

Żywnienie w nieswoistych chorobach zapalnych jelit

Nutrition in non-specific inflammatory bowel disease

prof. dr hab. n med. Piotr Albrecht¹, dr n. med. Wojciech Marlicz², mgr Maryla Turkot³,
dr hab. n. med. Jacek Sobocki³, prof. dr hab. n. med. Wiesław Tarnowski⁴, dr n. med. Anna Ukleja^{5,6},
dr hab. n. o zdr. Dorota Szostak-Węgierek^{5,6}

¹ Klinika Gastroenterologii i Żywnienia Dzieci, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Klinika Gastroenterologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

³ Klinika Chirurgii Ogólnej i Żywnienia Klinicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

⁴ Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

⁵ Zakład Dietetyki Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

⁶ Sekcja Dietetyki Medycznej POLSPEN

PDF www.lekwpolsce.pl

Słowa kluczowe: nieswoiste choroby zapalne jelit, żywnienie, mikrobiota jelitowa.

Streszczenie: Artykuł stanowi zbiór streszczeń wykładów poświęconych problematyce żywienia w nieswoistych chorobach zapalnych jelit, które zostały wygłoszone podczas konferencji IX Warszawskie Dni Nauki o Żywieniu Człowieka „Żywnienie w nieswoistych chorobach zapalnych jelit i w onkologii”. Konferencja odbyła się w dniach 26-27 kwietnia 2017 r. na Warszawskim Uniwersytecie Medycznym. Jej organizatorem był Zakład Żywnienia Człowieka Wydziału Nauki o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

Keywords: non-specific inflammatory bowel disease, nutrition, gut microbiota.

Abstract: The publication is a collection of summaries of lectures focused on problems of nutrition in non-specific inflammatory bowel disease that were given during the conference IX Warsaw Days of Human Nutrition Science „Nutrition in nonspecific inflammatory bowel disease and in oncology”. The conference was held on 26-27 of April 2017 in the Warsaw Medical University. It was organized by the Department of Human Nutrition of the Warsaw Medical University.

Nieswoiste choroby zapalne jelit

– okiem chirurga

prof. dr hab. n. med. Wiesław Tarnowski

Znane są trzy główne grupy nieswoistych chorób zapalnych jelit:

- choroba Crohna (CD; Crohn Disease),
- wrzodziejące zapalenie jelita grubego (CU; *colitis ulcerosa*),
- tzw. niesklasyfikowane zapalenia, w obrębie których rozpoznajemy coraz to nowe formy zapalenia wyodrębniane jako nowe jednostki chorobowe.

Szczyt zachorowań przypada na 2.-4. dekadę życia, ale obecnie rozpoznanie choroby zapalnej u osoby 60-letniej nie jest niczym nadzwyczajnym. W chorobie Crohna zmiany dotyczyć mogą każdego odcinka przewodu pokarmowego, a w CU ograniczone są do jelita grubego. Cechą charakterystyczną CD jest zajęcie całej grubości ściany jelita, często wraz z otaczającymi tkankami, co odróżnia ją od pozostałych chorób zapalnych jelit.

Typowa lokalizacja choroby Crohna to okolica krętniczo-kątnicza, stanowiąca ok.

50% przypadków, w CU lewa strona jelita grubego, chociaż często dotyczy całego jelita [1].

Czynniki etiologiczne chorób zapalnych nie są dotychczas jednoznacznie poznane, ale mają one charakter cywilizacyjny i rzadko występują w społeczeństwach o niskim stopniu rozwoju. Rozpoznanie choroby często nastręcza wielu trudności i jest stawiane głównie na podstawie badania histopatologicznego, chociaż w ustaleniu prawidłowego rozpoznania korzysta się z endoskopii, tomografii komputerowej czy rezonansu magnetycznego.

Leczenie chorób zapalnych zwykle rozpoczyna się od leczenia zachowawczego preparatami 5-ASA, w dalszej kolejności wykorzystuje się AZT, sterydy czy leki biologiczne. Brak skuteczności leczenia zachowawczego powoduje, że do leczenia włącza się chirurg.

Wskazania do leczenia chirurgicznego CD to:

- oporność na leczenie zachowawcze,
- zaburzenia drożności przewodu pokarmowego,
- przetoki zewnętrzne lub wewnętrzne,
- ropnie wewnątrzbrzuszne,
- ropnie i przetoki okołodbytnicze,
- młody wiek pacjentów z typową lokalizacją choroby,
- rak lub ryzyko rozwoju raka [1].

W chwili obecnej najczęstszym wskazaniem do operacji jest niedrożność jelita cienkiego. Pierwsza operacja zwykle ma charakter resekcyjny, z zachowaniem ok. 2 cm marginesu zdrowego jelita od zmiany chorobowej. W przypadku kolejnych operacji w grę wchodzi zabiegi oszczędzające, jak plastyki zwężeń, czasowe wyłonie-

nia stomii lub zespolenie omijające, jeśli choroba zlokalizowana jest w dwunastnicy. Ryzyko nawrotu choroby i kolejnej operacji w ciągu 10 lat po operacji wynosi ok. 50% [2]. Czynnikiem znacznie pogarszającym rokowanie jest palenie tytoniu. Operacjami niezalecanymi w chorobie Crohna są operacje z wytwarzaniem zbiorników jelitowych.

W przypadku CU głównym wskazaniem do operacji jest oporność na leczenie zachowawcze, piorunujący przebieg choroby, rak lub duże ryzyko rozwoju raka. Podstawową operacją wykonywaną w chirurgicznym leczeniu CU jest odtwórcza proktokolektomia z wytworzeniem zbiornika jelitowego, najczęściej typu J.

Mikrobiota w nieswoistych chorobach zapalnych jelit

dr n. med. Wojciech Marlicz

Nieswoiste choroby zapalne jelit to grupa chorób przewlekłych, w których cechą wspólną jest zapalenie błony śluzowej i podśluzowej przewodu pokarmowego. Zmiany zapalne mogą dotyczyć błon śluzowych, podśluzowych lub mięśniówki w całym przewodzie pokarmowym lub być ograniczone do jelita cienkiego i/lub grubego.

Liczba pacjentów z chorobami zapalnymi dolnego odcinka przewodu pokarmowego stale wzrasta. W chorobie Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego (WZJG) obraz kliniczny jest dość typowy – występują biegunki, dolegliwości bólowe brzucha, krwiste wypróżnienia, a objawom ze strony przewodu pokarmowego mogą towarzyszyć dolegliwości ze strony układu mięśniowo-szkieletowego oraz zaburzenia pracy ośrodkowego układu nerwowego.

Częstość występowania tych schorzeń na 100 tys. populacji wynosi średnio od 37 do 240 osób z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego oraz 26 do 100 osób z chorobą Leśniowskiego-Crohna. Choroby te występują z podobną częstotliwością, niezależnie od płci. Obecnie zachorowalność na te schorzenia wynosi średnio od 2 do 14 pacjentów na 100 tys. mieszkańców rocznie, ze szczytem zachorowań w młodym wieku pomiędzy 15. a 30. r.ż., następnie między 50. a 80. r.ż., ale zachorowanie może wystąpić w każdym wieku.

Etiologia chorób zapalnych przewodu pokarmowego jest złożona, a w ich etiopatogenezie wśród istotnych czynników wymienienia się:

- zaburzenia mikrobioty jelitowej,
- układu immunologicznego,
- różnicowania i dojrzewania komórek macierzystych i progenitorowych szpiku kostnego.

Rozpoznanie w klasycznych przypadkach jest stosunkowo proste, głównie oparte na dobrze zebranych wywiadzie i objawach klinicznych, popartych diagnostyką obrazową-endoskopową i radiologiczną. Trudności diagnostyczne mogą występować w przypadku nietypowych objawów, lokalizacji zmian w przewodzie pokarmowym czy przy podejrzeniu mikroskopowych zapaleń jelit (limfocytowe, kolagenowe czy eozynofilowe zapalenie jelita grubego).

Cechą wspólną zapaleń mikroskopowych jest biegunka, natomiast ich etiologia jest złożona, nie do końca poznana i nie zawsze łatwa do ustalenia.

Zaburzenia mikrobioty i bariery jelitowej odgrywają istotną rolę w patogenezie chorób zapalnych jelit. Zaburzenia osi mózgowo-je-

litowej i bariery krew-mózg-jelito odgrywają ważną rolę w chorobach zapalnych przewodu pokarmowego, od pacjentów z zespołem jelita nadwrażliwego czy dyspepsją czynnościową, po przewlekłe choroby o podłożu autoimmunologicznym (choroba Leśniowskiego-Crohna, reumatoidalne zapalenie stawów, zespół Sjogrena), z zaburzeniami metabolicznymi (otyłość, zespół metaboliczny, choroby układu krążenia, choroby neurodegeneracyjne) oraz nowotworami. Przenikanie bakterii i ich produktów ze światła jelita do krążenia ogólnoustrojowego (tzw. translokacja bakteryjna) wywołuje zjawisko tzw. metabolicznej endotoksemii, której wystąpienie może niekorzystnie zmieniać rokowanie pacjentów z tymi schorzeniami.

Metabolizm wielu leków stosowanych m.in. w leczeniu chorób autoimmunologicznych (np. tioguaniny) lub leków o działaniu przeciwzapalnym (niesteroidowe leki przeciwzapalne; NLPZ) oraz ich biodostępność, skuteczność i toksyczność zależą w dużym stopniu od składu i funkcji bakterii, jak też bariery jelitowej w jelicie cienkim.

Wiele czynników środowiskowych zaburza strukturę bariery jelitowej i pracę osi mózgowo-jelitowej. Bariera jelitowa pod wpływem stymulacji toksynami produkowanymi przez bakterie Gram-ujemne, głównie lipopolisacharydy (LPS), zwiększa swoją przepuszczalność dla nawet dużych cząsteczek, m.in. bakterii, które mogą przedostawać się do krążenia wrotnego, wątroby i krążenia ogólnoustrojowego. Do najważniejszych czynników modulujących barierę jelitową należą:

- i) stres,
- ii) zakażenia bakteryjne, wirusowe i pasożytnicze,

- iii) dieta,
- iv) leki.

Zaburzenia mikrobioty jelitowej dotyczą także pacjentów z rozpoznaną chorobą trzewną lub osób z nietolerancją glutenu. U osób predysponowanych genetycznie bakterie jelitowe modulują reakcje immunologiczne w błonie śluzowej jelita cienkiego. Skład bakterii jelitowych może także odpowiadać za skuteczność leczenia. Okazuje się, że u osób przestrzegających diety pozbawionej glutenu, pełna remisja choroby nigdy nie nastąpi w grupie nawet do 30% przypadków. W nowoczesnym podejściu do leczenia celiakii i niezwiązanych z celiakią zaburzeń zależnych od glutenu należy uwzględnić także modulację mikrobioty jelitowej. Mikrobiota bogata w pałeczki kwasu mlekowego i bifidobakterie w górnym odcinku przewodu pokarmowego (m.in. w dwunastnicy) odpowiada za wygaszanie reakcji zapalnych, zależnych od glutenu i innych alergenów pokarmowych.

Wśród bakterii przewodu pokarmowego o potwierdzonej roli w patologii chorób zapalnych można wymienić te działające ochronnie:

- i) *Faecalibacterium prausnitzii*,
- ii) *Escherichia coli* Nissle 1917,
- iii) *Bifidobacterium infantis*,
- iv) *Lactobacillus plantarum* 299v,
- v) istotną rolę może odgrywać także *Akkermansia muciphilla*, odpowiedzialna za trawienie śluzu i mucyny w przewodzie pokarmowym.

Diagnostyka zaburzeń mikrobioty i bariery jelitowej jest trudna, dość kosztowna. W praktyce pomocne mogą być badania biochemiczne, oceniające aktywność kalprotektyny w kale (marker zapalenia błony

śluzowej jelit), zonuliny czy cytruliny (marker przepuszczalności I bariery jelitowej), badania obrazowe (elastografia) w kierunku niealkoholowego stłuszczenia (NASH), czy badania endoskopowe z uwzględnieniem diagnostyki histopatologicznej.

Modulacja mikrobioty jest możliwa nie tylko przez stosowanie słabo wchłanianych z przewodu pokarmowego antybiotyków, ale także poprzez dietę, prebiotyki i specjalnie dobierane kompozycje bakterii probiotycznych. Terapie polegające na modulacji osi mózg-jelito-mikrobiota są coraz częściej wykorzystywane w praktyce lekarskiej.

W leczeniu ciężkich chorób zapalnych jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna, WZJG) nadal podstawą terapii są leki immunomodulujące i immunosupresyjne (sterydy, tiopuryny, przeciwciała monoklonalne). Probiotyki i prebiotyki mają działania wspomagające.

Natomiast w zespołach czynnościowych, w których mamy do czynienia z zaburzeniem osi mózgowo-jelitowej (zespół jelita nadwrażliwego, dyspepsja czynnościowa, wg Kryteriów Rzymskich IV), probiotyki mogą mieć duże znaczenie profilaktyczne i terapeutyczne. Podobnie w dolegliwościach związanych z nadwrażliwością na alergeny pokarmowe, a także chorobą trzewną ich stosowanie może korzystnie zmniejszać objawy i poprawiać jakość życia pacjentów [3,4,5].

Leczenie dietetyczne nieswoistych chorób zapalnych jelit

dr n. med. Anna Ukleja

Do chorób zapalnych jelit zalicza się chorobę Leśniowskiego-Crohna (*Crohn's disease*; CD) i wrzodziejące zapalenie jelita gru-

bego (*ulcerative colitis; UC*). Etiopatogeneza obu tych chorób jest nieznaną. Sugeruje się, że w ich rozwoju zasadniczą rolę odgrywają czynniki genetyczne, immunologiczne i środowiskowe oraz nieprawidłowe odżywianie. Towarzysząca ostrej fazie choroby biegunka, bóle brzucha, gorączka, zapalenie, utrata łaknienia oraz zaburzenia trawienia i wchłaniania prowadzą do postępującej utraty masy ciała i niedożywienia białkowo-kalorycznego.

Rola czynników żywieniowych w patogenezie i leczeniu chorych z nieswoistymi zapaleniami jelit często jest niedoceniana. Tymczasem oprócz leczenia farmakologicznego bardzo ważnym elementem leczenia NChZJ jest dostosowanie do sytuacji klinicznej i fazy choroby postępowanie żywieniowe. W ostrej fazie choroby, kiedy wykorzystanie przewodu pokarmowego dla celów żywieniowych jest niemożliwe, stosuje się żywienie pozajelitowe. Po ustąpieniu ostrych objawów stosuje się żywienie dietami przemysłowymi doustnie lub przez zgłębnik. W okresie remisji zaleca się dietę zbliżoną do diety śródziemnomorskiej z ograniczeniem tłuszczów nasyconych i zwiększoną podażą błonnika pokarmowego.

Zasady leczenia dietetycznego są inne w przypadku choroby Crohna niż we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego. Co więcej, obserwuje się duże różnice w reakcji na określony sposób żywienia u poszczególnych chorych. Dlatego u każdego chorego dieta powinna być dobrana indywidualnie. Nie ulega wątpliwości, że leczenie dietetyczne wspomagające leczenie farmakologiczne i chirurgiczne jest ważnym elementem kompleksowej terapii chorób zapalnych jelit pod warunkiem, że pokrywa zapotrze-

bowanie i uwzględnia istniejące niedobory, w tym zwłaszcza wapnia i witaminy D, prowadzące do osteoporozy, oraz witaminy B₁₂, żelaza i kwasu foliowego, prowadzące do niedokrwistości [6,7,8].

Żywienie pozajelitowe w leczeniu nieswoistych chorób zapalnych jelit

mgr Maryla Turkot,

dr hab. n. med. Jacek Sobocki

Wskazaniem do zastosowania żywienia pozajelitowego w warunkach domowych są powikłania, z powodu których występuje brak trawienia i wchłaniania w układzie pokarmowym, czyli niewydolność przewodu pokarmowego. Oznacza to, że chorzy nie mogą być odżywiani drogą przewodu pokarmowego, a tym bardziej drogą doustną, natomiast są w stanie ogólnym na tyle dobrym, że możliwe jest kontynuowanie terapii poza oddziałem szpitalnym. Głównym celem jest utrzymanie właściwego odżywienia oraz bilansu elektrolitowego i płynowego, tak aby możliwie jak najbardziej zminimalizować ryzyko powikłań żywienia pozajelitowego [9,10].

Proces przygotowania chorego do rozpoczęcia żywienia pozajelitowego w domu powinien zostać przeprowadzony w szpitalu przez wykwalifikowany zespół i składać się z następujących czynności:

- i) badań biochemicznych i stanu odżywienia,
- ii) ustalenia planu żywieniowego,
- iii) założenia dostępu żylnego do podawania mieszaniny żywieniowej,
- iv) szkolenia pacjenta, rodziny lub opiekunów [10].

Skład podawanej pacjentowi mieszaniny odżywczej powinien być dostosowany do

potrzeb organizmu, uwzględniając wszystkie choroby towarzyszące, aktywność fizyczną, stan odżywienia, wpływ przyjmowanych leków na zapotrzebowanie i stabilność całej mieszanki [10].

Zapotrzebowanie energetyczne pacjentów zazwyczaj mieści się w przedziale 20-35 kcal/kg m.c. Ustalając zapotrzebowanie energetyczne należy wziąć pod uwagę, że niektórzy pacjenci są w stanie przyjmować część pokarmów drogą doustną, a stopień wchłaniania w przewodzie pokarmowym może z czasem ulec poprawie, co będzie wpływało na końcową ilość energii przyjętej przez chorego.

W żywieniu pozajelitowym energia ze źródeł niebiałkowych (węglowodany, tłuszcze) powinna wynosić od 100 do 150 kcal na 1 g azotu zawarty w mieszaninie i być złożona w 70-85% z glukozy (3-6 g/kg/dzień) oraz 10-15% z lipidów (1 g/kg/dzień) [10].

Zakładając dostęp żylny, w praktyce szpitalnej zazwyczaj stosuje się dostęp centralny. Wprowadzenie cewnika drogą żył obwodowych jest wykorzystywane tylko wtedy, gdy dostęp centralny nie jest możliwy. Dużą wadą tego rodzaju dostępu jest stosunkowo mały przepływ krwi, co w przypadku stosowania płynów o dużej osmolalności może skutkować podrażnieniami i w konsekwencji zapaleniem żył [11].

Każda osoba, u której prowadzone jest domowe żywienie pozajelitowe, powinna być regularnie monitorowana przez lekarza i pielęgniarkę z zespołu żywieniowego w celu oceniania skuteczności leczenia i wskazań do jego kontynuowania, stanu odżywienia pacjenta, wpływu podawanych leków i ewentualnych interakcji, drożności dostępu do układu krwionośnego i wystę-

powania objawów niepożądanych. Wizyty powinny odbywać się w regularnych odstępach (nie rzadziej niż raz na trzy miesiące) w poradni [10,12].

Poważnym problemem w żywieniu pozajelitowym są powikłania diagnozowane podczas regularnych rutynowych badań lub po dostrzeżeniu niepokojących objawów przez chorego, który w takim przypadku musi niezwłocznie skontaktować się z jednostką prowadzącą jego żywienie parenteralne, i w większości przypadków zostaje przyjęty na oddział w celu postawienia diagnozy. Powikłania można podzielić na wynikające z założenia dostępu żylnego i powikłania z przyczyn metabolicznych [13].

Wśród powikłań związanych z dostępem żylnym wyróżniamy:

- i) powikłania mechaniczne – występują z powodu pęknięcia, niedrożności, złamania lub przypadkowego usunięcia cewnika;
- ii) powikłania zakrzepowe;
- iii) powikłania septyczne – najniebezpieczniejsze powikłania, zmuszające do natychmiastowego zaprzestania korzystania z cewnika i podjęcia leczenia. Ze względu na zasięg zakażenia można je podzielić na:
 - a. zakażenia miejscowe,
 - b. zakażenia uogólnione [9].

Inne powikłania przewlekłego żywienia pozajelitowego to m.in. choroba metaboliczna kości, choroba wątroby, zaburzenia czynności nerek, niedobory żywieniowe [13]. Pomimo ryzyka wystąpienia powikłań metoda ta ratuje życie i podnosi jego jakość u wielu pacjentów z ciężkimi powikłaniami chorób zapalnych jelit.

Interwencje żywieniowe w nieswoistych zapaleniach jelit u dzieci i dorosłych

prof. dr hab. n med. Piotr Albrecht

Etiopatogeneza nieswoistych zapaleń jelit (NZJ) jest wieloczynnikowa i nie została do końca ustalona. W rozwoju choroby trzeba uwzględnić czynniki genetyczne (tym silniejsze, im wcześniej np. dziecko zachorowało), czynniki środowiskowe wpływające bezpośrednio na błonę śluzową przewodu pokarmowego (np. makro- i mikroelementy, związki chemiczne powstające w przebiegu obróbki termicznej żywności, zanieczyszczenia mikrobiologiczne, organiczne i nieorganiczne, detergenty, emulgatory itp.), a także pośrednio (np. sposób żywienia jako czynnik istotnie modyfikujący mikrobom, antybiotykoterapie, zwłaszcza w pierwszych dwóch latach życia), szeroko rozumianą barierę śluzówkową, oddziaływanie osi mózgowo-jelitowej, zaburzenia we wrodzonym i adaptacyjnym układzie odpornościowym.

Dieta jako modyfikowalny czynnik ryzyka stała się atrakcyjnym celem badań w profilaktyce i leczeniu NZJ, stąd też coraz liczniej pojawiają się prace dotyczące różnego typu interwencji dietetycznych zarówno terapeutycznych, jak i mających za zadanie jak najdłuższe utrzymanie remisji.

Podstawowym zadaniem wszelkich modyfikacji dietetycznych u dzieci jest zapewnienie prawidłowego tempa wzrastania i rozwoju oraz maksymalnie dobrego samopoczucia. W chorobie Leśniowskiego-Crohna (ch. L-C) szczególnie często dochodzi do niedożywienia, zahamowania tempa wzrastania, opóźnienia dojrzewania płciowego, niedoborów mikro- i makroelementów oraz witamin.

Najskuteczniejszą terapią żywieniową stosowaną w ch. L-C, porównywalną jeśli chodzi o skuteczność ze sterydoterapią, a zdecydowanie bezpieczniejszą, jest całkowite żywienie enteralne dietami przemysłowymi (polimerycznymi, półelementarnymi lub elementarnymi).

Jest to terapia pierwszego wyboru w indukcji remisji u dzieci w aktywnej, niezwiązanej i niepenetrującej postaci ch. L-C. Terapia taka, jeśli okazuje się skuteczna, powinna być stosowana przez 6-8 tygodni. Wyjście z niej i przejście na dietę zwykłą nie zostało ściśle zdefiniowane. W sytuacji niemożności przyjmowania diety drogą dostępną alternatywną drogą podaży jest sonda dożołądkowa. Obecnie uzyskaliśmy możliwość takiego żywienia dzieci z ch. L-C od 5. r.ż., jak na razie jedynym, refundowanym w tym wskazaniu preparatem polimerycznym – *Modulenem*®. Utrzymywanie się remisji po takim leczeniu w głównej mierze uzależnione jest od tego, czy uzyskano remisję śluzówkową – jeśli tak, to remisja może się utrzymywać u niektórych chorych nawet 2 lata i dłużej.

Coraz więcej w piśmiennictwie ukazuje się prac dotyczących tzw. diet spersonalizowanych, takich jak:

- i) swoista dieta węglowodanowa (SCD – *Specific Carbohydrate Diet*),
- ii) dieta półwegetariańska (SVD – *Semi-vegetarian Diet*),
- iii) dieta przeciwzapalna (IBD-AID – *IBD Anti-inflammatory Diet*),
- iv) dieta z ograniczeniem FODMAP (*Fermentable Oligo-, Di-, polisaccharides and Polyols*),
- v) dieta eliminacyjna dla chorych na chorobę Crohna (CDED – *CD Exclusion Diet*).

Ad i) Swoista dieta węglowodanowa

Sprowadza się do: ograniczenia zbóż, w tym pszenicy, jęczmienia, kukurydzy i ryżu oraz mączki kokosowej i migdałowej, do przygotowywania chleba i innych wypieków; ograniczenia ziemniaków, roślin strączkowych oraz cukru; ograniczenia węglowodanów właściwie do fruktozy (z miodu), glukozy i galaktozy; ograniczenia produktów mlecznych do fermentowanego jogurtu, masła oraz niektórych twardych serów. Korzystny efekt wykazano zarówno dla ch. L-C, jak i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (WZJG) [14,15,16].

Ad ii) Dieta półwegetariańska

W jednym, niezbyt dużym badaniu (22 chorych), dieta ta wykazała w porównaniu z dietą zwykłą znaczną efektywność, ale jedynie w prewencji zaostrzeń ch. L-C u dorosłych [17]. Obecnie można powiedzieć, że jest to dieta bezpieczna, nie można jej jednak zalecać ani dorosłym, ani dzieciom.

Ad iii) Dieta przeciwzapalna

Oparta jest na: chudym mięsie, drobiu, rybach, kwasach omega-3, określonych źródłach węglowodanów, wyselekcjonowanych owocach i warzywach, ograniczeniu mąki z orzechów i roślin strączkowych, ograniczeniu serów dojrzewających, ze świeżym jogurtem, kefirem i innymi produktami bogatymi w naturalne probiotyki oraz prebiotyki w formie rozpuszczalnego błonnika i miodu. Jedno badanie na niewielkiej liczbie chorych, przeprowadzone bez randomizacji, wykazało potencjalnie korzystną rolę w zapobieganiu zaostrzeniom ch. L-C u dorosłych [18]. Niemniej nie ma większej liczby danych, aby móc taką dietę obecnie zalecać.

Ad iv). Dieta z ograniczeniem FODMAP

Jak na razie w dwóch badaniach z udziałem niewielkiej liczby pacjentów wykazano korzystną rolę tej diety u chorych na NZJ w zwalczaniu objawów towarzyszących zaburzeniom czynnościowym (IBS) [19,20].

Ad v) Dieta eliminacyjna dla chorych na chorobę Leśniowskiego-Crohna

Polega na połączeniu częściowego żywienia enteralnego ze specjalną dietą – bezglutenową, bez mleka i produktów mlecznych, maltodekstryny, emulgatorów oraz ograniczenie tłuszczów zwierzęcych i cukrów prostych. Dotychczasowe badania, choć niewielkie, są niezwykle obiecujące, ale wymagają dalszego potwierdzenia [21].

Inne interwencje żywieniowe

- *Błonnik pokarmowy.* Choć błonnik odgrywa istotną rolę w szeroko rozumianym funkcjonowaniu przewodu pokarmowego i ma istotny wpływ na skład mikrobioty jelitowej, to jak na razie przegląd systematyczny piśmiennictwa zgromadzonego na temat jego roli w rozwoju, jak i leczeniu NZJ dostarcza słabych danych przemawiających za korzystnym wpływem spożywania włókna pokarmowego zarówno we WZJG, jak i ch. L-C [22].
- *Probiotyki.* Z uwagi na udowodnione zaburzenia w składzie mikrobioty jelitowej w NZJ jak na razie przegląd systematyczny piśmiennictwa wskazuje na korzystny wpływ wybranych probiotyków we WZJG i zapaleniu woreczka żółtego (pouchitis), bez takiego wpływu w ch. L-C [23].
- *Wielonienasycone długołańcuchowe kwasy tłuszczowe szeregu omega-3.* Choć


kwasy tego szeregu ze swym działaniem przeciwzapalnym wydawały się atrakcyjną terapią w ch. L-C, okazały się jednak, jak na razie, nieskuteczne w profilaktyce zaostrzeń tej choroby [24].

- **Witamina D-3.** Stosowanie witaminy D-3 wykazało znamienny spadek ryzyka zaostrzeń w ch. L-C [25].
- **Polifenole.** Wykazano korzystny wpływ na przebieg WZJG polifenoli z zielonej herbaty we WZJG [26].
- **Kurkumina.** Wykazano dobre efekty stosowania kurkuminy w obu postaciach NZJ i to zarówno w stymulowaniu remisji, jak i jej utrzymaniu [27,28].

Podsumowanie

Wiele wskazuje, że różnego typu interwencje dietetyczne pomogą odegrać znaczącą rolę w profilaktyce i leczeniu NZJ.

Większość dotychczasowych poczynań budzi nadzieję, jednak wszelkie modyfikacje diety wymagają dalszych licznych, dobrze zaplanowanych i metodycznie niezwykle trudnych badań.

Wzrost zapadalności na CD wraz z postępującą „westernizacją” diety pośrednio wskazuje na rolę czynników dietetycznych w rozwoju NZJ. 

Piśmiennictwo:

1. Toh JWT et al. Indications and surgical options for small bowel, large bowel and perianal Crohn's disease. *World J Gastroenterol* 2016;22(40):8892-8904.
2. Strong S, Steele SR, Boutros M, Bordineau L, Chun J, Stewart DB, Vogel J, Rafferty JF. Clinical Practice Guidelines Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Clinical Practice Guideline for the Surgical Management of Crohn's Disease. *Dis Colon Rectum* 2015;58:1021-1036.
3. Van Hemert S, Skonieczna-Żydecka K, Łoniewski I, Szredzki P, Marlicz W. Microscopic colitis – microbiome, barrier function and associated diseases. *Ann Transl Med.* 2017 doi: 10.21037/atm.2017.03.83; <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2017.03.83>
4. Marlicz W, Loniewski I. The effect of exercise and diet on gut microbial diversity. *Gut.* 2015;64(3):519-20.
5. Marlicz W, Loniewski I, Grimes DS, Quigley EM. Nonsteroidal

anti-inflammatory drugs, proton pump inhibitors, and gastrointestinal injury: contrasting interactions in the stomach and small intestine. *Mayo Clin Proc.* 2014;89(12):1699-709.

6. Wochal M, Grzymisławski M. Nowe trendy leczenia żywieniowego w przypadku nieswoistych chorób zapalnych jelit. *Piel. Zdr. Publ.* 2016;6:149-158.
7. Eliakim A R. Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. *World J. Gastroent.* 2009;15:2570-2578.
8. Durchschein F, Patritsch W, Hammer H. F. Diet therapy for inflammatory bowel diseases. The established and the new. *World J. Gastroent.* 2016;21:2179-2194.
9. Błasiak R. Uszkodzenia mechaniczne cewników centralnych u chorych żywionych pozajelitowo w warunkach domowych. Praca magisterska. Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa 2015.
10. Staun M, Pironi L, Bozzetti F i wsp. Wytucznie Espen dotyczące żywienia pozajelitowego: żywienie pozajelitowe dorosłych w warunkach domowych (ż.p.d.). *Postępy Żywnienia Klinicznego* 2012; 8;17-34.
11. Orzechowska A. Jakość życia pacjentów z przewlekłymi chorobami zapalnymi jelit żywionych w sposób naturalny i drogą pozajelitową. Praca magisterska. Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa 2012.
12. Pertkiewicz M, Korta T, Książek J i wsp. Standardy żywienia pozajelitowego i żywienia dojelitowego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2005.
13. Sobotka L. Podstawy żywienia klinicznego. Scientifica. Kraków 2013.
14. Cohen SA, Gold BD, Oliva S et al. Clinical and mucosal improvement with specific carbohydrate diet in pediatric Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59(4):516-21.
15. Suskind DL, Wahbeh G, Gregory N et al. Nutritional therapy in pediatric Crohn disease: the specific carbohydrate diet. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;58(1):87-91.
16. Obih C, Wahbeh G, Lee D et al. Specific carbohydrate diet for pediatric inflammatory bowel disease in clinical practice within an academic IBD center. *Nutrition.* 2016;32(4):418-25.
17. Chiba M, Abe T, Tsuda H et al. Lifestyle-related disease in Crohn's disease: relapse prevention by a semi-vegetarian diet. *World J Gastroenterol.* 2010;16(20):2484-95.
18. Olendzki BC, Silverstein TD, Persuittie GM et al. An anti-inflammatory diet as treatment for inflammatory bowel disease: a case series report. *Nutr J.* 2014;13:5.
19. Prince AC, Myers CE, Joyce T et al. Fermentable Carbohydrate Restriction (Low FODMAP Diet) in Clinical Practice Improves Functional Gastrointestinal Symptoms in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2016;22(5):1129-36.
20. Geary RB, Irving PM, Barrett JS et al. Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease - a pilot study. *J Crohns Colitis.* 2009;3(1):8-14.
21. Sigall-Boneh R, Pfeffer-Gik T, Segal I et al. Partial enteral nutrition with a Crohn's disease exclusion diet is effective for induction of remission in children and young adults with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2014;20(8):1353-60.
22. Wedlake L, Slack N, Andreyev HJ, Whelan K. Fiber in the treatment and maintenance of inflammatory bowel disease: a systematic review of randomized controlled trials. *Inflamm Bowel Dis.* 2014;20(3):576-86.
23. Ghouri YA, Richards DM, Rahimi EF et al. Systematic review of randomized controlled trials of probiotics, prebiotics, and synbiotics in inflammatory bowel disease. *Clin Exp Gastroenterol.* 2014 9;7:473-87.
24. Feagan BG, Sandborn WJ, Mittmann U et al. Omega-3 free fatty acids for the maintenance of remission in Crohn disease: the EPIC Randomized Controlled Trials. *JAMA* 2008;299:1690-1697.
25. Jørgensen SP, Agnholt J, Glerup H et al. Clinical trial: vitamin D3 treatment in Crohn's disease - a randomized double-blind placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32(3):377-83.

Całość piśmiennictwa dostępna w redakcji.

Oddano do publikacji: 09.11.2017 Copyright© Medyk Sp. z o.o.

Corresponding author:
dr hab. n. o zdr. Dorota Szostak-Węgierek
Dorota.szostak-wegierek@wum.edu.pl