

Problemy żywieniowe pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit

Nutritional problems in inflammatory bowel disease patients

Dorota Baczewska-Mazurkiewicz, Grażyna Rydzewska

Klinika Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Przegląd Gastroenterologiczny 2011; 6 (2): 69–77
DOI: 10.5114/pg.2011.21716

Słowa kluczowe: żywienie, nieswoiste choroby zapalne jelit, choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego.

Key words: nutrition, inflammatory bowel diseases, Crohn's disease, ulcerative colitis.

Adres do korespondencji: lek. Dorota Baczewska-Mazurkiewicz, Klinika Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, ul. Wołoska 137, 02-507 Warszawa, tel. +48 22 508 12 40, faks +48 22 508 10 44, e-mail: dorota.baczewska@cskmswia.pl

Streszczenie

Mimo postępu, jaki dokonał się w ostatnich latach w medycynie, zaburzenia stanu odżywienia stanowią nadal poważny problem kliniczny w grupie chorych na nieswoiste choroby zapalne jelit (NChZJ), tj. na chorobę Leśniowskiego-Crohna (ChLC) i wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG). Zaburzenia stanu odżywienia dotyczą ok. 20–70% chorych i u tych osób należy rozważyć wdrożenie uzupełniającego postępowania żywieniowego. Nie istnieje ujednolicony protokół żywieniowy dla osób z NChZJ, a postępowanie dietetyczne zależy od doświadczenia lekarza i jest dostosowywane do okresu choroby. Z powodu bardziej fizjologicznej drogi podania, mniejszej liczby powikłań i mniejszych kosztów, stosowanie żywienia dojelitowego jest preferowane w porównaniu z żywieniem pozajelitowym, typowo zarezerwowanym dla pacjentów z przeciwwskazaniami lub nietolerancją żywienia dojelitowego. Suplementacja składników odżywczych w NChZJ może być związana z lepszą odpowiedzią na zastosowane leczenie, utrzymaniem remisji choroby i poprawą jakości życia chorych. Stosowanie odpowiedniej terapii żywieniowej, obok terapii farmakologicznej i zabiegowej, jest jednym z istotnych elementów leczenia skojarzonego, na co wskazują m.in. wytyczne leczenia NChZJ.

Wprowadzenie

Choroba Leśniowskiego-Crohna (ChLC) i wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) to najczęściej występujące choroby z grupy określanej jako nieswoiste choroby zapalne jelit (NChZJ). Ze względu na duże ryzyko niedożywienia pacjentów z NChZJ, istotną rolę w ich leczeniu, oprócz terapii farmakologicznej oraz zabiegowej, odgrywa postępowanie żywieniowe i dietetyczne. Ryzyko zaburzenia stanu odżywienia wśród

Abstract

Nutritional problems are still very important in spite of the great progress in inflammatory bowel disease treatment in the last years. From 20% to 70% of patients have malnutrition and they require nutritional treatment. There is no single universal protocol for nutrition in this group. Our intervention depends on a lot of factors. We prefer the enteral, physiological way. Proper nutritional treatment leads to a better response to treatment, maintenance of remission, improved quality of life, decreased number of adverse events and lower total costs. Nowadays nutritional treatment is a very important part of the complex procedure in inflammatory bowel disease patients.

pacjentów hospitalizowanych, niezależnie od metody szacowania niedożywienia (w tym niedożywienia związanego wyłącznie ze zmniejszeniem masy ciała), ocenia się na 20–70% [1–6]. Niedożywienie osób z NChZJ może wynikać z: niedostatecznej podaży składników odżywczych, zaburzeń wchłaniania, zwiększenia utraty składników odżywczych ze stolcem, zwiększonego zapotrzebowania organizmu na energię w chorobach przewlekłych oraz interakcji leków ze składnikami odżywczymi [7]. Postępowanie żywieniowe odgrywa istotną rolę

w leczeniu osób z NChZJ, szczególnie z ChLC, gdzie obserwuje się często zmniejszone łaknienie, biegunki, słabszą absorpcję składników odżywczych i w związku z tym bardziej nasilone niż we WZJG objawy niedożywienia, cechujące się przede wszystkim niedoborami masy ciała, a u dzieci i młodzieży również zaburzeniami wzrostu. U dzieci z ChLC często obserwuje się także opóźnienie wieku kostnego i dojrzewania płciowego [8]. Niedożywienie w NChZJ wiąże się również z obniżeniem jakości życia chorych [9]. Przeciwdziałanie niedożywieniu i uzupełnianie powstałych niedoborów to główne cele postępowania żywieniowego. Postępowanie to ma również na celu zapobieganie drażnieniu śluzówki jelit poprzez eliminację określonych pokarmów, pomaga odciążyć przewód pokarmowy chorego podczas ostrych rzutów choroby oraz wspomaga osiągnięcie lub utrzymanie remisji.

Wytyczne postępowania żywieniowego w nieswoistych chorobach zapalnych jelit

Leczenie żywieniowe stosowano od lat w gastroenterologii, opierając się głównie na doświadczeniu klinicznym. Często stosowano dietę eliminacyjną z wyłączeniem produktów źle tolerowanych przez chorego, wywołujących określone działania niepożądane. Obecnie większe znaczenie przywiązuje się do uzupełniania składników odżywczych. Na rynku pojawiają się nowe produkty o coraz bogatszym składzie, a przede wszystkim o udowodnionej skuteczności klinicznej, zgodnie z zasadą leczenia opartego na dowodach naukowych. Uznanie ich wartości dla chorych potwierdzone jest także ujęciem ich w wytycznych leczenia NChZJ.

W wytycznych ESPEN (*The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*, dawniej *The European Society for Parenteral and Enteral Nutrition*) dotyczących żywienia dojelitowego w gastroenterologii z 2006 r. stwierdzono, że suplementacja składników odżywczych doustna lub przez zgłębnik jest wskazana u niedożywionych pacjentów z ChLC w celu poprawy ich stanu odżywienia, jakości życia oraz poprawy wzrostu u dzieci. Jako leczenie pierwszego wyboru w aktywnej ChLC u dzieci wskazano żywienie dojelitowe (ŻD), które powinno być również stosowane u dorosłych, gdy leczenie kortykosteroidami jest niemożliwe. Skuteczność ŻD w WZJG nie została jednoznacznie potwierdzona. Nie zaobserwowano istotnych różnic w działaniu pojedynczych aminokwasów, peptydów i białek w żywieniu przez zgłębnik. W okresie remisji preparaty podawane doustnie zaleca się jedynie u pacjentów z ChLC zależnych od steroidów [10].

Autorzy wytycznych dotyczących leczenia zaburzeń wzrostu u dzieci z NChZJ z 2008 r. zwracają uwagę na

ograniczone dowody bezpośredniego korzystnego wpływu ŻD na wzrost chorych w dłuższym przedziale czasowym. Wskazują na istniejące dowody porównywalnej skuteczności ŻD i kortykosteroidów w wywoływaniu remisji i statystycznie istotną korzyść ze stosowania ŻD w porównaniu z kortykosteroidami w odniesieniu do zmiany wzrostu chorych [11]. Również żywienie pozajelitowe (ŻP) miało pozytywny wpływ na wzrost dzieci (badania z lat 70. i 80. ubiegłego wieku) [12].

Według wytycznych ACG (*The American College of Gastroenterology*) z 2009 r. dotyczących leczenia ChLC u dorosłych, w przypadku nasilenia choroby od umiarkowanego do ciężkiego postępowanie żywieniowe powinno być stosowane jako terapia wspomagająca [13]. Wsparcie żywieniowe, elementarne lub całkowite ŻP wskazane jest po 5–7 dniach u pacjentów niezdolnych do spełnienia odpowiednich wymagań żywieniowych (poziom rekomendacji C – dowody oparte na doświadczeniu klinicznym, badaniach obserwacyjnych lub opiniach ekspertów). U pacjentów odwodnionych zaleca się uzupełnienie płynów i elektrolitów. Żywienie drogą doustną może być kontynuowane u pacjentów dobrze je tolerujących, bez objawów niedrożności i bez silnych bólów brzucha. U pacjentów w cięższym stanie i z objawami niedrożności powinno się „oszczędzać” jelito (*bowel rest*) i stosować wsparcie w postaci całkowitego ŻP.

W najnowszych wytycznych europejskich ECCO (*The European Crohn's and Colitis Organisation*) na temat diagnozy i leczenia ChLC z 2010 r. opartych na dowodach naukowych postępowanie żywieniowe również jest zalecane jako terapia wspomagająca leczenie ChLC w uzasadnionych przypadkach [14]. W celu indukcji remisji wskazane jest u dzieci, niezależnie od nasilenia i lokalizacji choroby, jako postępowanie równie skuteczne, lepiej tolerowane i obarczone mniejszą liczbą działań niepożądanych w porównaniu ze steroidami [15]. U osób dorosłych leczenie żywieniowe w indukcji remisji zaleca się jedynie u pacjentów, którzy nie wyrażają zgody na inne formy leczenia.

Ogólne zasady postępowania żywieniowego

Podstawowym wskazaniem do leczenia żywieniowego jest stwierdzenie niedożywienia przed chorobą lub w jej trakcie [16]. Ogólnie preferowane jest ŻD z powodu mniejszej liczby powikłań (ŻP wiąże się z zanikiem kosmków jelitowych, powikłaniami septycznymi, metabolicznymi, jak również związanymi z założeniem cewnika do żyły głębokiej) i mniejszych kosztów z nim związanych w porównaniu z ŻP [17]. Żywienie dojelitowe może być stosowane w postaci suplementacji doustnej lub żywienia przez zgłębnik. W przypadku nietolerancji

diety doustnej ŻD powinno być stosowane przed ŻP [18]. Żywienie pozajelitowe zarezerwowano dla pacjentów z przeciwwskazaniami lub nietolerancją ŻD. Do bezwzględnych przeciwwskazań dla ŻD należą zespół krótkiego jelita lub niedrożność mechaniczna. Całkowite ŻP jest wskazane w nietolerancji diet bezresztkowych, przygotowaniu do zabiegu chirurgicznego w przetokowej postaci ChLC [8, 16, 19, 20].

Żywienie dojelitowe to metoda bezpieczna – działania niepożądane są rzadkie i można łatwo im zapobiec. Należą do nich głównie powikłania infekcyjne (zakażenie diety, biegunka infekcyjna, zachyłkowe zapalenie płuc). Rzadko obserwuje się zaburzenia metaboliczne. Żywienie dojelitowe jest żywieniem zbilansowanym, pokrywającym zalecane dzienne zapotrzebowanie, niepowodującym atrofii kosmków jelitowych i związanym z łatwiejszym powrotem do normalnego żywienia w porównaniu z ŻP. Żywienie dojelitowe jest skuteczne w indukowaniu remisji u osób z ChLC i promowaniu wzrostu u dzieci, u których rozważane jest jako terapia z wyboru [21]. Wykazano także skuteczność ŻP w wywoływaniu remisji u osób z ChLC [22], czego nie potwierdzają zalecenia ECCO (zgodnie z wytycznymi nie potwierdzono również skuteczności w indukowaniu remisji u osób dorosłych) [15]. Dodatkowe korzyści płynące z leczenia żywieniowego to kontrola procesu zapalnego, krwawień z błon śluzowych i poprawa ogólnego stanu odżywienia przy minimalnych działaniach niepożądanych [21]. W Polsce ŻD przez sondę może być stosowane w warunkach domowych od stycznia 2007 r. [23]. Obecnie zainteresowanie wzbudza immunożywienie modulujące przebieg procesu zapalnego i zmieniające profil syntezy eikozanoidów, ale potrzebne są dalsze badania w tym kierunku [19]. Dieta immunomodulująca zawiera składniki modyfikujące (wzmacniające lub osłabiające) czynność układu immunologicznego, w tym np. kwasy tłuszczowe omega-3 związane z redukcją odpowiedzi zapalnej [24].

Postępowanie żywieniowe u pacjentów z NChZJ dostosowane jest do okresu choroby. Nie ma do tej pory obowiązującego ujednoliconego protokołu żywieniowego dla tej grupy chorych. Podaż białek i pokrycie energetyczne powinny się zmieniać w zależności od stopnia niedożywienia chorego – im większe niedożywienie, tym większa podaż składników odżywczych. Decyzja dotycząca właściwego wyboru postępowania żywieniowego wymaga oszacowania stanu odżywienia pacjenta, ciężkości choroby, funkcjonowania przewodu pokarmowego i potrzeby przeprowadzenia leczenia operacyjnego. Zalecana dieta zależy również od stosowanego leczenia farmakologicznego [17]. Jeżeli chory toleruje dietę domową, należy to wykorzystać i podawać małe objętościo-

wo, ale częstsze posiłki. Posiłki te powinny być bogate w pełnowartościowe białko zwierzęce, a ubogie w tłuszcze zawierające długotańczuchowe kwasy tłuszczowe (zmniejszenie liczby stolców). Zwłaszcza u osób z ChLC należy zastąpić je triglicerydami o łańcuchach średniej długości. Ze względu na stopień tolerancji węglowodanów można również ograniczyć laktozę i zwiększyć spożycie cukrów prostych [8]. Nie istnieją ściśle określone zalecenia w stosunku do czasu trwania leczenia żywieniowego. Na decyzję ma wpływ ocena ustępowania objawów rzutu choroby (liczba wypróżnień, obecność gorączki, tachykardii i wartość odczynu Biernackiego) [17].

Dieta zalecana w zaostrzeniach choroby różni się od diety stosowanej w okresach remisji NChZJ. W okresie zaostrzenia choroby celem leczenia żywieniowego jest odciążenie jelita poprzez zastosowanie diety płynnej. Ważnym elementem jest dostarczanie odpowiedniej ilości płynów, aby uzupełnić straty wody i elektrolitów związane z biegunką. W przypadku niedostatecznego nawodnienia drogą doustną stosuje się uzupełnianie płynów drogą dożylną. Należy unikać substancji wzmagających kurczliwość jelit (kawa) i pokarmów zawierających cukry, które w wyniku fermentacji mogą prowadzić do rozdęcia jelit (soki owocowe). Na skutek uszkodzenia śluzówki jelit może dojść do nietolerancji laktozy, więc należy unikać produktów mlecznych. Laktoza pod wpływem bakterii jelitowych przekształca się w kwas mlekowy pobudzający perystaltykę jelit. Niekiedy w ostrej fazie choroby należy zastosować całkowite ŻP (m.in. w przypadku zajęcia chorobą górnego odcinka jelita cienkiego) [17].

W okresie remisji dieta pacjentów zbliżona jest do zwykłej [8]. Powinna pokrywać zapotrzebowanie na energię i białko. Dieta w okresie remisji powinna być wysokoenergetyczna, wysokobiałkowa, lekkostrawna, z ograniczeniem tłuszczu, cukrów rafinowanych oraz błonnika nierozpuszczalnego (szczególnie w postaci surowej) i pokarmów źle tolerowanych przez pacjenta. W okresie remisji nietolerancja laktozy występuje ze zbliżoną częstością co u osób zdrowych [17].

Przyczyny i ogólne skutki niedoboru składników odżywczych

Niedobory składników odżywczych, powstające w wyniku niedostatecznej podaży składników i w wyniku ich utraty poprzez uszkodzoną zapalnie błonę śluzową jelita, różnią się w grupie chorych na poszczególne rodzaje NChZJ. Związane są z lokalizacją procesu chorobowego i towarzyszącymi mu zmianami. U pacjentów z ChLC jest większe ryzyko wystąpienia niedoboru witamin i minerałów z powodu rozległego stanu zapalnego lub usunięcia dużej części przewodu pokarmowego. U chorych

z WZJG występuje skłonność do utraty żelaza, płynów i elektrolitów z powodu krwawień, biegunki i/lub usunięcia fragmentów jelita grubego. Niedobory kwasu foliowego w NChZJ wiążą się ze stosowaniem sulfasalazyny i przewlekłym stanem zapalnym jelita czczego lub resekcją jelita krętego. Przewlekły stan zapalny jelita czczego lub resekcja jelita krętego w ChLC może być również przyczyną niedoboru witaminy B₁₂. Rozległy stan zapalny jelita czczego lub krętego lub usunięcie części jelita czczego lub krętego prowadzi do niedoboru witamin D, E i K, a zajęcie dwunastnicy lub górnego odcinka jelita grubego do niedoboru witaminy A. Zespół złego wchłaniania prowadzi do niedoboru wszystkich czterech witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Utrata magnezu występuje w przypadku przewlekłych biegunk, przetok, przewlekłego stanu zapalnego jelita krętego lub czczego oraz usunięcia znacznej części jelita czczego lub krętego. Niedobory żelaza w WZJG wiążą się z owrzodzeniami błony śluzowej odbytnicy i/lub klinicznymi objawami niedoboru (anemia). Stosowanie niektórych leków, np. prednizonu, może prowadzić do niedoboru takich składników odżywczych, jak wapń, potas i cynk. Do niedoboru wapnia prowadzi również unikanie przez chorych produktów mlecznych z powodu nietolerancji laktozy, złe wchłanianie tłuszczów oraz przewlekły stan zapalny lub usunięcie jelita cienkiego. Niedobory potasu w NChZJ wiążą się z przewlekłymi wymiotami, biegunką i działaniem niektórych leków. Niedobory cynku obserwuje się w ChLC w wyniku przewlekłego stanu zapalnego lub usunięcia jelita czczego, biegunki, utraty z przetok lub małego stężenia cynku we krwi [25].

W tabeli I przedstawiono przyczyny niedoboru wybranych składników odżywczych u osób z ChLC i WZJG z uwzględnieniem mechanizmów mogących powodować te zaburzenia [26, 27]. Niedobór składników odżywczych może być przyczyną pozajelitowych powikłań nieswoistych zapaleń jelita i zaburzeń metabolicznych. Do objawów niedoboru witamin w ChLC należą: osteopenia, osteoporoza, zanik mięśni, niedowidzenie o zmierzchu, zaburzenia smaku, hiperkeratoza i anemia. Niedobór składników mineralnych wiążą się z: anemią, osteopenią i osteoporozą, zaburzeniami wzrastania, utrudnionym gojeniem się ran oraz zmniejszeniem liczby plemników. Skutkami niedoborów białka mogą być: obrzęki, niedobory białek transportujących, ogólne osłabienie, utrata masy ciała, osłabienie układu odpornościowego i spowolnienie gojenia ran, a niedoboru kwasów żółciowych – kamica żółciowa. W przypadku biegunek tłuszczowych nierozłożone w jelicie kwasy tłuszczowe wiążą większość dostępnego wapnia, w wyniku czego brakuje go dla związania kwasu tłuszczowego (niewchłaniany szczawian wapnia wydalany jest ze stolcem). Niezwiązany kwas szczawiowy jest wchłaniany do krwi i zwiększa ryzyko wystąpienia kamicy nerkowej (złogi szczawianowe w nerkach) [17]. Utrata krwi w przebiegu WZJG może prowadzić do niedokrwistości. Podczas zaostrzenia NChZJ biegunka powoduje nie tylko utratę wody mogącą prowadzić do odwodnienia, ale także składników mineralnych i substancji odżywczych. Jednocześnie ostre rzuty choroby związane są ze zwiększonym zapotrzebowaniem na energię, składniki odżywcze i substancje aktywne.

Tabela I. Przyczyny niedoboru wybranych składników odżywczych w chorobie Leśniowskiego-Crohna (ChLC) i wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego (WZJG) [26, 27]

Table I. Reasons of deficiency of selected nutritional components in Crohn's disease and ulcerative colitis [26, 27]

Składniki odżywcze	Zmniejszona podaż w diecie		Zaburzenia trawienia		Zaburzenia wchłaniania		Utrata ze stolcem	
	ChLC	WZJG	ChLC	WZJG	ChLC	WZJG	ChLC	WZJG
węglowodany	+	+	+++	+++				
tłuszcze	++	++	+++	(+)	(+)	+	+++	+++
białko	++	++	++	++	+++	++	+++	+++
wapń	+++	+++			+++	+++	+++	+++
magnez	++	++			+++	+++	++	++
cynk	++	++			+++	+++	++	++
kwas foliowy	++	++			+++	+		
żelazo						+		+++
witamina B ₁₂	++	+			+++			
witamina A	++				+++		+++	
witamina D	++				+++			
witamina K	++				+++			

Skutki niedoboru poszczególnych składników odżywczych

Częstość występowania zaburzeń żywieniowych dotyczących składników odżywczych pomimo właściwej podaży energii i makroskładników w nieswoistych chorobach zapalnych jelit jest zróżnicowana w zależności od choroby (tab. II) [21].

Średnie zapotrzebowanie na białko u osób z NChZJ wynosi 155,7% zapotrzebowania osoby zdrowej [30]. Około 50–70% pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna doznaje zwiększonej utraty białka w trakcie ostrych rzutów choroby [23].

Anemia występuje u średnio 17% osób z NChZJ [31]. U chorych hospitalizowanych pojawia się częściej niż u osób leczonych ambulatoryjnie [32]. Główną przyczyną anemii jest niedobór żelaza u osób z NChZJ w wyniku niewłaściwej diety, niedożywienia i/lub utraty z powodu krwawień z przewodu pokarmowego [31].

Niedobór poszczególnych witamin w NChZJ występuje u 3–84% pacjentów. Niedobór dotyczy głównie witamin antyoksydacyjnych, takich jak witamina A czy E. Nasilony stres oksydacyjny związany z przewlekłym procesem zapalnym powoduje zwiększenie zapotrzebowania na antyoksydanty, chroniące przed szkodliwym działaniem wolnych rodników tlenowych [30, 33].

U pacjentów z NChZJ występuje również duży niedobór witaminy D będący konsekwencją złego wchłaniania w wyniku biegunek tłuszczowych lub przeprowadzenia zabiegów chirurgicznych. Witamina D bierze udział w tworzeniu kości i metabolizmie wapnia. Suplementacja tej witaminy powinna wynosić 800 IU/dzień [34]. Witamina D oraz A, E i K należą do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, przez co bywają lepiej absorbo-

wane w formie płynnej niż w formie tabletek. Zbyt mała ilość witaminy D, zmniejszona podaż wapnia (unikanie produktów mlecznych z powodu nietolerancji laktozy) lub zaburzone wchłanianie wapnia (usunięcie jelita cienkiego, stolce tłuszczowe) oraz stosowanie np. kortykosteroidów wiążą się z rozwojem osteopenii i osteoporozy [34].

Niedobór części witamin, m.in. witaminy B₁₂ i kwasu foliowego należącego do grupy witamin B, może prowadzić do niedokrwistości. Osoby z ChLC mogą mieć niedobór witaminy B₁₂ z powodu jej niewystarczającej absorpcji z diety i doustnych suplementów. Leczenie metotreksatem lub sulfasalazyną może prowadzić do niedoboru kwasu foliowego, którego brak wiąże się ze zwiększonym ryzykiem powstawania nowotworów jelita oraz może prowadzić do niedokrwistości megaloblastycznej [35]. Folany, czyli sole kwasu foliowego, biorą udział w syntezie związków metylowych oraz w zamianianiu prostych związków węgla w nukleotydy DNA i RNA. Z tego powodu kwas foliowy jest niezbędny w syntezie DNA i konwersji niektórych aminokwasów. Niedobór kwasu foliowego zmniejsza syntezę aminokwasów, w wyniku czego komórki niezdolne są do produkcji odpowiednich ilości DNA potrzebnego w mitozie. Wiąże się również ze zmniejszeniem syntezy lipidów, metylowanych białek i mieliny. Niedobór kwasu foliowego może spowodować zaburzenia syntezy metioniny, których następstwem jest homocysteinemia.

Oprócz niedoboru witamin, obserwuje się również niedobór elektrolitów i pierwiastków śladowych, m.in. cynku. Cynk odgrywa pozytywną rolę w odpowiedzi immunologicznej organizmu i redukcji stanu zapalnego, a jego niedobór może prowadzić do osłabienia i spowolnienia gojenia się ran. Niedobór cynku w przebiegu

Tabela II. Odsetek pacjentów z niedoborem składników odżywczych pomimo właściwej podaży energii i makroskładników w nieswoistych chorobach zapalnych jelit

Table II. Patients' percentages with nutritional deficiency in spite of correct energy and macronutrient supply in inflammatory bowel diseases

Grupa	Parametry	ChLC [%]	WZIG [%]
anemia	żelazo	14,1 [28]	11,8 [28]
	witamina B ₁₂	5,6 [28]	2,9 [28]
	kwas foliowy	19,7 [28]	17,6 [28]
elektrolity i pierwiastki śladowe	cynk	8,5 [28], 65 [29]	2,9 [28]
	miedź	84 [29]	brak danych
witaminy	witamina A	29,6 [28]	17,6 [28]
	witamina B ₆	4,2 [28]	8,8 [28]
	witamina C	9,9 [28], 84 [29]	11,8 [28]
	witamina D	38,0 [28]	32,4 [28]
	witamina E	59,2 [28]	79,1 [28]

ChLC – choroba Leśniowskiego-Crohna, WZIG – wrzodziejące zapalenie jelita grubego

NChZJ wynika z upośledzonego wchłaniania związanego ze stanem zapalnym jelit oraz ze zwiększonej jego utraty w przebiegu biegunek. Jego niedobór występuje także u chorych z przetokami. Preparaty do uzupełniania niedoboru cynku mogą mieć postać tabletek lub kapsulek. Można również uzupełniać niedobory cynku poprzez wlewy dożylnie.

Inne istotne składniki żywienia

Do innych składników pokarmowych odgrywających szczególną rolę biologiczną w NChZJ należą prebiotyki. Prebiotyki to substancje nieulegające trawieniu w jelicie cienkim, takie jak: błonnik, włóknik, inulina, fruktooligosacharydy, polisacharydy. Podlegają one fermentacji bakteryjnej w jelicie grubym, stanowiąc pożywkę dla prawidłowej flory jelitowej. W ten sposób prebiotyki korzystnie regulują równowagę flory jelitowej, sprzyjając rozwojowi bakterii poprawiających stan zdrowia (prebiotyki stymulują namnażanie bakterii z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*) i hamujących wzrost chorobotwórczych szczepów bakterii i grzybów [36, 37]. Należące do prebiotyków fruktooligosacharydy chronią przewód pokarmowy przed bakteriami chorobotwórczymi *Clostridium difficile*, pobudzają wzrost korzystnych dla zdrowia bakterii probiotycznych z rodzaju *Bifidobacterium*, modulujących układ odpornościowy i utrzymujących integralność ścian przewodu pokarmowego [38–42]. Mikroflora jelitowa odgrywa ważną rolę w przebiegu ChLC i WZJG oraz w powstawaniu powikłań jelitowych i pozajelitowych NChZJ [43]. Drobnoustroje zasiedlające przewód pokarmowy biorą udział w fermentacji, przetwarzaniu i pozyskiwaniu energii ze składników pokarmowych, które nie podlegają trawieniu przez enzymy człowieka, w produkcji witaminy K, wchłanianiu jonów i składników mineralnych oraz wpływają na proliferację i różnicowanie się komórek nabłonka jelitowego i dojrzewanie systemu immunologicznego [37]. Ponadto jednym z postulowanych mechanizmów patofizjologicznych rozwoju NChZJ jest wystąpienie zjawiska braku tolerancji w stosunku do własnej flory, znajdującej się w przewodzie pokarmowym [44]. W badaniach dotyczących składu flory bakteryjnej u osób z ChLC zaobserwowano zwiększenie liczby bakterii tlenowych (przede wszystkim *Escherichia coli*) i niektórych bakterii beztlenowych oraz zmniejszenie liczby bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* i *Lactobacillus* [45, 46]. Ryzyko wystąpienia infekcji oportunistycznych w NChZJ jest zwiększone z powodu stosowania leków immunosupresyjnych, glikokortykosteroidów oraz terapii biologicznej. Zaostrzenia NChZJ są wielokrotnie wywoływane przez nakładające się zakażenia jelit [47, 48]. Zmiana mikrośrodowiska przewodu pokarmowego może być jednym ze sposobów

postępowania terapeutycznego w NChZJ w celu opanowania zaostrzeń choroby i osiągnięcia trwałych remisji [43, 47, 49].

Niestrawny charakter prebiotyków jest cechą łączącą je z błonnikiem pokarmowym, jednak ich funkcje fizjologiczne są inne. Główną korzyścią związaną ze stosowaniem błonnika jest ograniczenie liczby wypróżnień [50]. Błonnik badano w kierunku zwiększenia wytwarzania krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, których produkcja jest osłabiona w NChZJ. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe są wytwarzane w procesie fermentacji przy udziale bakterii beztlenowych lub niestrawionych węglowodanów i błonnika [22]. Mieszanki żywieniowe zawierające krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe przyspieszają gojenie się zmian śluzówkowych dzięki właściwościom przeciwzapalnym krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, jednak nadmiar tych kwasów może powodować biegunkę osmotyczną [8, 51].

Coraz więcej publikacji wskazuje również na korzyści związane ze stosowaniem emulsji tłuszczowej wzbogaconej o wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 (kwas eikozapentaenowy – EPA i dokozaheksaenowy – DHA) w indukowaniu remisji przewlekłych chorób zapalnych. Kwasy te są dostarczane egzogennie w oleju rybim, który zapewnia szybkie zwiększenie stężenia kwasów omega-3, normalizuje stosunek kwasów omega-3 do kwasu arachidonowego (AA), zmniejsza stężenie mediatorów prozapalnych syntetyzowanych z AA i zwiększa stężenie słabszych mediatorów zapalnych syntetyzowanych z kwasów omega-3 (pochodzący z EPA leukotrien B₅ jest 30-krotnie słabszym czynnikiem chemotaksji neutrofilów niż leukotrien B₄, pochodzący z AA) [8, 19, 52]. Kwas eikozapentaenowy dzięki właściwościom przeciwzapalnym redukuje procesy zapalne w przebiegu różnych chorób, w tym NChZJ [53, 54]. Jest prekursorem eikozanoidów – prostaglandyn, tromboksanu i leukotrienów. Poza tym EPA przywraca apetyt, co ma istotne znaczenie u pacjentów z NChZJ, u których często występuje brak łaknienia nasilający niedożywienie [53, 55, 56]. Kwasy omega-3 mogą być korzystne w utrzymaniu remisji w ChLC, choć autorzy przeglądów systematycznych *The Cochrane Library* wskazują na potrzebę kolejnych badań [57, 58].

W NChZJ istotną rolę odgrywają również aminokwasy. Glutamina warunkuje szczelność bariery jelitowej, która jest obniżona w wyniku procesów zapalnych występujących w przebiegu NChZJ [8].

Suplementacja składników odżywczych

Żywienie pozajelitowe i dojelitowe, uzupełniające niedobory składników odżywczych, powinno być stosowane do momentu zmniejszenia się wskaźników stanu zapalnego, ustąpienia biegunki oraz subiektywnego złego samopoczucia.

Tabela III. Sugerowana dzienna suplementacja składników odżywczych w nieswoistych chorobach zapalnych jelit**Table III.** Suggested daily supplementation of nutrients components in inflammatory bowel diseases

Parametry	ChLC	WZJG
witamina A	5000–25 000 IU; nie przekraczać 7500 IU w ciąży	10 000–25 000 IU; nie przekraczać 7500 IU w ciąży
β -karoten	25 000–100 000 naturalnej mieszaniny izomerów cis/trans β -karotenu	25 000–100 000 IU
witamina D	400–800 IU	brak danych
witamina E	400–800 IU	400–800 IU
witamina C	500–1000 mg	500–1000 mg
witamina K	500 μ g – 1 mg	500 μ g – 1 mg
kwask foliowy	400–800 μ g	400 μ g – 1 mg
wapń	1000 mg	500–1000 mg w postaci cytrynianu lub jabłczanu
żelazo	50–75 mg w przypadku niedokrwistości	30–60 mg w przypadku niedokrwistości
magnez	500 mg	300–500 mg
selen	200–400 μ g	200–400 μ g
cynk	15–30 mg	15–45 mg
miedź	1–2 mg*	1–3 mg
witamina B ₁₂	1 mg	brak danych

ChLC – choroba Leśniowskiego-Crohna, WZJG – wrzodziejące zapalenie jelita grubego, IU – jednostka międzynarodowa, *unikać uzupełniania diety w miedź dopóki suplementacja cynku nie wyniesie ponad 15 g w dłuższej obserwacji

cia [23]. Sugerowaną wielkość suplementacji poszczególnych składników przedstawiono w tabeli III [59, 60].

U osób z NChZJ oprócz uzupełniania pojedynczych składników odżywczych można również rozważyć stosowanie preparatów złożonych, w tym zawierających olej rybi, prebiotyki oraz antyoksydanty. Ich przyjmowanie wiąże się ze zmniejszeniem dawki leków, podtrzymaniem okresu remisji w ChLC, poprawą jakości życia, zmniejszeniem aktywności choroby oraz odkładania tkanki beztłuszczowej i tłuszczowej, co udowadniają badania kliniczne [54, 61]. Odpowiednio zbilansowane preparaty, dostosowane do stanu klinicznego chorego i odpowiadające na jego potrzeby żywieniowe, są istotnym elementem leczenia osób z NChZJ, wpływającym korzystnie na aktywność choroby i jej powikłania.

Podsumowanie

Niedobór składników odżywczych obserwowany u osób z NChZJ skutkuje zaburzeniami metabolicznymi i w konsekwencji powikłaniami tej choroby, m.in. osteoporozą i anemią. Aby zapobiec niedoborowi składników odżywczych, pomóc odciążyć jelita chorego i osiągnąć lub utrzymać remisję choroby, należy włączać leczenie żywieniowe. W wytycznych postępowania żywieniowego w NChZJ leczenie żywieniowe zaleca się jako terapię wspomagającą, szczególnie u osób z ChLC.

W przypadku nietolerancji diety doustnej preferowane jest ŻD z powodu bardziej zbliżonego do fizjologicznego sposobu żywienia. Żywnienie pozajelitowe powinno się stosować u pacjentów w cięższym stanie i/lub z brakiem odpowiedniej długości jelita cienkiego. Doustna suplementacja składników odżywczych ma wpływ na poprawę jakości życia, zmniejszenie aktywności choroby, przyrost beztłuszczowej i tłuszczowej masy ciała oraz może wpływać korzystnie na wzrost dzieci. Stosowanie mieszanek odżywczych, wzbogaconych m.in. o olej rybi oraz prebiotyki i antyoksydanty, w celu uzupełnienia diety doustnej u osób z ChLC i WZJG może dodatkowo poprawiać przebieg kliniczny. Stąd, ze względu na znaczące ryzyko wystąpienia niedożywienia u pacjentów z ChLC i WZJG oraz korzyści płynące z uzupełniania niedoboru składników odżywczych, należy u tych chorych stosować odpowiednio zbilansowane preparaty żywieniowe. Wybór odpowiedniej mieszanki powinien być zindywidualizowany i przede wszystkim musi uwzględniać rzeczywistą skuteczność terapii potwierdzoną w badaniach klinicznych.

Piśmiennictwo

1. Waitzberg DL, Wlaeska TC, Correia TD. Hospital malnutrition: The Brazilian National Survey (IBANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition* 2001; 17: 573-80.

2. Marino LV, Goddard E, Workman L. Determining the prevalence of malnutrition in hospitalised paediatric patients. *SAMJ* 2006; 96: 993-5.
3. Mijač DD, Janković GL, Jorga J, et al. Nutritional status in patients with active inflammatory bowel disease: prevalence of malnutrition and methods for routine nutritional assessment. *Eur J Intern Med* 2010; 21: 315-9.
4. Bavelaar JW, Otter CD, van Bodegraven AA, et al. Diagnosis and treatment of (disease-related) in-hospital malnutrition: the performance of medical and nursing staff. *Clin Nutr* 2008; 27: 431-8.
5. Zawadzka P, Grzymiński M. Ocena występowania stanu niedożywienia u chorych z nieswoistymi zapaleniami jelit. *Gastroenterol Pol* 2006; 13: 449-53.
6. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. *Br J Nutr* 2004; 92: 799-808.
7. Crohn's & Colitis Foundation of America. <http://www.ccf.org> [stan na 12.07.2010].
8. Ryżko J, Kierkuś J, Olek A. Postępowanie dietetyczne i żywieniowe w nieswoistych chorobach zapalnych jelit. W: Rydzewska G, Małecka-Panas E (red.). *Choroba Leśniowskiego-Crohna – 100 lat diagnostyki i terapii*. Termedia, Poznań 2008; 189-97.
9. Norman K, Kirchner H, Lochs H, et al. Malnutrition affects quality of life in gastroenterology patients. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 3380-5.
10. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, et al. DGEM (German Society for Nutritional Medicine); ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. *Clin Nutr* 2006; 25: 260-74.
11. Heuschkel RB, Menache CC, Megerian JT, et al. Enteral nutrition and corticosteroids in the treatment of acute Crohn's disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 8-15.
12. Heuschkel R, Salvestrini C, Beattie RM, et al. Guidelines for the management of growth failure in childhood inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2008; 14: 839-49.
13. Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ; The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 465-83.
14. Dignass A, Van Assche G, Lindsay JOP, et al. dla the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Current management. *Journal of Crohn's and Colitis* 2010; 4: 28-62.
15. Assche GV, Dignass A, Reinisch W, et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Special situations. *Journal of Crohn's and Colitis* 2010; 4: 63-101.
16. Rydzewska G. Wybrane aspekty żywienia dojelitowego i pozajelitowego u dorosłych. *Ped Współcz Gastroenterol Hepatol Żyw Dz* 2004; 6: 461-5.
17. Ciok J. Żywnienie w patogenezie i leczeniu nieswoistych zapalnych chorób jelit. *Nowa Medycyna – Gastroenterologia i Żywnienie* 1999; 10.
18. Eiden KA. Nutritional Considerations in Inflammatory Bowel Disease. *Practical Gastroenterology* 2003; 5: 33-54.
19. Campos FG, Waitzberg DN, Teixeira Mg, et al. Inflammatory bowel diseases. Principles of nutritional therapy. *Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo* 2002; 57: 187-98.
20. Kunceki M. Planowanie leczenia żywieniowego chorego z ciężką postacią OZT [prezentacja Power Point].
21. Hartman C, Eliakim R, Shamir R. Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 2570-8.
22. Rajendran N, Kumar D. Role of diet in the management of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 1442-8.
23. Müller-Nothmann SD. Żywnienie w nieswoistych zapaleniach jelita. Informator dla pacjentów. Falk Foundation e.V. 2007; 1: 1-64.
24. Piątek-Guziewicz A, Mrukiewicz J. Żywnienie przez przewód pokarmowy – zagadnienia ogólne. Aktualne (2006) wytyczne European Society for Nutrition and Metabolism. *Med Prakt* 2006/10.
25. Patient Education. Inflammatory Bowel Disease Nutrition Recommendations. <http://www.ucsfhealth.org/adult/edu/inflammatoryBowelDiseaseNutrition/index.html> [stan na 09.07.2010].
26. Muller SD. Diet in chronic inflammatory bowel diseases – practical advice for doctor and patient. VFED e.V Aachen, 1996.
27. Ciok J. Żywnienie w patogenezie i leczeniu nieswoistych zapalnych chorób jelit. *Nowa Medycyna – Gastroenterologia i Żywnienie* 1999; 10.
28. Vagianos K, Bector S, McConnell J, Bernstein CN. Nutrition assessment of patients with inflammatory bowel disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2007; 31: 311-9.
29. Filippi J, Al-Jaouni R, Wiroth JB, et al. Nutritional deficiencies in patients with Crohn's disease in remission. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12: 185-91.
30. Vagianos K, Bector S, McConnell J, et al. Nutrition assessment of patients with inflammatory bowel disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2007; 31: 311-9.
31. Gisbert JP, Gomollón F. Common misconceptions in the diagnosis and management of anemia in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 1299-307.
32. Kulnigg S, Gasche C. Systematic review: managing anaemia in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 1507-23.
33. D'Odorico A, Bortolan S, Cardin R, et al. Reduced plasma antioxidant concentrations and increased oxidative DNA damage in inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 1289-94.
34. Diet and Nutrition. Crohn's & Colitis Foundation of America 2009. <http://www.ccf.org> [stan na 12.07.2010].
35. Goh J, O'Morain CA. Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 307-20.
36. Bengmark S, Martindale R. Prebiotics and synbiotics in clinical medicine. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 244-61.
37. Kowalska-Duplaga K. Czy probiotyki znajdują zastosowanie w leczeniu nieswoistych zapaleń jelit? *Zakażenia* 2007; 4. <http://www.zakazenia.org.pl/> [stan na 12.07.2010].
38. Whelan K, Judd PA, Preedy VR, et al. Fructooligosaccharides and fiber partially prevent the alterations in fecal microbiota and short-chain fatty acid concentrations caused by standard enteral formula in healthy humans. *J Nutr* 2005; 135: 1896-902.
39. Bouhnik Y, Raskine L, Simoneau G, et al. The capacity of short-chain fructo-oligosaccharides to stimulate faecal bifidobacteria:

- a dose-response relationship study in healthy humans. *Nutr J* 2006; 5: 8.
40. Lewis S, Burmeister S, Brazier J. Effect of the prebiotic oligofructose on relapse of *Clostridium difficile*-associated diarrhea: a randomized, controlled study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 442-8.
41. Swennen K, Courtin CM, Delcours JA. Non-digestible oligosaccharides with prebiotic properties. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2006; 46: 459-71.
42. Podstawy żywienia klinicznego. Sobotka L (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
43. Radwan P, Radwan-Kwiątek K, Skrzydło-Radomańska B. Rola mikroflory jelitowej w nieswoistych zapaleniach jelit. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2009; 4: 1-6.
44. Bamias G, Nyce MR, De La Rue SA, et al. New concepts in the pathophysiology of inflammatory bowel disease. *Ann Intern Med* 2005; 143: 895-904.
45. Neut C, Bulois P, Desreumaux P, et al. Changes in the bacterial flora of the neoterminal ileum after ileocolonic resection for Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 939-46.
46. Swidsinski A, Ladhoff A, Pernthaler A, et al. Mucosal flora in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2002; 122: 44-54.
47. Sartor RB. Microbial influences in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2008; 134: 577-94.
48. Rodemann JF, Dubberke ER, Reske KA, et al. Incidence of *Clostridium difficile* infection in inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 339-44.
49. Sartor RB. Therapeutic manipulation of the enteric microflora in inflammatory bowel disease: antibiotics, probiotics and prebiotics. *Gastroenterology* 2004; 126: 1620-33.
50. Marino PL. Intensywna terapia. Kübler A (red. wyd. pol.). Wyd. III. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009.
51. Rose DJ, DeMeo MT, Keshavarzian A, et al. Influence of dietary fiber on inflammatory bowel disease and colon cancer: importance of fermentation pattern. *Nutr Rev* 2007; 65: 57-62.
52. Trebble TM, Arden NK, Wootton SA, et al. Fish oil and antioxidants alter the composition and function of circulating mononuclear cells in Crohn disease. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1137-44.
53. Guarcello M, Riso S, Buosi R, D'Andrea F. EPA-enriched oral nutritional support in patients with lung cancer: effects on nutritional status and quality of life. *Nutr Ther and Metab* 2007; 25: 25-30.
54. Seidner DL, Lashner BA, Brzezinski A, et al. An oral supplement enriched with fish oil, soluble fiber, and antioxidants for corticosteroid sparing in ulcerative colitis: a randomized, controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 358-69.
55. Barber MD, Ross JA, Voss AC, et al. The effect of an oral nutritional supplement enriched with fish oil on weight-loss in patients with pancreatic cancer. *Br J Cancer* 1999; 81: 80-6.
56. Read HG, Beale P, Volker D, et al. Nutrition intervention using an eicosapentaenoic acid-containing supplement in patients with advanced colorectal cancer. *Support Care Cancer* 2007; 15: 301-7.
57. Turner D, Steinhart AH, Griffiths AM. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD006443.
58. Turner D, Zlotkin SH, Shah PS, et al. Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD006320.
59. Head KA, Jurenka JS. Inflammatory bowel disease. Part 1: ulcerative colitis – pathophysiology and conventional and alternative treatment options. *Altern Med Rev* 2003; 8: 247-83.
60. Head KA, Jurenka JS. Inflammatory bowel disease. Part II: Crohn's disease-pathophysiology and conventional and alternative treatment options. *Altern Med Rev* 2004; 9: 360-401.
61. Seidner DL, Wiese DM, Lashner BA, et al. The effects of an oral supplement enriched with fish oil, prebiotics and antioxidants on nutritional status and disease activity in Crohn's disease patients. *FASEB J* 2010; 24: 1b288.