzybicze

- ★ Dezaktywacja przez polimery pozakomórkowe
- ★ Modyfikacja enzymatyczna
- ★ Biodostępność składników odżywczych
- ★ Nabycie genów odporności
- ★ Pompa wyłączenia w błonie komórkowej (*E. coli* AcrAB-TolC).

☉ Macierz egzopolisacharydów:

- ★ Ogranicza rozprzestrzenianie się substancji i łączy się ze środkami zwalczającymi drobnoustroje
- ★ Zawiera metale, aniony, kationy i toksyny.
- ★ Ładunek ujemny chroni przed naładowanymi dodatnio antybiotykami

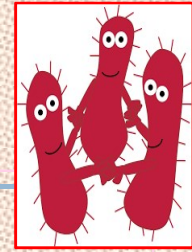


Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



Biofilm Biofilmy grzybicze i odporność na leki

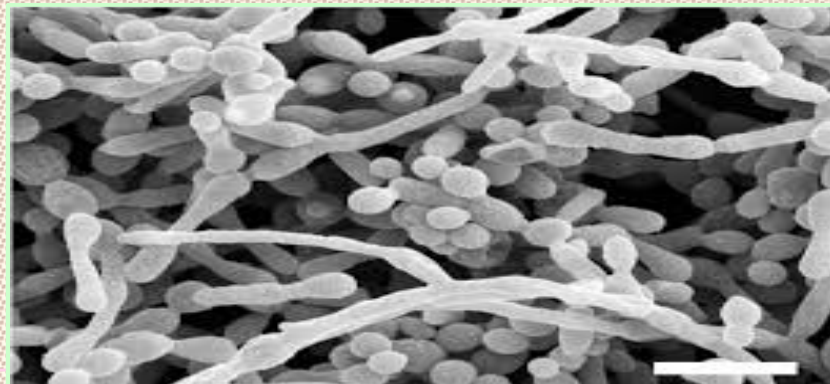
Nowe choroby zakaźne • www.cdc.gov/eid • tom 10, Nr 1, styczeń 2004 r.



Biofilmy *Candida*

- ⊙ Składają się z jednolitej grupy drobnoustrojów, które rozwijają się w postaci drożdży.
- ⊙ Większość infekcji spowodowanych przez *C. albicans* jest związana z tworzeniem się biofilmu wewnątrz żywiciela lub na powierzchniach abiotycznych, takich jak zamocowane na stałe urządzenia medyczne, co prowadzi do dużej ilości zachorowań i wysokiej śmiertelności. (*Pathog Dis.* 2016 Mar 9. pii: ftw018).
- ⊙ Czynniki wirulencji: tworzenie się form kiełkujących, produkcja egzoenzymów i zmiana fenotypowa.
- ⊙ *C. dubliniensis* prowadzi do szybkiego powstania odporności na Flukonazol.
- ⊙ Powstaje nowy fenotyp *Candida* odporny na wiele leków. (Baillie i in.).
- ⊙ *Candida Krusei*, *C. glabrata*, *C. Lusitanae* y *C. dubliniensis* są zazwyczaj mniej podatne niż *C. albicans* na powszechnie stosowane środki przeciwgrzybicze.

Biofilmy *Candida*



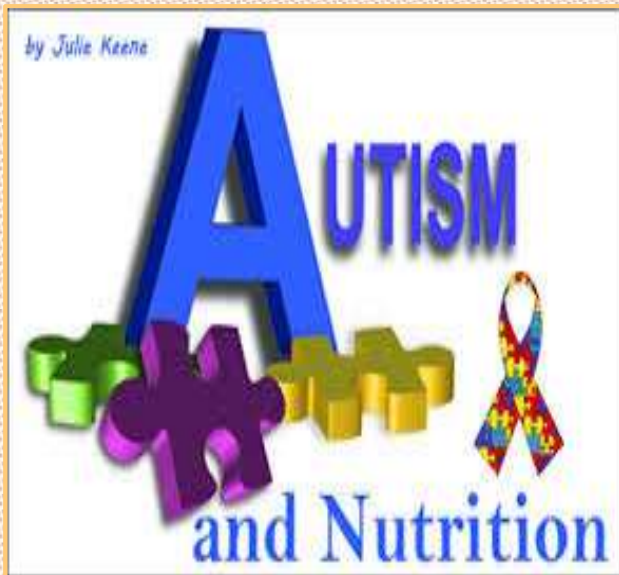
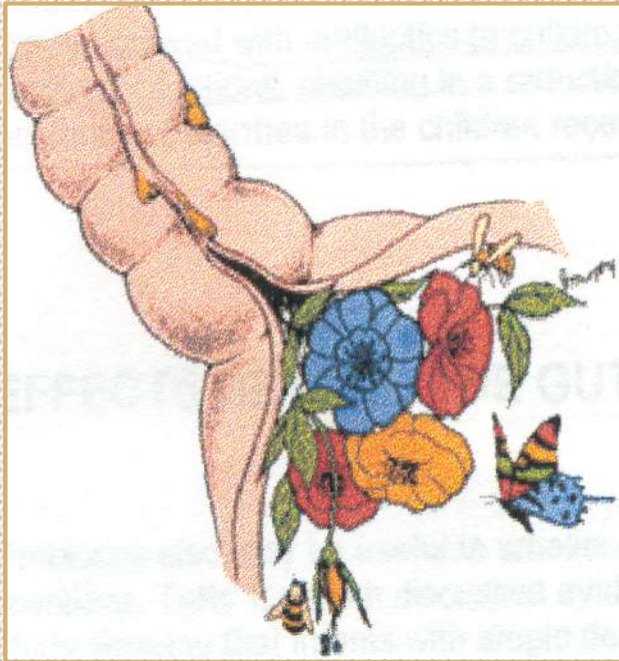
Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm

Postępowanie terapeutyczne





Postępowanie terapeutyczne

1.- Postępowanie

- dietetyczne
- Alergia pokarmowa
- Witaminy i suplementy
- Aminokwasy
- Duże dawki wit. B6 i magnezu
- Niezbędne kwasy tłuszczowe
- Melatonina
- Wyleczenie zaburzeń tarczycy
- Sulfatacja
- L-Glutation
- Kontrolowanie infekcji
- Modulowanie immunologiczne
- Środki antywirusowe

2.-Leczenie żołądkowo-jelitowe: schorzeń typowych dla

- Przewodu pokarmowego
- Żołądka
- Dwunastnicy
- Jelita krętego i grubego
- Leki przeciwgrzybicze, probiotyki
- Enzymy trawienne
- Przeszczep mikroflory jelitowej (PMJ)



Postępowanie terapeutyczne:

Cele



- Diagnostyka biologiczna
- ↓ środowiska toksycznego
- ↓ ekscytotoksyn mózgowych
- **Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm**
- Wspieranie organów drenażujących
- Uzupelnienie niedoboru składników odżywczych
- Wsparcie cyklu metylacji
- Modulowanie immunologiczne
- Regeneracja neuronalna
- Chelacja

**Leczenie żołądkowo-jelitowe,
dysbioza i biofilm**



Buie i in. Zalecenia dotyczące oceny i leczenia popularnych problemów żołądkowo-jelitowych u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu

Pediatrics 2010; 125 (supl. 1): S 19-029

- ☺ Zaburzenia podstawowego zachowania u dzieci z diagnozą autyzmu, u których nie występują typowe objawy lub oznaki żołądkowo-jelitowe świadczą o ich istnieniu.



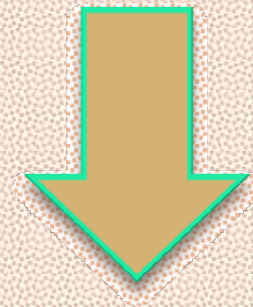
Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm





Fassano, A. i in. Schorzenia żołądkowo-jelitowe u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu: Opracowanie agendy badań. *Pediatrics* 2012; 130; S 160

☺ Najczęstsza diagnoza zaburzeń żołądkowo-jelitowych w autyzmie obejmuje: zatwardzenia, biegunki, ból żołądka i refluks, które są zazwyczaj leczone zgodnie z konwencyjnymi zasadami leczenia zarówno w przypadku dzieci neurotypowych, jak i autystycznych.



Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm





Fassano, A. i in. Schorzenia żołądkowo-jelitowe u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu: Opracowanie agendy badań. *Pediatrics* 2012; 130; S 160

- ☺ **Diagnoza zawsze jest stawiana na podstawie badań histologicznych.**
- ☺ **Specyficzne leczenie jest wdrażane zgodnie z normami NASPGHAN i ESPGHAN.**
 - ☺ Zapalenie błony śluzowej przętyku spowodowane refluksem żołądkowo-przętykowym
 - ☺ Eozynofilowe zapalenie przętyku
 - ☺ Gastroenteropatia eozynofilowa
 - ☺ Chroniczne zapalenie żołądka z obecnością *Helicobacter pylori* lub bez
 - ☺ Chroniczne zapalenie jelita grubego z guzkowym przerostem limfoidalnym
 - ☺ Infekcyjne zapalenie jelita grubego: bakteryjne, grzybicze, pasożytnicze.
 - ☺ Chroniczne zapalenie jelita krętego z guzkowym przerostem limfoidalnym
 - ☺ Eozynofilowe przewlekłe zapalenie jelita krętego
 - ☺ Nieswoiste zapalenie jelit

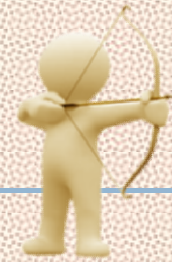


Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm





Postępowanie dietetyczne: Każde dziecko jest inne!



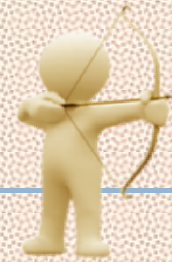
- ☺ Ocena stanu odżywienia.
- ☺ **Na początku diagnozy:** Dieta pozbawiona glutenu, kazeiny, soi, barwników, konserwantów, cukru rafinowanego, dodatków spożywczych (Dieta mezoamerykańska).
- ☺ **Dieta spersonalizowana** zgodnie z nadwrażliwością na pokarmy i wynikami laboratoryjnymi:
 - ☺ Dieta Feingolda
 - ☺ Dieta rotacji specyficznymi węglowodanami
 - ☺ Eliminacja zbóż i cukrów rafinowanych
 - ☺ Dieta pozbawiona oksalatów
- ☺ Należy uwzględnić manipulację genetyczną w zakresie produkcji żywności takiej jak między innymi kukurydza, soja, czy pszenica.



Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i biofilm



Postępowanie dietetyczne: Każde dziecko jest inne!



- ☺ **Po odstawieniu kazeiny i/ lub soi** można zauważyć poprawę u dzieci po upływie tygodnia lub w pierwszym miesiącu.
- ☺ **Po odstawieniu glutenu** można zauważyć poprawę u dzieci po upływie miesiąca lub w ciągu pierwszych 3 miesięcy.

ZALETY:

- ☺ **Warzywa i owoce:** witaminy i minerały
- ☺ **Niezbędne białka:** aminokwasy → neuroprzekaźnikowe
- ☺ ↓ **Cukier - uniknięcie** ↓ ↑ Glikemii → podrażnienia i braku koncentracji
- ☺ **Sztuczne wzmacniacze smaku i barwniki** → Zmiany w zachowaniu
- ☺ **Pestycydy i toksyczne metale** → Powodują autyzm
- ☺ **Kontrowersje.**

Leczenie żołądkowo-jelitowe,
dysbioza i biofilm





Postępowanie dietetyczne



Niezalecane dodatki

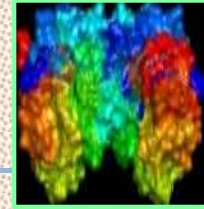
- Sztuczne barwniki: wszystkie zawierające aluminium, żółć 3, 5.
- Sztuczne wzmacniacze smaku,
- Wszystkie konserwanty
- Kazeina, soja, gluten, drożdże,
- BHA
- BHT
- Kofeina
- EDTA
- Glutaminian sodu MSG
- Azotan i azotyny
- Kwas fosforowy
- Bromek sodu
- Chinina
- Olestra
- Polisorbat 60, 80
- Sacharyna, Aspartam, Sukralosa, Sorbitol, Cukier.
- Siarczyny
- Waniolina (sztuczny wzmacniacz smaku)
- TBHQ

Nutrition Facts	
Serving Size 20 g	
Amount Per Serving	
Calories 42	Calories from Fat 15
% Daily Value*	
Total Fat 1.7g	3%
Trans Fat 0.0g	
Cholesterol 8mg	3%
Sodium 146mg	6%
Potassium 36mg	1%
Total Carbohydrates 4.1g	1%
Protein 2.5g	
Vitamin A 0%	Vitamin C 0%
Calcium 0%	Iron 1%
Nutrition Grade C	
* Based on a 2000 calorie diet	

Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



Enzymy trawienne



❖ **Egzorfiny:** opioidalne peptydy, które zawierają aminokwas prolinę w różnym położeniu w ramach cząsteczki peptydowej i które wpływają na komórki neuronalne. **Są uzależniające ze względu na fakt bycia opioidami.**

❖ **Gluteomorfina:** pszenica, żyto, owies, jęczmień, semolina.

Tyrosina-Prolina-Glutamina-Prolina-Glutamina-Prolina-Fenylalanina

❖ **Kazeomorfina:** nabiał i jego pochodne

Tyrosina-Prolina-Fenylalanina-Prolina-Glicyna-Prolina-Izoleucyna

Związek z:

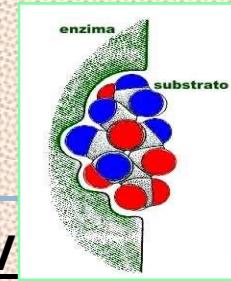
- ✓ Sennością
- ✓ Brakiem uwagi
- ✓ Agresją
- ✓ Autoagresją
- ✓ Stereotypiami



Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i biofilm



Postępowanie dietetyczne



Dlaczego należy suplementować enzymy trawienne + DPPIV

- ❖ W celu zmniejszenia ilości i/lub wyeliminowania egzorfyn i innych peptydów obecnych w diecie, zaburzających procesy komórkowe.
- ❖ W celu zmniejszenia i/lub wyeliminowania złożonych cukrów, pozwalających na wzrost flory dysbiotycznej.
- ❖ W celu kompensacji błędów i/lub „wypadków” w ramach diety.
- ❖ W celu kompensacji klasy pożywienia, którą należy zwiększyć podczas eliminacji innych pokarmów.

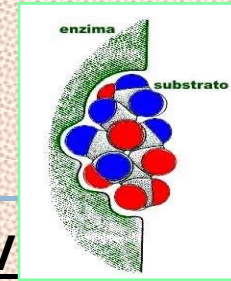
Brudnak MA i in. Leczenie oparte na enzymach w przypadku zaburzeń ze spektrum autyzmu - czy należy mu się Hipoteza maj 2002 :58(5):42-8.



Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



Postępowanie dietetyczne



Dlaczego należy suplementować enzymy trawienne + DPPiV

- ❖ W celu zmniejszenia dostarczania nieodpowiednich składników odżywczych do jelita cienkiego i grubego ze względu na obecność flory dysbiotycznej.
- ❖ W celu degradacji glutenu i kazeiny pochodzących z ukrytych źródeł pokarmów lub z przetworzonych mąk.
- ❖ W celu rozkładu peptydów, które mogą być pochłaniane przez uszkodzone komórki jelita w stanie zapalnym.

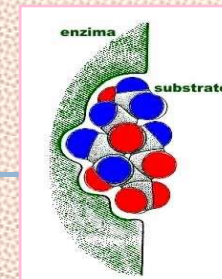


Brudnak MA i in. Leczenie oparte na enzymach w przypadku zaburzeń ze spektrum autyzmu - czy należy mu się Hipoteza maj 2002 :58(5):42-8.

Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



Postępowanie terapeutyczne



Enzymy trawienne:

- ☺ DPPiV: Dipeptydylopetydaza IV
- ☺ Lipaza trzustkowa
- ☺ Amylazy i proteazy
- ☺ Glukoamylaza
- ☺ Disacharydazy laktaza, maltaza, izomaltaza, cukraza, palatynaza.

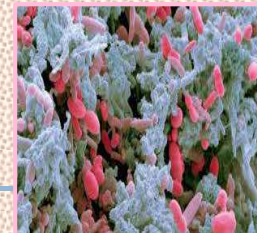
Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm

Brudnak MA, Pozytywny wpływ leczenia opartego na enzymach na schorzenia ze spektrum autyzmu
www.list.feat.org

Horvath K i in., Zaburzenia żołądkowo-jelitowe u dzieci z zaburzeniem autystycznym. J Pediatr 2002 135 (14) 583-587



Postępowanie terapeutyczne



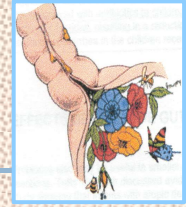
Leczenie przeciwgrzybicze i dysbioza

- ☀ Zależy od posiewu, rodzaju grzyba i wrażliwości.
- ☀ Zależy od posiewu kału i zniszczenia mikroflory jelitowej.
- ☀ Należy podawać cyklicznie leki przeciwgrzybicze i antybiotyki:
 - ☀ 1 podanie eliminuje błonę komórkową biofilmu i oddziela go od utrzymujących się przy życiu komórek.
 - ☀ Odstawienie
 - ☀ 2 podanie służy zniszczeniu odnowionego biofilmu.

☀ Nowe choroby zakaźne • www.cdc.gov/eid • tom 10, nr 1, styczeń 2004 r.
Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm • www.cdc.gov/eid • tom 10, nr 2, luty 2004 r. • ISSN:1794-2370 t. 2 2004:1-108



Postępowanie terapeutyczne

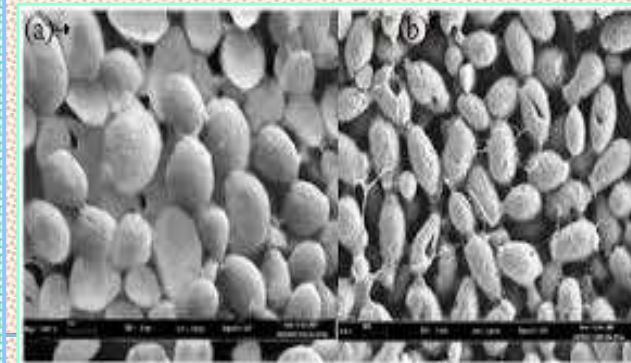
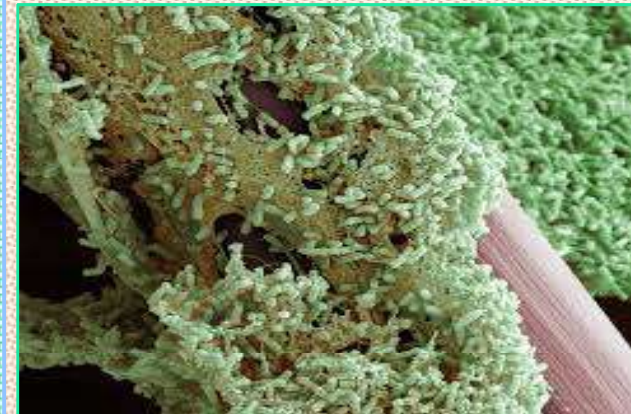


Postępowanie z biofilmem i dysbiozą:

- EDTA
- Leki przeciwgrzybicze
- Antybiotyki: zgodnie z posiewem. Metronidazol?
- Węgiel aktywowany
- Enzymy D. (DPPIV), Lipaza
- Duże dawki probiotyków
- Dieta rotacji specyficznych węglowodanów
- Siara
- Postępowanie z komplikacjami: Wymieranie, złożony stan zapalny jelit.
- Przeszczep mikroflory jelitowej

Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm

Biofilm bakteryjny



Biofilm *Candida albicans*



Klasyfikacja leków przeciwgrzybiczych

Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm

Blokują syntezę Ergosterolu P450

Imidazole
Ketokonazol
Mikonazol...

Triazole
Flukonazol
Itrakonazol
Worykonazol
Terikonazol

Cytolityki za pośrednictwem Ergosterolu
Polieny
Nystatyna
Amfoterycyna B
Natamycyna

Gryzeofulwin
a

≠ Mitoza

Flucytocyn
a

≠ Synteza DNA

Alialaminy

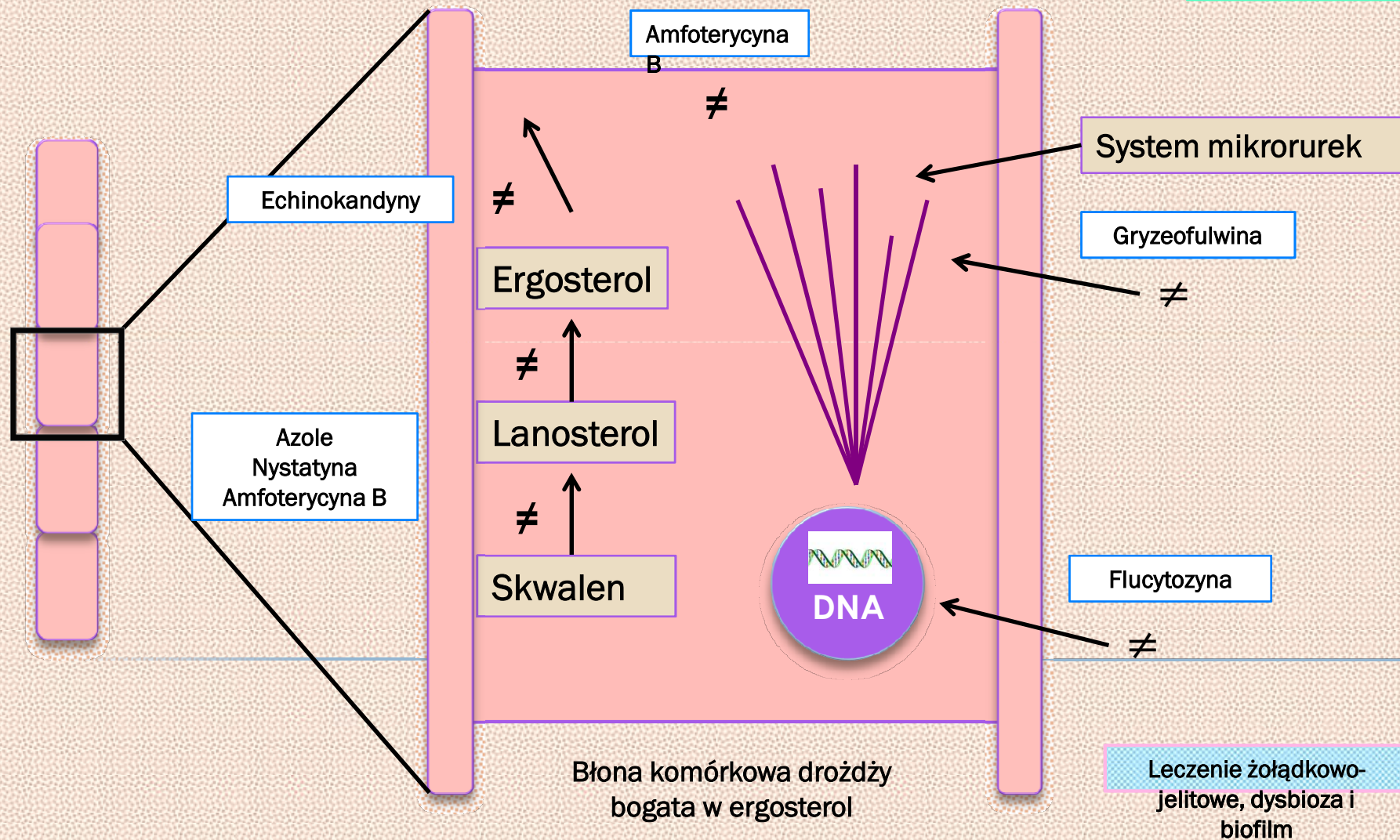
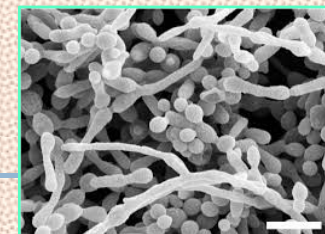
≠ Skwalen

Echinokandyny

≠ 1,3 B-Glukan Syntetaza

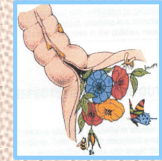


Mechanizm działania leków przeciwgrzybiczych





Przykład



Leczenie przeciwgrzybicze i dysbioza

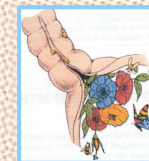
1

- ① **KETOKONAZOL tabl. 200 mg:** 1 tabl. dziennie przez 10 dni, następnie 2 tabl. dziennie przez kolejne 10 dni (łącznie przez 20 dni).
- ② **LECZENIE PODTRZYMUJĄCE PRZEZ 3 MIESIĄCE:** podawanie leków przeciwgrzybiczych przez pierwsze 10 dni każdego miesiąca przez 3 miesiące w następujący sposób: **PRZYKŁAD:**
 - od 1 do 10 WRZEŚNIA 2015 r. FLUKONAZOL 1 tabl. 150 mg dziennie przez 10 dni
 - od 1 do 10 PAŹDZIERNIKA 2015 r.: NYSTATYNA 1 tab 1500.000 jedn. co/6 g. x10 dni.
 - od 1 do 10 LISTOPADA 2015 r.: KETOKONAZOL tabl. 150 mg dziennie przez 10 dni.
 - ❖ **W 20-dniowym okresie przerwy należy kontynuować pozostałe leczenie bez żadnych zmian.**
 - ❖ **Podczas każdego cyklu należy wykonać próby wątrobowe i badanie CPK.**
- ③ **NOWE BADANIE KAŁU W LABORATORIUM GREAT PLAINS** po zakończeniu 3 miesięcy leczenia podtrzymującego.

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm



Przykład



Leczenie przeciwgrzybicze i dysbioza

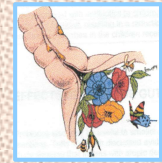
2

- ④ **MILK THISTLE 100 mg**: 1 tabl. co 12 godzin do momentu nowego zalecenia.
- ⑤ **WĘGIEL AKTYWOWANY**: 1 tabl. po 3 posiłkach i na 2 godziny przed innymi lekami, podczas całego leczenia przeciw candida.
- ⑥ W przypadku obecności objawów wymierania, takich jak hiperaktywność, zaburzenia snu czy autoagresja należy podać 2 tabl. po 3 posiłkach do zakończenia leku przeciwgrzybiczego.

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm



Przykład



Leczenie przeciwgrzybicze i dysbioza

3

Enzymy trawienne:

- ⑦ **ENZYM COMPLETE DDPIV:** 1 tabl. przed 3 głównymi posiłkami
- ⑧ **LIPAZA TRZUSTKOWA:** 1 tabl. przed 3 głównymi posiłkami.

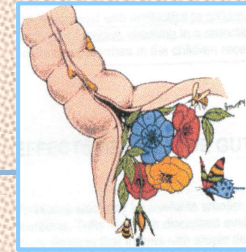
Probiotyki przyjmowane stale:

- ⑨ **GG CULTURELLE 10 miliardów UCF:** 2 tabl. co 12 godzin na czczo **2-0-2.**
- ⑩ **THER-BIOTIC DETOX 50 miliardów UCF NEW BEGINNINGS:** 1 tabl. co 12 godzin. **1-0-1**
- 11 **D-LACTATE FREE PROBIOTIC POWDER 200 miliardów UCF CUSTOM:** 1 miarka dla dorosłego dziennie. **1-0-0**

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm



Postępowanie terapeutyczne



Leczenie przeciwgrzybicze i dysbioza

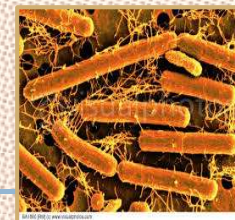
4

- ✦ **Naturalne preparaty przeciwgrzybicze: kiedy należy je zastosować?**
 - ✦ Wyciąg z grejfruta
 - ✦ Wyciąg z liści oliwnych
 - ✦ Mącznica lekarska
 - ✦ Oregano
 - ✦ Tabebuia serratifolia
 - ✦ Kwas kaprylowy
 - ✦ Preparat Candida Defense i wiele innych.

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm



Postępowanie terapeutyczne



PROBIOTYKI I NEUROPRZEKAŹNIKI

Dowody na obecność organizmów wytwarzających neuroprzeekaźniki

- ⊙ **GABA (kwas γ -aminomasłowy)** *Lactobacillus* i *Bifidobacteria*-
- ⊙ **Norepinefryna(NE):** *Escherichia coli*, *Bacillus* i *Saccharomyces*-
- ⊙ **Serotonina (5HTP):** *Candida*, *Streptococcus*, *Escherichia* i *Enterococcus*-
- ⊙ **Dopamina:** Gatunki *Bacillus*
- ⊙ **Acetylcholina:** *Lactobacillus*

Objawy obecności systemów modulacji neuroprzeekaźników

- ⊙ ***Lactobacillus acidophilus***- moduluje ekspresję receptorów kannabinoidów w rdzeniu kręgowym.
- ⊙ ***Bifidobacterium infantis***-zwiększa poziom tryptofanu w osoczu, zmieniając poziom 5HTP (wpływa na ruchomość jelitową, apetyt, sen, depresję).
- ⊙ ***Lactobacillus rhamnosus***- zmienia ekspresję GABA.

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm

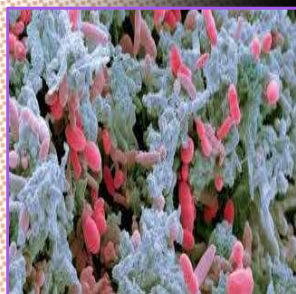


Postępowanie terapeutyczne

Probiotyki:

Różne gatunki

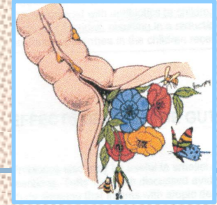
- ❖ *Lactobacillus* i *Bifidobacteria*-
- ❖ **Nie należy podawać** *Streptococcus thermophilus* w przypadku podejrzenia zespołu PANDAS.***
- ❖ Wysokie dawki zgodnie z danym przypadkiem. (Duża ilość probiotyków)**



Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i biofilm



Postępowanie terapeutyczne



Postępowanie z infekcjami:

Kiedy należy zastosować antybiotyki?

- ⊙ Infekcja wywołana przez *Clostridium difficile*
 - ⊙ Metronidazol
 - ⊙ Wankomycyna
 - ⊙ Duża ilość probiotyków
- ⊙ **Inne bakterie chorobotwórcze:** W zależności od posiewu i antybiogramu.
- ⊙ *Klebsiella pneumoniae*, SBHGA, *Staphylococcus*, *Pseudomona aeruginosa*.
- ⊙ **Parazytoza jelitowa**
 - ⊙ Albendazol
 - ⊙ Nitazoksanid



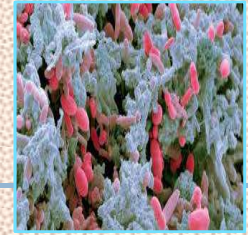
Clostridium difficile

Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



Postępowanie terapeutyczne:

PMJ



Przeszczep mikroflory jelitowej: **dotychczas nie zatwierdzony u dzieci.**

Postępowanie:

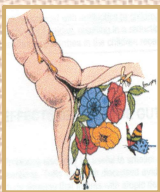
☉ Wybór:

⌘ Dawca:

- ✦ Kryteria włączenia
- ✦ Kryteria wyłączenia
- ✦ Badania laboratoryjne
- ✦ Sekwencjonowanie mikroflory jelitowej (16S RNAm)

⌘ Receptor:

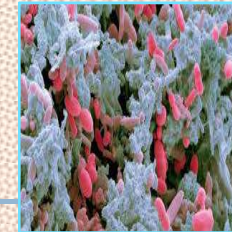
- ✦ Kryteria włączenia
- ✦ Kryteria wyłączenia
- ✦ Badania laboratoryjne
- ✦ Sekwencjonowanie mikroflory jelitowej (16S RNAm)



Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm



Postępowanie terapeutyczne: PMJ

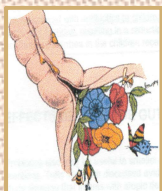


Biomarkery:

- ⊙ Ogólny pełny profil
- ⊙ PCR dla: *Candida*, *Streptococcus BHGA*, *Clostridium difficile*.
- ⊙ Metagenomika mikroflory, typ i aktywność metaboliczna mikroflory
- ⊙ Badanie na obecność syndromu PANDAS
- ⊙ Immunologia

Laboratoria Great Plains:

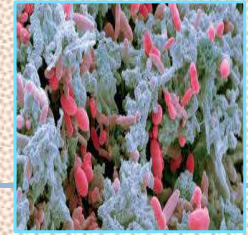
- ⊙ Poziom oksalatów w moczu
- ⊙ Poziom kwasów organicznych w moczu
- ⊙ IgG specyficzne dla alergii pokarmowych
- ⊙ Pełne badanie kału + Acs na obecność *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolytica* / zróżnicowane



Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm



Postępowanie terapeutyczne: PMJ

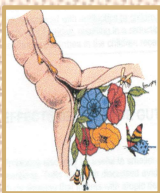


⊙ Postępowanie

- ★ Za pomocą endoskopii i kolonoskopii
- ★ Za pomocą sondy nosowo-czczej
- ★ Za pomocą kapsułek
- ★ Za pomocą wlewów

⊙ Badania po przeszczepie mikroflory jelitowej: receptor

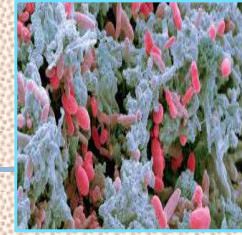
- ⊙ Metagenomika mikroflory
- ⊙ Typ mikroflory
- ⊙ Homocysteina



Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm



Postępowanie terapeutyczne: PMJ



⊙ **Komplikacje:**

- ★ Gorączka po przeszczepie mikrobioty kałowej
- ★ Transmisja norowirusów i rotawirusów
- ★ Teoretyczne rodzaje ryzyka: alergie, schorzenia autoimmunologiczne, neurologiczne, nieswoiste zapalenia jelit, przenoszenie onkogenów
- ★ Przeciwwskazania: neutropenia?
- ★ **Istnieje mało badań długoterminowych.**

⊙ Metagenomika może być istotna w przypadku diagnostyki, prognozowania i optymalizacji leczenia.

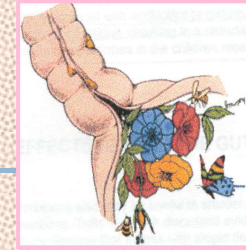
⊙ Skład i cechy funkcjonalne „zdrowej” mikrobioty jelitowej są wciąż badane.



Leczenie żołądkowo-jelitowe, dysbioza i biofilm

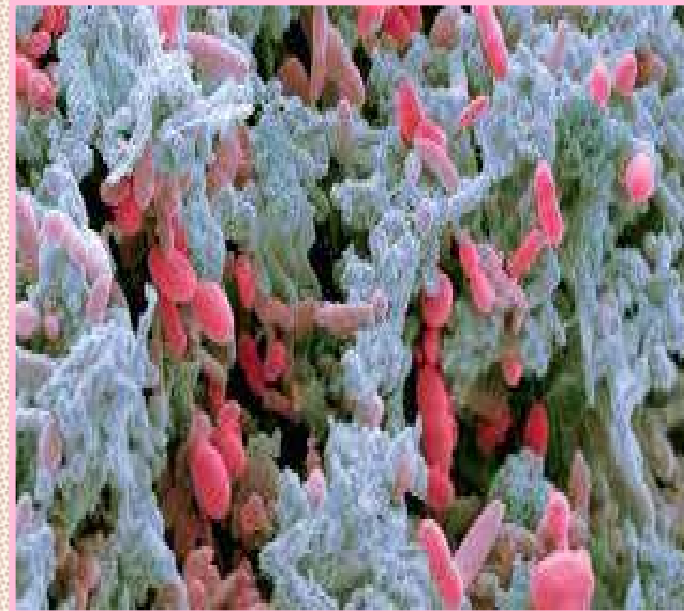


Postępowanie terapeutyczne: PMJ



Przyszłość

- ★ Banki mikroflory.
- ★ Mikrobiota o szerokim spektrum.
- ★ Oczyszczone jelitowe szczepy bakteryjne.
- ★ Modyfikowane produkty w kapsułkach.
- ★ **Konieczne są dalsze badania!**



Zdrowa mikrobiota

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm



Wnioski

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm

- U większości dzieci autystycznych występują objawy żołądkowo-jelitowe, które mogą pozostawać w ukryciu.
- Istnieją opisy przewlekłego zapalenia, sięgającego od przetyku po jelito grube i końcowy odcinek jelita krętego u pacjentów bez żadnych objawów.
- Większość infekcji spowodowanych przez *C. albicans* jest związana z tworzeniem się biofilmu wewnątrz żywiciela lub na powierzchniach abiotycznych. (**Pathog Dis. 2016 Mar 9. pii: ftw018**).
- Opisywane są zaburzenia metaboliczne ze względu na utratę funkcji mikrogenomu jelitowego. **Ann Neurol 2011;69:240-247**





Wnioski

Leczenie żołądkowo-
jelitowe, dysbioza i
biofilm

- **Ocena zaburzeń żołądkowo-jelitowych i odżywiania jest częścią protokołu badań każdego dziecka z zaburzeniami ze spektrum autyzmu.**
 - Proszę dołożyć wszelkich starań w celu wykonania endoskopii i ileoskopii/ kolonoskopii.
 - Proszę dołożyć wszelkich starań w celu wykonania biomarkerów i badań laboratoryjnych.
 - Proszę unikać pokarmów wywołujących alergię
 - Proszę wyznaczyć enzymy trawienne i probiotyki
 - Proszę leczyć stan zapalny jelit
 - Proszę zastosować dietę bezglutenową i bezkazeinową oraz rotacji specyficznymi węglowodanami
- Brak objawów nie oznacza braku choroby.
- Proszę poszukać wyspecjalizowanej pomocy i działać zespołowo





Leczenie żołądkowo- jelitowe, dysbioza i biofilm



W Linca, edukacja medyczna nadal
jest kontynuowana!



Dziękuję!



Sovenia Venezuela,



Kontakt:
gastroenterologiapediatrica15@gmail.com