

Spoštovani,
da je treba boleznimi prebavil čim prej odkriti in bolnike usmerjeno zdraviti, je v Sloveniji – tako kot v drugih državah zahodnega sveta – splošno sprejeto načelo. Uspehi usmerjenega zdravljenja kroničnih vnetnih črevesnih boleznih so odlični in v Sloveniji je v skladu s sprejetimi smernicami bolnikom s kronično vnetno črevesno boleznijo na voljo tudi zdravljenje s tarčnimi zdravili. Zanimivo pa je, da je ob tem specifična prehranska obravnava takih bolnikov v ozadju oziroma je večina bolnikov sploh ni deležna. Po podatkih iz literature je prehransko ogroženih do 75 % bolnikov z aktivno Crohnovo boleznijo (1–8), ni pa epidemioloških podatkov o prevalenci prehranske ogroženosti bolnikov z ulceroznim kolitisom, pri katerih so sicer znana pomanjkanja specifičnih hranil (mikrohranil).

Pri bolnikih s kronično vnetno črevesno boleznijo in drugimi kroničnimi notranjimi vnetnimi boleznimi je veliko raznih oblik podhranjenosti, zato ni prav, da so med hospitalizacijo in ambulantnim vodenjem tako redko oskrbljeni tudi z ustreznimi energetskimi substrati in mikrohranili. Vendar tako ni le v Sloveniji, tudi drugod v Evropi je prehranska obravnava v ozadju. Med vzroki za tako stanje so pomanjkljiv izobraževalni (tako do- kot podiplomski) program na področju medicine, zdravstvene nege in dietetike, preobremenjenost zdravstvenega osebja, predvsem pa neprimeren odnos strokovne javnosti do prehrane bolnika, češ da je prehrana med hospitalizacijo »hotelska storitev« in tako skrb zanjo ni zdravnikova dolžnost. Najbolj kriv za tako stanje pa je zdravstveni sistem, ki doslej ni znal uvrstiti skrbi za prehranjevanje bolnika med zadolžitve strokovnega zdravstvenega osebja z zdravnikom na čelu, temveč je skrb zanj v celoti prepuščal dietetikom, ki se vsaj donedavna niso imeli možnosti izpopolnjevati v »klinični« dietetiki. Tako niso bili pravi sogovorniki v celostni prehranski obravnavi bolnika, saj niso razumeli posamezniku prikrojenega pristopa, kot se pogosto uporablja v sodobni medicini.

Stanje se zadnjih nekaj let boljša: strokovna javnost se je pod vplivom »glasnih« posameznikov zdramila, organiziranih je bilo več odmevnih simpozijev o klinični prehrani, pod okriljem Evropskega združenja za klinično prehrano (ESPEN) so se pri nas začeli izobraževalni tečaji. Nekateri visokošolski zavodi so oblikovali in nekaj let uspešno vodijo programe strokovnega izobraževanja s področja klinične prehrane. Njihovi diplomanti imajo znanje, ki bi jih lahko uvrstilo v t.i. »prehranske time«, vendar za slednje v slovenskem zdravstvenem sistemu v bolnišnicah še vedno ni prostora.

Tudi med zdravniki se je zavest o pomenu bolnikovega prehranskega stanja vse bolj utrjuje. Vedno več zdravnikov je zaskrbljenih, če vidijo pred seboj podhranjenega bolnika, in čutijo, da bi morali tudi sami kaj storiti. Večina pa žal prepozna podhranjenega bolnika šele takrat, ko je za večino prehranskih ukrepov prepozna oziroma ti nimajo vpliva na bolnikovo preživetje in kvaliteto življenja. In večina tudi ni povsem večja potrebnih prehranskih ukrepov, predvsem pa jim sistem ne nudi potrebnega zaledja v sodelavcih, ki bi pomagali pri prehranski obravnavi bolnika. Žal rešiti zapletov glede organizacije prehranskih timov ni v moji moči, morda pa lahko kolegom zdravnikom, ki so kdaj v zagati glede prehranske obravnave bolnika s KVČB, pomagam z objavo dela strokovnih priporočil Slovenskega združenja za klinično prehrano za področje KVČB.

Zato vas vljudno prosim za objavo dela priporočil prehranske obravnave ljudi s Crohnovo boleznijo. Celotna priporočila s komentarji so na voljo na vpogled pri Slovenskem združenju za klinično prehrano in bodo v kratkem objavljena v zbirki Priporočil za prehransko obravnavo bolnikov in starostnikov, ki bo izšla v založbi Ministrstva za zdravje RS.

Asist. Živa Mrevlje, dr. med.

Prehranska obravnava bolnikov s Crohnovo boleznijo

Živa Mrevlje

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana
Prispelo 11. 12. 2008, sprejeto 20. 12. 2008; Gastroenterolog 2009; 1: 85–94

UVOD

Bolniki v akutni fazi Crohnove bolezni so pogost slabo prehranjeni; posledice so izguba telesne teže, pomanjkanjem beljakovin in specifično pomanjkanje vitaminov, mineralov in elementov v sledovih. Anoreksija, večja izguba snovi skozi črevo in sistemsko

vnetje so najpogostejši vzrok slabe prehranjenosti. Neustrezna prehranjenost in zdravljenje s steroidi lahko pri otrocih in adolescentih povzročita neuspevanje in zastoj v rasti. Pomen in obseg neustrezne prehranjenosti se spreminjata glede na mesto in obseg prizadetosti črevesa kot tudi glede na aktivnost bolezni.

PRIPOROČILA

Predmet	Priporočilo	Stopnja priporočila	Tekst
Prehranska obravnava	glej Prehranska obravnava		
	Poleg hospitalne prehranske obravnave je pomembno tudi prehransko spremljanje ambulantnih bolnikov. Bolniku redno meri telesno sestavo in ocenjuj njegov prehranski status.		
Obdobje aktivne bolezni	Ob diagnozi bolezni določi laboratorijske vrednosti Hb, folata, vitamina B12, feritina, kalcija, fosforja, magnezija, glede na stopnjo vnetja in obseg prizadetosti prebavne cevi pa še: vitamine A, D, E, protrombinski čas, cink, fosfor, magnezij in kalcij v urinu.		
Obdobje remisije	Bolniku rutinsko (enkrat na leto do dve) meri telesno težo. Z rutinsko laboratorijsko preiskavo mu ugotavlja morebitno pomanjkanje železa in anemijo.		
Indikacije	<ul style="list-style-type: none">• preprečevanje in zdravljenje podhranjenosti,• izboljšanje rasti in razvoja pri otrocih in adolescentih,• izboljšanje kakovosti življenja,• zdravljenje akutne bolezenske faze,• perioperacijsko hranjenje,• vzdrževanje remisije v kronični bolezenski fazi		3
Aktivna bolezen	Pri odraslih je enteralna prehrana edina terapija v akutni bolezenski fazi, le če zdravljenje s kortikosteroidi ni možno.	A	3.4
	Kombinirana terapija (enteralna prehrana in zdravila) je nujna pri podhranjenih in bolnikih z vnetno stenozo črevesa.	C	3.4
	Pri otrocih je enteralna prehrana terapija prve izbire.	C	3.6

¹ Asist. Živa Mrevlje, dr. med.

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika,
Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana

Aktivna bolezen	Pri odraslih je enteralna prehrana edina terapija v akutni bolezenski fazi, le če zdravljenje s kortikosteroidi ni možno.	A	3.4
	Kombinirana terapija (enteralna prehrana in zdravila) je nujna pri podhranjenih in bolnikih z vnetno stenozo črevesa.	C	3.4
	Pri otrocih je enteralna prehrana terapija prve izbire.	C	3.6
Vzdrževanje remisije	Če vnetje črevesa vztraja (npr. pri bolnikih, odvisnih od zdravljenja s steroidi), so umestni peroralni prehranski dodatki.	B	3.6
	Pri dolgotrajni remisiji (> 1 leto) in če prehranskih deficitov ni, korist enteralne prehrane (peroralni prehranski dodatki ali hranjenje po sondi) ali prehranskih dodatkov (vitaminov in elementov v sledovih) ni dokazana.	B	3.6
Perioperacijsko	Malnutricija je povezana s slabšim celjenjem ran in zvečano dovzetnostjo za okužbe po operaciji.	C	3.5
	Bolniku s Crohnovo boleznijo, ki je pred operacijo izgubil telesno težo ali ima premalo serumskega albumina, priskrbi perioperacijsko prehrano.	C	3.5
Način in pot vnosa hranil	Če je le mogoče, naj se uporabljajo prebavila.	A	
	Osnovna normalna prehrana in, če je treba, dodaj hranjenje po sondi in/ali oralne prehranske dodatke, da preprečiš posledice podhranjenosti.	A	3.1 /3.2
	Z nadomeščanjem odpravi specifična pomanjkanja (elementi v sledovih, vitamini).	C	3.1 /3.2
	Če bolnika hraniš po sondi, ga hrani kontinuirano in ne v bolusih. Tako bo zapletov manj.	B	4.2
Pot	S peroralnimi prehranskimi dodatki k osnovni prehrani lahko dnevni vnos zvečaš za 600 kcal.	A	4.1
	Uporabi hranjenje po sondi, če je potreben večji vnos.	C	4.1
	Varno je hranjenje po nazogastrični sondi, perkutani endoskopski gastrostomi ali perkutani endoskopski jejunostomi.	B	4.2
	Ob indikaciji za prehransko podporo ali če bolnik ne zmore zaužiti vsaj 60 % dnevnih potreb po enteralni poti, razmisli o kombinaciji s parenteralno prehrano.	C	4A.1
	Izključno parenteralno hranjenje je pri Crohnovi bolezni omejeno le tiste bolnike, ki ne prenašajo enteralnega hranjenja (ileus, črevesne fistule z visokim iznosom).	A	4A.2
Tip formule			
Aktivna bolezen	Pri hranjenju po sondi ni pomembne razlike v učinku aminokislinskih, peptidnih ali proteinskih formul.	A	4.4
	Aminokislinske ali peptidne formule niso splošno priporočene.		4.4
	Modificirane enteralne formule (z modificiranimi maščobami, dodatkom ω 3-maščobnih kislin, glutamina ali TGF- β 2) niso priporočene, prednost njihove uporabe ni bila dokazana.	A	4.5
Podhranjenost	Enteralno hranjenje lahko izboljša kakovost življenja podhranjenih ljudi s Crohnovo boleznijo.	C	3.3

KOMENTARJI

1. Vpliv Crohnove bolezni na prehranski status in presnovo energije in substratov

1.1 Akutna faza

Slaba prehranjenost z izgubo telesne teže, pomanjkanjem beljakovin in specifičnim pomanjkanjem vitaminov, mineralov in elementov v sledih je pogosta v akutni fazi CB.

Anoreksija, večja izguba skozi črevo in sistemsko vnetje so najpogostejši vzrok slabe prehranjenosti.

Neustrezna prehranjenost in zdravljenje s steroidi lahko pri otrocih in adolescentih povzročita neuspevanje in zastoj v rasti. Pomen in obseg neustrezne prehranjenosti se spreminjata glede na mesto in obseg prizadetosti črevesa kot tudi glede na aktivnost bolezni.

Aktivna CB povzroča enake nespecifične spremembe v presnovisubstratov kot pri stradanju in/ali vnetju. Ker so te spremembe pri CB odraz vnetne aktivnosti, so z ustreznim zdravljenjem reverzibilne.

Pomanjkanje določenih hranil ali nezmožnost ohranjanja idelane telesne teže sta pri bolnikih s CB pogosta (pri do 75 % hospitaliziranih odraslih bolnikov z aktivno CB) (1–8). K slabi prehranjenosti bolnikov s CB prispeva več dejavnikov – zmanjšan vnos hranil, malabsorpcija in črevesno izgubljanje beljakovin.

Zmanjšan vnos hranil

Ljudje s CB pogosto manj jedo. Vzrokov je pri večini več: sprememba okusa (morda zaradi hkratnega pomanjkanja cinka ali zaradi zdravil – npr. metronidazola), anoreksija (lahko zaradi TNF- α), bolečine v trebuhu in driske v povezavi s hranjenjem in hiter občutek sitosti (morda zaradi upočasnjene praznjenja želodca). Bolnikom s CB pogosto tudi sami svetujemo, naj ne kake hrane ne uživajo, npr. take, ki

lahko zveča njihove bolezenske simptome (vlaknine pri strikturah in mleko pri laktozni intoleranci) (5, 6).

Maldigestija, malabsorpcija

Maldigestija se pri bolnikih s CB pojavi zaradi prizadetosti črevesne sluznice in razvoja enteroenteričnih fistul, pri čemer zaužita hrana ne pride v stik z encimi in prebavnimi sokovi, ki so potrebni za ustrezno prebavo. Malabsorpcijo ogljikovih hidratov ima 16–40 % ljudi s CB, kar so dokazali z nenormalnimi rezultati D-ksiloznih testov. Najverjetneje je malabsorpcija posledica vnetja tankega črevesa in poškodbe enterocitov, deloma pa preraščanja bakterij. Laktozna intoleranca je pri bolnikih s CB pogostejša (pri kar 40 %) kot pri zdravi populaciji.

Malabsorpcijo maščob ima 30–40 % bolnikov CB. Med možnimi vzroki zanjo so zmanjšanje absorpcijske površine zaradi resekcije ali vnetja, razrast bakterij, pomanjkanje učinka žolčnih kislin zaradi bolezni ali resekcije terminalnega ileuma ali uporabe zdravil, ki vežejo žolčne kisline (8, 9).

Izgubljanje skozi črevo

Negativno dušikovo bilanco, ki je posledica zmanjšane vnosa, zvečanega izgubljanja skozi črevo in s steroidi povzročenega katabolizma, ima več kot 50 % bolnikov z aktivno CB. Raven celotnega telesnega kalija je lahko znižana (9). Pri bolnikih s CB lahko – odvisno pač od njihove diareje – pričakujemo hipokalemijo, hipomagnezemijo, hipokalcemijo in hipofosfatemijo (10–14).

Pomanjkanje v maščobi topnih vitaminov korelira s stopnjo steatoreje. Pri aktivni CB se lahko znižajo plazemske vrednosti retinola, vendar je tako pomanjkanje večinoma brez kliničnega ekvivalenta in spontano izgine po zdravljenju z zdravili; nadomeščanje ni potrebno. Pri več kot polovici bolnikov je koncentracija 25(OH)-vitamina D znižana, vendar se osteopenija in osteomalacija v vseh letih bolezni razvijeta le pri 45 % (15). Pomanjkanje vitamina K povezujejo z zmanjšano gostoto kostne mase (16). Raven vitamina

E korelira s koncentracijo holesterola in lipidov v krvi. Znano je pomanjkanje oziroma nižja serumska koncentracija vitamina B12 pri bolnikih s CB, stopnja pomanjkanja pa je odvisna od obsega prizadetosti ali resekcije terminalnega ileuma (1, 7, 17, 18). Merjenje serumskih vrednosti vitamina C, nikotinske kisline in biotina niso primerne za oceno ustreznosti preskrbe s temi vitamini.

Poraba energije v mirovanju se lahko v odvisnosti od stopnje aktivnosti boleznih spreminja, vendar ostaja celotna poraba energije pri ljudeh s CB enaka kot pri zdravih (19, 20). Lahko je nekoliko večja, če jo preračunavamo na pusto telesno maso (21). Vnos 25–30 kcal/kg telesne teže navadno ustreza potrebam bolnika s CB.

Spremembe v presnovi substratov z zmanjšano oksidacijo ogljikovih hidratov in zvečano oksidacijo lipidov so take, kot so spremembe pri stradanju, in niso specifične za CB (9, 22). Ustrezna prehranska podpora uravnovesi presnovo substratov.

1.2 Remisija

Večina bolnikov ima v fazi remisije normalen prehranski status. Podhranjenost v fazi remisije je največkrat posledica malabsorpcije po resekcijah, morda celo razvoja sindroma kratkega črevesa, razrasta bakterij ali jemanja zdravil (npr. malabsorpcija vitamina B12 po zdravljenju s sulfasalazinom). Specifična pomanjkanja potrebujejo posebno pozornost (npr. kalcija, vitamina D in vitamina B12).

V fazi remisije je pomanjkanje makronutrientov redko. Pomanjkanje vitaminov in elementov v sledovih so doslej zaznali le v nekaj primerih (23). Kako je s prehranjenostjo ljudi s CB, ni enotnih ugotovitev: v nekaterih raziskavah so našli normalen indeks telesne mase (BMI), v drugih precej nižjega kot pri zdravih. Pri bolnikih s CB je manjša telesna masa predvsem posledica izgube telesne maščobe, medtem ko je pusta telesna masa pri teh bolnikih ohranjena (12, 24). Tudi v remisiji še vztrajajo spre-

membe presnove substratov. Zaradi večje peroksidacije lipidov je nebeljakovinski respiratorni koeficient pomembno manjši od tistega pri zdravih (25, 26). Vnos energije in hranil je zadovoljiv in primerljiv z vnosom pri zdravih (12, 27).

Pri nezdravljenih bolnikih lahko napredovanje boleznih spremlja tudi večanje osteopenije, ki jo povzročajo prehranski deficiti (beljakovine, vitamin D in kalcij) in vnetni citokini. Pri zdravljenih pa je v fazi remisije osteopenija pogosto posledica zdravljenja s steroidi (28–33). Ljudi s CB so bolj dovzetni za zlome kosti, zato je pri vseh bolnikih na steroidih potrebno nadomeščanje s kalcijem in vitaminom D (34–38). Uporabiti je treba standardne odmerke kot pri osteoporozi: holekalciferol 800–1000 IE dnevno in 1 g ioniziranega kalcija dnevno. Če je zraven še malabsorpcija, so lahko dnevni odmerki primerno višji.

2. Vpliv prehranskega statusa na izid boleznih

Podhranjenost slabša klinični potek boleznih, večja pooperacijske zaplete in umrljivost (III).

Umiranje je pri CB povezano s hipovolemijo, proteinsko energijsko podhranjenostjo in motnjami homeostaze vode in elektrolitov (39). Predoperacijska podhranjenost večja verjetnost pooperacijskih zapletov in daljša hospitalizacijo (40, 41).

3. Cilji enteralne prehrane pri Crohnovi bolezni

3.1 Zdravljenje in preprečevanje podhranjenosti

Preprečevanje podhranjenosti je pri ljudeh s CB vsaj tako pomembno kot pri drugih bolnikih s kroničnimi vnetnimi boleznimi. Verjetnost podhranjenosti je pri ljudeh s CB večja, saj je poleg vnetnega dogajanja v njen nastanek vpletena še neposredna prizadetost prebavne cevi. Podhranjenost preprečujemo s pravilnim in rednim nadzorovanjem stanja prehranjenosti (glej stanje

prehranjenosti). Ugotavljanje stanja prehranjenosti je pomemben prvi korak k zdravljenju podhranjenosti in osnova nadzora uspešnosti takega zdravljenja.

Elementi v sledovih, vitamini

Ljudem s CB pogosto (v 25–40 % primerov) primanjkuje železa (2, 21). Železo izgubljajo s kronično, okultno ali evidentno krvavitvijo iz prebavil ali zaradi prizadetosti proksimalnega dela črevesa in posledične malabsorpcije železa. Železo začnemo peroralno nadomeščati pri vsakem človeku s CB, pri katerem je vrednost hemoglobina pod 100 g/l. Če peroralna nadomeščanje ni uspešno, ga začnemo dajati z intravenozno infuzijo (200–400 mg železa v 2–4 infuzijah).

Pri 40 % odraslih ljudi s CB je zaznati tudi pomanjkanje folata (15); zmanjšano je vnašanje s hrano, poleg tega pa je lahko pomanjkanje posledica zdravljenja s sulfasalazinom, ki zmanjša absorpcijo folata, in z metotreksatom, ki je antagonist folata.

Zaradi vnetne prizadetosti terminalnega ileuma ali po resekciji je zmanjšana absorpcija vitamina B12, zato je ob dokazanem pomanjkanju potrebno nadomeščanje.

Kostna gostota, kalcij, vitamin D

Vnetna črevesna bolezen zmerno zmanjša kostno gostoto (A). Celotna prevalenca osteoporoze med ljudmi s CB ($T < -2,5$), ocenjena z DXA, je 15-odstotna, vendar je močno odvisna od starosti (večja je pri starejših) (A). Ob diagnozi CB je prevalenca zmanjšane kostne gostote majhna (B) in se longitudinalno spreminja, tako kot pričakujemo pri ostali populaciji (B). Incidenca zlomov je po podatkih populacijskih študij 1/100 bolnikovih let, vendar nanjo močno vpliva starost (večja je pri starejših od 60 let) (A). Celotno relativno tveganje zlomov je za 40 % večje kot pri splošni populaciji in se s starostjo veča (A). Pomanjkanje vitamina D in kalcija ter zmanjšanje kostne gostote so pogostejši pri ljudeh s hudo aktivno CB ali s podaljšano aktivno fazo bolezni. Dodatni nevarnostni dejavnik je zdravljenje s steroidi. Potrebno je redno spremljanje kostne gostote in koncentracije serumskega vitamina D in kalcija (D).

Vitamin D in kalcij nadomeščamo pri hudo ogroženih z osteoporozo in pri bolnikih z dokazano osteoporozo.

Mlajši moški in ženske pred menopavzo potrebujejo 1000 mg elementarnega kalcija dnevno, starejši od 50 let obeh spolov pa 1500 mg dnevno. Pri zdravih je ustrezen dnevni odmerek 400–800 IE vitamina D.

3.2 Izboljšanje rasti

Tako podhranjenosti kot tudi zaostanka v rasti ne moremo zdraviti le s prehranskim svetovanjem. Dodatno hranjenje po sondi in/ali peroralno s prehranskimi dodatki izboljša stanje prehranjenosti in odstrani posledice podhranjenosti, kot je zaostanek v rasti, in je zato indicirano (A). Specifično pomanjkanje elementov v sledovih in vitaminov lahko popravimo z dodajanjem (C).

V več raziskavah so pokazali, da izboljšanja prehranskega statusa ni mogoče doseči le s prehranskim svetovanjem (42, 43) (Ib). Dodatki k prehrani v obliki napitkov ali hranjenje po sondi izboljšajo stanje prehranjenosti tako otrok kot odraslih (42–44) (Ib). Pri bolnikih, zastalih v rasti (višina/teža pod 3. percentilo ali prirast manj kot 4 cm letno v zadnjih dveh letih), in neprimerno kostno starostjo lahko z dodatkom 1000 kcal dnevno za 4–6 tednov v obliki enteralne hrane in/ali nočnega hranjenja po sondi poleg običajne hrane spodbudimo rast (Ib). Ponavljanje takih terapevtskih režimov je koristno. Če želimo pospešiti rast, moramo okrepiti prehransko terapijo, še preden se epifizne rastne plošče zaprejo. Bolniki, ki jih hranimo enteralno, hitreje napredujejo v rasti in hitreje večajo pusto telesno maso kot tisti, ki prejemajo steroide (45) (III). Normalizacijo telesne teže samo s farmakoterapijo (brez hranjenja po sondi) je mogoče pričakovati le pri 50 % bolnikov. Po 40 mesecih so pri 28 % bolnikov na prehranskem svetovanju in konvencionalnemu zdravljenju (5-ASA in steroidi) še vedno našli zaostanek v rasti (46) (III). Enteralno hranjenje otrok s CB zveča pusto telesno maso in prostornino telesnih kompartmentov (45).

3.3 Izboljšanje kakovosti življenja

Enteralna prehrana lahko izboljša življenje ljudi, ki imajo Crohnovo boleznijo in so podhranjeni.

Izboljšanje prehranskega statusa pogosto pomeni tudi izboljšanje bolnikovega počutja, čeprav v sistematičnih raziskavah niso dokazali, da enteralno hranjenje izboljša kakovost življenja. Dokazali pa so, da zdravljenje s kortikosteroidi zmanjša, imunosupresijsko zdravljenje pa zveča kakovost življenja (47, 48) (Ib).

3.4 Primarno zdravljenje Crohnove bolezni

Enteralno hranjenje je učinkovito za zdravljenje Crohnove bolezni v akutni fazi. Pri odraslih je zdravljenje s kortikosteroidi učinkovitejše (Ia), zato je enteralno hranjenje pri odraslih kot edino zdravljenje indicirano, le ko zdravljenje s kortikosteroidi ni mogoče (npr. zaradi neprenašanja ali bolnikovega nasprotovanja) (A). Kombinirano zdravljenje (enteralno hranjenje in konvencionalna farmakoterapija) je indicirano pri podhranjenih in pri tistih z vnetno stenozo črevesa (C).

Enteralna prehrana in konvencionalno zdravljenje

Številne raziskave so pokazale, da je enteralno hranjenje učinkovito za zdravljenje CB v akutni fazi. Remisijo je mogoče doseči pri 60 % vseh bolnikov (49–59) (Ia). Nedavna sistematska analiza (52) (Ia) štirih študij, v katere so vključili skupno 130 bolnikov z aktivno CB, zdravljenih z enteralno hrano, in 123 bolnikov, zdravljenih s kortikosteroidi, je potrdila, da je zdravljenje s kortikosteroidi v indukciji remisije učinkovitejše kot enteralna hrana. Odziv na enteralno hranjenje je 53–80-odstoten po 3–6 tednih zdravljenja. Mesto prizadetosti prebavne cevi nima prognostične vrednosti pri napovedi odzivnosti na zdravljenje z enteralnim hranjenjem. Da je odzivnost pri Crohnovem kolitisu manjša, niso dokazali (50, 57, 58).

Učinki in mehanizmi delovanja enteralne prehrane

Enteralno hranjenje kot primarna oblika terapije blaži vnetne procese, inducira remisijo, zdravi podhranjenost in njene posledice ter prepreči nastanek stranskih učinkov konvencionalne imunomodulacijske in imunosupresijske terapije (5-ASA, steroidi, azatioprin, 6-merkaptopurin).

Mehanizmi delovanja enteralnega hranjenja na vnetno dogajanje niso jasni. Hipoteze črevesnega počitka, izboljšanja prehranskega statusa in zmanjšanja obremenitve črevesa z antigeni niso bile potrjene. Sklepajo, da se ob enteralnem hranjenju zmanjša črevesna permeabilnost.

Sodelovalnost

Sodelovalnost (komplianca) bolnikov je pri jemanju oralnih prehranskih dodatkov (OPD) slaba, še posebno pri peptidnih formulah (57). Več kot 20 % bolnikov, randomiziranih v skupine, ki so prejemale peptidne ali proteinske OPD, je nehalo jemati dodatek zaradi neprenašanja ali slabega okusa (50). Pogostost izstopov iz raziskave je bila pri uporabi NGS bistveno manjša kot pri peroralnem vnosu (8 : 34 %) (59).

Enteralna prehrana proti popolni parenteralni prehrani

Popolna parenteralna prehrana ni boljša od enteralne prehrane pri zdravljenju CB v aktivni fazi in je zato namenjena le bolnikom, kjer je enteralna prehrana kontraindicirana ali pa je ne prenašajo (Ib) (60–63).

Perioperacijska prehrana

Pooperacijskih zapletov je več pri ljudeh s CB, ki so pred operacijo shujšali ali so imeli znižano raven serumskega albumina (IIa). Zato jim priporočamo perioperacijsko hranjenje (C).

Pri ljudeh s CB, hudo ogroženih z malnutricijo (kar je opredeljeno kot izguba telesne teže, > 10 %, v zadnjih 3–6 mesecih, BMI < 18,5 in/ali plazemska koncentracija albumina < 30 g/l), so bili zapleti po operacijah pogostejši (40). Malnutricija je povezana s slabšim celjenjem ran in zvečano občutljivostjo za razvoj okužb po operacijah (51).

Čeprav specifičnih podatkov o učinkih perioperacijskega hranjenja pri CB ni veliko, je precej podatkov o njegovem dobrem učinku pri vseh abdominalnih posegih in pri kritično bolnih. Ljudi s CB bi morali prehransko zdraviti v skladu s priporočili za ostale bolnike pred trebušnimi operacijami.

Podaljševanje remisije

Trajanje remisije in pogostost relapsa po remisiji, ki jo induciramo z enteralno prehrano, sta podobna kot po indukciji s kortikosteroidi tako pri otrocih kot pri odraslih (Ib). Ko črevesno vnetje vztraja (npr. pri bolnikih, odvisnih od steroidov), so dokazano koristni peroralni prehranski nadomestki (B). Pri dolgotrajni klinični remisiji (> 1 leto) in če ni prehranskih deficitov, prednost enteralnega hranjenja ali peroralnih prehranskih dodatkov ni dokazana (B).

Po uspešnem zdravljenju CB z enteralno prehrano je v letu po indukciji remisije relapsov 25–42 %, 17–67 % pa po steroidih (Ib) (51, 56). Klinično podaljšanje remisije so uspeli doseči s pozitivizacijo dušikove bilance s pomočjo enteralne prehrane (III) (64). Če so z nadomeščanjem z enteralno prehrano nadaljevali po koncu aktivne faze, so podaljšali obdobje brez relapsa (IIa) (65–68). Pri fistulizirajoči bolezni in strikturah je relaps nastal prej, če so dolgotrajno enteralno prehranjevanje ukiniteli. Pri otrocih in mladostnikih lahko peroralni prehranski dodatki izboljšajo rast in podaljšajo obdobje remisije (III) (66). V nekaterih primerih lahko enteralno prehranjevanje podaljša obdobje remisije tudi pri odraslih (Ib) (44).

4. Praktična implementacija enteralnega prehranjevanja

4.1 Bolniki, ki so primerni za oralne prehranske dodatke, in tisti, primerni za hranjenje po sondi.

Z OPD lahko ob običajni hrani povečamo vnos do 600kcal dnevno (A). Ko so potrebe po dodatnem vnosu večje, moramo uporabiti hranjenje po sondi (C).

4.2 Ali so kakšne posebnosti načina vnosa enteralnih pripravkov pri ljudeh s Crohnovo boleznijo?

Enteralne pripravke je mogoče varno vnašati po nazogastrični sondi (NGS) ali perkutani endoskopski gastrostomi (PEG) (B). Kontinuiran vnos enteralnega pripravka je boljši, ker ima manj zapletov kot vnos v bolusih (B).

Kontinuiran vnos ima manj zapletov kot hranjenje v bolusih (68). Če NGS ni sprejemljiva ali če pričakujemo, da bo hranjenje daljše od 1 meseca, lahko vstavimo PEG. Tudi pri CB je to varna metoda, saj pogostost zapletov ali nastanka persistentnih enterokutanih ali gastrokutanih fistul ni večja kot pri ostalih (III), (Iia), (80). Poseben začetni režim ni potreben, potrebno pa je misliti na možnost refeeding sindroma pri podhranjenih bolnikih. Hkratno oralno hranjenje je možno (IIb) (69).

4.3 Kontraindikacije za enteralne pripravke pri Crohnovi bolezni.

Pri CB razen splošnih kontraindikacij, ki veljajo tudi drugje, ni specifičnih kontraindikacij za enteralne pripravke.

Enteralne pripravke je treba vnašati posebej previdno pri subileusu in hudi stenozi. Dokazana stenoza sama po sebi ni kontraindikacija za enteralne pripravke.

4.4 Ali imajo pripravki iz prostih aminokislinskih ali peptidnih pripravkov za enteralno prehranjevanje pri zdravljenju aktivne CB prednost pred običajnimi proteinskimi?

Med učinkom prostih aminokislinskih, peptidnih ali proteinskih pripravkov za enteralno prehranjevanje ni pomembnih razlik. Prehranska podpora z običajno hrano je zdravljenje prve izbire. Pripravkov s prostimi aminokisljinami ali peptidi zato navadno ne priporočamo (A).

4.5 Ali so specifične formule pri zdravljenju Crohnove bolezni učinkovitejše kot običajne?

Doslej niso dokazali jasne prednosti uporabe za bolezen specifičnih formul (modificirane maščobe, omega3-maščobne kisline, glutamin, dodatek TGF β 2) pri Crohnovi bolezni (IIb), zato teh formul ne priporočamo (A).

4A. Praktična implementacija parenteralne prehrane

Prednost ima hranjenje po prebavilih. Če ni kontraindikacij, vedno začnemo z enteralno prehrano in preidemo na popolno ali delno parenteralno prehrano, šele če enteralno hranjenje ni izvedljivo.

1. O kombinaciji s parenteralno prehrano je treba razmisliti pri bolnikih, ki imajo indikacijo za prehransko podporo, ne zmorejo pa zaužiti vsaj 60 % dnevnih potreb po enteralni poti.

2. Izključno parenteralno hranjenje je pri Crohnovi bolezni omejeno na bolnike, ki ne prenašajo enteralnega hranjenja (ileus, črevesne fistule z visokim iznosom).

Kontraindikacije za prehransko podporo veljajo tudi za parenteralno hranjenje. Te so: šokirani bolnik (vazoaktivna podpora je relativna kontraindikacija), acidoza s pH < 7,2 (serumski laktat > 3–4 mmol/l,

pCO₂ > 80 mmHg), med hipoksemijo pO₂ < 50 mmHg, hude elektrolitske motnje, morebitni etični pomisleki pri bolnikih v terminalni fazi bolezni.

Potrebe pri bolnikih s Crohnovo boleznijo

Energijske potrebe:

- ambulantni bolniki: 30–35 kCal/kg TT dnevno
- hospitalizirani bolniki: 20–25 kCal/kg TT dnevno
- maščobe naj bo za 40 % (30–50 %) energijskih potreb

Posebnost: izključno srednjeveržne maščobe, od dologoveržnih pretežno linoleat.

Beljakovinske potrebe: 1–1,5 g/kg TT dnevno

Literatura

1. Zurita VF, Rawls DE, Dyck WP. Nutritional support in inflammatory bowel disease. *Dig Dis* 1995; 503: 92–107.
2. Fleming CR. Nutrition considerations in patients with Crohn's disease. *Semin Colon Rectal Surg* 1994; 5: 167–73.
3. Weinsier RL, Heimburger DC. Distinguishing malnutrition from disease: The search goes on. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1063–4.
4. Jeejeebhoy KN, Detsky AS, Baker JP. Assessment of nutritional status. *J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14(Suppl): 193–6.
5. Charney P. Nutrition assessment in the 1990s: Where are we now? *Nutr Clin Prat* 1995; 10: 131–9.
6. Silk DBA, Payne-James J. Inflammatory bowel disease: Nutritional implications and treatment. *Proc Nutr Soc* 1989; 48: 355–61.
7. Geerling BJ, Stockbruegger RW, Brummer RJM. Nutrition in inflammatory bowel disease. An update. *Scand J Gastroenterol* 1999; 230 (Suppl): 95–105.
8. Gassull MA, Cabre E. Nutrition in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001; 4: 561–9.
9. Royall D, Greenberg GR, Allard JP, Baker JP, Jeejeebhoy KN. Total enteral nutrition support improves body composition of patients with active Crohn's disease. *J Parenter Enteral Nutr* 1995; 19: 95–9.
10. Valentin N, Neilsen OV, Olesen KH. Muscle cell electrolytes in ulcerative colitis and Crohn's disease. *Digestion* 1975; 13: 284–90.
11. Sjogren A, Floren CH, Nilsson A. Evaluation of magnesium status in Crohn's disease as assessed by intracellular analysis and intravenous magnesium infusion. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23: 555–61.

12. Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Comprehensive nutritional status in patients with longstanding Crohn disease currently in remission. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 919–26.
13. Rath HC, Caesar I, Roth M, Scholmerich J. Nutritional deficiencies and complications in chronic inflammatory bowel diseases. *Med Klin* 1998; 93: 6–10.
14. Maier-Dobersberger T, Lochs H. Enteral supplementation of phosphate does not prevent hypophosphatemia during refeeding of cachectic patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1994; 18: 182–4.
15. Vogelsang H, Schofl R, Tillinger W, Ferenci P, Gangl A. 25-hydroxyvitamin D absorption in patients with Crohn's disease and with pancreatic insufficiency. *Wien Klin Wochenschr* 1997; 109: 678–82.
16. Schoon EJ, Muller MC, Vermeer C, Schurgers LJ, Brummer RJ, Stockbrugger RW. Low serum and bone vitamin K status in patients with longstanding Crohn's disease: Another pathogenetic factor of osteoporosis in Crohn's disease? *Gut* 2001; 48: 473–7.
17. Behrend C, Jeppesen PB, Mortensen PB. Vitamin B12 absorption after ileorectal anastomosis for Crohn's disease: Effect of ileal resection and time span after surgery. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7: 397–400.
18. Fernandez-Banares F, Abad-Lacruz A, Xiol X, Gine JJ, Dolz C, Cabre E, et al. Vitamin status in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 744–8.
19. Al Jaouni R, Hebuterne X, Pouget I, Rampal P. Energy metabolism and substrate oxidation in patients with Crohn's disease. *Nutrition* 2000; 16: 173–8.
20. Stokes MA, Hill GL. Total energy expenditure in patients with Crohn's disease: Measurement by the combined body scan technique. *J Parenter Enteral Nutr* 1993; 17: 3–7.
21. Capristo E, Addolorato G, Mingrone G, Greco AV, Gasbarrini G. Effect of disease localization on the anthropometric and metabolic features of Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2411–9.
22. Schneeweiss B, Lochs H, Zauner C, Fischer M, Wyatt J, Maier-Dobersberger T, et al. Energy and substrate metabolism in patients with active Crohn's disease. *J Nutr* 1999; 129: 844–8.
23. Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 514–21.
24. Capristo E, Mingrone G, Addolorato G, Greco AV, Gasbarrini G. Metabolic features of inflammatory bowel disease in a remission phase of the disease activity. *J Intern Med* 1998; 243: 339–47.
25. Capristo E, De Gaetano A, Mingrone G, Addolorato G, Greco AV, Castagneto M, et al. Multivariate identification of metabolic features in inflammatory bowel disease. *Metabolism* 1999; 48: 952–6.
26. Muller MJ, Schmidt LU, Korber J, von zur MA, Canzler H, Schmidt FW. Reduced metabolic efficiency in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 2001–9. 39
27. Lanfranchi GA, Brignola C, Campieri M, Bazzocchi G, Pasquali R, Bassein L, et al. Assessment of nutritional status in Crohn's disease in remission or low activity. *Hepatogastroenterology* 1984; 31: 129–32.
28. Capristo E, De Gaetano A, Mingrone G, Addolorato G, Greco AV, Castagneto M, et al. Multivariate identification of metabolic features in inflammatory bowel disease. *Metabolism* 1999; 48: 952–6.
29. Semeao EJ, Jawad AF, Stouffer NO, Zemel BS, Piccoli DA, Stallings VA. Risk factors for low bone mineral density in children and young adults with Crohn's disease. *J Pediatr* 1999; 135: 593–600. 40
30. Issenman RM. Bone mineral metabolism in pediatric inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 1999; 5: 192–9. 41
31. Harries AD, Brown R, Heatley RV, Williams LA, Woodhead S, Rhodes J. Vitamin D status in Crohn's disease: Association with nutrition and disease activity. *Gut* 1985; 26: 1197–203.
32. Haugeberg G, Vetvik K, Stallemo A, Bitter H, Mikkelsen B, Stokkeland M. Bone density reduction in patients with Crohn disease and associations with demographic and disease variables: Cross-sectional data from a populationbased study. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 759–65.
33. Bernstein CN, Seeger LL, Sayre JW, Anton PA, Artinian L, Shanahan F. Decreased bone density in inflammatory bowel disease is related to corticosteroid use and not disease diagnosis. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 250–6.
34. Stockbrugger RW, Schoon EJ, Bollani S, Mills PR, Israeli E, Landgraf L, et al. Discordance between the degree of osteopenia and the prevalence of spontaneous vertebral fractures in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 1519–27.
35. Klaus J, Armbrecht G, Steinkamp M, Brückel J, Rieber A, Adler G, et al. High prevalence of osteoporotic vertebral fractures in patients with Crohn's disease. *Gut* 2002; 51: 654–8.
36. Habtezion A, Silverberg MS, Parkes R, Mikolainis S, Steinhart AH. Risk factors for low bone density in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2002; 8: 87–92.
37. Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W, Wajda A, Yu BN. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. A population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2000; 133: 795–9.
38. Vogelsang H, Klamert M, Resch H, Ferenci P. Dietary vitamin D intake in patients with Crohn's disease. *Wien Klin Wochenschr* 1995; 107: 578–81.
39. Cucino C, Sonnenberg A. Cause of death in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2001; 7: 250–5.
40. Lindor KD, Fleming CR, Ilstrup DM. Preoperative nutritional status and other factors that influence surgical outcome in patients with Crohn's disease. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 393–6.
41. Higgins CS, Keighley MR, Allan RN. Impact of preoperative weight loss and body composition changes on postoperative outcome in surgery for inflammatory bowel disease. *Gut* 1984; 25: 732–6.

42. Dyer NH, Dawson AM. Malnutrition and malabsorption in Crohn's disease with reference to the effect of surgery. *Br J Surg* 1973; 60: 134.
43. Aiges H, Markowitz J, Rosa J, Daum F. Home nocturnal supplemental nasogastric feedings in growth-retarded adolescents with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1989; 97: 905-10.
44. Harries AD, Jones LA, Danis V, Jones LA, Fifield R, Newcombe, RG, et al. Controlled trial of supplemented oral nutrition in Crohn's disease. *Lancet* 1983; 1: 887-90.
45. Azcue M, Rashid M, Griffiths A, Pencharz PB. Energy expenditure and body composition in children with Crohn's disease: Effect of enteral nutrition and treatment with prednisolone. *Gut* 1997; 41: 203-8.
46. Motil KJ, Grand RJ, Davis-Kraft L, Ferlic LL, Smith EO. Growth failure in children with inflammatory bowel disease: A prospective study. *Gastroenterology* 1993; 105: 681-91.
47. Blondel-Kucharski F, Chircop C, Marquis P, Cortot A, Baron F, Gendre JP, et al. Health-related quality of life in Crohn's disease: A prospective longitudinal study in 231 patients. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2915-20.
48. Malone M. Quality of life of patients receiving home parenteral or enteral nutrition support. *Pharmacoeconomics* 1994; 5: 101-8.
49. Messori A, Trallori G, D'Albasio G, Milla M, Vannozzi G, Pacini F. Defined-formula diets versus steroids in the treatment of active Crohn's disease: A meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 267-72.
50. Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman PM, Sutherland LR. Metaanalysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology* 1995; 108: 1056-67.
51. Stokes, MA. Crohn's disease and nutrition. *Br J Surg* 1992; 79: 391.
52. Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Enteral nutritional therapy for inducing remission of Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; CD000542.
53. O'Morain C, Segal AW, Levi AJ. Elemental diet as primary treatment of acute Crohn's disease: A controlled trial. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 288: 1859-62.
54. Gorard DA, Hunt JB, Payne-James JJ, Palmer KR, Rees RC, Clark ML, et al. Initial response and subsequent course of Crohn's disease treated with elemental diet or prednisolone. *Gut* 1993; 34: 1198-202.
55. Lindor KD, Fleming CR, Burnes JU, Nelson JK, Ilstrup DM. A randomized prospective trial comparing a defined formula diet, corticosteroids, and a defined formula diet plus corticosteroids in active Crohn's disease. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 328-33.
56. González-Huix F, de León R, Fernández-Bañares F, Esteve M, Cabré E, Acero D, et al. Polymeric enteral diets as primary treatment of active Crohn's disease: A prospective steroid controlled trial. *Gut* 1993; 34: 778-82.
57. Malchow H, Steinhardt HJ, Lorenz-Meyer H, Strohm WD, Rasmussen S, Sommer H, et al. Feasibility and effectiveness of a defined-formula diet regimen in treating active Crohn's disease. European Cooperative Crohn's Disease Study III. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 235-44.
58. Lochs H, Steinhardt HJ, Klaus-Wentz B, Zeitz M, Vogelsang H, Sommer H, et al. Comparison of enteral nutrition and drug treatment in active Crohn's disease. Results of the European Cooperative Crohn's Disease Study. IV. *Gastroenterology* 1991; 101: 881-8.
59. Seidman EG. Semielemental diet versus prednisone in treatment of active Crohn's disease in children and adolescents. *Gastroenterology* 1993; 104: A778.
60. Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN, Rosenberg IH, Sales D, Tremaine WJ. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut* 1988; 29: 1309-15.
61. Lochs H, Egger-Schodl M, Potzi R, Kappel C, Schuh R. Enteral feeding - an alternative to parenteral feeding in the treatment of Crohn disease? *Leber Magen Darm* 1984; 14: 64-7.
62. Lochs H, Meryn S, Marosi L, Ferenci P, Hörtnagl H. Has total bowel rest a beneficial effect in the treatment of Crohn's disease? *Clin Nutr* 1983; 2: 61-4.
63. Wright RA, Adler EC. Peripheral parenteral nutrition is no better than enteral nutrition in acute exacerbation of Crohn's disease: A prospective trial. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 396-9.
64. Royall D, Jeejeebhoy KN, Baker JP, Allard JP, Habal FM, Cunnane SC, et al. Comparison of amino acid v peptide based enteral diets in active Crohn's disease: Clinical and nutritional outcome. *Gut* 1994; 35: 783-7.
65. Verma S, Kirkwood B, Brown S, Gjaffer MH. Oral nutritional supplementation is effective in the maintenance of remission in Crohn's disease. *Dig Liver Dis* 2000; 32: 769-74.
66. Wilschanski M, Sherman P, Pencharz P, Davis L, Corey M, Griffiths A. Supplementary enteral nutrition maintains remission in paediatric Crohn's disease. *Gut* 1996; 38: 543-8.
67. Hirakawa H, Fukuda Y, Tanida N, Hosomi M, Shimoyama T. Home elemental enteral hyperalimentation (HEEH) for the maintenance of remission in patients with Crohn's disease. *Gastroenterol Jpn* 1993; 28: 379-84.
68. Jones BJM, Payne S, Silk DBA. Indications for pump-assisted enteral feeding. *Lancet* 1980; 1 (8177): 1057-8.
69. Rees RC, Keohane PP, Grimble GK, Frost PG, Attrill H, Silk DB. Elemental diet administered nasogastrically without starter regimens to patients with inflammatory bowel disease. *J Parenter Enteral Nutr* 1986; 10: 258-62.