

# Dieta eliminacyjna w chorobie Leśniowskiego-Crohna — nowa metoda leczenia żywieniowego dzieci i dorosłych

The Crohn's disease exclusion diet — the new method of nutritional treatment of children and adults

Dorota Mańkowska-Wierzbicka

Klinika Gastroenterologii, Dietetyki i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Poznaniu, Poznań, Polska

## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Dorota  
Mańkowska-Wierzbicka  
Klinika Gastroenterologii,  
Dietetyki i Chorób Wewnętrznych,  
Uniwersytecki Szpital Kliniczny  
w Poznaniu  
ul. Przybyszewskiego 49  
60-355 Poznań  
e-mail:  
dmankowska.wierzbicka@gmail.com  
Postępy Żywienia Klinicznego  
2024, tom 19, 64-73  
DOI: 10.5603/pżk.100797  
ISSN 1896-3706  
e-ISSN 2956-9249  
Copyright © 2024 Via Medica

## STRESZCZENIE

Dieta eliminacyjna w chorobie Leśniowskiego-Crohna (CDED), w połączeniu z częściowym żywieniem dojelitowym (PEN), stanowi obiecujący model leczenia żywieniowego u pacjentów z Chorobą Leśniowskiego-Crohna. Poprzez eliminację produktów zapalnych oraz wprowadzenie żywienia dojelitowego, dieta ta wspomaga procesy regeneracji jelit. Najnowsze badania kliniczne sugerują, że CDED nie tylko indukuje, ale również utrzymuje remisję, oferując tym samym holistyczne podejście zarówno dla pacjentów pediatrycznych, jak i dorosłych. Aktualne wytyczne ESPEN zalecają uwzględnienie CDED jako formy leczenia, szczególnie u dzieci i młodych dorosłych z łagodną i umiarkowaną postacią choroby Leśniowskiego-Crohna. Ponadto, coraz więcej badań podkreśla znaczenie CDED w populacji dorosłych, podkreślając jej rolę jako istotnego elementu lub alternatywy dla leczenia farmakologicznego.

**Słowa kluczowe:** choroba Leśniowskiego-Crohna, dieta eliminacyjna w chorobie Leśniowskiego-Crohna, leczenie żywieniowe, indukcja remisji

## ABSTRACT

The Crohn's Disease Exclusion Diet (CDED) combined with partial enteral nutrition (PEN), represents a tailored dietary regimen designed for the management of Crohn's disease. By eliminating inflammatory foods while embodying enteral nutrition, CDED aims to promote gut healing. Recent clinical evidence suggests that CDED induces and maintains remission, offering an integrative approach for both pediatric and adult patients with Crohn's Disease. Current ESPEN guidelines recommend the integration of CDED as a primary treatment modality especially for mild to moderate Crohn's disease pediatric patients. Additionally, emerging studies highlight the importance of CDED in adult population, underlying its role as a significant component or alternative to traditional pharmacotherapy.

**Key words:** Crohn's disease, Crohn's disease exclusion diet, dietary therapy, remission induction

## WSTĘP

Choroba Leśniowskiego-Crohna (CD, *Crohn's disease*) jest klasyfikowana jako jedno ze schorzeń powszechnie określanych jako nieswoiste choroby zapalne jelit (IBD). Charakteryzuje się immunologicznym podłożem o charakterze zapalenia ziarniniakowego, które obejmuje całą grubość ściany jelita, co różni ją od wrzodziejącego zapalenia jelita

grubego (UC, *Ulcerative colitis*). CD może występować w dowolnej części przewodu pokarmowego: u około jednej trzeciej pacjentów zlokalizowana jest w obrębie jelita cienkiego, szczególnie w końcowym odcinku jelita krętego; kolejne 20% przypadków dotyczy wyłącznie okrężnicy, a u około 50% pacjentów występują zmiany zarówno w okrężnicy, jak i w jelicie cienkim [1]. Choroba ma charakter

nawrotowy i remisyjny. W przypadku wielokrotnych nawrotów, CD może ewoluować od początkowo łagodnych do umiarkowanych stanów zapalnych, ale z czasem u połowy pacjentów rozwijają się powikłania, takie jak zwężenia, przetoki lub ropnie, które często wymagają interwencji chirurgicznej [1–3]. CD została po raz pierwszy opisana przez Giovanniego Battistę Morgagniego w 1769 roku, ale dokładniejsze informacje opublikował w 1904 roku polski chirurg Antoni Leśniowski. W 1932 roku amerykański gastroenterolog Burrill Bernard Crohn, współpracując z Leonem Ginzburgiem oraz Gordonem Oppenheimerem, przedstawił tę samą chorobę w bardziej szczegółowy sposób [2].

## EPIDEMIOLOGIA

W ostatnich trzech dekadach obserwuje się na świecie wzrost częstości występowania choroby Leśniowskiego-Crohna (CD) o 4–15% rocznie [4]. Zapadalność i częstość występowania CD są wyższe w krajach rozwiniętych w porównaniu z krajami rozwijającymi się, a także na terenach miejskich w porównaniu z wiejskimi. Rekordowe roczne wskaźniki zapadalności notuje się w Australii (29,3 na 100 000), Kanadzie (20,2 na 100 000), Nowej Zelandii (16,5 na 100 000) i Europie Północnej (10,6 na 100 000). Najwyższą częstość występowania odnotowuje się w Europie (322 na 100 000), Kanadzie (319 na 100 000) i USA (214 na 100 000). Interesującym zjawiskiem jest stwierdzany wzrost częstości występowania IBD na terenach dotychczas charakteryzujących się niską zapadalnością i chorobowością, który zdaje się rozwijać równolegle z postępowaniem urbanizacji. W szczególności w krajach Azji doświadczających szybkiej urbanizacji zauważalny jest wzrost rocznej zapadalności na CD. Wśród populacji imigrujących z regionów o niskiej zachorowalności do regionów o wysokiej zachorowalności zapadalność wzrasta w pierwszym lub drugim pokoleniu [3]. Badanie wykorzystujące dane populacyjne z lat 2012–2014 wykazało, że częstość występowania IBD w Polsce osiąga poziom 157 na 100 000 osób [5]. Ponadto analiza danych hospitalizacyjnych z okresów 1991–1996 oraz 2003–2007 ujawniła rosnące rok do roku wskaźniki zapadalności na CD oraz UC, chociaż brakowało ogólnokrajowych danych na temat częstości występowania [6]. Ten wzrostowy trend utrzymywał się również w latach 2012–2018, dotycząc zarówno mężczyzn, jak i kobiet. W roku 2018 surowa roczna zapadalność na CD osiągnęła poziom 4,7 na 100 000, przy czym była ona wyższa u mężczyzn niż u kobiet. Najwięcej przypadków CD odnotowuje się w grupie wiekowej 20–29 lat, w której wskaźnik zapadalności wynosi 8,2 na 100 000. Według danych z 2020 roku, w Polsce zarejestrowano 23 574 pacjentów z CD (w tym 1730 dzieci i młodzieży w wieku 0–19 lat), co stanowi część ogółem 96 809 pacjentów z IBD, czyli 0,25% całej populacji Polski, wskazując, że około 1 na 400 mieszkańców cierpi na IBD. Wśród tej grupy, 3794 pacjentów stanowią osoby w wieku 0–19 lat [7].

## ETIOLOGIA

Pomimo wieloletnich badań, etiologia nieswoistych chorób zapalnych jelit (IBD), w tym choroby Leśniowskiego-Crohna, nadal nie jest w pełni wyjaśniona. Obecnie uważa się, że za rozwój IBD odpowiedzialne są głównie czynniki środowiskowe, genetyczne i immunologiczne [8]. Zauważa się znaczącą rolę czynników środowiskowych, podczas gdy warianty genetyczne odpowiadają za około 26% przypadków CD [9]. Interakcja między czynnikami genetycznymi i środowiskowymi prowadzi do specyficznej odpowiedzi immunologicznej, która zakłóca równowagę mikrobioty jelitowej i powoduje stany zapalenia jelit. W obrębie mechanizmów immunologicznych pierwszą linię obrony stanowią aktywowane limfocyty śród nabłonkowe (IEL) w jelitach, które produkują interleukinę 15 (IL-15), stymulującą działanie makrofagów, neutrofilii, eozynofili i limfocytów T CD8+ w błasce właściwej. To prowadzi do produkcji cytokin prozapalnych, takich jak IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-6, IL-8 i IL-12 oraz czynnika martwicy nowotworów  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), których działanie jest hamowane przez przeciwzapalny transformujący czynnik wzrostu  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) [8]. Dieta jest jednym z najważniejszych czynników środowiskowych mających wpływ na rozwój IBD [10]. Dokładny mechanizm leżący u podstaw związku między dietą a ryzykiem IBD pozostaje niepewny. Mimo to wyniki prac sugerują, że zachodnia dieta, charakteryzująca się dużym spożyciem czerwonego i przetworzonego mięsa, rafinowanego cukru i tłuszczów nasyconych, jest silnie powiązana ze zmianami w mikrobiocie jelitowej i funkcjonowaniu bariery nabłonkowej, co z kolei może przyczynić się do rozwoju i progresji CD [11–14]. Dysbioza jelitowa, czyli zaburzenia w mikrobiocie jelitowej, odgrywa kluczową rolę w patogenezie IBD. W modelach zwierzęcych, u których samoistnie rozwija się zapalenie jelita grubego, oraz u pacjentów z aktywną formą IBD zaobserwowano przenikanie bakterii przez śluz okrężnicy do nabłonka. Inwazja bakteryjna została stwierdzona w 55,6% próbek bioptatów tkanek okrężnicy od pacjentów z CD, w przeciwieństwie do bioptatów tkanek osób zdrowych. Utrata mikroorganizmów, które pełnią korzystne funkcje w homeostazie jelit, może prowadzić do zapalenia błony jelitowej [15]. Gevers i in. [16] zasugerowali, że zmiany w liczebności bakterii z rodzaju *Veillonellaceae*, *Pasteurellaceae*, *Enterobacteriaceae* i *Fusobacteriaceae* oraz zmniejszenie liczby *Bacteroidales*, *Erysipelotrichales* i *Clostridiales* silnie korelują z aktywnością choroby. Oprócz bakterii, również składniki ściany komórkowej grzybów mogą aktywować wrodzoną odpowiedź immunologiczną za pośrednictwem receptorów, takich jak dektyna-1 (receptor lektyny typu C), receptory Toll-podobne (TLR2 i TLR4), składniki układu dopełniacza oraz różne receptory zmiatające (CD5, SCARF1 i CD36). W efekcie aktywowane są szlaki sygnałowe prowadzące do produkcji cząsteczek takich jak CARD9, IL-17, IL-22, ITAM, NFAT i NF- $\kappa$ B. Dane dotyczące roli wirusów w etiologii IBD nie są jednoznaczne [8].

## DIAGNOSTYKA

Obraz kliniczny choroby Leśniowskiego-Crohna (CD) zależy od fazy choroby i jej lokalizacji. Najczęściej występujące objawy to ból brzucha i biegunka, która w porównaniu z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego jest mniej nasiloną i rzadziej zawiera domieszkę krwi, a także utrata masy ciała, osłabienie oraz podwyższona temperatura ciała. U około 50% pacjentów wyczuwalny jest opór w jamie brzusznej, często tkliwy. W postaci zwięzającej choroby pacjenci często są hospitalizowani z powodu stanów podniedrożnościowych lub niedrożności, niekiedy wymagającej leczenia chirurgicznego. Niektórzy pacjenci zgłaszają się do lekarza z powodu powikłań miejscowych okolicy odbytu, takich jak ropnie szczeliny i przetoki okołoodbytnicze. U pacjentów mogą również występować inne rodzaje przetok: jelitowo-jelitowe, jelitowo-skrone i jelitowo-narządowe. W badaniach laboratoryjnych można zaobserwować podwyższone stężenie CRP i OB, leukocytozę i niedokrwistość niedoborową [2]. Nie istnieje pojedynczy złoty standard w diagnostyce CD. Rozpoznanie jest potwierdzane na podstawie oceny klinicznej oraz kombinacji badań endoskopowych, histologicznych, radiologicznych i/lub biochemicznych. Obecnie nie zaleca się wykonywania badań genetycznych ani serologicznych w rutynowej diagnostyce CD [17].

## LECZENIE

Obecnie CD jest uznawane za chorobę nieuleczalną, znacznie pogarszającą jakość życia. Rodzaj leczenia zależy od klasyfikacji choroby, jej fenotypu (klasyfikacja Montréal) [18, 19], aktywności choroby (głównie według indeksu aktywności choroby Crohna, CDAI oraz pediatrycznego indeksu aktywności choroby Crohna, PCDAI) i odpowiedzi na leczenie (głównie w kategoriach „oporne na steroidy” lub „sterydozależne”) [17, 20]. Standardowe terapie obejmują leczenie kortykosteroidami, alternatywnie — u pacjentów z wcześniejszą opornością na steroidy lub ich nietolerancją — strategię opartą na anty-TNF, a także leczenie wedolizumabem czy inhibitorem pompy protonowej w przypadku łagodnej CD dotykającej przełyk, żołądek i dwunastnicę. Leczenie chirurgiczne jest rozważane jako alternatywa dla pacjentów z chorobą oporną na konwencjonalne leczenie [17].

Aktualne podejście lecznicze koncentruje się na łagodzeniu objawów, indukowaniu i utrzymaniu remisji. Jego celem jest zmniejszenie stanu zapalnego, ale także indukcja gojenia błony śluzowej, co jest możliwe poprzez modyfikację szlaków immunologicznych. Jednakże wiele stosowanych obecnie leków wiąże się z immunosupresją i niesie dodatkowe skutki uboczne. Istnieje niezaspokojone zapotrzebowanie na bezpieczniejsze terapie, szczególnie u pacjentów z łagodniejszą aktywnością choroby i niższym ryzykiem powikłań lub dla tych, u których supresja immunologiczna jest niewskazana [10]. Jedną z alternatywnych metod terapii może być leczenie żywieniowe.

## ZNACZENIE DIETY W LECZENIU CHOROBY LEŚNIEWSKIEGO-CROHNA

Jednym z mechanizmów prozapalnego lub przeciwzapalnego działania diety jest jej pośredni wpływ na skład i aktywność metaboliczną mikrobioty jelitowej [21, 22]. Leczenie żywieniowe w CD charakteryzuje się wysokim poziomem bezpieczeństwa. Obserwuje się, że wyłączenie żywienia dojelitowego (EEN) wiąże się z wysokim odsetkiem remisji i jest zalecane jako leczenie pierwszego rzutu w przypadku CD u dzieci [23]. Ponadto leczenie żywieniowe okazuje się mniej kosztowne niż leczenie farmakologiczne i jest bardziej odpowiednie dla pacjentów z łagodniejszą postacią CD lub może pełnić funkcję pomostu do terapii medycznej, jeśli istnieje opóźnienie w podaniu leku. Jednak monotonia diety i jej niska akceptacja smakowa mogą ograniczać przestrzeganie zaleceń przez pacjentów [10]. Z tego powodu w 2014 roku opracowano dietę eliminacyjną w chorobie Leśniowskiego-Crohna (CDED) [24], której celem jest ograniczenie ekspozycji na składniki diety potencjalnie szkodliwe dla mikrobioty jelitowej, bariery jelitowej i odporności jelitowej, jednocześnie zapewniając zbilansowaną dietę i dobry stan odżywienia pacjenta [22]. CDED to dieta polegająca na spożyciu ściśle określonej, standardowej żywności w połączeniu z częściowym żywieniem dojelitowym (PEN). Zakłada unikanie pokarmów bogatych w tłuszcze zwierzęce/mleczne, pszenicę, czerwone lub przetworzone mięso, źródła białka bogate w taurynę oraz dodatki do żywności, takie jak emulgatory, sztuczne słodziki, karagen i siarczyny, które w różnych badaniach zostały powiązane ze stanem zapalnym jelit [22, 25–28]. W ramach spożycia ściśle określonej żywności, CDED wyróżnia żywność obowiązkową do spożycia każdego dnia i zależną od fazy diety żywność dozwoloną i niedozwoloną. Niezależnie od fazy, wymagane jest codzienne spożywanie pokarmów takich jak pierś z kurczaka, jajka, ziemniaki, a także banany i jabłka, będące źródłami skrobi opornej i pektyn, które są substratem dla bakterii produkujących krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, należących do typu *Firmicutes* [29, 30]. Dieta CDED zwykle składa się z dwóch do trzech faz, które zmieniają się co 6 tygodni, z każdą kolejną fazą pozwalając pacjentowi na spożycie szerszej gamy określonych pokarmów dozwolonych (**Tab. 1**). Staje się ona zatem stopniowo coraz łatwiejsza dla pacjenta. Pierwsza faza jest najbardziej restrykcyjna, ogranicza ona spożycie niektórych owoców i warzyw do ściśle określonych ilości i eliminuje pokarmy i składniki diety wywołujące stany zapalne. W tej fazie stosuje się częściowe żywienie dojelitowe (PEN), w ramach którego wykorzystuje się dietę polimeryczną (Modulen® IBD, Nestlé Health Science), które pokrywa 50% zapotrzebowania na energię. Druga faza pozwala na spożywanie szerszej gamy produktów spożywczych, w tym pierwszych źródeł glutenu, tłustych ryb, czerwonego mięsa i roślin strączkowych. W ostatnich tygodniach tej fazy można włączyć do jadłospisu prawie wszystkie owoce i warzywa, a PEN jest redukowane do po-

Tabela 1. Założenia diety CDED

CDED	FAZA I 0–6 tydzień	FAZA II 7–12 tydzień	FAZA III 13 tydzień–...
<b>Żywnienie enteralne</b> (% dziennego zapotrzebowania energetycznego)	<ul style="list-style-type: none"> <li>50% z Modulen IBD, Nestlé Health Science</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>25% z Modulen IBD, Nestlé Health Science</li> </ul>	
<b>Produkty obowiązkowe</b> (ilość/dzień)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Świeża pierś z kurczaka minimum 150–200 g</li> <li>2 jajka</li> <li>2 świeże ziemniaki; obrane, ugotowane i schłodzone przed spożyciem</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Brak</li> </ul>
<b>Żywność bogata w węglowodany</b>			
<b>Owoce</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>2 banany</li> <li>1 jabłko; obrane</li> </ul>		
<b>Produkty dozwolone</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Żywność bogata w białko</li> <li>100–150g świeżej chudej ryby/tydzień, zamiast kurczaka</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FAZA I + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>1 puszka tuńczyka (w oliwie lub oleju rzepakowym)/tydzień</li> <li>Czerwone mięso nie jest zalecane. Proszę unikać. Jeśli bardzo pożądane, ograniczyć do 200 g/tydzień</li> </ul> </li> <li>FAZA II + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>Różne części kurczaka, ale unikać naley: skór, skrzydełek i organów wewnętrznych</li> <li>Świeże owoce morza, chude ryby lub losos raz w tygodniu. Unikać: wstępnie pakowanych lub mrożonych owoców morza i ryb.</li> <li>Jedna porcja nieprzetworzonego, naturalnego jogurtu pełnotłustego bez dodatków/dzień</li> </ul> </li> <li>FAZA II + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>2 kromki chleba pełnoziarnistego/dzień</li> <li>Zamiast chleba można spożyć niewielką ilość makaronu (1 szklanka ugotowanego)</li> </ul> </li> </ul>	
<b>Żywność bogata w węglowodany</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ryż biały (bez limitu)</li> <li>Makaron ryżowy bez konserwantów (bez limitu)</li> <li>Mąka ryżowa do pieczenia (bez limitu)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FAZA I + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>1/2 batata/dzień</li> <li>Chleb razowy 1 kromka/dzień</li> <li>Soczewica, groszek, ciecierzycza lub fasola</li> <li>1/2 szklanki suchej, niegotowanej/dzień</li> <li>Komosa ryżowa bez limitu</li> <li>1/2 szklanki płatków owsianych spożywanych jako płatki lub jako ciasteczka owsiane/1–2 dni</li> </ul> </li> <li>FAZA I + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>1/2 batata/dzień</li> <li>Chleb razowy 1 kromka/dzień</li> <li>Soczewica, groszek, ciecierzycza lub fasola</li> <li>1/2 szklanki suchej, niegotowanej/dzień</li> <li>Komosa ryżowa bez limitu</li> <li>1/2 szklanki płatków owsianych spożywanych jako płatki lub jako ciasteczka owsiane/1–2 dni</li> </ul> </li> </ul>	
<b>Owoce</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 awokado/dzień; nie więcej jak 1/2 awokado na posiłek</li> <li>5 dojrziałych truskawek/dzień</li> <li>1 plaster melona/ dzień</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FAZA I + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>Gruszka, brzoskwinia lub kiwi/dzień mogą być spożywane w tygodniach 7–9</li> <li>10 jagód lub 1/4 szklanki, mogą być zamiennikiem dozwolonych truskawek</li> <li>Od 10. tygodnia, wszystkie owoce mogą być włączone do diety w małych ilościach (z wyjątkiem tych z listy niedozwolonych), np. 1/2 szklanki kostek mango, ananasa lub plasterków pomarańczy</li> </ul> </li> <li>FAZA I + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>Gruszka, brzoskwinia lub kiwi/dzień mogą być spożywane w tygodniach 7–9</li> <li>10 jagód lub 1/4 szklanki, mogą być zamiennikiem dozwolonych truskawek</li> <li>Od 10. tygodnia, wszystkie owoce mogą być włączone do diety w małych ilościach (z wyjątkiem tych z listy niedozwolonych), np. 1/2 szklanki kostek mango, ananasa lub plasterków pomarańczy</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Wszystkie owoce, w tym owoce jagodowe i suszone owoce, jeśli nie zawierają siarczynów, z wyjątkiem wspomnianych niedozwolonych owoców</li> </ul>
<b>Warzywa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>2 pomidory/dzień (lub 6 pomidorów koktajlowych); opcjonalnie pomidory mogą zostać użyte do przygotowania sosu pomidorowego domowej roboty</li> <li>2 ogórki/dzień; obrane</li> <li>1 marchewka/dzień</li> <li>Świeży szpinak (1 szklanka surowych liści/dzień)</li> <li>3 liście sałaty/dzień</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FAZA I + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>Cukinia (1 duża lub 2 małe),</li> <li>4–6 sztuk świeżych pieczarek,</li> <li>2 różyczki brokułu lub kalafiora (nie w tym samym czasie)</li> <li>Od 10. tygodnia, wszystkie warzywa mogą być włączone do diety (z wyjątkiem tych z listy niedozwolonej żywności), np. 1/2 słodkiej czerwonej papryki, kapusty lub buraków</li> </ul> </li> <li>FAZA I + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>Wszystkie warzywa oprócz wymienionych niedozwolonych warzyw (jeśli nie ma żadnych innych restrykcji)</li> </ul> </li> </ul>	
<b>Przyprawy</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Oleje: oliwa z oliwek, olej rzepakowy</li> <li>Przyprawy: sól, pieprz, papryka, cynamon, kminek, kurkuma</li> <li>Świeże zioła: mięta, oregano, kolendra, rozmaryn, szalwia, bazylia, tymianek, koperek, pietruszka</li> <li>Inne przyprawy: cebula (wszystkie rodzaje), czosnek, imbir, świeży sok z cytryny</li> <li>Słodziki: miód (3 łyżeczki/dzień), cukier stołowy (4 łyżeczki/dzień)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FAZA I + dodatkowo: <ul style="list-style-type: none"> <li>Soda oczyszczona lub proszek do pieczenia (nie drożdże piekarskie)</li> </ul> </li> </ul>	

Tabela 1. cd. Założenia diety CDED

CDED	FAZA I 0–6 tydzień	FAZA II 7–12 tydzień	FAZA III 13 tydzień–...
<b>Napoje</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Woda gazowana</li> <li>• <b>Herbaty ziołowe</b> (plasterki cytryny, limonki i pomarańczy lub liście mięty mogą być dodawane dla smaku)</li> <li>• 1 szklanka świeżo wyciśniętego soku pomarańczowego/dzień</li> </ul>	<p><b>FAZA I + dodatkowo:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Herbata rumiankowa</li> </ul> <p><b>FAZA II + dodatkowo:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 filiżanka czarnej kawy lub herbaty (nie kawy instant lub kapsułkowej i tylko 1 filiżanka dziennie)</li> </ul>	
<b>Orzechy</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Brak</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Migdały lub orzechy włoskie (niesolone, nieprażone, nieprzetworzone) 6–8 szt./dzień</li> <li>• Surowe tahini (bez emulgatorów i siarczanów) 2 łyżeczki/dzień</li> </ul>	
<b>Produkty niedozwolone</b>	<p><b>Żywność bogata w białko</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Przetworzone mięso i ryby, wstępnie ugotowane lub wędzone</li> <li>• Owoce morza</li> <li>• Mięso czerwone, wieprzowina, indyk, pozostałe części kurczaka</li> <li>• Produkty sojowe</li> <li>• Nabiał</li> <li>• Lody</li> <li>• <b>Napoje roślinne</b> (napój sojowy, napój ryżowy, napój migdałowy)</li> </ul> <p><b>Żywność bogata w węglowodany</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Produkty na bazie pszenicy</b> (płatki śniadaniowe, chleb i inne pieczywo)</li> <li>• <b>Drożdże piekarnicze</b></li> <li>• <b>Produkty bezglutenowe</b> niewymienione jako dozwolone wyżej</li> <li>• <b>Produkty sojowe</b></li> <li>• <b>Warzywa strączkowe</b> (soczewica, groszek, ciecierzycę i fasolka)</li> <li>• <b>Kukurydza</b></li> <li>• <b>Mrożone ziemniaki</b></li> <li>• <b>Wszystkie inne mąki</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Produkty na bazie pszenicy</b> (płatki śniadaniowe, chleb i inne pieczywo)</li> <li>• <b>Drożdże piekarnicze</b></li> <li>• <b>Produkty bezglutenowe</b> niewymienione jako dozwolone wyżej</li> <li>• <b>Produkty sojowe</b></li> <li>• <b>Kukurydza</b> (dozwolona od 10 tygodnia)</li> <li>• <b>Mrożone ziemniaki</b></li> <li>• <b>Wszystkie inne mąki</b></li> </ul>	
<b>Owoce</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suszone owoce</li> <li>• Wszystkie inne owoce</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kaki</li> <li>• Granat</li> <li>• Owoc kaktusa</li> <li>• Marakuja</li> </ul>
<b>Warzywa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mrożone warzywa</li> <li>• Jarmuż</li> <li>• Por</li> <li>• Szparagi</li> <li>• Karczoch</li> <li>• Wszystkie inne warzywa, które nie zostały wymienione jako dozwolone</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mrożone warzywa</li> <li>• Jarmuż</li> <li>• Por</li> <li>• Szparagi</li> <li>• Karczoch</li> <li>• Seler</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Por</li> <li>• Surowy seler</li> <li>• Duża ilość jarmużu</li> </ul>
<b>Dodatki</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Margaryna</li> <li>• Sosy</li> <li>• Sosy sałatkowe</li> <li>• Syropy (syrop klonowy, syrop kukurydziany itp.)</li> <li>• <b>Dżemy wszystkie rodzaje</b></li> <li>• <b>Sztuczne substancje słodzące</b></li> <li>• <b>Mieszanki przypraw</b></li> <li>• Inne oleje (olej sojowy, olej słonecznikowy, olej kukurydziany itp.) i oleje w sprayu</li> </ul>		
<b>Napoje</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wszystkie napoje bezalkoholowe</li> <li>• Sok owocowy</li> <li>• Inne napoje słodzone</li> <li>• Napoje alkoholowe</li> <li>• Kawa</li> <li>• Herbaty (pozostałe rodzaje)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wszystkie napoje gazowane</li> <li>• Sok owocowy</li> <li>• Inne napoje słodzone</li> <li>• Napoje alkoholowe</li> <li>• Kawa</li> <li>• Herbaty (pozostałe rodzaje)</li> </ul>	

Tabela 1. cd. Założenia diety CDED

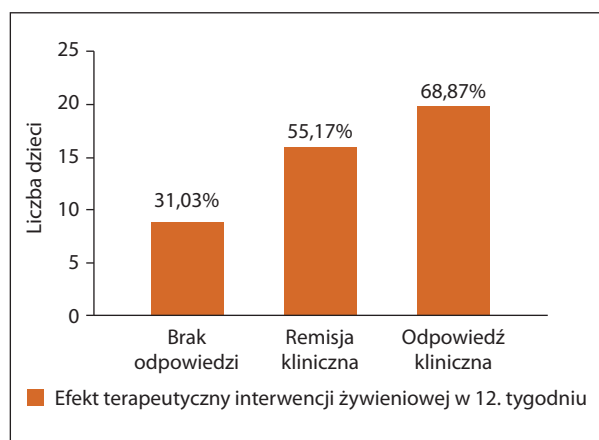
	FAZA I 0–6 tydzień	FAZA II 7–12 tydzień	FAZA III 13 tydzień–...
<b>CDED</b>			
<b>Imię</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Produkty w puszkach</li> <li>• Pakowane przekąski (chipsy ziemniaczane, precle, popcorn itp.)</li> <li>• Słodzycze, czekolada, ciasta, ciastka</li> <li>• Gumy do żucia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Produkty w puszkach</li> <li>• Pakowane przekąski (chipsy ziemniaczane, precle, popcorn itp.)</li> <li>• Słodzycze, czekolada, ciasta, ciastka</li> <li>• Gumy do żucia</li> </ul>	
<b>Orzechy</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wszystkie typy orzechów</li> </ul>		
<b>Dodatkowe informacje dotyczące FAZY III</b>	<p>Dzień tygodnia (Pon.–Pt.) Dieta FAZA II powinna być kontynuowana przez 5 dni w tygodniu. Dieta w fazie podtrzymującej (od 13 tygodnia) pozwala na spożywanie żywności z fazy II i nowych artykułów spożywczych z listy powyżej. Nie ma obowiązkowych produktów, ale potencjalnie niedozwolone powinny być nadal ograniczane lub unikane.</p> <p><b>Weekend (Sob.–Niedz.)</b> Jedno dowolne domowe śniadanie i jeden inny posiłek (obiad lub kolacja) są dozwolone w soboty i niedziele (mogą zawierać pszenice, nabiał, ryby i inne rodzaje mięsa). Śniadanie może zawierać: chleb, ser, mleko, jajka, naleśniki, dżem, pasty kanapkowe, 1 miszkę płatków śniadaniowych z mlekiem. Obiad lub kolacja mogą zawierać: stek, hamburger, wieprzowinę, owoce morza, łosoś lub tuńczyka, makarony wszelkiego rodzaju, nabiał, w tym ser, jedną porcję deseru każdego rodzaju, ciasta lub ciasteczka domowej roboty lub jedną łyżkę lodów, kakao w proszku i czekolada mogą być wykorzystane do pieczenia.</p> <p><b>W tej fazie jeden posiłek tygodniowo może być jedzony w restauracji, ale zjedzenie śniadania, obiadu lub kolacji w restauracji oznacza konieczność przestrzegania diety typowej dla dni powszednich także w sobotę lub niedzielę przez pozostałą część dnia). Powinno się unikać potraw kuchni chińskiej i żywności typu fast food.</b></p>		

krycia 25% zapotrzebowania na energię. Po 12 tygodniach leczenia dietetycznego rozpoczyna się faza podtrzymująca, w której dieta staje się zrównoważona i obejmuje tzw. dowolne posiłki, pozwalając na okresową i kontrolowaną ekspozycję na pokarmy wcześniej niedozwolone. Zaleca się, by częściowe żywienie dojelitowe (PEN) nadal pokrywało 25% zapotrzebowania na energię. W przypadku gdy pacjent w remisji doświadcza aktywności zapalnej w trakcie fazy leczenia podtrzymującego, istnieje możliwość powrotu do zdrowia poprzez ponowne wprowadzenie najbardziej restrykcyjnej fazy diety. Stwierdzono, że takie leczenie żywieniowe może być równie skuteczne jak EEN, ale zapewnia lepsze przestrzeganie zaleceń i może obniżyć stężenie białka C-reaktywnego i kalprotektyny, co może prowadzić do remisji endoskopowej [10, 24].

### DIETA ELIMINACYJNA W CHOROBIE LEŚNIEWSKIEGO-CROHNA — PRZEGLĄD BADAŃ

Przeprowadzono 12-tygodniowe, prospektywne badanie z udziałem dzieci z łagodną do umiarkowanej postaci CD. Dzieci przydzielono losowo do dwóch grup. Pierwszą grupę stanowiło 40 dzieci, które otrzymywały CDED w połączeniu z 50% kalorii z polimerycznej diety przemysłowej (Modulen® IBD, Nestlé Health Science) przez 6 tygodni (etap 1), a następnie CDED z 25% PEN od 7 do 12 tygodnia (etap 2). Druga, 38-osobowa grupa otrzymywała EEN przez 6 tygodni, a następnie od 7. do 12. tygodnia stosowała dowolną dietę zawierającą 25% PEN. Oceny pacjentów z obu grup przeprowadzono na początku badania oraz w 3., 6. i 12. tygodniu. Głównym punktem końcowym była tolerancja diety, a drugorzędowymi punktami końcowymi były remisja i trwała remisja bez stosowania kortykosteroidów w 12. tygodniu. Połączenie CDED i PEN było tolerowane przez 39 dzieci (97,5%), podczas gdy EEN było tolerowane przez 28 dzieci (73,6%). W 6. tygodniu 30 dzieci (75%) z grupy CDED i PEN osiągnęło remisję bez stosowania kortykosteroidów, w porównaniu z 20 dziećmi (59%) z grupy EEN ( $p = 0,38$ ). W 12. tygodniu remisję bez kortykosteroidów osiągnęło 28 dzieci (75,6%) z grupy CDED i PEN, w porównaniu z 14 dziećmi (45,1%) EEN, które następnie przeszły na PEN. U dzieci otrzymujących CDED i PEN remisja bez kortykosteroidów była związana z utrzymanym się zmniejszeniem stanu zapalnego oraz obniżeniem poziomu *Proteobakteria* w kale. Badacze wykazali, że dieta eliminacyjna w chorobie Leśniowskiego-Crohna (CDED) w połączeniu z częściowym żywieniem dojelitowym (PEN) była lepiej tolerowana niż wyłączone żywienie dojelitowe (EEN) u dzieci z łagodną do umiarkowanej postacią CD. Obie diety skutecznie indukowały remisję do 6. tygodnia. Połączenie CDED i PEN prowadziło do trwałej remisji u znacznie większego odsetka pacjentów niż EEN, wpływając także na zmiany w składzie mikrobioty jelitowej związanej z remisją [31]. W innym wieloośrodkowym, randomizowanym badaniu Sigall i wsp. przeanalizowali dane 73 dzieci z łagodną do umiarkowanej CD (średni wiek

14,2 ± 2,7 roku), losowo przypisanych do grup otrzymujących wyłącznie żywienie dojelitowe (EEN, n = 34) lub CDED z 50% PEN (Modulen IBD, Nestlé Health Science) (n = 39). W trzecim tygodniu 61 spośród 73 pacjentów (82% w grupie CDED i 85% w grupie EEN) odpowiedziało na leczenie dietetyczne, a 46 spośród 73 (63%) uzyskało remisję do 3. tygodnia. Spośród 61 pacjentów, którzy odpowiedzieli na dietę w 3. tygodniu, 46 (75,4%) osiągnęło remisję po 6 tygodniach. Jeden pacjent z grupy CDED + PEN nie stawiał się na wizytę w 3. tygodniu, jednak kontynuował leczenie i obserwację, osiągając remisję w 6. tygodniu leczenia. Spośród 49 z 73 pacjentów (67%) z całej kohorty, którzy uzyskali remisję do 6. tygodnia, 46 (94%) odpowiedziało na leczenie do 3. tygodnia, a 40 z 49 (81,6%) uzyskało remisję do 3. tygodnia. Autorzy stwierdzili, że leczenie żywieniowe (CDED i EEN) powoduje szybką odpowiedź kliniczną (do 3. tygodnia) u dzieci i młodzieży z aktywną postacią CD [32]. Skuteczność CDED w połączeniu z PEN (Modulen IBD, Nestlé Health Science) została także opisana w publikacjach opisujących przypadki pacjentów pediatrycznych. W pierwszym z nich u 2 pacjentów wykazano skuteczność CDED w połączeniu z PEN w powikłanej, łagodnej i umiarkowanej chorobie CD, z zarejestrowaną utrzymującą się remisją > 1 roku. U pacjenta z postacią penetrującą CD, CDED w połączeniu z PEN okazało się skuteczne jako terapia podtrzymująca po indukcji remisji z wykorzystaniem EEN, antybiotyków i anty-TNF, prowadząc do ustąpienia przetoki i choroby okołoodbytovej po 4 miesiącach. U ostatniego pacjenta opornego na leczenie wykazano skuteczność CDED w połączeniu z PEN w terapii doraźnej. Odzyskano odpowiedź na leki biologiczne i trwałą remisję po 5 miesiącach [33]. Również we włoskim badaniu przypadków zastosowanie CDED w monoterapii lub w skojarzeniu z PEN (Modulen IBD, Nestlé Health Science) u dzieci z łagodną do umiarkowanej postacią CD okazało się bezpieczną i skuteczną opcją terapeutyczną zarówno w leczeniu indukcyjnym, jak i podtrzymującym [34]. Retrospektywna analiza danych 61 dzieci ze zdiagnozowaną CD, leczonych CDED + PEN lub EEN, wykazała remisję u 42 dzieci (68,9%), 27 z 41 (65,9%) otrzymało EEN, a 15 z 20 (75,0%) otrzymało CDED + PEN. Nie było istotnej różnicy w skuteczności terapii żywieniowej między obiema grupami. Pacjenci leczeni CDED + PEN zanotowali znacząco większy przyrost masy ciała i wzrost wskaźnika masy ciała z-score w porównaniu z grupą otrzymującej EEN. Badanie to pozwoliło sformułować wniosek, że leczenie łączące CDED i PEN, po wcześniejszych 1–2 tygodniach EEN, ma porównywalną skuteczność do samej terapii EEN w indukowaniu remisji u dzieci z CD, przy czym prowadzi to także do większego przyrostu masy ciała [35]. Dostępne są również polskie badania prowadzone wśród 48 pacjentów pediatrycznych w wieku 4–17 lat z aktywną CD, leczonych CDED oraz PEN (Modulen IBD, Nestlé Health Science). W punktach czasowych 0. i 12. tygodniu oceniano PCDAI oraz stężenie kalprotektyny w kale. Pierwszorzędnym punktem końcowym była normalizacja poziomu kalprotektyny w 12. tygo-



**Rycina 1.** Efekt terapeutyczny interwencji żywieniowej w 12 tygodniu stosowania CDED u pacjentów pediatrycznych (n = 29). Opracowanie własne na podstawie [36]

dniu. Taki wynik uzyskano u 17 dzieci (35,42%), natomiast obniżenie jej poziomu o co najmniej 50% zaobserwowano u 26 pacjentów (54,17%). Spośród 29 dzieci, które na początku leczenia nie były w remisji klinicznej (PCDAI ≥ 10,00), 16/29 (55,17%) osiągnęło remisję kliniczną (PCDAI < 10,00), a 20/29 (68,97%) uzyskało odpowiedź kliniczną po 12 tygodniach leczenia żywieniowego (**ryc. 1**). Spośród 29 pacjentów, u których na początku leczenia nie stwierdzono remisji klinicznej, 16 (55,17%) osiągnęło remisję po 6 tygodniach, a 20 (68,97%) po 12 tygodniach. Pozwoliło to sformułować wnioski, że 12-tygodniowe leczenie CDED + PEN korzystnie wpływa na stężenie kalprotektyny w kale u dzieci z aktywną postacią choroby Leśniowskiego-Crohna [36]. Pozwoliło to sformułować wniosek, że 12-tygodniowe leczenie CDED + PEN korzystnie wpływa na stężenie kalprotektyny w kale u dzieci z aktywną postacią CDED [36].

W innym badaniu, również na populacji pediatrycznej, oceniono nie tylko samą skuteczność diety eliminacyjnej w chorobie Leśniowskiego-Crohna (CDED), ale także zmiany w nawykach żywieniowych pacjentów z CD oraz jakość przestrzegania CDED po roku jej stosowania. Analizie poddano dane 24 pacjentów, których średni wiek w momencie rozpoczęcia terapii dietetycznej wynosił 12,7 ± 2,9 roku. U wszystkich pacjentów wykazano poprawę w sposobie żywienia, manifestującą się ograniczeniem spożycia przetworzonej żywności, mniejszym spożyciem wędlin, makaronów, potraw gotowych, napojów gazowanych (bezalcoholowych) i ciastek, oraz zwiększeniem spożycia jaj, roślin strączkowych, nabiału i orzechów. Zauważono również odpowiednie przestrzeganie diety, nawet w dłuższej perspektywie, co obejmowało stosowanie się do listy pokarmów dozwolonych na różnych etapach diety [37]. Kolejne trzy badania opublikowane w ostatnich latach obejmowały obok pacjentów pediatrycznych także młodych dorosłych. W pierwszym z nich dzieci (n = 34) i młodzie dorośli (n = 13) z aktywną chorobą otrzymywali przez 6 tygodni CDED i 50% energii z PEN (Modulen IBD, Nestlé Health Science). Pierwszorzędnym punktem

końcowym było osiągnięcie remisji po 6 tygodniach. Odpowiedź i remisję uzyskano odpowiednio u 37 (78,7%) i 33 (70,2%) pacjentów. Remisja została osiągnięta u 70% dzieci i 69% dorosłych. Siedmiu pacjentów stosowało wyłącznie CDED bez PEN; 6 z nich uzyskało remisję [24]. W kolejnym badaniu, prowadzonym wśród pacjentów z brakiem odpowiedzi na leczenie biologiczne pomimo zwiększania dawki lub terapii skojarzonej, również zastosowano kombinację CDED i PEN (Modulen® IBD, Nestlé Health Science) przez 12 tygodni. Dzieci i młodzież z ciężkimi zaostrzeniami choroby początkowo otrzymywali przez 14 dni wyłączone żywienie dojelitowe, a następnie przeszli na CDED i PEN. Wszystkich pacjentów oceniono w 6. i 12. tygodniu. Odpowiedź kliniczną uzyskano u 19 z 21 (90,4%) pacjentów, a remisję u 13 z 21 (62%) pacjentów. Wśród pacjentów, którzy nie odpowiedzieli na leczenie skojarzone, 9 z 17 (53%) osiągnęło remisję. Stwierdzono również poprawę w zakresie wcześniej podwyższonych markerów stanu zapalnego — u 17 z 21 (81%) pacjentów, a normalizację u 9 z 21 (40,9%). Spośród 4 pacjentów, którzy stosowali sam CDED bez PEN, 3 osiągnęło remisję kliniczną (38). Ostatnie, prospektywne badanie dotyczyło 18 pacjentów z CD w wieku 13–21 lat, znajdujących się w głębokiej remisji klinicznej, którzy odstawiali monoterapię immunomodulatorem (n = 7) lub anty-TNFα (n = 11). Po zakończeniu leczenia uczestnicy stosowali dietę CDED lub dietę dowolną. Przez 52 tygodnie zbierano próbki kału w celu analizy kalprotektyny i mikrobiomu jelitowego. Pierwszorzędownym punktem końcowym była utrzymująca się remisja, wolna od nawrotów i leków, po 52 tygodniach. Obserwację ukończyło 17 uczestników, z których 11 (64,7%) utrzymało remisję [39]. W cytowanych badaniach zaobserwowano, że dieta eliminacyjna w chorobie Leśniowskiego-Crohna (CDED) w połączeniu z częściowym żywieniem dojelitowym (PEN) prowadzi do wysokiego odsetka remisji we wczesnej fazie choroby CD o nasileniu łagodnym do umiarkowanego u dzieci i młodych dorosłych.

Po uzyskaniu tak pozytywnych wyników u dzieci i młodych dorosłych [40], skuteczność CDED oceniono również w badaniach z udziałem dorosłych pacjentów. Pierwsze z nich dotyczyło pacjentów w wieku 18–55 lat, nieleczonych wcześniej biologicznie, z łagodną do umiarkowanej postacią CD. Badanie to miało charakter otwarty, pilotażowy, randomizowany i było prowadzone w trzech ośrodkach medycznych w Izraelu. Pacjenci zostali losowo przydzieleni (1:1) do grupy otrzymującej CDED + PEN (Modulen IBD, Nestlé Health Science) lub wyłącznie CDED przez 24 tygodnie. Pierwszorzędownym punktem końcowym była remisja kliniczna w 6. tygodniu. Remisję kliniczną osiągnęło 13 (68%) z 19 pacjentów w grupie CDED + PEN i 12 (57%) z 21 pacjentów w grupie CDED. Spośród 25 pacjentów, u których uzyskano remisję w 6. tygodniu, u 20 (80%) pacjentów stwierdzono trwałą remisję w 24. tygodniu (12 pacjentów w grupie CDED + PEN i 8 w grupie otrzymujących wyłącznie CDED). Remisję endoskopową w 24. tygodniu

stwierdzono u 14 (35%) z 40 pacjentów (8 pacjentów w grupie CDED + PEN i 6 w grupie otrzymujących wyłącznie CDED) (10). Efektywność CDED weryfikowano również w badaniu retrospektywnym prowadzonym na oddziale chorób zapalnych jelit Centrum Medycznego w Tel Awiwie w latach 2018–2021 u pacjentów dorosłych z CD z wieloma objawami klinicznymi. Do analizy włączono 72 pacjentów, z czego 48 miało klinicznie aktywną chorobę, a 24 było w stanie remisji. W grupie z aktywną chorobą remisję kliniczną osiągnęło 62,5% pacjentów w 6. i 12. tygodniu. Zaobserwowano dodatni związek pomiędzy wysokim stopniem przestrzegania zaleceń diety CDED a remisją kliniczną w 12. tygodniu. Wśród pacjentów leczonych w celu utrzymania remisji, remisja w 12. tygodniu utrzymała się u 83,3% pacjentów [41]. Skuteczność CDED u dorosłych potwierdzono również w polskim badaniu w grupie 32 osób, w tym 18 kobiet (56,3%) i 14 mężczyzn (43,7%). Remisję kliniczną osiągnięto u 76,7% pacjentów po 6 tygodniach i u 82,1% po 12 tygodniach terapii. Stwierdzono istotne obniżenie stężenia kalprotektyny w drugiej kontroli w porównaniu do wartości wyjściowej. Badanie to także potwierdziło, że leczenie żywieniowe z wykorzystaniem CDED + PEN może być efektywną opcją leczenia dla pacjentów dorosłych z CD [15] (ryc. 2).

### CO MÓWIĄ WYTYCZNE I REKOMENDACJE O DZIECI ELIMINACYJNEJ W CHOROBIE LEŚNIEWSKIEGO-CROHNA?

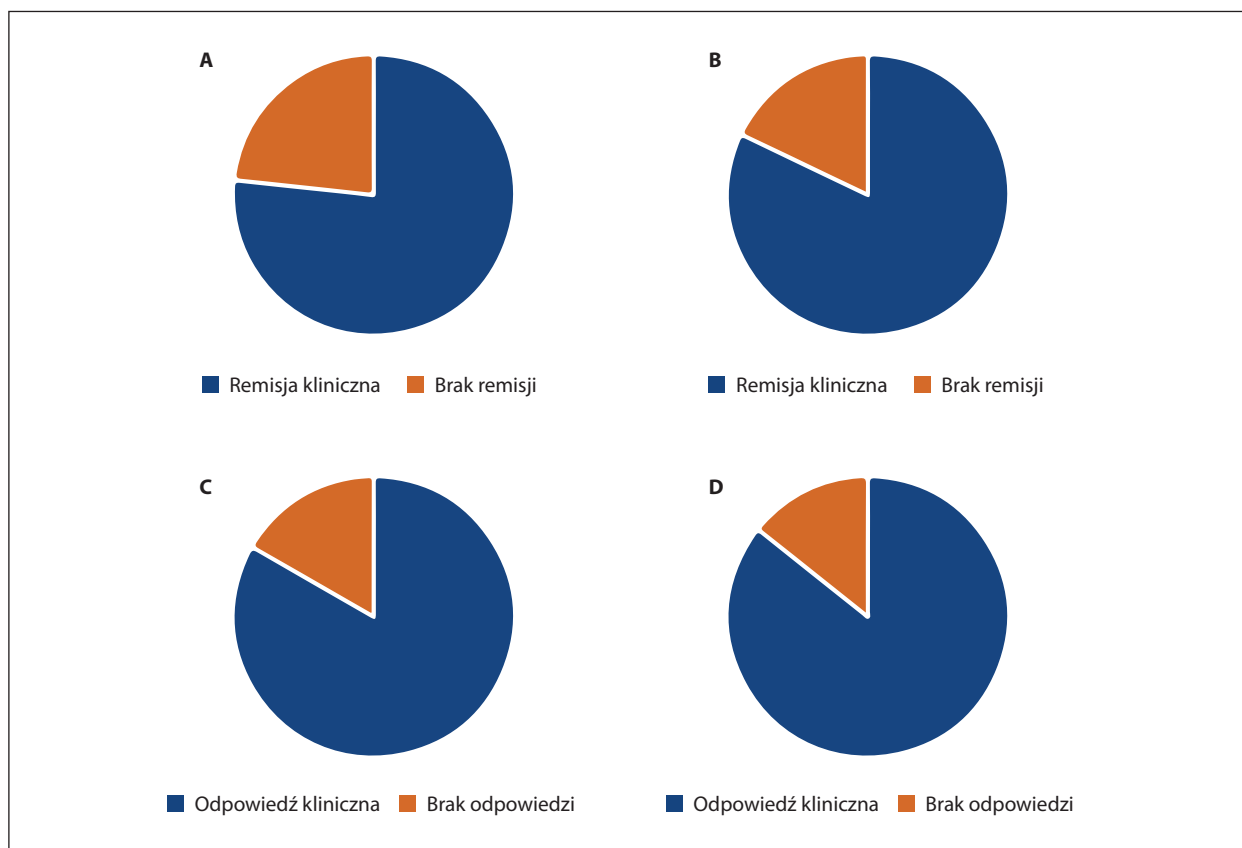
Badania przeprowadzone w ostatnich latach znalazły swoje odzwierciedlenie w wytycznych dotyczących leczenia nieswoistych chorób zapalnych jelit. W wytycznych opublikowanych przez ESPHGAN w 2020 zaleca się stosowanie wyłącznego żywienia dojelitowego (EEN) jako leczenia pierwszego rzutu w celu indukcji remisji u dzieci z aktywną postacią luminarną CD [42]. Podobne rekomendacje znajdują się w wytycznych ESPEN również z 2020 roku, zgodnie z którymi EEN jest określone jako skuteczna i zalecana pierwsza linia leczenia dla indukcji remisji u dzieci i młodzieży z ostrą aktywną postacią CD [43].

W najnowszych wytycznych ESPEN dotyczących żywienia klinicznego w chorobach zapalnych jelit opublikowanych w 2023 roku pojawia się po raz pierwszy informacja o CDED. Zgodnie z rekomendacją numer 16, CDED w połączeniu z PEN należy rozważyć jako alternatywę dla EEN u dzieci i młodzieży z łagodną do umiarkowanej CD, w celu osiągnięcia remisji. Co więcej, na podstawie obiecujących wyników uzyskanych w grupie osób dorosłych, rekomendacja 17 podkreśla, że u dorosłych pacjentów w przypadku łagodnej lub umiarkowanej aktywnej postaci CD można rozważyć zastosowanie CDED z użyciem lub bez wykorzystania EN [44].

### PODSUMOWANIE

Dieta eliminacyjna w chorobie Leśniowskiego-Crohna została uznana za skuteczną metodą leczenia CD u dzieci, co znalazło swoje odzwierciedlenie w najnowszych wytycz-





**Rycina 2.** Remisja kliniczna i odpowiedź kliniczna w 6 i 12 tygodniu stosowania CDED u pacjentów dorosłych (n = 32). Opracowanie własne na podstawie (15). **A.** Remisja kliniczna (CDAI < 150) u pacjentów po 6 tygodniach CDED. **B.** Remisja kliniczna (CDAI < 150) u pacjentów po 12 tygodniach CDED. **C.** Odpowiedź kliniczna (obniżenie CDAI > 100 pkt.) u pacjentów po 6 tygodniach CDED. **D.** Odpowiedź kliniczna (obniżenie CDAI > 100 pkt.) u pacjentów po 12 tygodniach CDED

nych ESPEN. Zastosowanie CDED w indukcji remisji u osób dorosłych również wydaje się obiecujące, co potwierdzają badania przeprowadzone na tej grupie chorych z łagodną i umiarkowaną postacią CD.

**Konflikt interesów:** Nie zgłoszono.

**Finansowanie:** Brak.

## PIŚMIENNICTWO

- Dotson J, Boyle B. Crohn Disease. Pediatric gastrointestinal and liver disease. 2021; 461–473.e8, doi: [10.1016/b978-0-323-67293-1.00042-6](https://doi.org/10.1016/b978-0-323-67293-1.00042-6).
- Hebzdza A, Szczablowska D, Serwin D, et al. Choroba Leśniowskiego-Crohna - diagnostyka i leczenie. *Pediatr i Med Rodz*. 2011; 7(2): 98–103.
- Torres J, Mehandru S, Colombel JF, et al. Crohn's disease. *The Lancet*. 2017; 389(10080): 1741–1755, doi: [10.1016/s0140-6736\(16\)31711-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)31711-1).
- Mak WY, Zhao M, Ng SC, et al. The epidemiology of inflammatory bowel disease: East meets west. *J Gastroenterol Hepatol*. 2020; 35(3): 380–389, doi: [10.1111/jgh.14872](https://doi.org/10.1111/jgh.14872), indexed in Pubmed: 31596960.
- Holko P, Kawalec P, Stawowczyk E. Prevalence and drug treatment practices of inflammatory bowel diseases in Poland in the years 2012–2014: an analysis of nationwide databases. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2018; 30(4): 456–464, doi: [10.1097/MEG.0000000000001047](https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000001047), indexed in Pubmed: 29256907.
- Jakubowski A, Zagórowicz E, Kraszewska E, et al. Rising hospitalization rates for inflammatory bowel disease in Poland. *Pol Arch Med Wewn*. 2014; 124(4): 180–190, doi: [10.20452/pamw.2188](https://doi.org/10.20452/pamw.2188), indexed in Pubmed: 24727650.
- Zagórowicz E, Walkiewicz D, Kucha P, et al. Nationwide data on epidemiology of inflammatory bowel disease in Poland between 2009 and 2020. *Pol Arch Intern Med*. 2022; 132(5), doi: [10.20452/pamw.16194](https://doi.org/10.20452/pamw.16194), indexed in Pubmed: 35044144.
- Szymańska S, Matuszczyk M, Osuch M, et al. Inflammatory bowel disease - one entity with many molecular faces. *Prz Gastroenterol*. 2019; 14(4): 228–232, doi: [10.5114/pg.2019.90249](https://doi.org/10.5114/pg.2019.90249), indexed in Pubmed: 31988668.
- Chen GB, Lee SH, Brion MJA, et al. International IBD Genetics Consortium. Estimation and partitioning of (co)heritability of inflammatory bowel disease from GWAS and immuno-chip data. *Hum Mol Genet*. 2014; 23(17): 4710–4720, doi: [10.1093/hmg/ddu174](https://doi.org/10.1093/hmg/ddu174), indexed in Pubmed: 24728037.
- Yanai H, Levine A, Hirsch A, et al. The Crohn's disease exclusion diet for induction and maintenance of remission in adults with mild-to-moderate Crohn's disease (CDED-AD): an open-label, pilot, randomised trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2022; 7(1): 49–59, doi: [10.1016/S2468-1253\(21\)00299-5](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(21)00299-5), indexed in Pubmed: 34739863.
- Tracy M, Khalili H. You Are What You Eat? Growing Evidence That Diet Influences the Risk of Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2022; 16(8): 1185–1186, doi: [10.1093/ecco-jcc/jjac025](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjac025), indexed in Pubmed: 35194635.
- Barros VJ, Severo JS, Mendes PH, et al. Effect of dietary interventions on inflammatory biomarkers of inflammatory bowel diseases: A systematic review of clinical trials. *Nutrition*. 2021; 91–92: 111457, doi: [10.1016/j.nut.2021.111457](https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111457), indexed in Pubmed: 34583136.
- Narula N, Wong ECL, Dehghan M, et al. Association of ultra-processed food intake with risk of inflammatory bowel disease: prospective cohort study. *BMJ*. 2021; 374: n1554, doi: [10.1136/bmj.n1554](https://doi.org/10.1136/bmj.n1554), indexed in Pubmed: 34261638.
- Lo CH, Khandpur N, Rossato SL, et al. Ultra-processed foods and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis: A prospective cohort study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022; 20(6): e1323–e1337, doi: [10.1016/j.cgh.2021.08.031](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.08.031), indexed in Pubmed: 34461300.
- Szczubelek M, Pomorska K, Korólczyk-Kowalczyk M, et al. Effectiveness of Crohn's disease exclusion diet for induction of remission in Crohn's

- disease adult patients. *Nutrients*. 2021; 13(11), doi: [10.3390/nu13114112](https://doi.org/10.3390/nu13114112), indexed in Pubmed: [34836367](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34836367/).
16. Gevers D, Kugathasan S, Denson LA, et al. The treatment-naive microbiome in new-onset Crohn's disease. *Cell Host Microbe*. 2014; 15(3): 382–392, doi: [10.1016/j.chom.2014.02.005](https://doi.org/10.1016/j.chom.2014.02.005), indexed in Pubmed: [24629344](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24629344/).
  17. Gomollón F, Dignass A, Annesse V, et al. ECCO. 3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: Part 1: Diagnosis and Medical Management. *J Crohns Colitis*. 2017; 11(1): 3–25, doi: [10.1093/ecco-jcc/jjw168](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjw168), indexed in Pubmed: [27660341](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27660341/).
  18. Louis E, Collard A, Oger A, et al. Location and behavior of Crohn's disease according to Vienna classification evolution over the course of the disease. *Gastroenterology*. 2001; 120(5): A141–A141, doi: [10.1016/s0016-5085\(01\)80694-6](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(01)80694-6).
  19. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, et al. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut*. 2006; 55(6): 749–753, doi: [10.1136/gut.2005.082909](https://doi.org/10.1136/gut.2005.082909), indexed in Pubmed: [16698746](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16698746/).
  20. Grant A, Lerer T, Griffiths AM, et al. Assessing disease activity using the pediatric Crohn's disease activity index: Can we use subjective or objective parameters alone? *World J Gastroenterol*. 2021; 27(30): 5100–5111, doi: [10.3748/wjg.v27.i30.5100](https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i30.5100), indexed in Pubmed: [34497438](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34497438/).
  21. Zheng D, Liwinski T, Elinav E. Interaction between microbiota and immunity in health and disease. *Cell Res*. 2020; 30(6): 492–506, doi: [10.1038/s41422-020-0332-7](https://doi.org/10.1038/s41422-020-0332-7), indexed in Pubmed: [32433595](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32433595/).
  22. Levine A, Sigall Boneh R, Wine E. Evolving role of diet in the pathogenesis and treatment of inflammatory bowel diseases. *Gut*. 2018; 67(9): 1726–1738, doi: [10.1136/gutjnl-2017-315866](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-315866), indexed in Pubmed: [29777041](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29777041/).
  23. Herrador-López M, Martín-Masot R, Navas-López VM. EEN Yesterday and Today ... CDED Today and Tomorrow. *Nutrients*. 2020; 12(12), doi: [10.3390/nu12123793](https://doi.org/10.3390/nu12123793), indexed in Pubmed: [33322060](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33322060/).
  24. Sigall-Boneh R, Pfeffer-Gik T, Segal I, et al. Partial enteral nutrition with a Crohn's disease exclusion diet is effective for induction of remission in children and young adults with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2014; 20(8): 1353–1360, doi: [10.1097/MIB.0000000000001110](https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000001110), indexed in Pubmed: [24983973](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24983973/).
  25. Nickerson KP, Chanin R, McDonald C. Deregulation of intestinal anti-microbial defense by the dietary additive, maltodextrin. *Gut Microbes*. 2015; 6(1): 78–83, doi: [10.1080/19490976.2015.1005477](https://doi.org/10.1080/19490976.2015.1005477), indexed in Pubmed: [25738413](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25738413/).
  26. Fahoum L, Moscovici A, David S, et al. Digestive fate of dietary carageenan: Evidence of interference with digestive proteolysis and disruption of gut epithelial function. *Mol Nutr Food Res*. 2017; 61(3), doi: [10.1002/mnfr.201600545](https://doi.org/10.1002/mnfr.201600545), indexed in Pubmed: [27718308](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27718308/).
  27. Chassaing B, Koren O, Goodrich JK, et al. Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. *Nature*. 2015; 519(7541): 92–96, doi: [10.1038/nature14232](https://doi.org/10.1038/nature14232), indexed in Pubmed: [25731162](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25731162/).
  28. Coutinho CM, Coutinho-Silva R, Zinkevich V, et al. Sulphate-reducing bacteria from ulcerative colitis patients induce apoptosis of gastrointestinal epithelial cells. *Microb Pathog*. 2017; 112: 126–134, doi: [10.1016/j.micpath.2017.09.054](https://doi.org/10.1016/j.micpath.2017.09.054), indexed in Pubmed: [28963010](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28963010/).
  29. Yusuf K, Saha S, Umar S. Health benefits of dietary fiber for the management of inflammatory bowel disease. *Biomedicines*. 2022; 10(6), doi: [10.3390/biomedicines10061242](https://doi.org/10.3390/biomedicines10061242), indexed in Pubmed: [35740264](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35740264/).
  30. Antoniussen CS, Rasmussen HH, Holst M, et al. Reducing disease activity of inflammatory bowel disease by consumption of plant-based foods and nutrients. *Front Nutr*. 2021; 8: 733433, doi: [10.3389/fnut.2021.733433](https://doi.org/10.3389/fnut.2021.733433), indexed in Pubmed: [34957174](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34957174/).
  31. Levine A, Wine E, Assa A, et al. Crohn's disease exclusion diet plus partial enteral nutrition induces sustained remission in a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2019; 157(2): 440–450.e8, doi: [10.1053/j.gastro.2019.04.021](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.04.021), indexed in Pubmed: [31170412](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31170412/).
  32. Sigall Boneh R, Van Limbergen J, Wine E, et al. Dietary therapies induce rapid response and remission in pediatric patients with active Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021; 19(4): 752–759, doi: [10.1016/j.cgh.2020.04.006](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.04.006), indexed in Pubmed: [32302709](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32302709/).
  33. Levine A, El-Matary W, Van Limbergen J. A case-based approach to new directions in dietary therapy of Crohn's disease: Food for Thought. *Nutrients*. 2020; 12(3), doi: [10.3390/nu12030880](https://doi.org/10.3390/nu12030880), indexed in Pubmed: [32214055](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32214055/).
  34. Scarallo L, Banci E, Pierattini V, et al. Crohn's disease exclusion diet in children with Crohn's disease: a case series. *Curr Med Res Opin*. 2021; 37(7): 1115–1120, doi: [10.1080/03007995.2021.1920901](https://doi.org/10.1080/03007995.2021.1920901), indexed in Pubmed: [33951997](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33951997/).
  35. Niseteo T, Sila S, Trivić I, et al. Modified Crohn's disease exclusion diet is equally effective as exclusive enteral nutrition: Real-world data. *Nutr Clin Pract*. 2022; 37(2): 435–441, doi: [10.1002/ncp.10752](https://doi.org/10.1002/ncp.10752), indexed in Pubmed: [34339527](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34339527/).
  36. Matuszczyk M, Meglicka M, Wiernicka A, et al. Effect of the Crohn's disease exclusion diet (CDED) on the fecal calprotectin level in children with active Crohn's disease. *J Clin Med*. 2022; 11(14), doi: [10.3390/jcm11144146](https://doi.org/10.3390/jcm11144146), indexed in Pubmed: [35887910](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35887910/).
  37. Martín-Masot R, Herrador-López M, Navas-López VM. Dietary habit modifications in paediatric patients after one year of treatment with the Crohn's disease exclusion diet. *Nutrients*. 2023; 15(3), doi: [10.3390/nu15030554](https://doi.org/10.3390/nu15030554), indexed in Pubmed: [36771261](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36771261/).
  38. Sigall Boneh R, Sarbagili Shabat C, Yanai H, et al. Dietary therapy with the Crohn's disease exclusion diet is a successful strategy for induction of remission in children and adults failing biological therapy. *J Crohns Colitis*. 2017; 11(10): 1205–1212, doi: [10.1093/ecco-jcc/jjx071](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx071), indexed in Pubmed: [28525622](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28525622/).
  39. Stein R, Daniel SG, Baldassano RN, et al. Outcomes and Predictors of sustained remission after drug withdrawal in pediatric Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2022; 75(5): 608–615, doi: [10.1097/MPG.0000000000003589](https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003589), indexed in Pubmed: [35976282](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35976282/).
  40. Sigall Boneh R, Westoby C, Oseran I, et al. The Crohn's disease exclusion diet: a comprehensive review of evidence, implementation strategies, practical guidance, and future directions. *Inflamm Bowel Dis*. 2023 [Epub ahead of print], doi: [10.1093/ibd/izad255](https://doi.org/10.1093/ibd/izad255), indexed in Pubmed: [37978895](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37978895/).
  41. Fliss-Isakov N, Aviv Cohen N, Bromberg A, et al. Crohn's disease exclusion diet for the treatment of Crohn's disease: Real-world experience from a tertiary center. *J Clin Med*. 2023; 12(16), doi: [10.3390/jcm12165428](https://doi.org/10.3390/jcm12165428), indexed in Pubmed: [37629470](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37629470/).
  42. van Rheenen PF, Aloï M, Assa A, et al. The medical management of paediatric Crohn's disease: an ECCO-ESPGHAN Guideline Update. *J Crohns Colitis*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1093/ecco-jcc/jjaa161](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjaa161), indexed in Pubmed: [33026087](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33026087/).
  43. Bischoff SC, Escher J, Hébuterne X, et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2020; 39(3): 632–653, doi: [10.1016/j.clnu.2019.11.002](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.11.002), indexed in Pubmed: [32029281](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32029281/).
  44. Bischoff SC, Bager P, Escher J, et al. ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2023; 42(3): 352–379, doi: [10.1016/j.clnu.2022.12.004](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.12.004), indexed in Pubmed: [36739756](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36739756/).