

Efekty wdrożenia dietetycznego protokołu autoimmunologicznego u pacjenta z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego – analiza przypadku

Effects of implementing an autoimmune dietary protocol in a patient with ulcerative colitis – a case study

PAULINA IHNATOWICZ^{1/}, IWONA PIĄTKOWSKA^{2/}, KAMIL JĘDRUCH^{3/}, MAŁGORZATA DRYWIENI^{1/}

^{1/} Zakład Oceny Żywności, Katedra Żywności Człowieka, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

^{2/} Wydział Turystyki i Rekreacji, Szkoła Główna Turystyki i Hotelarstwa Vistula w Warszawie

^{3/} Oddział Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Szpital Wojewódzki im. św. Ojca Pio w Przemyślu

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) jest chorobą z grupy nieswoistych zapaleń jelit. W jej patogenezie rozpatruje się m.in. czynniki immunologiczne i środowiskowe. Leczenie żywieniowe ma na celu zapewnienie choremu właściwej podaży makro- i mikrośladników oraz indukcję remisji choroby. W literaturze przedmiotu omawiane są także różne strategie żywieniowe i suplementacyjne oraz probiotykoterapia.

W pracy przedstawiono przypadek 25-letniego mężczyzny z rozpoznaniem – na podstawie kolonoskopii i badania histopatologicznego – WZJG w fazie zaostrzenia. Pacjent zgłaszał biegunkę (6-8 stolców/24 h) oraz brak przyrostu masy mięśniowej mimo treningów. Zastosowano interwencję w trzech obszarach: żywienia, suplementacji i nutraceutyków, higieny życia codziennego. Długość okresu obserwacji po interwencji wynosiła ponad 2 lata.

Między pierwszą wizytą (07.2015) a końcem obserwacji (05.2018) odnotowano stopniową poprawę parametrów czerwonych krwinek; makroskopowo stwierdzono poprawę kondycji śluzówki jelita oraz rozpoznano WZJG w fazie remisji. Pacjent zgłasza brak biegunek (2-3 wypróżnienia dziennie), brak dolegliwości bólowych, dobre samopoczucie i wzrost libido, poprawę samopoczucia i zwiększenie masy mięśniowej.

Opisany przypadek dowodzi, że stosowanie diety eliminacyjnej o ustalonym schemacie może być pomocne w zapobieganiu niedożywienia oraz poprawie jakości życia pacjenta z WZJG. WZJG wymaga indywidualnego podejścia dietetycznego i suplementacyjnego.

Słowa kluczowe: protokół autoimmunologiczny, dieta, jelita, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, biegunki

Ulcerative colitis (UC) is a sub-category of inflammatory bowel diseases (IBD) whose pathogenesis includes, among others, immunological and environmental factors. Dietary treatments recommended for UC patients aim at providing patients the necessary macro- and micronutrients as well as inducing remission of the disease. Literature on the subject also discusses various nutrition and supplement strategies as well as probiotic therapy.

The paper presents the case of a 25-year-old male suffering from severe exacerbation of UC, diagnosed by means of both colonoscopy and histopathological examination. He complained of diarrhoea (6-8 bowel movements/24 h) and lack of muscle growth despite regular training. The treatment involved introducing changes in 3 major areas of life: diet, intake of supplements and nutraceuticals, and lifestyle in terms of hygiene. The period of observation following this treatment lasted over 2 years.

From July 2015 (the first visit and the beginning of the treatment) until May 2018 (end of the observation period) there was a gradual improvement in red blood cell parameters and a macroscopically visible improvement in the condition of intestinal mucosa, with UC diagnosed as being in the remission phase. The patient also reported lack of diarrhoea (2-3 bowel movements per day), no pain symptoms, improved physical and mental well-being, increased libido and an increase in muscle mass.

The described case study proves that implementing a specific elimination diet may be helpful in preventing malnutrition and improving the quality of life in UC patients. Ulcerative colitis requires a tailor-made approach in terms of both a dietary and supplement plan.

Key words: autoimmune protocol, diet, intestines, ulcerative colitis, diarrhoea

© Hygeia Public Health 2019, 54(1): 56-63

www.h-ph.pl

Nadesłano: 11.12.2018

Zakwalifikowano do druku: 25.02.2019

Adres do korespondencji / Address for correspondence

mgr Paulina Ihnatowicz

Zakład Oceny Żywności, Katedra Żywności Człowieka

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego

ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa

tel. 792 66 65 53, e-mail: dietetyk.ihnatowicz@gmail.com

Wprowadzenie

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG – *ulcerative colitis* – UC; łac. *colitis ulcerosa*) należy do chorób z grupy nieswoistych zapaleń jelit. Jest to cho-

roba o nieznanym etiologii. Charakterystyczną cechą WZJG jest szerzący się przez ciągłość, naciek zapalny dotyczący jedynie błony śluzowej jelita grubego, za który odpowiada nieznanym mechanizm. Bierze się tu

pod uwagę odpowiedź przeciwko alergenom pokarmowym, jak również odpowiedź immunologiczną skierowaną przeciwko szczepom bakterii [1, 2].

Na podstawie analizy przypadku, przedstawiony zostanie szereg działań, dołączonych do standardowej terapii, mających na celu zmniejszenie dolegliwości i poprawę jakości życia w przebiegu WZJG ze stałe utrzymującymi się dolegliwościami.

WZJG – terapia dietetyczna

Leczenie żywieniowe jest jednym z elementów terapii pacjentów chorych na WZJG, przy czym specyfika żywienia zależy od etapu choroby i jej przebiegu [3]. Głównym celem postępowania dietetycznego jest zapewnienie choremu odpowiedniej podaży makro- i mikrośladników przy równoczesnym unikaniu produktów nasilających stan zapalny i procesy autoimmunizacyjne [4]. Standardowe zalecenia dotyczące żywienia pacjentów po ustąpieniu ostrych objawów przewidują dietę łatwostrawną, niskotłuszczową z ograniczeniem błonnika pokarmowego.

Rekomendowana jest eliminacja produktów wzdymających, ostrych przypraw, cukru rafinowanego, mocnej kawy i herbaty czy surowych owoców. Posiłki powinny być spożywane często i w małych ilościach, nawet 5-6 razy na dobę [3].

Najnowsze stanowisko Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (*European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* – ESPEN) w sprawie standardów żywienia klinicznego w stanach zapalnych jelit zdaje się podkreślać, że nadal nie zweryfikowano szeregu kwestii, które mogą mieć wpływ na uzyskanie i podtrzymanie stanu remisji chorób takich, jak WZJG [5]. W dokumencie ESPEN zaprezentowano 64 rekomendacje ujmujące dostępne, obiektywne dane dotyczące terapii żywieniowej i suplementacji pacjentów cierpiących na choroby ze spektrum nieswoistego zapalenia jelit. Wiarygodność tylko dziewięciu z nich była na poziomie A.

Stan odżywienia pacjenta z WZJG

Mimo wielu niewiadomych dotyczących protokołów żywieniowych optymalnych dla chorych z WZJG, nie podlega dyskusji fakt, że celem terapii żywieniowej i suplementacji jest poprawa stanu odżywienia pacjentów, którzy ze względu na specyfikę choroby są szczególnie narażeni na niedobory mikroelementów, witamin i związane z tym niedożywienie. Problem niedożywienia dotyczy nawet 85% chorych i wynika z utrudnionego wchłaniania, utraty składników odżywczych i przyspieszonej przemiany materii wywołanej stanem zapalnym [6]. Dodatkowym celem tych działań jest wsparcie efektów farmakoterapii.

Ocena wskaźników laboratoryjnych pacjentów z nieswoistymi chorobami zapalnymi jelit często wykazuje takie zaburzenia, jak niedokrwistość związana z niedoborem żelaza, niedobory wit. z grupy B, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (D i K) oraz mikroelementów (magnez, wapń, potas, cynk) [7-10].

Na szczególną uwagę zasługuje podaż wit. C i długołańcuchowych kwasów tłuszczowych omega-3 [3]. Choć wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 mają udokumentowane działanie przeciwzapalne w przebiegu omawianych jednostek chorobowych [11], zalecenia ESPEN nie wskazują na jednoznaczne korzyści płynące z ich suplementacji [5].

Kolejnym ważnym aspektem u chorych z WZJG jest kondycja kolonocytów oraz skład mikrobioty jelitowej. Źródłem energii dla kolonocytów oraz czynnikiem hamującym aktywność mediatorów stanu zapalnego w jelitach jest kwas masłowy, który w fizjologicznych warunkach powstaje w wyniku fermentacji bakteryjnej nierozpuszczalnych frakcji błonnika oraz skrobi opornej [12].

Alternatywne, opisane w literaturze metody leczenia dietetycznego

W dostępnej literaturze istnieje wiele sposobów postępowania dietetycznego u pacjentów z WZJG wykazujących pozytywny efekt w zmniejszaniu dolegliwości podczas zaostrzenia choroby. Efekt taki może mieć stosowanie diet: 1. o małej zawartości fermentujących oligo-, di- i monosacharydów oraz polioli (*fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols* – lowFODMAP), 2. specyficznych węglowodanów (*Specific Carbohydrate Diet* – SCD), 3. paleo, 4. wegańskiej, 5. wegetariańskiej, 6. z ograniczeniem ilości błonnika, 7. bez chleba, 8. wyłączonego żywienia dojelitowego [13-15]. Warto dodać, że istotną kwestią zarówno w patogenezie, jak i w postępowaniu leczniczym jest skład mikroflory jelitowej. Pomocne w łagodzeniu objawów choroby mogą okazać się prebiotyki oraz probiotyki [14, 16-19].

Wspomniana dieta lowFODMAP została stosunkowo dobrze opisana w literaturze przedmiotu. Wykazano, że może pełnić rolę regulacyjną mikrobioty jelit [20]. Zastosowanie diety lowFODMAP dodatkowo wiązało się ze spadkiem stężenia białka C reaktywnego (*C-reactive protein* – CRP), limfocytozy, stężenia cytokin prozapalnych i kalprotektyny szczególnie u chorych, u których WZJG przebiegało z objawami zespołu jelita drażliwego [21-23]. Kolejną dietą, w przypadku której korzyści terapeutyczne dla pacjentów z WZJG wydają się być dobrze udowodnione, jest dieta SCD [13, 14, 24-27].

Dieta przeciwzapalna

W leczeniu nieswoistych zapaleń jelit od dawna zwraca się uwagę na czynnik dietetyczny, jako wsparcie standardowej farmakoterapii. Osoby z WZJG są ponad wszelką wątpliwość szczególnie narażone na niedobory pokarmowe – głównie niedobory witamin i żelaza. Skutki tych niedoborów są dla nich jednak bardziej odczuwalne niż dla osób zdrowych, gdyż niosą za sobą ryzyko pojawienia się nie tylko objawów charakterystycznych dla braku danego składnika, lecz również objawów charakterystycznych dla zaostrzenia WZJG. Z tego powodu dieta osób z WZJG musi być wyjątkowo precyzyjnie zbilansowana, a nawet – w związku z zaburzonym wchłanianiem – warto rozważać wspomaganie suplementacyjne [28]. Równocześnie następuje powolne odejście od poglądu, że dieta powinna tylko i wyłącznie uzupełniać niedobory. Obecnie prowadzonych jest wiele badań mających na celu zidentyfikowanie rodzaju diety, która zmniejszyłaby nasilenie objawów lub spowodowała zmniejszenie częstości zaostrzeń w przebiegu choroby.

Wiemy, że w patogenezie choroby ważną rolę może odgrywać zwiększone stężenie limfocytów i interleukiny 17 (IL-17), co z kolei może być odpowiedzią organizmu na zaburzenia w obrębie flory jelitowej. Dlatego coraz częściej zwraca się uwagę na to, aby dieta w WZJG nie sprzyjała nadmiernemu wzrostowi patologicznej flory lub wręcz promowała rozwój flory korzystnej w przebiegu tej choroby (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *E. Coli Nissle 1917*, *VSL3*) [29-33]. W dużych badaniach wykazano korzyści płynące ze zwiększonego spożycia białka oraz stosowania diety wegetariańskiej lub wegańskiej. Takie żywienie wiązało się ze zmniejszeniem objawów typowych dla syndromu jelita wrażliwego (*irritable bowel syndrome* – IBD), a dieta bezmięсна lub wegańska dodatkowo wiązała się ze spadkiem częstości występowania IBD, w porównaniu z osobami o tym samym statusie socjoekonomicznym, które spożywały mięso [29, 30, 34, 35]. Dodatkowo wykazano, że spożycie herbaty, jedzenie śniadań, unikanie stresu, zmniejszenie spożycia cukru, może mieć charakter protekcyjny. Zalecenia dotyczące unikania produktów mięsnych z jednoczesnym stosowaniem bogato białkowego pożywienia mogą być trudne do realizacji szczególnie, że spożywanie dużej ilości jaj i produktów mlecznych także zostało uznane za czynnik ryzyka wystąpienia WZJG [30]. Należy więc założyć, że choć dieta bezmięсна może okazać się przydatna w prewencji pierwotnej WZJG, to mięso nie jest produktem zakazanym szczególnie u osób chorych, którym powinniśmy zapewnić odpowiednią podaż białka i żelaza.

Wykazano, że spożycie surowych warzyw i owoców może dawać efekt protekcyjny w stosunku do występowania rzutów WZJG, przy czym szczególnie

zalecane jest spożywanie czerwonych malin [36, 37]. Dodatkowo należy zwrócić uwagę, że dieta osób z IBD powinna zawierać mniejszą ilość węglowodanów szczególnie fermentujących [35, 38]. Pozytywną rolę w diecie chorych na WZJG odgrywiają bioflawony, polifenole i antyoksydanty, gdyż ich wysokie spożycie wiąże się ze zmniejszeniem objawów choroby [39, 40]. Pewną skuteczność w zmniejszaniu liczby zaostrzeń może mieć dieta o obniżonej zawartości tłuszczu, w której większość tłuszczu pochodzi z oliwy z oliwek z równoczesną suplementacją kwasów [41] omega-3.

Suplementacja

Dieta osoby chorej na WZJG powinna zawierać jak najmniej związków przetworzonych, powinna być bogato białkowa, lekkostrawna, zawierać bioflawony polifenole, błonnik i wszystkie inne niezbędne do życia składniki, dodatkowo powinna promować korzystną dla przebiegu naturalnego choroby florę jelitową. Czasem dostarczenie tych wszystkich składowych jest niemożliwe, dlatego szczególnego znaczenia w terapii tej jednostki chorobowej nabiera suplementacja. Możemy zasadniczo mówić o dwóch działaniach: 1. uzupełnianiu niedoborów oraz 2. dostarczaniu substancji modyfikujących przebieg choroby [42-44].

Według zaleceń opublikowanych we Frontline Gastroenterology w rutynowej praktyce klinicznej u chorych z WZJG w postaci aktywnej należy stosować suplementację kwasów omega-3, glutaminy i kurkuminy oraz zalecić przyjmowanie probiotyków i prebiotyków [18, 41, 45]. Wśród probiotyków rekomendowane są *VSL3*, *E. Coli Nissle 1917*, *Lactobacillus GG* oraz inne wieloszczepowe specjalistyczne preparaty [14, 31, 32]. Na uwagę zasługuje fakt, że pro- i prebiotyki zwiększają pozytywne działanie rozpuszczalnego błonnika, którego suplementacja także ma protekcyjne działanie w zaostrzeniach WZJG [31-33, 36, 41]. Ponadto wykazano synergizm dla połączeń błonnika i szczepów bakterii *Bifidobacterium* oraz preparatów zawierających kwas masłowy [37, 46].

Niedobór wit. D jest częstą sytuacją, zarówno w populacji ogólnej, jak i wśród chorych z WZJG. Okazuje się jednak, że u tych ostatnich, poziom niedoboru koreluje z wykładnikami stanu zapalnego, jak CRP, OB (odczyn Biernackiego) czy stężenie parathormonu (PTH) [47, 48]. Według ostatnich doniesień dołączenie wit. D do klasycznej terapii u chorych z nieswoistym zapaleniem jelit, u których występuje niedobór tej witaminy, jest skuteczne w indukcji i utrzymaniu remisji choroby [43].

Opis przypadku

Pacjent, mężczyzna lat 25, zgłosił się do gabinetu dietetycznego (w lipcu 2015 r.) z powodu złego samopoczucia oraz braku możliwości zwiększenia

masy mięśniowej. W czerwcu 2015 r. zostało u niego rozpoznane WZJG w fazie zaostrzenia na podstawie wykonanej kolonoskopii i histopatologii. U pacjenta współistniał refluks żółciowy potwierdzony w badaniu gastrokopowym, śluzówka żołądka i dwunastnicy zmieniona zapalnie. Pacjent podczas pierwszej wizyty zgłaszał biegunkę (6-8 stolców na dobę, często z domieszką krwi, stolce w skali bristolskiej 6 do 7), złe samopoczucie, uczucie zmęczenia, spadek libido. Kilka lat wcześniej pacjent przyjmował sterydy anaboliczne. Obecnie prowadzi zdrowy tryb życia.

W wykonanych badaniach stwierdzono niedokrwistość mikrocytarną oraz obniżenie stężenia żelaza.

Długość obserwacji przed interwencją wynosiła miesiąc, gdzie nie nastąpiła poprawa w zakresie zgłaszanych objawów choroby. Stosowano leczenie farmakologiczne (Salofalk 3000 mg na dobę).

Opis interwencji i jej efekty

U chorego w ramach wsparcia standardowej farmakoterapii, zastosowano empiryczną interwencję polegającą na wielokierunkowym działaniu w 3 obszarach: żywienia, suplementacji i nutraceutyków oraz higieny stylu życia.

Długość okresu obserwacji po interwencji wynosiła ponad 2 lata i wykonano w tym czasie 2 badania kolonoskopii. Co miesiąc oceniano samopoczucie pacjenta, oceniano prowadzony przez niego dzienniczek żywieniowy na podstawie protokołu autoimmunologicznego (*autoimmune protocol* – AIP) [49] oraz prowadzono codzienną ocenę uformowania stolca wg skali bristolskiej (*Bristol Stool Form Scale* – BSF) [50]. Na początku i na końcu interwencji oceniono masę ciała pacjenta oraz masę mięśniową. Dokonano oceny diety pod kątem makro- i mikroelementów.

Zmiany w obrazie endoskopowym miały charakter stacjonarny. Może to przemawiać za rozpoznaniem u pacjenta WZJG przebiegającego bez okresów remisji. W ostatnim badaniu kolonoskopii uwidocznione makroskopowo zmiany, jak i wyniki badania histopatologicznego, nie wskazywały jednoznacznie na WZJG. W okresie obserwacji doszło do zmniejszenia dolegliwości i poprawy samopoczucia, zwiększyła się aktywność fizyczna chorego, doszło też do wzrostu masy mięśniowej; nie obserwowano zaostrzeń.

Masa ciała w lipcu 2015 r. wynosiła 70 kg; na koniec obserwacji zwiększyła się do 72 kg, przy wysokości ciała 175 cm. BMI zwiększyło się odpowiednio z 22,9 do 23,5 kg/m². Odnotowano również przyrost masy mięśniowej z 36 do 37,5 kg. Oznaczeń dokonano na urządzeniu Inbody 170.

Zastosowany plan dietetyczny

Zalecono pacjentowi 5-etapowy plan dietetyczny oparty o protokół autoimmunologiczny (AIP). Dobbowe zapotrzebowanie energetyczne pacjenta określono na podstawie wzoru Harrisa-Benedicta [51], dziennie przewidziano 5-6 posiłków dostarczających łącznie 3000 kcal.

Zalecono spożywanie:

- mięsa, ryb i owoców morza;
- podrobów (wątroby, serc, nerek);
- tłuszczów (awokado, oliwa itd.);
- warzyw (przede wszystkim zielonych).

Wskazano produkty przeciwwskazane:

- mleko i przetwory (jogurty, sery itd.);
- rośliny strączkowe (fasola, groch itd.);
- rośliny psiankowate (pomidor, papryka itd.)
- soki owocowe.

Podano przykładowy jadłospis:

- śniadanie: koktajl pietruszkowy (awokado, pietruszka, rukola, jarmuż, banan);
- II śniadanie: naleśniki kasztanowe (borówki amerykańskie, mleko kokosowe, oliwa z oliwek, mąka kasztanowa, czarne jagody, mleczko kokosowe);
- obiad: zupa, puree z batata z pstrągiem (bulion rybny, pstrąg, bataty, marchew, pietruszka, seler, kalafior), smoothie (banan, maliny, truskawki, awokado, sok z buraka);
- kolacja: gotowany kurczak i ziemniak (mięso z piersi kurczaka, bataty, koper ogrodowy, oliwa z oliwek).

Zalecona dieta miała zapewnić spożywanie odpowiedniej ilości energii, białka, tłuszczu, węglowodanów oraz mikro- i makroelementów:

- energia – 3055,9 kcal;
- białko – 150,2 g;
- tłuszcz – 107,5 g;
- węglowodany – 328,6 g;
- sód – 2740,2 mg;
- potas – 11264,5 mg;
- wapń – 1071,2 mg;
- miedź – 4,5 mg;
- mangan – 10,8 mg;
- fosfor – 2230,3 mg;
- magnez – 900 mg;
- żelazo – 38,1 mg;
- cynk – 12,4 mg;
- jod – 117,7 µg.

Suplementacja

Zalecono wdrożenie odpowiedniej suplementacji równoległe z omówionym wyżej modelem żywieniowym. Celem suplementacji było wsparcie wyrównania niedoborów witamin i mikroelementów, poprawa kondycji nabłonka jelitowego i składu mikrobioty

jelitowej, modulacja aktywności układu immunologicznego – uzyskanie efektu antyzapalnego:

- maślan sodu (sól sodowa kwasu masłowego) – 2 x 300 mg (spożywany wg zaleceń – zaraz po posiłku);
- probiotyk (wyselekcjonowane probiotyki wieloszczepowe) – 1 x 4,4 g (spożywany wg zaleceń – z posiłkiem);
- L-glutamina (100% substancji aktywnej) – 1 x 5 g (spożywana na noc, przed snem);
- witamina D₃ (cholekalcyferol) – 1 x 2000 IU (spożywana z posiłkiem, z tłuszczem);
- witamina C (kwas L-askorbinowy) – 2 x 100 mg (spożywana z posiłkiem);
- magnez (cytrynian magnezu) – 1 x 150 mg (przyjmowany na noc);
- olej lniany i z wiesiołka – 1 x 5 g (spożywany z posiłkiem);
- wielonienasycone kwasy tłuszczowe (EPA+DHA) – 1 x 1000 mg (spożywane z posiłkiem, z tłuszczem).

Higiena dnia codziennego

Do głównych zaleceń związanych z modyfikacją stylu życia należało zmniejszenie intensywności odbywanych treningów, redukcja stresu w miejscu pracy, zapewnienie 8-godzinne go snu na dobę, regulacja rytmu dobowego.

Powyższe zalecenia były związane z założeniem, że czynniki stresogenne aktywują układ sympatyczno-nadnerczowy, powodują uwalnianie hormonów katabolicznych i cytokin prozapalnych oraz niekorzystne zmiany składu mikroflory jelitowej [6]. Wykazano, że w zależności m.in. od rodzaju i intensywności wysiłku oraz wieku badanych zaburzenia ze strony układu żołądkowo-jelitowego dotyczą 20 do 50% sportowców [52]. Intensywny trening powoduje także translokację toksycznych lipopolisacharydów, które przyczyniają się do zwiększenia produkcji cytokin prozapalnych. Ogólnoustrojowy stan zapalny jest dodatkowo nasi-

lany przez powstające podczas intensywnego wysiłku reaktywne formy tlenu [44]. Wielokrotnie dowiedziono, że czynnikiem związanym z występowaniem chorób z podłożem zapalnym, jest zaburzenie rytmu dobowego [53, 54], a badania prowadzone na ludziach wykazały, że zaburzenia snu wpływają na modyfikację składu mikroflory jelitowej [55].

Efekty interwencji

Chory zastosował się do wskazanych wyżej zaleceń. Podczas wizyty kontrolnej (w październiku 2015 r.) samopoczucie pacjenta uległo znaczącej poprawie, zgłaszane dolegliwości ustąpiły. Średnia ocena w bristolskiej skali uformowania stolca (BSF) wyniosła 3/4. Doszło do wzrostu masy mięśniowej, nie obserwowano niedoborów pokarmowych.

W lutym 2016 r. podczas hospitalizacji przeprowadzono kontrolę parametrów czerwonych i biochemicznych – odnotowano znaczącą poprawę w porównaniu do badań z września 2015 r., jak i wcześniejszych (tab. I).

Podczas hospitalizacji (06.2015) wykonano kolonoskopię, podczas której uwidoczniło się niewielkie stopnia przekrwienie śluzówki jelita w zakresie wstępnicy. W obrębie pozostałych odcinków jelita grubego nie stwierdzono makroskopowych oznak zapalenia. Pobrano próbki z odbytnicy do badania histopatologicznego. Makroskopowo rozpoznano WZJG w fazie remisji; rozpoznanie makroskopowe zostało potwierdzone badaniem mikroskopowym pobranych fragmentów śluzówki.

Kolejne badanie kolonoskopii przeprowadzono w kwietniu 2017 r., lekarz wykonujący badanie opisał niewielkie stopnia zmiany zapalne pod postacią nadżerek, zaczerwienienia i przekrwienia, dotyczące błony śluzowej poprzecznic i wstępnicy. Klinicznie lekarz postawił ogólne podejrzenie nieswoistego zapalenia jelit, ze względu na niespecyficzny obraz

Tabela I. Wyniki badań kontrolnych parametrów czerwonych i biochemicznych

	26.05-03.06.2015 (pobyt w szpitalu)	06.07.2015	15.09.2015	07-08.02.2016 (pobyt w szpitalu)	01.06.2016	14.08.2017
leukocyty [tys./ μ l]	9,66 – 11,36 – 12,30	9,26	7,81	9,4	7,2	
erytrocyty [mlm/ μ l]	4,86 – 5,20 – 4,77	4,5	5,24	4,94	5,0	
hemoglobina [g/dl]	13,5 – 14,5 – 13,2	12,7	14,9	15,8	15,6	
hematokryt [%]	37,9 – 41,0 – 37,7	35,7	40,9	45,6	44	
MCV [fl]	78,0 – 78,8 – 79,0	79,3	78,1	92,3	87	
PLT [tys./ μ l]	315 – 336 – 318	362	279	235	244	
ferrytyna [μ g/l]		7,74			130,9	
CRP [mg/l]	2,5 – 7,1				0,26	
AlAT [U/l]	26				36	34,8
AspAT [U/l]					38	34,9
witamina D ₃ -25OH [ng/ml]		31,9			40,6	

opisywanych zmian. Badanie mikroskopowe pobranych wycinków potwierdziło niespecyficzne zmiany zapalne, jednocześnie architektura blaszki właściwej nie została zmieniona, co przemawia raczej za nawrotem dotychczasowej choroby niż za zmianą jej charakteru [1].

Pod koniec obserwacji (05.2018) pacjent zgłaszał brak biegunek (2-3 wypróżnienia dziennie, 3-4 w skali bristolskiej), brak dolegliwości bólowych, dobre samopoczucie wzrost libido i aktywności, brak obserwowanych niedoborów pokarmowych.

Podsumowanie

W przytoczonym przypadku mamy do czynienia z nieklasycznym przebiegiem WZJG, ponieważ choroba nie przebiegała u chorego w postaci nawrotów i remisji, ale jako stale utrzymujące się objawy o zmiennym nasileniu, niedające się opanować rutynową terapią i przestrzeganiem zaleceń lekarskich.

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego ma najczęściej przebieg przewlekły, gdzie okresy remisji są przerywane nawrotami, które trwają od kilku tygodni do kilku miesięcy. Jednak u niektórych pacjentów choroba jest stale aktywna. Choroba często zaczyna się łagodnie, po czym w ciągu kilku tygodni stan pacjenta stopniowo pogarsza się. U większości chorych (ponad

90%), u których choroba przebiega w sposób łagodny, po pierwszym rzucie przechodzi w stan remisji. Z kolei wśród ok. 50% pacjentów, u których pierwszy atak choroby miał ciężki przebieg, często nieodzwonne jest usunięcie jelita grubego. Mniej niż 10% osób z łagodną lub dystalną postacią WZJG wymaga kolektomii po 10 latach od ujawnienia się choroby [56].

Colitis ulcerosa jest schorzeniem o niespecyficznym przebiegu, wymagającym indywidualnego podejścia dietetycznego i suplementacyjnego, będącego uzupełnieniem farmakoterapii. W opisanym przypadku skuteczny okazał się plan dietetyczny oparty na protokole autoimmunologicznym (AIP) oraz suplementacji wzmacniającej mikrobiotę i stan odżywienia pacjenta. Opisany przypadek dowodzi, że dołączenie do standardowego postępowania diety eliminacyjnej o ustalonym schemacie może być skuteczne w redukcji objawów WZJG i poprawie jakości życia pacjenta.

Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.

Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo / References

- Bartnik W, Ciećkiewicz J, Januszewicz W, Wysocki MW. Choroby jelita grubego. [w:] Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Szczeklik A (red). Med Prakt, Kraków 2010: 1015-1028.
- Rubin DT, Cruz-Correa MR, Gasche C, et al. Colorectal cancer prevention in inflammatory bowel disease and the role of 5-aminosalicylic acid: A clinical review and update. *Inflamm Bowel Dis* 2008, 14(2): 265-274.
- Owczarek D, Rodacki T, Domagała-Rodacka R, et al. Diet and nutritional factors in inflammatory bowel diseases *World J Gastroenterol* 2016, 22(3): 895-905.
- Włochal M, Grzymiśławski M. New trends in the dietary treatment of inflammatory bowel diseases. *Piel Zdr Publ* 2016, 6(2): 149-158.
- Forbes A, Escher J, Hébuterne X, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr* 2017, 36(2): 321-347.
- Clark A, Mach N. Exercise-induced stress behavior, gut-microbiota-brain axis and diet: a systematic review for athletes. *J Int Soc Sports Nutr* 2016, 13: 43.
- Altomare R, Damiano G, Abruzzo A, et al. Enteral nutrition support to treat malnutrition in inflammatory bowel disease. *Nutrients* 2015, 7(4): 2125-2133.
- Margulies SL, Kurian D, Elliott MS, Han Z. Vitamin D deficiency in patients with intestinal malabsorption syndromes – think in and outside the gut. *J Dig Dis* 2015, 16(11): 617-633.
- Baumgart DC, Sandborn WJ. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet* 2007, 369(9573): 1641-1657.
- Volkert D, Berner YN, Berry E, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: geriatrics. *Clin Nutr* 2006, 25(2): 330-360.
- Papadia C, Coruzzi A, Montana C, et al. Omega-3 fatty acids in the maintenance of ulcerative colitis. *JRSM Short Rep* 2010, 1(1): 15.
- Kuczyńska B, Wasilewska A, Biczysko M i wsp. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe – mechanizm działania, potencjalne zastosowanie kliniczne oraz zalecenia dietetyczne. *Now Lek* 2011, 80(4): 299-304.
- Kakodkar S, Mutlu EA. Diet as a therapeutic option for adult inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2017, 46(4): 745-767.
- Durchschein F, Petritsch W, Hammer HF. Diet therapy for inflammatory bowel diseases: the established and the new. *World J Gastroenterol* 2016, 22(7): 2179-2194.
- Hou JK, Lee D, Lewis J. Diet and inflammatory bowel disease: review of patient-targeted recommendations. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014, 12(10): 1592-1600.
- Ghouri N, Purves D, McConnachie A, et al. Lower cardiorespiratory fitness contributes to increased insulin resistance and fasting glycaemia in middle-aged South Asian compared with European men living in the UK. *Diabetologia* 2013, 56(10): 2238-2249.

17. Ahmed I, Roy BC, Khan SA, et al. Microbiome, metabolome and inflammatory bowel disease. *Microorganisms* 2016, 4(2): E20.
18. Smith MA, Smith T, Trebble TM. Nutritional management of adults with inflammatory bowel disease: practical lessons from the available evidence. *Frontline Gastroenterol* 2012, 3(3): 172-179.
19. Staudacher HM, Whelan K. Altered gastrointestinal microbiota in irritable bowel syndrome and its modification by diet: probiotics, prebiotics and the low FODMAP diet. *Proc Nutr Soc* 2016, 75(3): 306-318.
20. Furrie E, Macfarlane S, Kennedy A, et al. Synbiotic therapy (Bifidobacterium longum/Synergy 1) initiates resolution of inflammation in patients with active ulcerative colitis: a randomised controlled pilot trial. *Gut* 2005, 54(2): 242-249.
21. Barbalho SM, Goulart RA, Arana ALC, de Oliveira PGC. Inflammatory bowel diseases and fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols: an overview. *J Med Food* 2018, 21(7): 633-640.
22. Cox SR, Prince AC, Myers CE, et al. Fermentable carbohydrates [fodmaps] exacerbate functional gastrointestinal symptoms in patients with inflammatory bowel disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled, cross-over, re-challenge trial. *J Crohns Colitis* 2017, 11(12): 1420-1429.
23. Gibson PR. Use of the low-FODMAP diet in inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2017, 32(S1): 40-42.
24. Dubrovsky A, Kitts CL. Effect of the specific carbohydrate diet on the microbiome of a primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis patient. *Cureus* 2018, 10(2): e2177.
25. Braly K, Williamson N, Shaffer ML, et al. Nutritional adequacy of the specific carbohydrate diet in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017, 65(5): 533-538.
26. Suskind DL, Wahbeh G, Cohen SA, et al. Patients perceive clinical benefit with the specific carbohydrate diet for inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 2016, 61(11): 3255-3260.
27. Obih C, Wahbeh G, Lee D, et al. Specific carbohydrate diet for pediatric inflammatory bowel disease clinical practice within an academic IBD center. *Nutrition* 2016, 32(4): 418-425.
28. Madanchi M, Fagagnini S, Fournier N, et al. The relevance of vitamin and iron deficiency in patients with inflammatory bowel diseases in patients of the Swiss IBD cohort. *Inflamm Bowel Dis* 2018, 24(8): 1768-1779.
29. Amarapurkar AD, Amarapurkar DN, Rathi P, et al. Risk factors for inflammatory bowel disease: A prospective multi-center study. *Indian J Gastroenterol* 2018, 37(3): 189-195.
30. Cui G, Yuan A. A systematic review of epidemiology and risk factors associated with chinese inflammatory bowel disease. *Front Med* 2018, 5: 183.
31. Choi CH, Moon W, Kim YS, et al. Second Korean guidelines for the management of ulcerative colitis. *Intest Res* 2017, 15(1): 7-37.
32. Orel R, Trop TK. Intestinal microbiota, probiotics and prebiotics in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2014, 20(33): 11505-11524.
33. Scaldaferrri F, Gerardi V, Mangiola F, et al. Role and mechanisms of action of *Escherichia coli* Nissle 1917 in the maintenance of remission in ulcerative colitis patients: An update. *World J Gastroenterol* 2016, 22(24): 5505-5511.
34. Chiba M, Nakane K, Tsuji T, et al. Relapse prevention in ulcerative colitis by plant-based diet through educational hospitalization: a single-group trial. *Perm J* 2018, 22: 17-167.
35. Khalil NA, Walton GE, Gibson GR, et al. In vitro batch cultures of gut microbiota from healthy and ulcerative colitis (UC) subjects suggest that sulphate-reducing bacteria levels are raised in UC and by a protein-rich diet. *Int J Food Sci Nutr* 2014, 65(1): 79-88.
36. Andersen V, Chan S, Luben R, et al. Fibre intake and the development of inflammatory bowel disease: a European prospective multi-centre cohort study (EPIC-IBD). *J Crohns Colitis* 2018, 12(2): 129-136.
37. Laserna-Mendieta EJ, Clooney AG, Carretero-Gomez JF, et al. Determinants of reduced genetic capacity for butyrate synthesis by the gut microbiome in Crohn's disease and ulcerative colitis. *J Crohns Colitis* 2018, 12(2): 204-216.
38. Rashvand S, Behrooz M, Samsamikor M, et al. Dietary patterns and risk of ulcerative colitis: a case-control study. *J Hum Nutr Diet* 2018, 31(3): 408-412.
39. Ribeiro D, Proenca C, Rocha S, et al. Immunomodulatory effects of flavonoids in the prophylaxis and treatment of inflammatory bowel diseases: a comprehensive review. *Curr Med Chem* 2018, 25(28): 3374-3412.
40. Pierre JF, Hinterleitner R, Bouziat R, et al. Dietary antioxidant micronutrients alter mucosal inflammatory risk in a murine model of genetic and microbial susceptibility. *J Nutr Biochem* 2018, 54: 95-104.
41. Cabré E, Domènech E. Impact of environmental and dietary factors on the course of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2012, 18(29): 3814-3822.
42. Głowska D, Guzek D, Lech G. Nutritional Status of Men with Ulcerative Colitis in Remission in a Pair – Matched Case – Control Study. *J Clin Med* 2018, 7(11): 438.
43. Tan B, Li P, Lv H, et al. Treatment of vitamin D deficiency in Chinese inflammatory bowel disease patients: a prospective, randomized, open-label, pilot study. *J Dig Dis* 2018, 19(4): 215-224.
44. Lambert GP. Stress-induced gastrointestinal barrier dysfunction and its inflammatory effects. *J Anim Sci* 2009, 87(suppl 14): e101-e108.
45. Limketkai BN, Wolf A, Parian AM. Nutritional interventions in the patient with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2018, 47(1): 155-177.
46. Schroeder BO, Birchenough GMH, Ståhlman M, et al. Bifidobacteria or fiber protects against diet-induced microbiota-mediated colonic mucus deterioration. *Cell Host Microbe* 2018, 23(1): 27-40.
47. Sharifi A, Nedjat S, Vahedi H, et al. Vitamin D status and its relation to inflammatory markers in patients with mild to moderate ulcerative colitis. *Middle East J Dig Dis* 2018, 10(2): 84-89.
48. Sharifi A, Vahedi H, Nedjat S, et al. Vitamin D decreases beck depression inventory score in patients with mild to moderate ulcerative colitis: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *J Diet Suppl* 2018: 1-9.
49. Konijeti GG, Kim N, Lewis JD, et al. Efficacy of the autoimmune protocol diet for inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2017, 23(11): 2054-2060.
50. Chumpitazi BP, Self MM, Czyzewski DI, et al. Bristol stool form scale reliability and agreement decreases when determining Rome III stool form designations. *Neurogastroenterol Motil* 2016, 28(3): 443-448.

51. Douglas CC, Lawrence JC, Bush NC, et al. Ability of the Harris Benedict formula to predict energy requirements differs with weight history and ethnicity. *Nutr Res* 2007, 27(4): 194-199.
52. Lamprecht M, Bogner S, Schippinger G, et al. Probiotic supplementation affects markers of intestinal barrier, oxidation, and inflammation in trained men; a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr* 2012, 9(1): 45.
53. Sobolewska-Włodarczyk A, Włodarczyk M, Szemraj J, et al. Circadian rhythm abnormalities – Association with the course of inflammatory bowel disease. *Pharmacol Rep* 2016, 68(4): 847-851.
54. Pagel R, Bär F, Schröder T, et al. Circadian rhythm disruption impairs tissue homeostasis and exacerbates chronic inflammation in the intestine. *FASEB J* 2017, 31(11): 4707-4719.
55. Farré N, Torres M, Gozal D, Farré R. Sleep and circadian alterations and the gut microbiome: associations or causality? *Curr Sleep Med Rep* 2018, 4(1): 50-57.
56. Ghosh S, Shand A, Ferguson A. Ulcerative colitis. *BMJ* 2000, 320(7242): 1119-1123.