

ZNACZENIE MIKROBIOTY JELITOWEJ W NIESWOISTYCH CHOROBACH ZAPALNYCH JELIT

europa
student
magazine

ISSN 2956-834X

Numer 1 / 2026

Amelia Musielewicz¹, Rena Wójcik¹

¹Katedra Pielęgniarstwa WNMiNoZ Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego

Streszczenie – Nieswoiste choroby zapalne jelit są przewlekłymi schorzeniami o podłożu zapalnym, do których zalicza się przede wszystkim chorobę Leśniowskiego-Crohna oraz wrzodziejące zapalenie jelita grubego. W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się na znaczenie mikrobioty jelitowej w patogenezie, przebiegu oraz leczeniu tych chorób. Mikrobiota jelitowa pełni istotną rolę w utrzymaniu homeostazy organizmu, uczestnicząc w procesach metabolicznych, ochronnych i immunologicznych. Dysbioza prowadzi do osłabienia bariery jelitowej, nieprawidłowej aktywacji układu odpornościowego oraz nasilenia reakcji zapalnej w obrębie przewodu pokarmowego. Szczególne znaczenie ma zmniejszenie liczby bakterii produkujących krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, zwłaszcza kwas masłowy, który wykazuje działanie przeciwzapalne i wspiera regenerację nabłonka jelitowego. Przywrócenie równowagi mikrobiologicznej może przyczynić się do wydłużenia okresów remisji oraz zmniejszenia nasilenia objawów choroby.

Słowa kluczowe – nieswoiste choroby zapalne jelit, mikrobiota jelitowa, choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego

WSTĘP

Nieswoiste choroby zapalne jelit (*inflammatory bowel disease- IBD*) to grupa przewlekłych idiopatycznych chorób zapalnych przewodu pokarmowego. Ich charakterystyczną cechą jest fakt, że przebiegają z okresami remisji i zaostrzeń choroby. Do grupy IBD zalicza się:

- Wrzodziejące zapalenie jelita grubego - proces zapalny obejmuje błonę śluzową i podśluzową jelita grubego (głównie odbytnicy lub odbytnicy i okrężnicy). Proces zapalny rozprzestrzenia się proksymalnie i w sposób ciągły.
- Chorobę Leśniowskiego-Crohna - proces zapalny może dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego, jednak najczęściej dotyka on jelita krętego. Charakteryzuje się odcinkowym, transmuralnym, ziarniniakowym zapaleniem.

Objawy nieswoistych chorób zapalnych jelit zależą od nasilenia stanu zapalnego oraz aktualnego okresu choroby. Do najczęstszych objawów należą ból brzucha, przewlekła biegunka, krew i/lub śluz w stolcu, utrata masy ciała, zmniejszony apetyt, uogólnione osłabienie i wyniszczenie organizmu [1,2].

FIZJOLOGICZNY SKŁAD MIKROBIOTY JELITOWEJ

W ORGANIZMIE CZŁOWIEKA

Definicja mikrobioty jelitowej określa ją jako zbiór wszystkich mikroorganizmów zasiedlających jelita organizmu gospodarza [3].

W fizjologicznych warunkach mikrobiota przewodu pokarmowego obejmuje ponad 1000 gatunków bakterii. Mikrobiota jelitowa człowieka składa się głównie z bakterii należących do dwóch dominujących typów- *Firmicutes* oraz *Bacteroidetes*, które łącznie stanowią około 90% wszystkich drobnoustrojów zasiedlających przewód pokarmowy. W mniejszych ilościach obecne są również bakterie należące do typów *Actinobacteria* oraz *Proteobacteria*.

W środowisku jelita grubego przeważają przede wszystkim bakterie bezwzględnie beztlenowe, do których zalicza się m.in. przedstawicieli rodzajów *Bacteroides*, *Clostridium*, *Ruminococcus*, *Fusobacterium* oraz *Bifidobacterium*.

Oprócz nich w jelitach obecne są również bakterie tlenowe i względnie beztlenowe. W tej grupie znajdują się między innymi Gram- ujemne pałeczki należące do rodziny *Enterobacteriaceae*, bakterie z rodzaju *Lactobacillus*, a także ziarniaki, takie jak *Enterococcus* i *Streptococcus*. W skład mikrobioty wchodzi również mikroorganizmy grzybicze, jednak ich udział jest znacznie mniejszy i najczęściej reprezentowany przez gatunki z rodzaju *Candida spp* [4,5,6].

ROLA MIKROBIOTY JELITOWEJ W ORGANIZMIE CZŁOWIEKA

Mikrobiota jelitowa nie stanowi jedynie zespołu mikroorganizmów, lecz pełni złożoną rolę w funkcjonowaniu organizmu człowieka. Jest ona istotnym i wielokierunkowym elementem odpowiedzialnym za utrzymanie homeostazy. Oddziaływanie mikrobioty jelitowej można rozpatrywać jako wzajemne powiązanie obszarów obejmujących funkcje metaboliczne, ochronne oraz immunologiczne [3,7].

- Funkcja metaboliczna

Mikrobiota jelitowa bierze udział w fermentacji niestrawionych węglowodanów (głównie błonnika pokarmowego) do krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA). Najliczniej występujące SCFA w organizmie człowieka to kwas masłowy, kwas propionowy oraz kwas octowy. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe oprócz tego, że istotnie poprawiają pracę oraz funkcję jelit to stanowią 10% dziennego zapotrzebowania kalorycznego, wykazują działanie przeciwzapalne, biorą udział w utrzymywaniu integralności bariery jelitowej, stymulują produkcję śluzu oraz poprawiają motorykę jelit.

Dodatkowo mikrobiota jelitowa bierze udział w syntezie niektórych witamin, takich jak witamina K oraz witaminy z grupy B (B₁, B₆, B₁₂, kwas foliowy). U chorych na chorobę Leśniowskiego-Crohna obserwuje się niedobór witaminy B₁₂, a więc może to sugerować na istnienie związku między dysbiozą jelitową a występującymi zaburzeniami metabolicznymi [3,7].

- Funkcja ochronna

Mikrobiota jelitowa stanowi istotny element bariery jelitowej, zapewniając jej integralność. Dzięki temu ograniczone jest przenikanie drobnoustrojów chorobotwórczych oraz ich toksyn do krążenia ogólnoustrojowego.

Ponadto mikroorganizmy zasiedlające jelita pobudzają komórki nabłonka do produkcji śluzu. Jego głównym składnikiem jest mucyna - glikoproteina pokrywająca powierzchnię światła jelita, która tworzy dodatkową warstwę zabezpieczającą nabłonek przed uszkodzeniem i działaniem czynników patogennych [3,7].

- Funkcja immunologiczna

Mikrobiota jelitowa pełni fundamentalną rolę w kształtowaniu i regulowaniu układu immunologicznego, szczególnie w obrębie tkanki limfatycznej związanej z jelitami (GALT). Uczestniczy w dojrzewaniu mechanizmów odporności wrodzonej, a także wpływa na rozwój odporności adaptacyjnej organizmu na późniejszych etapach życia [3,7].

Mikrobiota jelitowa stanowi bogate źródło antygenów bakteryjnych stymulując GALT. Strukturze tej przypisuje się zdolność rozpoznawania i różnicowania drobnoustrojów chorobotwórczych od mikroorganizmów komensalnych gospodarza. Proces ten jest możliwy dzięki prawidłowej budowie i funkcji nabłonka jelitowego, mechanizmom regulującym odpowiedź immunologiczną

oraz zdolności komórek do identyfikowania antygenów bakteryjnych [3,7]. Nabłonek jelitowy wraz z pokrywającą go warstwą śluzu stanowi barierę oddzielającą mikrobiotę światła jelita od aparatu immunologicznego błazki właściwej. Zachowanie szczelności tej bariery ma kluczowe znaczenie dla utrzymania prawidłowej homeostazy. Brak integralności bariery jelitowej związane jest z dysfunkcją połączeń ścisłych (*tight junctions*- TJ), w takim przypadku dochodzi do zwiększenia przepuszczalności jelit, co obserwuje się m.in. w chorobie Leśniowskiego-Crohna [8]. Ułatwia to przenikanie antygenów bakteryjnych do błazki właściwej, prowadząc do nieprawidłowej aktywacji układu odpornościowego, w której uczestniczą limfocyty T reagujące nie tylko na patogeny, lecz także na bakterie saprofityczne.

W konsekwencji dochodzi do nasilenia reakcji zapalnej związanej z uwolnieniem mediatorów prozapalnych. Prawidłowe rozpoznawanie a następnie odróżnianie drobnoustrojów zasiedlających jelito są niezbędne do wzbudzania adekwatnej odpowiedzi immunologicznej w przypadku patogenów i jednocześnie hamowaniu nadmiernej reaktywności skierowanej przeciwko komensalom. Istotną rolę w tym procesie odgrywają receptory Toll-podobne (TLR) [7,9,10].

Zachowanie równowagi mikrobiologicznej, określanej jako eubioza, sprzyja utrzymaniu tolerancji immunologicznej poprzez zwiększanie aktywności limfocytów T regulatorowych (Treg) oraz nasilenie produkcji cytokin o działaniu przeciwzapalnym. Dysbioza jelitowa prowadzi do nadmiernej aktywacji układu odpornościowego. W konsekwencji może sprzyjać rozwojowi chorób autoimmunologicznych, co podkreśla rolę mikrobiomu w regulacji funkcji immunologicznych organizmu [3,7,11]. Badania przeprowadzone przez Schirmer M. et al. wniosły istotny wkład w zrozumienie dynamiki mikrobiomu w zapalnych chorobach jelit, ze szczególnym uwzględnieniem pediatrycznego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. Badania, często realizowane w ramach projektu Integrative Human Microbiome Project (iHMP), podkreślają, że zmiany w mikrobiomie są ściśle powiązane z aktywnością choroby w czasie [12].

DYSBIOZA JELITOWA W NIESWOISTYCH CHOROBAH ZAPALNYCH JELIT

Mikrobiota jelitowa u pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit różni się od mikrobioty jelitowej zdrowego człowieka. Stan zaburzenia w składzie i funkcjonowaniu drobnoustrojów tworzących mikrobiotę jelitową nazywamy dysbiozą [4,11]. Dysbioza jelitowa w nieswoistych zapaleniach jelit określana jest jako zmniejszenie ilości i różnorodności bakterii należących do rodzaju *Firmicutes*, bakterii zdolnych do produkcji SCFA, takich jak *Faecalibacterium prausnitzii* produkującą kwas masłowy. Kwas masłowy jest najlepiej poznanym przedstawicielem tej grupy metabolitów. Wykazuje on działanie przeciwzapalne, a także stanowi źródło energii dla kolonocytów, wspierając prawidłowe funkcjonowanie bariery jelitowej. Maślan może również hamować syntezę tlenu azotu i degradację azotanów w jelitach, hamując

w ten sposób proliferację Enterobacteriaceae. Wytwarzany przez *Faecalibacterium prausnitzii* maślan wpływa również na regulację odpowiedzi immunologicznej, m.in. przez indukcję interleukiny 10 (IL-10) wycisza reakcję zapalną, łagodząc objawy towarzyszącym stanom zapalnym jelit. Według autorów artykułu z Chin istnieje związek między niskim poziomem bakterii *Faecalibacterium prausnitzii* a zwiększoną częstością zaostrzeń choroby Leśniowskiego-Crohna. Ponadto badania wykazały, że *F. prausnitzii* wytwarza specjalne białko- mikrobialną cząsteczkę przeciwzapalną (MAM), która może przeciwdziałać stanom zapalnym jelit [3,6,11,13]. Obserwowana jest również zmniejszona liczba bakterii typu *Bacteroidetes* bakterii *Roseburia hominis*, *Prevotella*, *Bifidobacterium* oraz *Lactobacillus*. Szczepy *Lactobacillus* to bakterie probiotyczne, produkujące kwas mlekowy. Kwas mlekowy zakwaszając środowisko jelitowe oraz utrzymując lekko kwaśne pH tworzy niekorzystne warunki wzrostu dla patogenów jednocześnie usprawnia proces trawienia oraz korzystnie wpływa na układ immunologiczny stymulując komórki odpornościowe. Ponadto bakterie probiotyczne- *Bifidobacterium* oraz *Lactobacillus* stymulują produkcję cytokin przeciwzapalnych oraz redukują ilość mediatorów prozapalnych. Mechanizm ten przyczynia się do ochrony przed rozwojem IBD, w tym choroby Leśniowskiego-Crohna czy wrzodziejącego zapalenia jelita grubego [4,11,13,14].

Równocześnie obserwuje się wzrost liczebności bakterii o charakterze patogennym, takich jak adherentno-inwazyjne szczepy *Escherichia coli* (AIEC). Mikroorganizmy te wykazują zdolność przylegania do nabłonka jelitowego, uszkadzając jego barierę jelitową, w konsekwencji prowadząc do aktywacji odpowiedzi immunologicznej [4].

Ponadto zwiększona ilość bakterii *Ruminococcus gnavus*, który jest ściśle powiązany z chorobą Leśniowskiego-Crohna, poprzez wydzielanie polisacharydu może oddziaływać na receptory Toll-podobne w komórkach dendrytycznych stymulując wydzielanie cytokiny prozapalnej [13]. Obserwowana jest zwiększona ilość bakterii degradujących śluz jelitowy: *Proteobacteria* oraz *Fusobacteria*, bakterii redukujących siarczany do siarkowodoru, takich *Desulfovibrio*, które są przyczyną nieregularnych wypróżnień, bakterii *Haemophilus*, *Streptococcus spp.* i *Helicobacter pylori* [3,6].

Kolejnym argumentem potwierdzającym wpływ dysbiozy jelitowej na rozwój i przebieg nieswoistych chorób zapalnych jelit jest obserwacja, że antybiotykoterapia, a więc jedna z form leczenia modyfikuje liczebność oraz proporcje bakterii w jelitach. W zależności od rodzaju zastosowanego antybiotyku, efekt ten może zarówno wspierać podtrzymanie remisji choroby – jak i utrudniać jej osiągnięcie. Według Ekstedt et al. stosowanie niektórych antybiotyków wiąże się ze zwiększonym ryzykiem dysbiozy oraz zakażenia *Clostridioides difficile* co w konsekwencji objawia się obniżoną skutecznością leczenia. Ponadto badania wskazują, że zapalenie błony śluzowej rezerwuaru jelitowego, będące częstym powikłaniem u pacjentów po operacji zespolenia jelita krętego z wrzodziejącym

zapaleniem jelita grubego, współistnieje ze zmniejszoną liczebnością bakterii z rodzajów *Lactobacillus* oraz *Bifidobacterium* w jego obrębie [15].

Jednocześnie Ley'a et al. wykazali, że dieta bogata w tłuszcze zwiększa endotoksemię, redukuje liczbę bakterii Gram-ujemnych (*Bacteroides spp.*), Gram-dodatnich (*Eubacterium recitale*), indukuje rozwój otyłości, powstawanie insulinooporności i cukrzycy. U osób będących na niskokalorycznej diecie, wraz z utratą wagi, wzrasta w ich jelitach liczba bakterii z typu *Bacteroides*. Obserwacje te jednak nie wykazały jednoznacznie: czy zmiana w zawartości *Bacteroides* jest przyczyną tycia, czy był to efekt spożywania określonych składników pokarmowych, które selektywnie wspomagały wzrost jednych grup bakterii, nie wpływając lub hamując wzrost innych [16].

Turnbaugh jest jednym z pionierów badań nad mikrobiomem. Jego odkrycia pomogły lepiej zrozumieć, że bakterie jelitowe nie są tylko „pasażerami”, ale aktywnie wpływają na zdrowie człowieka. Był jednym z kluczowych badaczy w projekcie Human Microbiome Project, ukierunkowanym na poznanie mikroorganizmów żyjących w ludzkim ciele. Jego badania wykazały m.in., że mikrobiom może wpływać na masę ciała, metabolizm i odporność organizmu [17,18].

ROLA PROBIOTYKÓW W LECZENIU NIESWOISTYCH CHOROÓB ZAPALNYCH JELIT

Farmakoterapia nieswoistych chorób zapalnych jelit obejmuje leczenie mające na celu zarówno uzyskanie remisji, jak i jej utrzymanie w dłuższym czasie. Postępowanie zachowawcze powinno być prowadzone w sposób kompleksowy i wielokierunkowy [1,2].

Poza stosowaniem aminosalicylanów, antybiotyków, glikokortykosteroidów czy preparatów o działaniu immunosupresyjnym, istotną rolę odgrywa także właściwe postępowanie dietetyczne. Chorzy powinni unikać żywności wysokoprzetworzonej, potraw tłustych i ciężkostrawnych, napojów gazowanych, stosowanie NLPZ (Niesteroidowych Leków Przeciwzapalnych) oraz zaprzestanie palenia tytoniu [1,13].

Ważnym aspektem terapii jest również wspomaganie regeneracji błony śluzowej jelit, m.in. poprzez dostarczanie SCFA, a także przywracanie równowagi mikrobiologicznej jelit dzięki odpowiedzialnemu stosowaniu probiotyków, prebiotyków czy synbioityków [19,20].

Probiotyki to żywe mikroorganizmy, których odpowiednie podanie wywiera pozytywny wpływ na organizm gospodarza. Hamują wzrost inwazyjnych patogenów oraz wspierają kolonizację komensali. Według profesora Xin-Li Wen oraz Lie Zheng nie istnieją jednoznaczne dowody potwierdzające skuteczność probiotyków w terapii choroby Leśniowskiego-Crohna, jednak mogą być one skuteczne u pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Probiotyki wpływają na wywoływanie oraz pomagają utrzymywać remisję u chorych z łagodną lub umiarkowaną postacią wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. Preparat probiotyczny zawierający szczepy *Lactobacillus*,

Bifidobacterium oraz *Streptococcus salivarius* zwiększa liczbę limfocytów Treg w błonie śluzowej oraz zmniejsza ekspresję cytokiny prozapalnej, co w pewnym stopniu pomaga w utrzymaniu remisji choroby [13]. Uzupełnieniem leczenia pozostaje terapia objawowa, dostosowana do aktualnego stanu klinicznego pacjenta [19].

Zrozumienie znaczenia mikrobiomu w rozwoju mikroskopowego zapalenia jelit stwarza nowe perspektywy terapeutyczne. Modyfikowanie składu mikrobioty – na przykład za pomocą probiotyków, prebiotyków czy przeszczepów mikrobioty kałowej – może okazać się skuteczną metodą leczenia. Dodatkowo szczegółowa analiza mikrobiomu może przyczynić się do opracowania biomarkerów diagnostycznych, co umożliwi wcześniejsze rozpoznanie choroby oraz lepsze dopasowanie terapii do potrzeb konkretnego pacjenta. Mimo że badania nad wpływem mikrobiomu na mikroskopowe zapalenie jelit są nadal na wczesnym etapie, dotychczasowe wyniki są obiecujące. Mikrobiota jelitowa może odgrywać kluczową rolę w zrozumieniu mechanizmów tej choroby i stanowić ważny cel dla nowych metod terapeutycznych. Niezbędne są jednak dalsze badania, które potwierdzą te obserwacje i pozwolą opracować skuteczne strategie leczenia oparte na modulacji mikrobioty [21].

WNIOSKI

Mikrobiota jelitowa pełni bardzo ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu, szczególnie w utrzymaniu równowagi immunologicznej oraz integralności bariery jelitowej. Zaburzenia jej składu, czyli dysbioza, są jednym z istotnych czynników biorących udział w rozwoju nieswoistych chorób zapalnych jelit. Prowadzą one do zwiększonej przepuszczalności jelit, nieprawidłowej aktywacji układu odpornościowego oraz utrzymywania się przewlekłego stanu zapalnego. Współczesne leczenie nieswoistych chorób zapalnych jelit powinno być wielokierunkowe i obejmować nie tylko farmakoterapię, ale także odpowiednią dietę oraz działania mające na celu przywrócenie prawidłowej mikrobioty jelitowej, między innymi poprzez stosowanie probiotyków, prebiotyków i synbiotyków. Coraz więcej badań wskazuje, że modulacja mikrobioty może w przyszłości stanowić ważny element terapii tych chorób.

THE ROLE OF THE GUT MICROBIOTA IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Inflammatory bowel diseases are chronic inflammatory conditions, primarily including Crohn's disease and ulcerative colitis. In recent years, increasing attention has been paid to the role of the gut microbiota in the pathogenesis, course, and treatment of these diseases. The gut microbiota plays a vital role in maintaining the body's homeostasis by participating in metabolic, protective, and immune processes.

A disturbance in the composition and function of the microbiota, referred to as dysbiosis, leads to a weakened intestinal barrier, abnormal activation of the immune

system, and an exacerbation of the inflammatory response within the gastrointestinal tract. Of particular importance is the reduction in the number of bacteria producing short-chain fatty acids, especially butyric acid, which has anti-inflammatory effects and supports the regeneration of the intestinal epithelium. Restoring microbial balance may contribute to prolonging periods of remission and reducing the severity of disease symptoms.

Key words: inflammatory bowel disease, gut microbiota, inflammatory process, Crohn's disease, ulcerative colitis

BIBLIOGRAFIA:

- [1] Łagoda K., Łebkowska A., (red. nauk.). Pielęgniarstwo internistyczne. Zalecenia pielęgniarstwa dla pacjentów i ich opiekunów. Warszawa: PZWL 2023:310-317, 333-348.
- [2] https://www.mp.pl/pacjent/gastrologia/choroby/jelit_ogrupe/366261,nieswoiste-zapalenia-jelit [dostęp: 14.03.2026].
- [3] Panasiuk A., Kowalińska J. Mikrobiota przewodu pokarmowego. Warszawa: PZWL 2019:4-130.
- [4] Jagacka A. Rola mikrobiomu jelitowego w zdrowiu i chorobach człowieka. Forum Zakażeń 2024;15(4):131–138.
- [5] Fabisiak N., Fichna J. Czynniki odpowiedzialne za modulację mikrobiomu jelitowego i ich wpływ na przebieg zapalenia w nieswoistych chorobach zapalnych jelit- wybrane aspekty. Postępy biochemii 2023, tom 69, nr 1, 54-62.
- [6] Gałęcka M., Basińska A.M., Bartnicka A. Znaczenie mikrobioty jelitowej w kształtowaniu zdrowia człowieka- implikacje w praktyce lekarza rodzinnego. Forum Medycyny Rodzinnej 2018, tom 12, nr 2, 50–59.
- [7] <https://kcalmar.com/blog/mikrobiota-jelitowa-czym-jest-i-jakie-ma-funkcje> [dostęp: 15.03.2026].
- [8] Fasano A. Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. Physiol Rev 2011 Jan;91(1):151-175.
- [9] Ratajczak W. Mikrobiota jelitowa, choroby zapalne jelit a choroby gruczołu krokowego. Postępy Andrologii Online 2022, 9 (2), 6–17.
- [10] Radwan P., Radwan-Kwiatk K., Skrzydło-Radomańska B. Rola mikroflory jelitowej w nieswoistych zapaleniach jelit. Przegląd Gastroenterologiczny 2009; 4 (1): 1–6.
- [11] <https://www.mp.pl/pacjent/objawy/353506,dysbioza-jelitowa-zaburzenie-składu-i-funkcji-mikrobioty-jelitowej> [dostęp: 22.03.2026].
- [12] Schirmer M., Franzosa EA., Lloyd-Price J., et al. Dynamics of metatranscription in the inflammatory bowel disease gut microbiome. Nat Microbiol 2018 Mar;3(3):337-346.
- [13] Zheng L., Wen XL. Gut microbiota and inflammatory bowel disease: The current status and perspectives. World J Clin Cases 2021; 9 (2): 321- 333.
- [14] Gradisteanu Pircalabioru G., Savu O., Mihaescu G., et al. Dysbiosis, Tolerance, and Development of

- Autoimmune Diseases. *Immunology of the GI Tract* 2022:1-22.
- [15] Ekstedt N., Jamioł- Milc D., Pieczyńska J. Importance of Gut Microbiota in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients* 2024, 16, 2092.
- [16] Ley RE., Turnbaugh PJ., Klein S., et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature* 2006;444:1022–1023.
- [17] Turnbaugh PJ. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest.. *Nature* 2006;444:1027–1031.
- [18] Turnbaugh PJ., Bäckhed F., Fulton L., et al. Diet-induced obesity is linked to marked but reversible alterations in the mouse distal Gut microbiome. *Cell Host Microbe* 2008;3:213–223.
- [19] Kukla M. Rola mikrobiota jelitowej w patofizjologii i profilaktyce różnych schorzeń układu pokarmowego. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2020, tom 14, nr 2, 73–87.
- [20] Haneishi Y., Furuya Y., Hasegawa M., et al. Inflammatory Bowel Diseases and Gut Microbiota. *Mol. Sci* 2023, 24, 3817.
- [21] Songtanin B., Chen JN., Nugent K. Microscopic Colitis: Pathogenesis and Diagnosis. *J Clin Med* 2023 Jul 1;12(13):4442.

