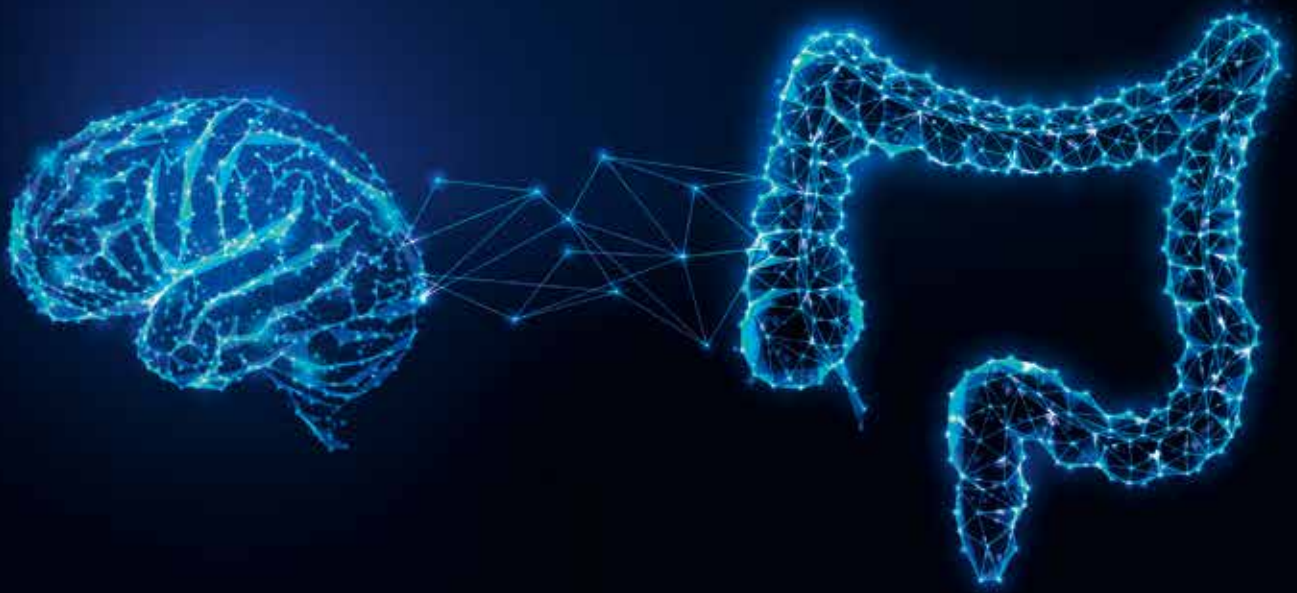


Gastroenterologia



**POINFEKCYJNY ZESPÓŁ
JELITA DRAŻLIWEGO**

Poinfekcyjny zespół jelita drażliwego

Post-infection irritable bowel syndrom

AUTOR

dr n. med. Maria Kopertowska-Majchrzak
NZOZ ENDOMED, Gorzów Wielkopolski

STRESZCZENIE

U części pacjentów po przebyciu ostrej infekcji żołądkowo-jelitowej dochodzi do wystąpienia przewlekłych zaburzeń w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego. W 2018 roku Grupa Robocza Fundacji Rzymskiej zdefiniowała kryteria pozwalające rozpoznać poinfekcyjny zespół jelita drażliwego (PI-IBS). Czynniki ryzyka wystąpienia PI-IBS to m.in. płeć żeńska, młodszy wiek, cięższy przebieg infekcji, ale także czynniki psychologiczne: duży poziom lęku, neurotyzm, ekstrawertyzm. Zaburzenie ma złożoną patogenezę, której istotą jest przewlekły proces zapalny o niewielkim nasileniu toczący się w błonie śluzowej jelit. Podnosi się również istotną rolę zaburzeń mikrobioty w inicjacji procesu zapalnego. Z uwagi na wieloczynnikową etiologię nie ma leczenia przyczynowego. Zaleca się modyfikację stylu życia, ograniczenie fermentujących wielocukrów i polioili w diecie, zwiększenie podaży błonnika rozpuszczalnego. Korzystne może być stosowanie probiotyków o udowodnionej w badaniach skuteczności, np. *Bifidobacterium infantis* 35624 czy *Lactobacillus*. Z powodu braku skutecznej terapii opartej na badaniach zaleca się postępowanie zgodne z opiniami ekspertów.

ABSTRACT

Significant subgroup of patients after an acute infectious gastroenteritis develops chronic digestive symptoms. In 2018 Rome Foundation Working Team released diagnostic criteria of post-infection irritable bowel syndrom (PI-IBS). Female gender younger age, severity of gastroenteritis, as well as psychological factors like anxiety, neuroticism, extroversion have been shown to be risk factors of PI-IBS. Pathogenesis of this condition is multifactorial. The protracted long-term, low grade inflammation of the gut is the main mechanism for PI-IBS. Gut microbiota dysbiosis is considered to be crucial contributor to the development of inflammation. There are no specific treatment options for PI-IBS. Non-farmacologic measures, such as elimination of fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols, higher soluble fibre intake have been found useful in PI-IBS patients. Probiotics with evidence of clinical effectiveness, such as *Bifidobacterium infantis* 35624 or *Lactobacillus* may be useful. Currently, management strategies of PI-IBS should be based on expert opinion.

SŁOWA KLUCZOWE

- poinfekcyjny zespół jelita drażliwego
- patogeneza
- leczenie
- probiotyki

KEYWORDS

- post-infectious irritable bowel syndrome
- pathogenesis
- treatment
- probiotics

W ostatnich latach w literaturze światowej ukazało się wiele doniesień na temat wpływu przebytych infekcji na rozwój funkcjonalnych zaburzeń somatycznych (FSD – *functional somatic disorders*), do których zaliczamy m.in. fibromialgię, zespół przewlekłego zmęczenia, zespół idiopatycznego bólu twarzy czy też wieloczynnikową nadwrażliwość chemiczną. Do czasu opublikowania Kryteriów Rzymskich IV do tej grupy zaburzeń zaliczano również zespół jelita drażliwego (IBS). Po zidentyfikowaniu wielu czynników środowiskowych, w tym zaburzeń mikrobioty jelitowej, ale także polimorfizmów genetycznych, które warunkują wystąpienie objawów IBS, uznano, że właściwym jest używanie określenia zaburzenia interakcji jelitowo-mózgowych. W 2018 roku ukazał się raport Grupy Roboczej Fundacji Rzymskiej definiujący poinfekcyjny zespół jelita drażliwego (PI-IBS) (tab. 1) [1].

Jednostkę tę możemy rozpoznać wtedy, gdy zostaną spełnione Kryteria Rzymskie IV dla zespołu jelita drażliwego u pacjentów po ostrych infekcjach żołądkowo-jelitowych potwierdzonych badaniem mikrobiologicznym stolca bądź na podstawie oceny klinicznej. W tym przypadku konieczne jest stwierdzenie co najmniej dwóch z następujących objawów: biegunka, wymioty, gorączka. Kryteria te, jak sugerują niektórzy badacze [2, 3], wymagają modyfikacji w związku z występowaniem poinfekcyjnego zespołu jelita drażliwego u pacjentów po przebytej infekcji COVID-19, której to infekcji nie zawsze towarzyszy biegunka.

Epidemiologia i czynniki ryzyka

Szacuje się, że u około 10% pacjentów po przebytych infekcjach bakteryjnych, wirusowych czy też pierwotniakowych przewodu pokarmowego wystąpią objawy poinfekcyjnego zespołu jelita drażliwego [4]. Największe ryzyko wystąpienia PI-IBS wiąże się z infekcją pierwotniakową, mniejsze z bakteryjną, a najmniejsze z wirusową [5]. W badaniu Klem F. i wsp. opublikowanym w „Gastroenterology” w 2017 roku wykazano, że częstość poinfekcyjnego zespołu jelita drażliwego oceniana po czasie dłuższym niż rok od wystąpienia objawów infekcji przewodu pokarmowego wynosiła 53% dla infekcji pierwotniakowych, 13% dla infekcji bakteryjnych i 4% dla infekcji wirusowych [6].

Czynnikami ryzyka rozwoju poinfekcyjnego zespołu jelita drażliwego jest płeć żeńska i młodszy wiek pacjenta [6]. Udowodniono także, że sam przebieg infekcji może mieć decydujący wpływ na wystąpienie objawów PI-IBS. Obecność krwi w stolcu, kurczowe bóle brzucha, przedłużająca się biegunka, a także konieczność hospitalizacji, zwiększają ryzyko wystąpienia poinfekcyjnego zespołu jelita drażliwego [6, 7]. Co ciekawe, wykazano, że gorączka towarzysząca infekcji nie zwiększa ryzyka PI-IBS [6], a dane dotyczące konieczności stosowania antybiotyków są sprzeczne [8, 9]. Uznanyymi czynnikami ryzyka są czynniki psychologiczne, takie jak duży poziom lęku, skłonność do depresji, neurotyzm i ekstrawertyzm [6].

Patogeneza

Patogeneza PI-IBS jest złożona i nie do końca jasna. Uważa się, że kombinacja czynników psychologicznych, nadwrażliwości trzewnej i czynników obwodowych, takich jak mikrobiota jelit, dysfunkcja nabłonka, zaburzenia enteroendokrynne u osób z predyspozycjami genetycznymi, warunkuje wystąpienie objawów PI-IBS. Badania ostatnich lat pokazały, że u pacjentów z IBS częściej występują polimorfizmy w obrębie genów kodujących cytokiny prozapalne, takie jak TNF- α . Villani i wsp. zidentyfikowali trzy geny, których polimorfizmy zwiększają ryzyko rozwoju PI-IBS. Są to geny kodujące kadherynę 1, IL-6 i receptor toll-podobny 9 [10]. Kadheryna jest glikoproteiną odgrywającą rolę w funkcjonowaniu bariery jelitowej, IL-6 jest cytokiną prozapalną aktywowaną przez infekcję, a receptor toll-podobny 9 odgrywa rolę w aktywacji układu odpornościowego w trakcie infekcji bakteryjnej. Istotą zaburzeń w PI-IBS wydaje się przedłużający się proces zapalny o niewielkim nasileniu toczący się w jelicie, podtrzymywany przez nieadekwatną odpowiedź T-komórkową. Wykazano zwiększoną liczbę limfocytów T zarówno w błasce właściwej, jak i nabłonku jelit u pacjentów z PI-IBS [11]. Udowodniono ujemną korelację między ilością limfocytów T a różnorodnością bakterii jelitowych, co sugeruje związek pomiędzy mikrobiotą a aktywacją immunologiczną [12]. Ponadto opisano zmienioną ekspresję cytokin zapalnych w błonie śluzowej jelit pacjentów z PI-IBS: ekspresja mRNA IL-1 β jest zwiększona, poziom INF- γ również, natomiast poziom

IL-10 jest zmniejszony [13]. Jeśli chodzi o zaburzenia enteroendokrynne, to kluczową rolę przypisuje się hiperplazji komórek enterochromafinowych. Komórki te zawierają w swych ziarnistościach serotoninę, która odgrywa ważną rolę w kontrolowaniu motoryki i sekrecji jelitowej, ale jest także neuroprzekaznikiem uczestniczącym w komunikacji jelito-mózg. Nadmierne wydzielanie serotoniny obwodowej prowadzi do zwiększonej perystaltyki jelit. W wielu pracach udowodniono również zwiększoną ilość mastocytów w błonie śluzowej jelit pacjentów z PI-IBS w porównaniu do osób zdrowych. Nadmiar uwolnionych z nich mediatorów, takich jak tryptaza czy też histamina, ma odpowiadać za nadwrażliwość trzewną i aktywację dróg afferentnych [14]. Dysbioza jest kolejnym ważnym czynnikiem ryzyka poinfekcyjnego zespołu jelita drażliwego. Sundin i wsp. wykazali, że mikrobiota pacjentów z poinfekcyjnym zespołem jelita drażliwego (PI-IBS) różni się znacząco od mikrobioty zarówno osób zdrowych, jak i pacjentów z zespołem jelita drażliwego (IBS) [12]. Różnorodność szczepów bakteryjnych jest zmniejszona u pacjentów z PI-IBS w porównaniu do osób zdrowych i tych z IBS. W wielu badaniach wykazano zmniejszenie ilości bakterii rodzaju *Bifidobacterium* i *Lactobacillus*, a zwiększenie ilości bakterii rodzaju *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Clostridium spp.* Jednocześnie obserwuje się wzrost typów *Bacteroides* i *Prevotella*, a zmniejszenie ilości *Firmicutes*.

Rozpoznanie i diagnostyka różnicowa

Poinfekcyjny zespół jelita drażliwego rozpoznaje się u pacjentów z przewlekłymi zaburzeniami jelitowymi spełniającymi Kryteria Rzymskie IV dla IBS, których początkiem była infekcja układu pokarmowego. W przypadku typowych objawów, przy braku objawów alarmowych, takich jak utrata masy ciała (>10%), obecność krwi w stolcu, bóle występujące w nocy, diagnostykę można ograniczyć do podstawowych badań biochemicznych (morfologia krwi, CRP, jonogram), oznaczenia kalprotektyny w stolcu. W niektórych przypadkach należy rozważyć badania w celu wykluczenia choroby trzewnej, mikroskopowego zapalenia jelit czy też zespołu przerostu bakteryjnego (SIBO).

Tab. 1. Kryteria diagnostyczne poinfekcyjnego zespołu jelita

1. Nawracający ból brzucha występujący przynajmniej 1 dzień w tygodniu przez ostatnie 3 miesiące, z początkiem co najmniej 6 miesięcy przed diagnozą, któremu towarzyszą co najmniej 2 z następujących cech:

- a. związek z wypróżnieniem,
- b. związek ze zmianą częstości wypróżnień,
- c. związek ze zmianą konsystencji stolca.

Kryteria dodatkowe

2. Infekcja żołądkowo-jelitowa rozpoznana:

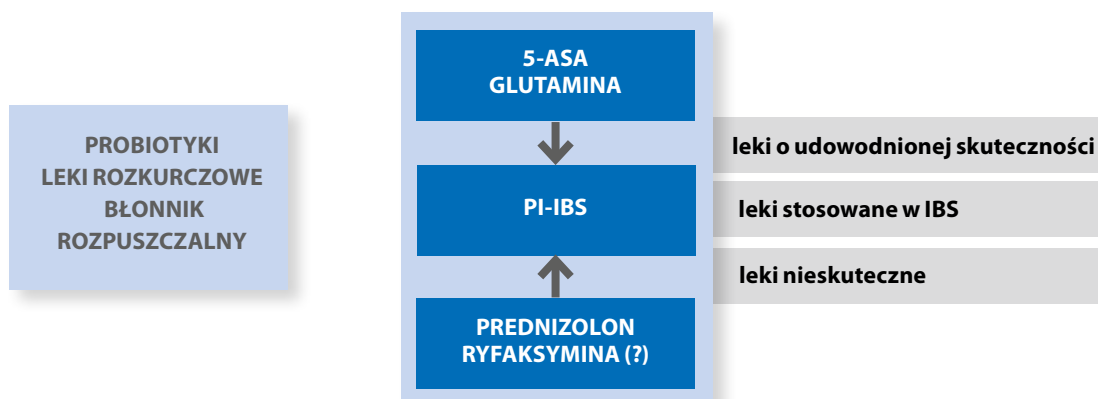
- a. w posiewach stolca lub
- b. na podstawie objawów klinicznych (konieczne co najmniej 2 z następujących):
 - gorączka,
 - wymioty,
 - biegunka.

3. Nie spełniono kryteriów rozpoznania IBS przed wystąpieniem ostrej infekcji żołądkowo-jelitowej.

4. Objawy pojawiły się wkrótce po przebyciu ostrej infekcji żołądkowo-jelitowej bądź do 30 dni od początku infekcji.

Postępowanie

Z uwagi na wieloczynnikową, niejasną etiologię poinfekcyjnego zespołu jelita drażliwego nie ma leczenia przyczynowego. Wszystkie zalecenia co do postępowania w PI-IBS oparte są na opiniach ekspertów. Pierwszym, niezwykle ważnym krokiem w planowaniu terapii powinna być edukacja pacjenta, wyjaśnienie charakteru zaburzeń, uspokojenie chorego, zapewnienie o dobrym rokowaniu co do życia. Szeroko rozumiana modyfikacja stylu życia, zachęcanie do wysiłku fizycznego, regularnego uprawiania sportu, unikania stresu, dbania o dobrą jakość snu wydają się niezwykle ważnym elementem terapii. Według zaleceń ekspertów [1] stosowanie diety z ograniczeniem fermentujących oligo-, di- i monosacharydów oraz poliolu (dieta LOW FODMAPs) przez 4–8 tygodni może być korzystne u pacjentów z PI-IBS. Włączenie do diety na stałe ok. 10–25 g błonnika rozpuszczalnego jest rekomendowane we wszystkich postaciach IBS, jednak badania nad wpływem różnych diet na przebieg zarówno PI-IBS, jak i IBS, nie dają jednoznacznych dowodów na ich skuteczność. Stosowanie probiotyków wydaje się korzystne w przypadku pacjentów z IBS, ale brak wystarczającej ilości badań, aby można było odnieść



Ryc. 1. Leki stosowane w leczeniu PI-IBS

to do grupy pacjentów z poinfekcyjnym zespołem jelita drażliwego. Eksperci proponują stosowanie preparatów probiotycznych przebadanych pod kątem skuteczności w IBS. Najwięcej badań dotyczy *Bifidobacterium infantis* 35624, *Lacidobacillum plantarum* 299v, *Saccharomyces boulardii*. Sabate i wsp. w wieloośrodkowym badaniu obejmującym 233 pacjentów z IBS stosujących *Bifidobacterium infantis* 35624 wykazali redukcję nasilenia objawów IBS po miesiącu o 30% u wszystkich badanych [15]. W badaniu Whorwella i wsp. [16], które objęło 362 pacjentki z IBS, uzyskano zmniejszenie objawów IBS bez względu na postać choroby (biegunkową czy też zaparciową). Efekt redukcji objawów przewyższał placebo o ponad 20%. Z innych terapii testowanych w odniesieniu do poinfekcyjnego zespołu jelita drażliwego wspomnieć należy o glutaminie. Zhou i wsp. [17] przedstawili wyniki randomizowanego badania, które objęło 115 pacjentów z PI-IBS. U wszystkich stosowano glutaminę w dawce 15 g/dobę przez 8 tygodni. Uzyskano redukcję objawów u ponad 80% pacjentów z PI-IBS w porównaniu do 6% w grupie placebo. Nie zaleca się stosowania sterydów w leczeniu pacjentów z PI-IBS z powodu ich nieskuteczności, co wykazał Dunlop i wsp. [18], natomiast nieliczne badania udowodniły korzystne działanie mesalazyny w redukcji objawów PI-IBS [19, 20]. Niewchłaniane antybiotyki, tj. ryfaksymina, o udowodnionej skuteczności w IBS, w leczeniu PI-IBS okazały się efektywne w badaniach na modelach zwierzęcych [21]. Z uwagi na brak specyficznego leczenia w PI-IBS w przypadku utrzymywania się uporczywych objawów zaleca się postępowanie zgodne z rekomendacjami ekspertów dotyczącymi IBS (ryc. 1).

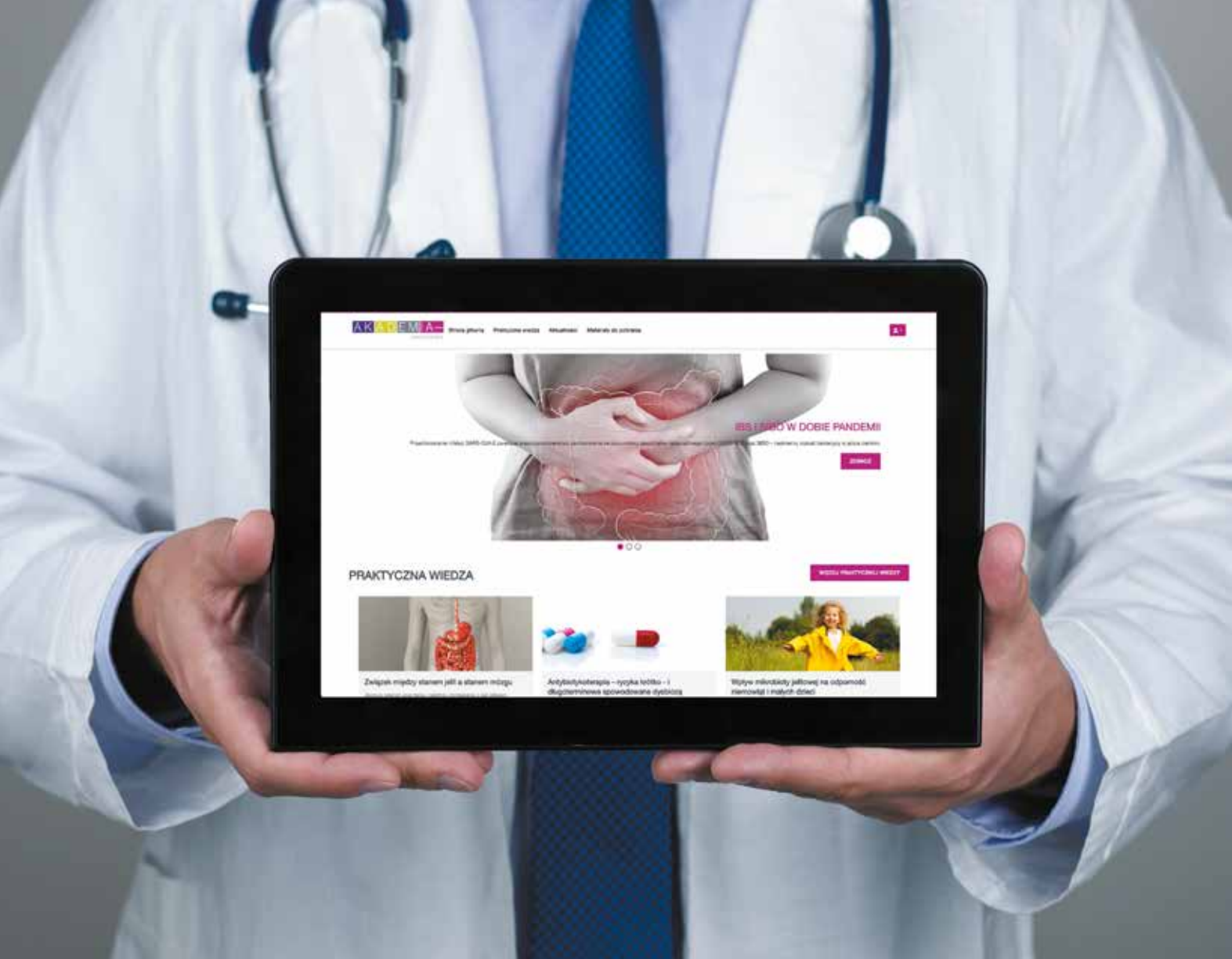
PODSUMOWANIE

Poinfekcyjny zespół jelita drażliwego wystąpi u 1 na 10 pacjentów po przebyciu ostrej infekcji żołądkowo-jelitowej. Największe ryzyko wiąże się z infekcją pasożytniczą, mniejsze z bakteryjną, a najmniejsze z wirusową. Nie opracowano dotąd sposobu zapobiegania PI-IBS. Ocena skuteczności poszczególnych leków w terapii PI-IBS jest trudna również ze względu na brak dużych badań z randomizacją.

PIŚMIENNICTWO:

- Barbara G, Grover M, Bercik P, Corsetti M, Ghoshal UC, Ohman L, Rajilić-Stojanović M. Rome Foundation Working Team Report on Post-Infection Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology*. 2019 Jan; 156(1): 46–58.e7. doi: 10.1053/j.gastro.2018.07.011. Epub 2018 Nov 28. PMID: 30 009 817; PMCID: PMC6309514.
- Schmulson M, Ghoshal UC, Barbara G. Managing the Inevitable Surge of Post-COVID-19 Functional Gastrointestinal Disorders. *Am J Gastroenterol*. 2021 Jan 1; 116(1): 4–7. doi: 10.14 309/ajg.0000000000001062. PMID: 33 273 261.
- Ghoshal UC, Ghoshal U, Mathur A, Singh RK, Nath A, Garg A, Singh D, Singh S, Singh J, Pandey A, Rai S, Vasanth S, Dhiman RK. The Spectrum of Gastrointestinal Symptoms in Patients With Coronavirus Disease-19: Predictors, Relationship With Disease Severity, and Outcome. *Clin Transl Gastroenterol*. 2020 Dec; 11(12): e00259. doi: 10.14 309/ctg.0000000000000259. PMID: 33 463 978; PMCID: PMC7678797.
- Shah ED, Riddle MS, Chang C, Pimentel M. Estimating the contribution of acute gastroenteritis to the overall prevalence of irritable bowel syndrome. *J Neurogastroenterol Motil*. 2012 Apr; 18(2): 200–4. doi: 10.5056/jnm.2012.18.2200. Epub 2012 Apr 9. PMID: 22 523 730; PMCID: PMC3325306.

5. Villani AC, Lemire M, Thabane M, Belisle A, Geneau G, Garg AX, Clark WF, Moayyedi P, Collins SM, Franchimont D, Marshall JK. Genetic risk factors for post-infectious irritable bowel syndrome following a waterborne outbreak of gastroenteritis. *Gastroenterology*. 2010 Apr; 138(4): 1502–13. doi: 10.1053/j.gastro.2009.12.049. Epub 2010 Jan 4. PMID: 20 044 998.
6. Klem F, Wadhwa A, Prokop LJ, Sundt WJ, Farrugia G, Camilleri M, Singh S, Grover M. Prevalence, Risk Factors, and Outcomes of Irritable Bowel Syndrome After Infectious Enteritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2017 Apr; 152(5): 1042–1054.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2016.12.039. Epub 2017 Jan 6. PMID: 28 069 350; PMCID: PMC5367939.
7. Marshall JK. Post-infectious irritable bowel syndrome following water contamination. *Kidney Int Suppl*. 2009 Feb; (112): S42–3. doi: 10.1038/ki.2008.618. PMID: 19 180 133.
8. Stermer E, Lubezky A, Potasman I, Paster E, Lavy A. Is traveler's diarrhea a significant risk factor for the development of irritable bowel syndrome? A prospective study. *Clin Infect Dis*. 2006 Oct 1; 43(7): 898–901. doi: 10.1086/507 540. Epub 2006 Aug 25. PMID: 16 941 373.
9. Törnblom H, Holmvall P, Svenungsson B, Lindberg G. Gastrointestinal symptoms after infectious diarrhea: a five-year follow-up in a Swedish cohort of adults. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007 Apr; 5(4): 461–4. doi: 10.1016/j.cgh.2007.01.007. PMID: 17 445 752.
10. Villani AC, Lemire M, Thabane M, Belisle A, Geneau G, Garg AX, Clark WF, Moayyedi P, Collins SM, Franchimont D, Marshall JK. Genetic risk factors for post-infectious irritable bowel syndrome following a waterborne outbreak of gastroenteritis. *Gastroenterology*. 2010 Apr; 138(4): 1502–13. doi: 10.1053/j.gastro.2009.12.049. Epub 2010 Jan 4. PMID: 20 044 998.
11. Sundin J, Rangel I, Kumawat AK, Hultgren-Hörnquist E, Brummer RJ. Aberrant mucosal lymphocyte number and subsets in the colon of post-infectious irritable bowel syndrome patients. *Scand J Gastroenterol*. 2014 Sep; 49(9): 1068–75. doi: 10.3109/00 365 521.2014.92 6 982. Epub 2014 Jun 12. PMID: 24 919 810.
12. Sundin J, Rangel I, Fuentes S, Heikamp-de Jong I, Hultgren-Hörnquist E, de Vos WM, Brummer RJ. Altered faecal and mucosal microbial composition in post-infectious irritable bowel syndrome patients correlates with mucosal lymphocyte phenotypes and psychological distress. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015 Feb; 41(4): 342–51. doi: 10.1111/apt.13 055. Epub 2014 Dec 18. PMID: 25 521 822.
13. Chen J, Zhang Y, Deng Z. Imbalanced shift of cytokine expression between T helper 1 and T helper 2 (Th1/Th2) in intestinal mucosa of patients with post-infectious irritable bowel syndrome. *BMC Gastroenterol*. 2012 Jul 20; 12: 91. doi: 10.1186/1471-230X-12-91. PMID: 22 816 602; PMCID: PMC3439383.
14. Barbara G, Wang B, Stanghellini V, de Giorgio R, Cremon C, Di Nardo G, Trevisani M, Campi B, Geppetti P, Tonini M, Bunnett NW, Grundy D, Corinaldesi R. Mast cell-dependent excitation of visceral-nociceptive sensory neurons in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2007 Jan; 132(1): 26–37. doi: 10.1053/j.gastro.2006.11.039. PMID: 17 241 857.
15. Sabaté JM, Iglicki F. Effect of *Bifidobacterium longum* 35 624 on disease severity and quality of life in patients with irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2022 Feb 21; 28(7): 732–744. doi: 10.3748/wjg.v28.i7.732. PMID: 35 317 278; PMCID: PMC8891724.
16. Whorwell PJ, Altringer L, Morel J, Bond Y, Charbonneau D, O'Mahony L, Kiely B, Shanahan F, Quigley EM. Efficacy of an encapsulated probiotic *Bifidobacterium infantis* 35 624 in women with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2006 Jul; 101(7): 158–90. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00 734.x. PMID: 16 863 564.
17. Zhou Q, Verne ML, Fields JZ, Lefante JJ, Basra S, Salameh H, Verne GN. Randomised placebo-controlled trial of dietary glutamine supplements for postinfectious irritable bowel syndrome. *Gut*. 2019 Jun; 68(6): 996–1002. doi: 10.1136/gutjnl-2017-315 136. Epub 2018 Aug 14. PMID: 30 108 163; PMCID: PMC9549483.
18. Dunlop SP, Jenkins D, Neal KR, Naesdal J, Borgaonker M, Collins SM, Spiller RC. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of prednisolone in post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003 Jul 1; 18(1): 77–84. doi: 10.1046/j.1365-2036.2003.01640.x. PMID: 12 848 628.
19. Andresen V, Löwe B, Broicher W, Riegel B, Fraedrich K, von Wulffen M, Gappmayer K, Wegscheider K, Treszl A, Rose M, Layer P, Lohse AW. Post-infectious irritable bowel syndrome (PI-IBS) after infection with Shiga-like toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) O104:H4: A cohort study with prospective follow-up. *United European Gastroenterol J*. 2016 Feb; 4(1): 121–31. doi: 10.1177/2050640615581113. Epub 2015 Apr 28. PMID: 26 966 532; PMCID: PMC4766540.
20. Lam C, Tan W, Leighton M, Hastings M, Lingaya M, Falcone Y, Zhou X, Xu L, Whorwell P, Walls AF, Zaitoun A, Montgomery A, Spiller R. A mechanistic multicentre, parallel group, randomised placebo-controlled trial of mesalazine for the treatment of IBS with diarrhoea (IBS-D). *Gut*. 2016 Jan; 65(1): 91–9. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309 122. Epub 2015 Mar 12. PMID: 25 765 462; PMCID: PMC4717357.
21. Jin Y, Ren X, Li G, Li Y, Zhang L, Wang H, Qian W, Hou X. Beneficial effects of Rifaximin in post-infectious irritable bowel syndrome mouse model beyond gut microbiota. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018 Feb; 33(2): 443–452. doi: 10.1111/jgh.13 841. PMID: 28 573 746.



Akademia Biocodex to:

Społeczność zainteresowana wiedzą na temat mikrobioty i efektami stosowania probiotyków.

Eksperti i pasjonaci, którzy dzielą się swoją opinią i doświadczeniami tworząc unikalny kontent.

Wydarzenia on line i dostęp do sprawozdań z krajowych i międzynarodowych konferencji.

Poprzez rejestrację na naszej stronie dołączasz do społeczności zainteresowanej pogłębianiem wiedzy na temat mikrobioty i probiotyków.

Bądź bliżej tego co w „środku”. **Dołącz do Akademia Biocodex.**