

Rola leczenia żywieniowego w chorobie Leśniowskiego-Crohna

Nutritional management as a treatment option for Crohn's disease

Angelika Kargulewicz, Hanna Stankowiak-Kulpa, Marian Grzymisławski

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Address for correspondence: dr n. med. Hanna Stankowiak-Kulpa

Szpital Kliniczny im. Heliodora Świąckiego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Metabolicznych i Dietetyki; ul. Przybyszewskiego 49; 60-355 Poznań; tel. (61) 869 134 14

Streszczenie

Choroba Leśniowskiego-Crohna (chL-C) charakteryzuje się przewlekłym procesem zapalnym, który może obejmować każdy odcinek przewodu pokarmowego, od jamy ustnej aż do odbytu. Etiopatogeneza tej choroby nie jest jasna. Choroba ma charakter wieloletni oraz występują naprzemienne okresy zaostrzeń i remisji. Wśród czynników predysponujących wymienia się czynniki immunologiczne, środowiskowe i genetyczne. W terapii chL-C obok leczenia farmakologicznego i chirurgicznego ważną rolę odgrywa terapia żywieniowa. Jednym z głównych problemów klinicznych u pacjentów z chL-C są niedobory pokarmowe, które w konsekwencji prowadzą do rozwoju niedożywienia. Wśród metod leczenia żywieniowego wyróżnia się żywienie doustne, dojelitowe i pozajelitowe. Żywienie pozajelitowe w porównaniu do żywienia dojelitowego, charakteryzuje się podobną skutecznością, a zalecenia jego stosowania ograniczają się do przypadków znacznego niedożywienia oraz okresu przed- i pooperacyjnego. Zalecaną metodą terapii żywieniowej jest żywienie enteralne, które jest najbardziej fizjologicznym sposobem podaży pokarmu i działa stymulująco na regenerację nabłonka jelitowego. W publikacji omówiono charakterystykę chL-C oraz rolę terapii żywieniowej w leczeniu tej jednostki chorobowej. (*Gastroenterol. Pol.*, 2010, Vol. 17, No. 4, p. 300-303)

Słowa kluczowe: choroba Leśniowskiego-Crohna, leczenie żywieniowe, żywienie enteralne, żywienie parenteralne

Abstract

Crohn's disease (CD) is a chronic inflammatory process, which can involve any part of the gastrointestinal tract from the oral cavity to the anus. CD is a relapsing-remitting immune disorder. The etiology remains unknown, however immunological, environmental and genetic factors may contribute to the development of CD. Treatment options for CD include pharmacotherapy, surgery and nutrition as its important part. Malnutrition appears to be one of the main clinical problems in patients with CD. Nutritional management used in CD involves oral, enteral and parenteral nutrition. Parenteral nutrition has similar efficacy compared to enteral nutrition, its application is therefore limited to severe malnutrition and to pre- and postoperative time. Enteral nutrition is recommended, because it is the most physiological method of nutritional supply promoting epithelial healing. In this paper we discuss the nature of CD and the role of nutritional management in its therapy.

Key words: Crohn's disease, nutritional management, enteral nutrition, parenteral nutrition

Wprowadzenie

Choroba Leśniowskiego-Crohna (chL-C) należy do grupy nieswoistych chorób zapalnych jelit (nzj). W ciągu ostatnich 50 lat stwierdzono wzrost zapadalności na chL-C wśród ludności krajów rozwiniętych na skutek populacyjnych zmian ekonomicznych i socjalnych oraz niekorzystnych zmian żywieniowych. Do innych czynników związanych ze wzrostem częstości występowania tej jednostki chorobowej należą powszechniejsze stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych oraz zwiększenie narażenia na stres (1-4).

Etiologia choroby jest nieznaną. W etiopatogenezie podkreśla się rolę nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej u osób predysponowanych genetycznie. Istotny wpływ na rozwój choroby mają również czynniki środowiskowe, infekcyjne i żywieniowe (1, 5).

ChL-C występuje z podobną częstością u obu płci i jest bardziej powszechna wśród osób pochodzenia semickiego. W więk-

szości przypadków choroba rozpoczyna się między 14 a 24 r.ż. i przebiega z okresami zaostrzeń i remisji (4).

ChL-C jest pełnościennym, przeważnie ziarniniakowym zapaleniem jelit i może dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego, począwszy od jamy ustnej aż do odbytu (6). Proces zapalny rozpoczyna się w błonie śluzowej, stopniowo obejmuje wszystkie warstwy ściany przewodu pokarmowego, następnie prowadzi do jej zniszczenia i włóknienia, a także powstawania przetok i zwężeń.

W terapii chL-C znaczenie mają: leczenie farmakologiczne, żywieniowe oraz chirurgiczne. W leczeniu farmakologicznym stosuje się leki przeciwzapalne, immunosupresyjne i biologiczne (6-8). Celem leczenia żywieniowego jest profilaktyka i uzupełnianie niedoborów pokarmowych u pacjentów niedożywionych; stanowi ono ważny element terapii choroby aktywnej i pomaga w utrzymaniu remisji choroby (9).

Wpływ diety na rozwój chL-C

Niektóre składniki odżywcze mogą przyczynić się do rozwoju chL-C. W swoich badaniach Grzybowska wykazała, że u osób z chL-C przed wystąpieniem objawów obserwuje się nadmierne spożycie cukrów i tłuszczu, przy jednoczesnym małym spożyciu owoców, witaminy C i magnezu (10). Yamamoto udowodnił silną korelację między podwyższoną podażą tłuszczów, zwłaszcza zwierzęcych, białka zwierzęcego oraz białka mleka krowiego, a ryzykiem zachorowania na chL-C w populacji japońskiej (1). Wykazano również, iż fakt karmienia niemowląt piersią może przyczynić się do zmniejszenia ryzyka zachorowania na chL-C w późniejszym wieku (1, 10). Obserwowano, że palenie papierosów przy równoczesnym występowaniu predyspozycji genetycznej determinuje rozwój chL-C oraz powoduje zwiększenie ryzyka zaostrzeń w przebiegu choroby o ponad 50% (11). W badaniach przeprowadzonych na populacji japońskiej Chiba wykazał, że spożycie cukru, żywności typu „fast food”, czekolady oraz napojów typu cola, stanowi czynnik ryzyka w rozwoju chL-C (12).

Leczenie dietetyczne w chL-C z niedożywieniem

Utrata masy ciała jest objawem typowym dla obrazu klinicznego chL-C, na skutek niewłaściwego stosowania diety eliminacyjnej lub wystąpienia zespołu złego wchłaniania. Innymi przyczynami niedożywienia są przetoki lub zespół krótkiego jelita po częściowej resekcji jelita u pacjentów z powikłaną chL-C (4, 6, 9, 13). Uważa się, że nawet jeśli u pacjenta z chL-C stwierdza się prawidłowy lub podwyższony współczynnik masy ciała (*body mass index* – BMI) w granicach 25-30, istnieje możliwość występowania obniżonej beztłuszczowej masy ciała (9).

Wskazane jest uzupełnianie niedoborów pokarmowych, ze szczególnym uwzględnieniem właściwego nawodnienia pacjenta, wyrównania zaburzeń elektrolitowych, niedoborów białek i albumin oraz leczenie niedokrwistości. W chL-C przebiegającej z zajęciem jelita krętego lub po jego wycięciu, należy uwzględnić możliwość wystąpienia niedoboru witaminy B₁₂.

Leczenie żywieniowe jest więc istotnym elementem terapii chL-C ze względu na ważną rolę w prewencji i leczeniu wtórnego niedożywienia oraz niedoborów składników odżywczych, mineralnych i witamin (4, 9, 14) (tab. I).

TABELA I: Procentowy rozkład częstości występowania zaburzeń żywieniowych u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna (9)

TABLE I: Percentage of nutritional disorders in patients with Crohn's disease (9)

Zaburzenie żywieniowe / Nutritional disorder	Częstość występowania [%] / Prevalence [%]
Hipoalbuminemia / Hipoalbuminemia	17,6
Żelazo / Iron	39,2
Cynk / Zinc	15,2-65
Witamina B ₁₂ / Vitamin B ₁₂	18,4
Kwas foliowy / Folic acid	19
Witamina A / Vitamin A	23,4
Witamina C / Vitamin C	84
Witamina D / Vitamin D	17,6
Witamina E / Vitamin E	16

Zapotrzebowanie na energię i składniki odżywcze

Zapotrzebowanie na białko u pacjentów z chL-C jest wyższe niż u osób zdrowych i wynosi od 1-1,5 g/kg m.c./dzień. Zaleca się, aby dieta w okresie remisji pokrywała zapotrzebowanie energetyczne na poziomie 100-150%, z kolei dla pacjentów z aktywną postacią choroby zapotrzebowanie energetyczne powinno wynosić 25-30 kcal/kg należnej m.c./dzień (15, 16). U chorych na chL-C, proporcjonalnie do stopnia aktywności choroby, dochodzi do utraty tkanki kostnej, co wiąże się z niskim stężeniem 25-(OH) D₃ i wapnia. Dodatkowo, duża utrata krwi z jelita, w połączeniu z niedoborem żelaza lub witaminy B₁₂, zwiększa ryzyko wystąpienia anemii. Innymi zaburzeniami występującymi u pacjentów z chL-C są niedobory witamin B₁, B₂, B₆, D, kwasu foliowego oraz cynku, stąd zaleca się suplementację diety składnikami mineralnymi i witaminami dla pacjentów z chL-C w celu prewencji ich niedoborów (4) (tab. II).

Rodzaje terapii żywieniowej w chL-C

Do metod stosowanych w terapii żywieniowej należą: żywienie drogą przewodu pokarmowego z włączeniem żywienia drogą doustną (*oral nutrition*) i dojelitową (*enteral nutrition*) oraz żywienie pozajelitowe (*parenteral nutrition*).

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Żywności Enteralnego i Parenteralnego z 2006 r. (ESPEN), żywienie drogą przewodu pokarmowego rozumiane jest jako zastosowanie doustnych suplementów diety lub żywienie przez zgłębnik. Zalecane jest pacjentom niedożywionym w przebiegu chL-C w celu poprawy ich stanu odżywienia. U dzieci z aktywną postacią choroby żywienie dojelitowe jest terapią pierwszego rzutu, natomiast u dorosłych ma tę rangę jedynie wówczas, gdy występują efekty niepożądane leczenia kortykosteroidami. Żywienie pozajelitowe polega na dożylnym podażu wszystkich niezbędnych substancji odżywczych, tj. aminokwasów jako źródła białka, glukozy i tłuszczów jako źródła energii oraz niezbędnych kwasów tłuszczowych, a także elektrolitów, pierwiastków śladowych, witamin i wody (1, 15, 17).

Żywienie drogą przewodu pokarmowego

Żywienie drogą przewodu pokarmowego jest najbardziej fizjologicznym sposobem podażu pokarmu i działa stymulująco na regenerację nabłonka jelitowego. Uważa się, że żywienie drogą

TABELA II: Zalecana suplementacja diety składnikami odżywczymi u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna (4)

TABLE II: Recommended nutritional supplementation in patients with Crohn's disease (4)

Substrat niedoborowy / Deficient nutrient	Dawka / Dose
Żelazo / Iron	60 mg/dzień / 60 mg/day
Wapń / Calcium	1000 mg/dzień / 1000 mg/day
Witamina D / Vitamin D	800 IU/dzień / 800 IU/day
Kwas dokozaheksaenowy i eikozapentaenowy <i>Docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid</i>	1 g/dzień / 1 g/day
Magnez / Magnesium	300 mg/dzień / 300 mg/day
Kwas foliowy / Folic acid	800 µg/dzień / 800 µg/day
Witamina B ₁₂ / Vitamin B ₁₂	1 mg/dzień / 1 mg/day

przewodu pokarmowego może być stosowane jako alternatywa leczenia farmakologicznego lub leczenie wspomagające farmakologiczną remisję chL-C (1, 3, 9, 17-19). Dotychczasowe badania potwierdzają, że długoterminowe żywienie dojelitowe, jako dodatek do diety doustnej, przedłuża okres remisji i redukuje częstość występowania zaostrzeń u pacjentów z chL-C (9, 19). W celu uzyskania powyższego efektu zaleca się żywienie dojelitowe pokrywające połowę dziennego zapotrzebowania energetycznego pacjenta, natomiast pozostałe potrzeby energetyczne powinny zostać pokryte przez stosowanie diety doustnej (19). Dokładny mechanizm, dzięki któremu żywienie drogą przewodu pokarmowego korzystnie oddziałuje na proces zapalny w chL-C, nie jest do końca poznany. Zaproponowano kilka hipotez, których autorzy tłumaczą pozytywny wpływ żywienia drogą przewodu pokarmowego na przebieg procesu zapalnego w chL-C (9) (tab. III). Podkreśla się lecznicze oddziaływanie diety i niezbędnych składników pokarmowych celem uzyskania redukcji obciążenia antygenami i korzystnych zmian flory jelitowej (9, 19). Żywienie drogą przewodu pokarmowego może hamować jelitową odpowiedź immunologiczną przez redukcję liczby komórek produkujących cytokiny (18). Wziąwszy pod uwagę skuteczność preparatów stosowanych w żywieniu drogą przewodu pokarmowego można stwierdzić, że nie ma istotnych statystycznie różnic między dietą elementarną, półelementarną a polimeryczną (1, 4, 9). Uważa się, że dieta polimeryczna w porównaniu do elementarnej jest tańsza oraz lepiej akceptowana przez pacjentów ze względu na jej walory organoleptyczne (20). Uważa się również, iż obecność wielonienasyconych kwasów tłuszczowych ω -3 w mieszaninie przeznaczonych do żywienia drogą przewodu pokarmowego może mieć korzystny wpływ na przebieg procesu zapalnego w chL-C. Wyższy stosunek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych ω -3 do ω -6 moduluje odpowiedź immunologiczną, prowadząc do zmniejszenia stanu zapalnego (21). Zatem rodzaj lipidów zawartych w mieszaninie odżywczej jest ważny w zakresie zdolności do indukowania remisji chL-C, a wysoka podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych ω -6 może być szkodliwa i wykluczać tę zdolność. Równie istotna jest wartość kaloryczna mieszaniny odżywczej podawanej pacjentowi. Wyższa wartość energetyczna mieszaniny odżywczej (>30 kcal/kg należnej m.c. lub >1200 kcal/dzień), wpływa na wydłużenie czasu utrzymania remisji w chL-C (19).

TABELA III: Mechanizm pozytywnego wpływu żywienia enteralnego na przebieg choroby Leśniowskiego-Crohna (19)

TABLE III: The mechanism of positive influence of enteral nutrition on the course of Crohn's disease (19)

Mechanizm pozytywnego wpływu żywienia enteralnego na przebieg choroby Leśniowskiego-Crohna <i>The mechanism of positive action of enteral nutrition on course of the Crohn's disease</i>
Efekt przeciwzapalny / <i>Anti-inflammatory effect</i>
Obniżenie poziomu prozapalnych cytokin / <i>Down regulation of pro-inflammatory cytokines</i>
Poprawa stanu odżywienia / <i>Improvement of nutritional status</i>
Promowanie gojenia nabłonka / <i>Promotion of epithelial healing</i>
Obniżenie przepuszczalności nabłonka jelitowego / <i>Decrease in gut permeability</i>
Modyfikacja flory bakteryjnej jelita / <i>Modification of gut flora</i>
Zmniejszenie oddziaływania antygenów pokarmowych <i>Decrease in antigenic load to the gut</i>

Dyskutuje się również nad skutecznością żywienia dojelitowego w porównaniu do skutków stosowania kortykosteroidów. Na podstawie 5 metaanaliz przeprowadzonych m.in. przez Ohlsson i Messori'ego (22, 23), u pacjentów z aktywną postacią chL-C, stwierdzono przewagę steroidów w porównaniu do żywienia dojelitowego w indukowaniu remisji choroby (2, 9, 17, 19, 24). Żywienie dojelitowe pozwala jednak na redukcję dawki kortykosteroidów, a jednocześnie korzystnie wpływa na gojenie się zmian śluzówkowych (1, 3). Należy podkreślić, że żywienie drogą przewodu pokarmowego jest dobrze tolerowane, a działania niepożądane występują rzadko i obejmują: nudności, wzdęcia, bóle w jamie brzusznej i biegunkę (9). Zwraca się również uwagę na skuteczność żywienia drogą przewodu pokarmowego podczas terapii biologicznej. Przypuszcza się, że skojarzenie żywienia drogą przewodu pokarmowego i leczenia biologicznego może umożliwiać szybszą redukcję dawki leków (17, 19). Należy rozważyć wdrożenie żywienia dojelitowego w sytuacji, gdy:

- Stwierdza się konieczność stosowania kortykosteroidów przez długi czas.
- Jest wysokie ryzyko osteoporozy.
- Pacjent wykazuje steroidooporność, steroidozależność bądź nietolerancję steroidów (stopień rekomendacji A) (25).
- Pacjent preferuje alternatywne sposoby leczenia (9).

Żywienie pozajelitowe

Żywienie pozajelitowe przeznaczone jest dla chorych, którzy nie mogą przyjmować odpowiedniej ilości pożywienia drogą doustną lub dojelitową oraz dla pacjentów, u których występują powikłania pozajelitowe chL-C w postaci zwężeń, przetok, zespołu krótkiego jelita, a także pogłębiających się zaburzeń wodno-elektrolitowych (4, 15, 20). Celem pozajelitowego leczenia żywieniowego jest wyrównanie istniejących już niedoborów witamin, białek, tłuszczów i pierwiastków śladowych, wyeliminowanie ryzyka utraty masy ciała oraz poprawa rokowania w chorobie podstawowej. Wykazano, że stosowanie żywienia pozajelitowego przez 10-14 dni przyspiesza proces gojenia ran, a także zmniejsza ryzyko tworzenia przetok i rozejścia się ran. Całkowite żywienie pozajelitowe w chL-C prowadzi do tzw. odpoczynku jelit (*bowel rest*), w wyniku którego następuje zmniejszenie nasilenia procesu zapalnego w jelicie oraz wyeliminowanie pobudzania układu immunologicznego przewodu pokarmowego przez antygeny pokarmowe. Żywienie pozajelitowe opóźnia konieczność leczenia operacyjnego, doprowadza do zamknięcia przetok oraz zmniejsza sekrecję i stymulację hormonalną. Od kiedy udokumentowano, że żywienie drogą przewodu pokarmowego jest co najmniej tak skuteczne jak żywienie parenteralne, a ponadto wiąże się z niższymi kosztami i rzadszym występowaniem działań niepożądanych, zalecenia wdrożenia żywienia pozajelitowego zostały ograniczone do przypadków znacznego niedożywienia oraz okresu przed- i pooperacyjnego (9).

Wdrażając żywienie pozajelitowe należy pamiętać o możliwości wystąpienia powikłań, które dzieli się na: mechaniczne, metaboliczne i septyczne. Do powikłań mechanicznych związanych z uzyskaniem dostępu do naczyń żylnych zalicza się: uszkodzenie naczyń, zakrzepicę żylną lub wewnątrzsercową, odmę płucnową, zator powietrzny, tamponadę i przebicie serca. Powikłania septyczne związane są z zapaleniem wsierdza oraz zakażeniem

cewnika. Powikłania metaboliczne objawiają się: zaburzeniami czynności wątroby, hipoglikemią, hiperglikemią i zaburzeniami lipidowymi, w szczególności hipertrójglicydemią. Podczas żywienia pozajelitowego może także dojść do zaburzeń mineralizacji kości, niedoborów pierwiastków śladowych, niedoborów fosforanów oraz do obniżenia aktywności metabolicznej i zwolnienia motoryki jelit (26, 27).

Żywnienie pozajelitowe obarczone jest również szeregiem dodatkowych niekorzystnych zmian w postaci zmniejszenia masy śluzówki jelit, zwiększenia współczynnika translokacji bakteryjnej, zaburzeń funkcjonowania makrofagów oraz zmniejszenia wysokości kosmków jelitowych. Biorąc pod uwagę negatywne konsekwencje, żywienie parenteralne powinno trwać nie dłużej niż 14 dni (4, 10). Ważną rolę odgrywa możliwość żywienia pozajelitowego w warunkach domowych. Na podstawie wielośrodkowego badania przeprowadzonego w 1997 r. wykazano, że 20% dorosłej populacji europejskiej cierpiącej na chL-C stosuje żywienie pozajelitowe w warunkach domowych. Pozwala ono na utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia i osiągnięcie poprawy jakości życia (9).

Podsumowanie

Terapia żywieniowa stanowi istotny element postępowania leczniczego w chL-C, ze względu na konieczność profilaktyki i leczenia niedożywienia, które wtórnie pojawia się w przebiegu tej jednostki chorobowej. Żywnienie drogą przewodu pokarmowego stanowi alternatywę dla leczenia farmakologicznego lub wspomaga farmakologiczną remisję choroby. Wiele składników odżywczych może wpływać niekorzystnie na przebieg procesu zapalnego w chL-C, stąd konieczność prowadzenia dalszych badań na dużych populacjach pacjentów, które miałyby na celu precyzyjne określenie mechanizmów ich oddziaływania.

Piśmiennictwo

1. Yamamoto T., Nakahigashi M.: *Review article: diet and inflammatory bowel disease – epidemiology and treatment*. Aliment. Pharmacol. Ther., 2009, 30, 99-112.
2. Dupont D., Dupont C.: *Enteral nutrition In adult Crohn's disease: present status and perspectives*. Mol. Nutr. Food Res., 2008, 52, 875-884.
3. Pimentel-Nunes P., Dinis-Ribeiro M.: *Systematic review on drug and diet-induced endoscopic remission in Crohn's disease*. European J. Gastroenterol. Hepatol., 2009, 21, 491-503.
4. Moorthy D., Cappellano K.: *Nutrition and Crohn's disease: an update of print and Web-based guidance*. Nutr. Rev., 2008, 66, 387-397.
5. Kierkuś J., Ryżko J.: *Leczenie żywieniowe w nieswoistych zapaleniach jelit u dzieci*. Pediatr. Współcz. Gastroenterol. Hepatol. Żyw. Dziecka, 2004, 6, 195-197.
6. Szczekliki A., Gajewski P. (red.): *Choroby wewnętrzne*. (red.) Med. Prakt., Kraków, 2009, 437-441.
7. Książczyk J.: *Leczenie żywieniowe i farmakologiczne zapalnej choroby jelit*. Lecz. Żyw. Met., 2005, 1, 15-22.
8. Bartnik W.: *Wytyczne postępowania w nieswoistych chorobach zapalnych jelit*. Przeg. Gastroenterol., 2007, 2, 216-228.
9. Hartman C., Eliakim R.: *Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel disease*. World J. Gastroenterol., 2009, 15, 2570-2578.
10. Grzybowska K.: *Zasady żywienia w nieswoistych zapaleniach jelit*. Ter. Gastroenterol., 2008, 6, 61-63.
11. Rosińska A., Więckowicz M.: *Wpływ nikotyny i innych składników dymu tytoniowego na przebieg nieswoistych zapaleń jelit u dzieci i dorosłych*. Gastroenterol. Pol., 2006, 13, 131-135.
12. Chiba M., Abe T.: *Lifestyle-related disease in Crohn's disease: relapse prevention by a semi-vegetarian diet*. World J. Gastroenterol., 2010, 16, 2484-2495.
13. Ryżko J., Socha P.: *Lipidy w leczeniu nieswoistych zapaleń jelit*. Pediatr. Współcz. Gastroenterol. Hepatol. Żyw. Dziecka, 1999, 1, 115-119.
14. Discroll R., Rosenberg I.: *Total Parenteral Nutrition in inflammatory bowel disease*. Med. Clin. North. Am., 1978, 62, 185-201.
15. Van Gossum A., Cabre E.: *ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology*. Clin. Nutr., 2009, 28, 415-427.
16. Sasaki M., Johtatsu T.: *Energy metabolism in Japanese Patients with Crohn's disease*. J. Clin. Biochem. Nutr., 2010, 46, 68-72.
17. Yamamoto T., Nakahigashi M.: *Prospective clinical trial: enteral nutrition during maintenance infliximab in Crohn's disease*. J. Gastroenterol., 2010, 45, 24-29.
18. Yamamoto T., Nakahigashi M.: *Impact of long-term enteral nutrition on clinical and endoscopic recurrence after resection for Crohn's disease: a prospective, nonrandomized, parallel, controlled study*. Aliment. Pharmacol. Ther., 2007, 25, 67-72.
19. Akobeng A.K., Thomas A.G.: *Enteral nutrition for maintenance of remission in Crohn's disease (review)*. The Cochrane Collaboration: Wiley, 2009, 4, 1-14.
20. Koretz R.L., Lipman T.O., Klein S., AGA Technical review: *Parenteral Nutrition*. Gastroenterol., 2001, 121, 970-1001.
21. Rajendran N., Kumar D.: *Role of diet in the management of inflammatory bowel disease*. World J. Gastroenterol., 2010, 16, 1442-1448.
22. Griffiths A. M., Ohlsson A.: *Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease*. Gastroenterol., 1995, 108, 1056-1067.
23. Messori A., Trallori G.: *Defined-formula diets versus steroids in the treatment of active Crohn's disease: A meta-analysis*. Scand. J. Gastroenterol., 1996, 31, 267-272.
24. Smith P.: *Nutritional therapy for active Crohn's disease*. World J. Gastroenterol., 2008, 14, 4420-4423.
25. Pomar B., Casariego V.: *Impact of nutritional treatment in the evolution of inflammatory bowel disease*. Nutr. Hosp., 2010, 25, 181-192.
26. Cichy W.: *Leczenie żywieniowe w nieswoistych chorobach zapalnych jelit u dzieci: za i przeciw*. Pediatr. Współcz. Gastroenterol. Hepatol. Żyw. Dziecka, 2006, 8, 33-35.
27. Grzymisławski M., Tuszewski M.: *Kompendium gastroenterologii praktycznej dla lekarzy i studentów*. Volumed, Wrocław, 1995, 119-121.

Received: 2010-04-27. Revised: 2010-06-08. Accepted: 2010-08-09.

Conflict of interest: none declared