

Olga Kijora-Jaroszewska

**Sposób żywienia, stan odżywienia  
i jakość życia pacjentów z nieswoistymi  
zapaleniami jelit**

Diet, nutritional status, and quality of life in patients with  
inflammatory bowel diseases

Rozprawa doktorska na stopień doktora  
w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu  
w dyscyplinie nauki o zdrowiu  
przedkładana Radzie Dyscypliny Nauki o Zdrowiu  
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Promotor: Dr hab. Katarzyna Neubauer, prof. UM

Wrocław, 2023

**Słowa kluczowe:**

Sposób żywienia; stan odżywienia; jakość życia; nieswoiste zapalenia jelit; choroba Leśniowskiego-Crohna; wrzodziejące zapalenie jelita grubego; niedożywienia; kryteria GLIM; przekonania i praktyki żywieniowe; zróżnicowanie diety; akceptacja choroby

**Key words:**

Diet; nutritional status; quality of life; inflammatory bowel diseases; Crohn's disease; ulcerative colitis; malnutrition; GLIM criteria; dietary beliefs and practices; diet diversity; illness acceptance

## Podziękowania

W długiej drodze od odebrania dyplomu magistra do momentu wydrukowania niniejszej monografii towarzyszyły mi osoby, bez których to wieloletnie przedsięwzięcie nie doczekałoby szczęśliwego zakończenia. To miejsce wydaje się najbardziej odpowiednim, by wyrazić, jak wiele im zawdzięczam.

W pierwszej kolejności chciałabym podziękować mojej promotor, dr hab. Katarzynie Neubauer, prof. UM. Prowadzone przez nią seminaria i ćwiczenia, w których brałam udział podczas studiów magisterskich, stały się przyczynkiem do rozmyślań o dalszej karierze naukowej, której nie potrafiłam sobie wyobrazić pod opieką innego nauczyciela. Bez jej życzliwości, cierpliwości, pro-studenckiej postawy i olbrzymiego wsparcia merytorycznego, powstanie tej monografii nie byłoby możliwe.

Słowa podziękowania kieruję również do prof. dr hab. Elżbiety Poniewierki, która, w chwili największego zwątpienia, w trakcie naboru na studia doktoranckie, znalazła czas na rozmowę, przedyskutowanie dylematów i rozwianie obaw.

Mojemu mężowi, rodzinie i przyjaciołom pragnę najgoręcej podziękować za zrozumienie dla mojej palącej ciekawości świata oraz wsparcie, cierpliwość i wyrozumiałość w najtrudniejszych chwilach tego długiego procesu. Tacy bliscy, to prawdziwy skarb.

Niniejszą monografię dedykuję chorym borykającym się z nieswoistymi zapaleniami jelit. Żywię głęboką nadzieję, że w procesie leczenia będą im zawsze towarzyszyli specjaliści, którzy traktują pacjentów podmiotowo i dostrzegają szerszy kontekst.

## Spis treści

1	Wykaz i objaśnienie zastosowanych skrótów .....	9
2	Streszczenie.....	12
3	Abstract .....	14
4	Wstęp .....	16
4.1	Definicja.....	16
4.2	Epidemiologia.....	16
4.3	Patogeneza .....	17
4.3.1	Czynniki genetyczne .....	17
4.3.2	Czynniki immunologiczne.....	18
4.3.3	Mikrobiota jelitowa .....	19
4.3.4	Czynniki środowiskowe.....	20
4.3.5	Dieta .....	21
4.4	Obraz kliniczny .....	23
4.5	Diagnostyka.....	24
4.6	Klasyfikacja i skale aktywności NZJ .....	25
4.7	Manifestacje i powikłania pozajelitowe NZJ.....	26
4.8	Leczenie .....	28
4.8.1	Leczenie farmakologiczne.....	28
4.8.2	Leczenie chirurgiczne .....	29
4.8.3	Leczenie żywieniowe .....	30
4.9	Dieta w nieswoistych zapaleniach jelit.....	31
4.9.1	Przekonania żywieniowe pacjentów.....	33
4.9.2	Metody analizy sposobu żywienia.....	34
4.10	Stan odżywienia .....	35
4.10.1	Metody pomiaru .....	35
4.10.2	Ocena stanu odżywienia.....	36
4.10.3	Niedożywienie i niedobory składników odżywczych.....	38
4.10.4	Nadwaga i otyłość.....	39

4.11	Jakość życia.....	40
4.11.1	Metody oceny jakości życia.....	41
5	Materiał i metody .....	43
5.1	Ankiety oraz pomiary .....	43
5.1.1	Ocena aktywności choroby .....	43
5.1.2	Ocena wyników badań laboratoryjnych.....	43
5.1.3	Ocena sposobu żywienia, przekonań żywieniowych i stylu życia .....	44
5.1.4	Ocena stanu odżywienia.....	45
5.1.5	Ocena jakości życia .....	46
5.1.6	Opracowanie statystyczne .....	47
5.2	Cel.....	47
6	Wyniki.....	48
6.1	Charakterystyka grupy badanej.....	48
6.1.1	Dane demograficzne .....	48
6.1.2	Dane dotyczące aktywności choroby .....	49
6.1.2.1	Aktywność choroby.....	49
6.1.2.2	Manifestacje pozajelitowe NZJ.....	50
6.1.3	Leczenie.....	50
6.1.3.1	Suplementacja.....	51
6.1.4	Wyniki badań laboratoryjnych .....	51
6.1.4.1	Niedokrwistość .....	51
6.1.4.2	Całkowita liczba limfocytów .....	51
6.1.4.3	Markery stanu zapalnego.....	52
6.1.4.4	Wybrane badania biochemiczne .....	53
6.2	Dane o żywieniu i stylu życia .....	55
6.2.1	Styl życia.....	55
6.2.2	Źródła wiedzy i dotychczasowe doświadczenia związane z żywieniem .....	55
6.2.2.1	Korzystanie z porady dietetyka .....	55
6.2.2.2	Źródła wiedzy o żywieniu w NZJ .....	56
6.2.2.3	Samodzielnie wprowadzone modyfikacje żywieniowe.....	58
6.2.2.4	Trudności w realizacji zaleceń żywieniowych.....	61
6.2.3	Kwestionariusz przekonań żywieniowych .....	63
6.2.3.1	Dieta jako czynnik zwiększający ryzyko choroby .....	63

6.2.3.2	Znaczenie diety jako czynnik mogącego wywołać zaostrzenie choroby .....	63
6.2.3.3	Unikanie grup produktów podczas remisji .....	64
6.2.3.4	Unikanie grup produktów podczas zaostrzenia objawów .....	67
6.2.3.5	Przydatność zaleceń wykwalifikowanego personelu medycznego .....	70
6.2.3.6	Apetyt w trakcie zaostrzenia i remisji .....	70
6.2.3.7	Zmiana zachowań żywieniowych, unikanie spożywania posiłków poza domem .....	71
6.2.3.8	Częstotliwość spożycia .....	71
6.2.3.9	Wyniki FFQ-6 a rodzaj choroby .....	72
6.2.3.10	Wyniki FFQ-6 a płeć badanych .....	76
6.3	Stan odżywienia .....	80
6.3.1	Współczynnik masy ciała - BMI .....	80
6.3.2	Analiza składu ciała na podstawie pomiarów BIA .....	81
6.3.2.1	Masa mięśniowa .....	81
6.3.2.2	Tkanka tłuszczowa .....	82
6.3.2.3	Trzewna tkanka tłuszczowa .....	83
6.3.3	Skala NRS 2002 .....	84
6.3.4	Skala GLIM .....	85
6.3.4.1	Nieintencjonalna utrata masy ciała w ciągu ostatnich 6 i 3 miesięcy oraz miesiąca przed badaniem, zmiany spożycia pokarmów. ....	85
6.3.4.2	Kryteria fenotypowe i etiologiczne .....	86
6.3.4.3	Ocena stanu odżywienia wg kryteriów GLIM .....	87
6.4	Dane psychometryczne .....	88
6.4.1	Skala akceptacji choroby .....	88
6.4.2	IBDQ .....	90
6.5	Korelacje - sposób żywienia, stan odżywienia, jakość życia .....	91
6.5.1	Zróznicowanie diety, IBDQ i AIS .....	92
6.5.1.1	Cała grupa badana .....	92
6.5.1.2	Badani z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego .....	93
6.5.1.3	Badani z chorobą Leśniowskiego - Crohna .....	94
6.5.1.4	Kobiety .....	94
6.5.1.5	Mężczyźni .....	95
6.5.2	Niedożywienie i aktywność choroby, a pozostałe zmienne .....	96
6.5.3	Wyniki FFQ a jakość życia, akceptacja choroby i stopień niedożywienia .....	100
6.5.4	Zmienne wyjaśniające poziom IBDQ .....	105

7	Dyskusja.....	108
7.1	Zwyczaje żywieniowe .....	108
7.2	Stan odżywienia .....	119
7.3	Dane psychometryczne .....	124
7.4	Sposób żywienia, stan odżywienia i jakość życia .....	125
8	Mocne strony i ograniczenia badania .....	132
9	Wnioski.....	134
10	Bibliografia.....	135
11	Spis tabel.....	150
12	Spis rysunków .....	153
13	Opinia Komisji Bioetycznej .....	154



# 1 WYKAZ I OBJAŚNIENIE ZASTOSOWANYCH SKRÓTÓW

AIS - ang. *illness acceptance scale*, skala akceptacji choroby

BIA - ang. *bioelectrical impedance*, bioimpedancja elektryczna

BMI - ang. *body mass index*, wskaźnik masy ciała

CAF-QoL - ang. *Crohn's Anal Fistula Quality of Life*

CD - ang. *Crohn's disease*, choroba Leśniowskiego-Crohna

CDAI - ang. *Crohn's Disease Severity Index*

CDED - ang. *Crohn's Disease Exclusion Diet*

CDEIS - ang. *Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity*

CD-TREAT - ang. *Crohn's Disease Treatment-with-Eating*

CI - ang. *confidence interval*, przedział ufności

CLL - całkowita liczba limfocytów

chL-C - choroba Leśniowskiego-Crohna

CLIQ - ang. *Crohn's Life Impact Questionnaire*

CRP - ang. *C-reactive protein*, białko C-reaktywne

D - współczynnik d Cohena

DC - ang. *dendritic cells*, komórki dendrytyczne

DXA - ang. *dual-energy absorptiometry*, dwuwiązkowa absorpcjometria rentgenowska

ECCO - ang. *European Crohn's and Colitis Organisation*

EEN - ang. *exclusive enteral nutrition*, wyłączone żywienie dojelitowe

ESPEN - ang. *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*

ESPGHAN - ang. *European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition*

EQ-5D - ang. *Euro-Quality of Life Questionnaire*

F - analiza regresji liniowej metodą krokową

FFQ-6 - ang. *Food Frequency Questionnaire*, kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności

FODMAP - ang. *Fermentable, Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols*, fermentujące oligo- di- i monosacharydy oraz poliole

GALT - ang. *gut-associated lymphoid tissue*, tkanka limfatyczna przewodu pokarmowego

HBSI - ang. *Harvey-Bradshaw Simple Index*

HRQoL - ang. *Health-Related Quality of Life*, jakość życia związana ze zdrowiem

IBD - ang. *inflammatory bowel diseases*, nieswoiste zapalenia jelit  
IBDQ - ang. *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*  
IBS - ang. *irritable bowel syndrome*, zespół jelita nadwrażliwego  
IL-23R - receptor interleukiny 23  
JAK - ang. *Janus kinase*, kinazy janusowe  
LL - dolny przedział ufności  
M - ang. *mean*, średnia  
MUST - ang. *Malnutrition Universal Screening Tool*  
MNA - ang. *Minimal Nutritional Assessment*  
n - liczba przypadków  
NHP - ang. *Nottingham Health Profile*  
NKT - ang. *Natural Killers T*  
NOD2 - ang. *Nucleotide-binding oligomerization domain 2*  
non-HPL-EHS - ang. *non-H pylori-like enterohepatic Helicobacter species*  
NRS 2002 - ang. *Nutritional Risk Score*  
NZJ - nieswoiste zapalenia jelit  
OB - odczyn opadania krwinek czerwonych  
25(OH)D - 25-hydroksywitamina D  
ONS - ang. *oral nutritional supplements*, doustne suplementy pokarmowe  
p - ang. *probability*, prawdopodobieństwo  
PAL - ang. *physical activity level*, współczynnik aktywności fizycznej  
PEN - ang. *partial enteral nutrition*, częściowe żywienie dojelitowe  
PSC - ang. *primary sclerosing cholangitis*, pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych  
r - test korelacji r Pearsona  
 $r_g$  - rangowy współczynnik korelacji dwuseryjnej Glassa  
rho - test korelacji rho-Spearmana  
r.ż. - rok życia  
SCD - ang. *Specific Carbohydrate Diet*  
SCFA - ang. *short-chain fatty acids*, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe  
SD - ang. *standard deviation*, odchylenie standardowe  
SE - ang. *standard error*, błąd standardowy  
SES-CD - ang. *Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease*  
SF-36 - ang. *Short Form 36*

SGA - ang. *Subjective Global Assessment*

SNP - ang. *single-nucleotide polymorphisms*, polimorfizm jednonukleotydowy

t - test t-Studenta

TNF- $\alpha$  - ang. *tumor necrosis factor alpha*, czynnik martwicy nowotworów  $\alpha$

U - test U Manna-Whitneya

UL - górny przedział ufności

UC - ang. *ulcerative colitis*, wrzodziejące zapalenie jelita grubego

QoL - ang. *quality of life*, jakość życia

WHOQoL-100 - ang. *the World Health Organization Quality of Life Questionnaire*

wzjg - wrzodziejące zapalenie jelita grubego

V - wskaźnik V Cramera

$X^2$  - test chi-kwadrat

Z - test U Manna Whitneya z poprawką na rangi wiązane

## **2 STRESZCZENIE**

### **WSTĘP**

Nieswoiste zapalenia jelit to przewlekłe i potencjalnie wyniszczające choroby przewodu pokarmowego, które wpływają na jakość życia i stan odżywienia pacjentów. Terapia żywieniowa jest integralnym elementem leczenia NZJ, przy czym znajomość przekonań i praktyk żywieniowych pacjentów jest niezbędna do planowania i wprowadzania jakichkolwiek interwencji dietetycznych. Celem niniejszego badania było poznanie zarówno zachowań, jak i przekonań żywieniowych chorych na NZJ oraz zbadanie ich powiązań ze stanem odżywienia, jak również jakością życia.

### **METODY**

Grupa badana składała się z 52 chorych z wzjg i 57 pacjentów z chL-C hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Przekonania i praktyki żywieniowe pacjentów zostały ocenione za pomocą adaptowanego kwestionariusza składającego się z 11 pytań, kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności oraz dodatkowego, samodzielnie opracowanego kwestionariusza dotyczącego dotychczasowych doświadczeń żywieniowych oraz źródeł wiedzy o żywieniu. Jakość życia zmierzono za pomocą uzupełnianego samodzielnie kwestionariusza IBDQ z dodatkową oceną akceptacji choroby za pomocą skali AIS. Niedożywienia było diagnozowane i skalowane za pomocą kryteriów GLIM. Do oceny aktywności choroby użyto częściowej skali Mayo dla chorych z wzjg i skali Harveya-Bradshaw'a dla chorych z chL-C.

### **WYNIKI**

25% chorych z wzjg i 36,8% z chL-C pozostawało w remisji, gdy uzupełniali kwestionariusze badania. Na podstawie kryteriów GLIM 54,6% chorych było niedożywionych (30,6% łagodnie lub umiarkowanie, 24% ciężko). Średnia liczba grup produktów unikanych w trakcie remisji wynosiła 5,44 (SD = 2,99), a w trakcie zaostrzeń 7,07 (SD = 3,23), z wyższymi wynikami wśród kobiet, niż mężczyzn. Napoje alkoholowe były wymieniane jako najczęściej unikana grupa produktów w zaostrzeniu choroby (82,6% chorych), następnie produkty pikantne i bogate w tłuszczu (odpowiednio 81,7% i 78,9%), napoje gazowane (78,0%), nasiona roślin strączkowych

(50,5%), produkty bogate w cukier (50,5%), surowe warzywa (47,7%), potrawy wstępnie przygotowane (42,2%), surowe owoce (40,4%), produktu bogate w błonnik (39,4%) i nabiał (36,7%). Średni wynik IBDQ wynosił 143 punkty (SD = 41,23), a AIS 28,5 punktu (SD = 8,15).

Wynik IBDQ korelował dobrze z oceną niedożywienia wg GLIM dla całej grupy, jak również z podziałem na chorych z wzg i chL-C (odpowiednio  $r = -0,32$ ,  $p < 0,001$ ;  $r = -0,31$ ,  $p = 0,021$ ;  $r = -0,39$ ,  $p = 0,005$ ). Analogiczny związek obserwowano dla wszystkich domen IBDQ – dolegliwości jelitowych ( $r = -0,27$ ,  $p = 0,005$ ), funkcjonowania emocjonalnego ( $r = -0,25$ ,  $p = 0,009$ ), funkcjonowania ogólnoustrojowego ( $r = -0,37$ ,  $p < 0,001$ ), funkcjonowania społecznego ( $r = -0,32$ ,  $p < 0,001$ ). Całkowity wynik IBDQ korelował z liczbą grup produktów eliminowanych zarówno w remisji, jak i w zaostrzeniu (odpowiednio  $r = -0,22$ ,  $p = 0,021$  and  $r = -0,23$ ,  $p = 0,017$ ). Wyższa liczba eliminacji pokarmowych podczas remisji i zaostrzenia była również powiązana z wynikami 2 domen IBDQ – funkcjonowania emocjonalnego (odpowiednio  $r = -0,26$ ,  $p = 0,006$ ;  $r = -0,21$ ,  $p = 0,032$ ) oraz funkcjonowania społecznego (odpowiednio  $r = -0,26$ ,  $p = 0,006$ ;  $r = -0,025$ ,  $p = 0,010$ ). Wynik AIS był pozytywnie skorelowany z częstotliwością spożycia orzechów i nasion, owoców i nabiału (odpowiednio  $r = 0,30$ ;  $p = 0,001$ ;  $r = 0,19$ ;  $p = 0,045$ ;  $r = 0,28$ ;  $p = 0,004$ ).

## WNIOSKI

Eliminacje żywieniowe są powszechne wśród pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit, szczególnie wśród kobiet. Niedożywienie negatywnie wpływa na jakość życia ogółem i we wszystkich domenach IBDQ. Wysoka liczba eliminowanych grup produktów może wpływać na jakość życia, szczególnie w domenach funkcjonowania społecznego i emocjonalnego. Orzechy i nasiona, owoce oraz nabiał wydają się należeć do grup produktów, których spożycie może być związane z lepszą akceptacją choroby.

### **3 ABSTRACT**

**TITLE:** Diet, nutritional status, and quality of life in patients with inflammatory bowel disease

#### **BACKGROUND**

Inflammatory bowel disease is an umbrella term describing chronic and potentially devastating conditions of the digestive tract, affecting the quality of life, and nutritional status of patients. Furthermore, nutritional therapy is an integral part of the treatment in IBD, whereas understanding of patients' dietary beliefs and practices is essential for planning and applying any nutritional intervention. The aim of the study was to investigate both dietary practices and beliefs of IBD patients and examine their connection to nutritional status, as well as quality of life.

#### **METHODS**

Studied group consisted of 52 subjects with UC and 57 with CD hospitalized in the Department of Gastroenterology and Hepatology, Wroclaw Medical University. Patients' dietary beliefs and practices were assessed by an adapted eleven items questionnaire, Food Frequency Questionnaire and additional self-prepared questionnaire regarding previous dietary experiences and sources of nutritional knowledge. Quality of life was measured by a self-administered Inflammatory Bowel Diseases Questionnaire with additional assessment of illness acceptance with AIS. Malnutrition was diagnosed and graded with GLIM criteria. Disease activity was assessed using Partial Mayo Score for UC and Harvey-Bradshaw scale for CD.

#### **RESULTS**

25% of UC and 36.8% of CD subjects were in remission when completing study questionnaires. Based on the GLIM criteria 54.6% of subjects were malnourished (30.6% mildly to moderately, 24% severely). The mean number of eliminated food groups during remission was 5.44 (SD = 2.99), and during flare 7.07 (SD = 3.23), with higher scores amongst women than men. Alcohol beverages were listed as the most frequently avoided food group during the flare (82.6%) followed by spicy and rich in fat foods (81.7% and 78.9%), carbonated beverages (78.0%), legumes (50.5%), food rich

in sugar (50.5%), raw vegetables (47.7%), precooked food (42.2%), raw fruits (40.4%), food high in fibre (39.4%), and dairy products (36.7%). The mean IBDQ score amounted 143 points (SD = 41.23) and mean AIS score 28.5 points (SD = 8.15).

IBDQ score correlated well with GLIM malnutrition assessment for the whole group, as well as in CD and UC patients ( $r = -0.32$ ,  $p < 0.001$ ;  $r = -0.31$ ,  $p = 0.021$ ;  $r = -0.39$ ,  $p = 0.005$  respectively). Analogous connections were observed for all IBDQ domains: bowel system ( $r = -0.27$ ,  $p = 0.005$ ), emotion health ( $r = -0.25$ ,  $p = 0.009$ ), systemic system ( $r = -0.37$ ,  $p < 0.001$ ), social function ( $r = -0.32$ ,  $p < 0.001$ ). IBDQ total score correlated with the number of food groups avoided during remission and flare ( $r = -0.22$ ,  $p = 0.021$  and  $r = -0.23$ ,  $p = 0.017$  respectively). Higher elimination rate during remission and flares of IBD was also connected with 2 IBDQ domains - emotion health ( $r = -0.26$ ,  $p = 0.006$ ;  $r = -0.21$ ,  $p = 0.032$  respectively) and social function ( $r = -0.26$ ,  $p = 0.006$ ;  $r = -0.025$ ,  $p = 0.010$  respectively). AIS score was positively correlated with frequency of nuts and seeds, fruits, and dairy products consumption ( $r = 0.30$ ;  $p = 0.001$ ;  $r = 0.19$ ;  $p = 0.045$ ;  $r = 0.28$ ;  $p = 0.004$  respectively).

## **CONCLUSION**

Dietary eliminations are common among inflammatory bowel disease patients, especially women. Malnutrition negatively affects their quality of life in general and in all IBDQ specific domains. High number of eliminated food groups may influence quality of life, especially social function and emotional health. Nuts and seeds, fruits and dairy seem to be food groups which consumption is related to better illness acceptance.

## 4 WSTĘP

### 4.1 Definicja

Nieswoiste zapalenia jelit to przewlekłe zapalne choroby przewodu pokarmowego, do których zalicza się wrzodziejące zapalenie jelita grubego, chorobę Leśniowskiego-Crohna i nieokreślone zapalenie jelita grubego. W wzjg zmiany zapalne są ograniczone do błony śluzowej jelita grubego i szerzą się w sposób ciągły od odbytnicy. W chL-C proces zapalny obejmuje całą ścianę przewodu pokarmowego, zmiany mają charakter odcinkowy i mogą dotyczyć każdego odcinka przewodu pokarmowego<sup>1-4</sup>. NZJ to choroby układowe, w przebiegu których mogą wystąpić objawy pozajelitowe ze strony innych narządów i układów<sup>5</sup>. Etiopatogeneza NZJ jest niejasna, stąd też brak skutecznej strategii prewencji i terapii<sup>6</sup>.

### 4.2 Epidemiologia

Zapadalność na NZJ na całym świecie rośnie, co sprawiło, że zapalenia jelit zostały zaliczone do chorób globalnych (ang. *global disease*). W badaniu *Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2017* stwierdzono, że w latach 1990 - 2017 liczba osób chorujących na NZJ na świecie wzrosła z 3,7 miliona do ponad 6,8 milionów (3,9 miliona kobiet i blisko 3 miliony mężczyzn). Najwyższy standaryzowany według wieku współczynnik chorobowości był notowany w Stanach Zjednoczonych (464,5/100 000), a wśród krajów europejskich w Wielkiej Brytanii (449,6/100 000). W latach 1990-2017 o blisko 70% wzrosła także liczba zgonów związanych z NZJ<sup>7</sup>.

Krajami o najwyższej zapadalności na NZJ w latach 2010-2019 były Stany Zjednoczone, Islandia, Norwegia i Nowa Zelandia (25 – 30 przypadków/100 000 osób/rok). Najwyższe wskaźniki chorobowości notowano w Kanadzie i Europie. Szacuje się, że obecnie w Europie 0,3% populacji choruje na NZJ<sup>8,9</sup>. W Europie obserwowany jest również tzw. gradient północ-południe. Wskaźniki zapadalności na wzjg i chL-C są wyższe na północy kontynentu i wynoszą odpowiednio 11,4 oraz 6,3/100 000 mieszkańców/rok, a na południu są niższe i wynoszą 8 oraz 3,6/100 000 mieszkańców/rok. Gradient wschód-zachód jest natomiast związany ze wzrostem zapadalności na NZJ we wschodniej części Europy<sup>8</sup>. Wzrost zapadalności na NZJ jest także obserwowany w Azji i dotyczy przede wszystkim krajów i obszarów intensywnie rozwijających się i zurbanizowanych takich jak Indie, Korea, Hong-Kong i Tajwan<sup>8,10</sup>.



Zróźnicowanie geograficzne w występowaniu wzjg i chL-C przemawia za znaczeniem czynników środowiskowych w patogenezie NZJ. Zaobserwowano także, że emigracja z regionu o niskiej zapadalności na NZJ w miejsce o wyższej zapadalności wiąże się z wyższym ryzykiem zachorowania na zapalenie jelit, zwłaszcza u urodzonych tam dzieci osób emigrujących<sup>8,10</sup>.

Średni wiek zachorowania na NZJ wypada między 31 a 34 rokiem życia (r.ż.). W Europie, Ameryce Północnej i Oceanii szczyt zachorowań na NZJ jest obserwowany między 20 a 30 r.ż., a w przypadku wzjg notowany jest również drugi szczyt – między 60 a 79 r.ż.. W populacji azjatyckiej obserwuje się dwa szczyty zachorowań u pacjentów z chL-C – między 20 a 24 r.ż. i 40 a 44 r.ż., a tylko jeden dla wzjg. Zróźnicowanie w dystrybucji zachorowań między płciami w badaniach epidemiologicznych przeprowadzonych w różnych częściach świata może mieć podłoże zarówno genetyczne, etniczne jak i środowiskowe<sup>9,11</sup>.

## 4.3 Patogeneza

Patogeneza NZJ jest złożona i nie do końca poznana. Zakłada się, że choroba rozwija się u osób predysponowanych genetycznie w wyniku reakcji układu immunologicznego ukierunkowanej na mikrobiotę jelitową. Czynnikiem wyzwalającym reakcję mogą być czynniki środowiskowe<sup>1,10,12</sup>. Znaczenie oddziaływania między środowiskiem a mikrobiomem uwzględnia nowa koncepcja patogenezy choroby tzw. *triple environmental hit concept*<sup>13</sup>.

### 4.3.1 Czynniki genetyczne

Wśród osób, które mają krewnych bliskiego stopnia z rozpoznaniem wzjg lub chL-C istnieje 2% ryzyko rozwinięcia tej choroby, czyli 10-krotnie wyższe niż populacyjne<sup>14</sup>. Dotychczas zidentyfikowano ponad 240 genów mogących mieć związek z NZJ<sup>8,15</sup>. Pierwszym genem, który powiązano z chL-C był zlokalizowany na 16 chromosomie NOD2, którego mutacje występują u 1/3 pacjentów z chL-C i mogą wiązać się z fenotypem choroby o cięższym przebiegu lub zwiększoną odpowiedzią cytokinową. Opisano również wiele jednonukleotydowych polimorfizmów w genie receptora interleukiny 23 oraz genach odpowiedzialnych za wewnątrzkomórkową regulację limfocytów Th17<sup>8,15</sup>. Mutacje w obrębie NOD2 i IL23R są obecne u większości Europejczyków, ale nie wszystkie z nich występują w populacji

azjatyckiej. Natomiast jeden z SNP w obrębie NOD2 (tzw. JW1) w populacji zachodniej nie ma związku z wystąpieniem NZJ, a wśród pacjentów pochodzących z Indii, Chin i Malezji zwiększa ryzyko wczesnego wystąpienia choroby oraz postaci zwężającej chL-C<sup>8,15</sup>.

#### **4.3.2 Czynniki immunologiczne**

W wyzwalaniu, progresji i podtrzymywaniu procesu zapalnego w NZJ biorą udział złożone mechanizmy immunologiczne. Zaburzona integralność bariery jelitowej może prowadzić do interakcji antygenów bakteryjnych i pokarmowych z tkanką limfatyczną przewodu pokarmowego i wywołania odpowiedzi zapalnej<sup>15</sup>. Do komórek układu odpornościowego mających znaczenie w NZJ należą komórki dendrytyczne, które odpowiadają między innymi za przechwytywanie, procesowanie oraz prezentację antygenów limfocytom T. Migrują one do miejsc objętych procesem zapalnym, gdzie mogą nieprawidłowo wychwytywać antygeny i niepoprawnie odbierać sygnały od komórek nabłonka, co prowadzi do zaburzenia tolerancji antygenów pochodzących z mikrobioty jelitowej oraz diety. Innymi komórkami układu odpornościowego istotnymi w patogenezie NZJ są makrofagi i komórki NKT, które w NZJ migrują do miejsc zmienionych zapalnie i w odpowiedzi na obecność mikroorganizmów produkują czynniki prozapalne<sup>15</sup>. W patogenezie NZJ znaczenie mają także cytokiny pochodzące z nieswoistej odpowiedzi komórkowej, jak i czynniki należące do odpowiedzi swoistej produkowane przez limfocyty T. Do najlepiej poznanych należą czynnik martwicy nowotworów  $\alpha$  i interleukina 6, których zarówno stężenie miejscowe w śluzówce jelit, jak i systemowe w surowicy krwi u pacjentów z NZJ są podwyższone<sup>10,15</sup>. Kolejną składową patogenezy chorób zapalnych jelit jest nadmierna odpowiedź limfocytów pomocniczych Th1 produkujących interferon gamma, limfocytów Th9 produkujących interleukinę 9 i limfocytów Th17 produkujących interleukiny 17, 21, 22 i 23. Istotny może być również niedobór regulatorowych limfocytów T, które zmniejszają odpowiedź immunologiczną na antygeny środowiskowe i żywieniowe<sup>10,15</sup>. Podsumowując, w wyzwalaniu, progresji i podtrzymywaniu stanu zapalnego w przewodzie pokarmowym w NZJ biorą udział złożone mechanizmy immunologiczne<sup>15</sup>.

### 4.3.3 Mikrobiota jelitowa

Mikrobiota jelitowego człowieka to około  $10^{14}$  mikroorganizmów z różnych taksonów – bakterii, grzybów, archeonów i wirusów, które mają ogromne znaczenie w zdrowiu i patogenezie chorób. Mikrobiota jelitowa bierze udział w syntezie witamin i kwasów tłuszczowych: witaminy K, witamin z grupy B oraz krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych będących podstawowym źródłem energii dla kolonocytów. Towarzyszące temu zakwaszenie treści pokarmowej zwiększa ilość odzyskiwanych z mas kałowych składników mineralnych i elektrolitów oraz wpływa korzystnie na rytm wypróżnień. Mikroorganizmy zasiedlające przewód pokarmowy chronią przed kolonizacją szczepami patogennymi oraz przerostem flory fizjologicznej. Różnorodność gatunkowa rozwija i wpływa modulująco na odpowiedź immunologiczną i neuroendokrynną w obrębie przewodu pokarmowego, pomaga również w utrzymaniu ciągłości bariery jelitowej poprzez wpływ na jej proliferację i różnicowanie<sup>12</sup>. Zaburzenia składu i czynności mikrobioty jelitowej, czyli dysbioza, mogą osłabić lub znieść korzyści metaboliczne i immunologiczne, jakie odnosi gospodarz. Dysbioza może powodować występowanie objawów ze strony przewodu pokarmowego, ale jest też wiązana z licznymi chorobami, także spoza układu pokarmowego<sup>12,16</sup>.

Mikrobiota jelitowa jest istotnym ogniwem w patogenezie NZJ. Jednoznacznie wykazano, że mikrobiota pacjentów z NZJ różni się od mikrobioty zdrowych osób. Główne zmiany dotyczą: różnorodności i stabilności mikrobiomu, zmniejszonej liczności bakterii z rodziny *Fermicutes*, na rzecz zwiększenia udziału *Bacteroidetes*, zwiększonego udziału bakterii patogennych i sprzyjających procesowi zapalnemu (m.in. bakterii z rodziny *Proteobacteria*, szczególnie adherencyjno-inwazyjnej *Escherichia coli*), zmniejszonej liczby bakterii produkujących SCFA (szczególnie *Eubacterium*, *Faecalibacterium prausnitzii* i *Roseburia hominis*), zwiększonej liczby grzybów, głównie *Candida albicans* oraz zmiany w składzie wiriomu<sup>12,17</sup>.

Wśród hipotez dotyczących wpływu mikrobioty na rozwój NZJ pojawia się również tzw. „teoria higieny” zakładająca, że brak ekspozycji na mikroorganizmy i pasożyty we wczesnym dzieciństwie może wpływać na rozwój układu immunologicznego i predysponować do pojawienia się chorób autoimmunologicznych<sup>12,16,17</sup>.

#### 4.3.4 Czynniki środowiskowe

Wpływ czynników środowiskowych na ryzyko pojawienia się NZJ pozostaje niejasny. W metaanalizie 53 badań tylko nieliczne, spośród ocenianych 71 czynników środowiskowych, uzyskały silne lub umiarkowane poparcie w przeprowadzonych badaniach<sup>18</sup>. Wśród środowiskowych czynników ryzyka wystąpienia NZJ o wysokiej sile dowodów epidemiologicznych znalazło się jedynie stosowanie doustnej antykoncepcji hormonalnej. Umiarkowaną siłą dowodów charakteryzowały się palenie wyrobów tytoniowych (jako czynnik ryzyka chL-C, ale ochronny w wzjg), mieszkanie w obszarze zurbanizowanym (NZJ, chL-C), apendektomia (chL-C, w wzjg niewielkie poparcie działania ochronnego), tonsilektomia (chL-C), spożywanie napojów bezalkoholowych (wzjg) oraz antybiotykoterapia (NZJ), niedobór witaminy D (NZJ) i kolonizacja przewodu pokarmowego przez *non-HPL-EHS* (NZJ). Do czynników działających ochronnie o wysokim poparciu w badaniach należy aktywność fizyczna (chL-C) oraz spożywanie herbaty (wzjg). Umiarkowane poparcie w tym zakresie ma również współdzielenie łóżka (chL-C, NZJ), wysoki poziom witaminy D w surowicy (chL-C), obecność żołądkowych szczepów *Helicobacter* (chL-C, wzjg, NZJ), karmienie piersią (NZJ) oraz wysoki poziom folianów w surowicy (NZJ)<sup>4,18</sup>. Wśród czynników, które mogą mieć wpływ na zwiększenie ryzyka zachorowania na NZJ, jednak siła dowodów jest niewielka, znajdują się między innymi: narodziny drogą cesarskiego cięcia, kolonizacja przewodu pokarmowego niektórymi szczepami wirusów i bakterii (m.in. cytomegalowirus, B2 *E. coli*, bakterie z rodziny *Campylobacter*, jelitowe szczepy *Helicobacter*), wysokie spożycie sacharozy, spożywanie mięsa i nietolerancja laktozy. Niewielką siłą dowodów na ochronny wpływ charakteryzuje się natomiast posiadanie 2 lub więcej rodzeństwa, obecność w otoczeniu zwierząt domowych oraz gospodarskich, wysokie wysycenie organizmu witaminami rozpuszczalnymi w tłuszczach oraz folianami, dieta bogata w warzywa, owoce i błonnik, kolonizacja przewodu pokarmowego przez *Faecalibacterium prausnitzii*, dostęp do ciepłej wody oraz własnej toalety, współdzielenie domu. Aspekty związane z obecnością zwierząt, większą liczbą domowników czy współdzieleniem łóżka i domu, wydają się wspierać wspomnianą wcześniej „teorię higieny” i wiązać ekspozycję na bardziej zróżnicowaną gamę antygenów w dzieciństwie z niższym ryzykiem zachorowania na NZJ<sup>18</sup>.

#### 4.3.5 Dieta

Żywnienie może modyfikować ryzyko NZJ poprzez wpływ na układ odpornościowy, mikrobiotę jelitową, przepuszczalność bariery jelitowej oraz wydzielanie hormonów jelitowych<sup>17</sup>.

Z wyższym ryzykiem zachorowania na NZJ związane jest zjawisko tzw. westernizacji diety. Polega ono na zmianie modelu żywieniowego na model typowy dla krajów zachodnich, który charakteryzuje duża zawartość tłuszczu zwierzęcego, żywności przetworzonej i cukrów prostych oraz mała zawartość błonnika. Ponadto charakterystyczną cechą żywności spożywanej w diecie o typie zachodnim jest duża zawartość dodatków do żywności – zarówno poprawiających cechy organoleptyczne, jak i trwałość produktów. W krajach, w których ten sposób żywienia dominuje od wielu lat, zachorowalność na NZJ jest wysoka, natomiast w krajach, które przejmują ten sposób żywienia, obserwuje się wzrost zachorowań. Podobne obserwacje dotyczą wzrostu ryzyka zachorowania u osób, które migrują z kraju z minimalnym udziałem diety zachodniej, do kraju, gdzie ten model żywienia jest wiodący. Za główny czynnik zapalny w wypadku zachodniego modelu żywienia uznaje się wysokie spożycie białka zwierzęcego, nasyconych kwasów tłuszczowych i rafinowanych węglowodanów oraz niskie spożycie błonnika<sup>17,19,20</sup>.

Składnikami diety, które mogą mieć największy wpływ na produkcję mediatorów zapalenia są wielonienasycone kwasy tłuszczowe Omega-6. Ich metabolity, między innymi kwas arachidonowy i powstające z niego eikozanoidy, mające silne działanie prozapalne i są wykrywane w większym stężeniu w śluzówce jelita grubego u pacjentów z wzjg, niż u osób zdrowych. Stąd dieta obfitująca w źródła kwasów Omega-6 (pochodzące m.in. z mięsa czerwonego) i niedoborowa pod względem działających przeciwnie kwasów tłuszczowych Omega-3 (znajdujących się w tłustych rybach morskich, owocach morza i niektórych orzechach i nasionach) jest uznawana za czynnik ryzyka zachorowania na wzjg, natomiast odwrócenie równowagi na rzecz kwasów tłuszczowych Omega-3 ma w tym wypadku działanie ochronne. Niekorzystne działanie mogą również wykazywać nasycone kwasy tłuszczowe – ich nadmierna podaż może aktywować proliferację limfocytów w obrębie jelit oraz indukować odpowiedź zapalną limfocytów Th1<sup>17</sup>.

Znaczenie w rozwoju NZJ może mieć również spożycie nadmiernej ilości białka zwierzęcego. Metabolity powstające podczas procesu rozkładania białek zawierających siarkę przez bakterie jelitowe (m.in. amoniak, siarkowodór,

n-itrozoaminy oraz fenole) mogą mieć toksyczny wpływ na komórki jelit. Dodatkowo tlenek azotu produkowany przez bakterie rozkładające siarkowodór może prowadzić do pogorszenia funkcji bariery jelitowej. Inna hipoteza dotycząca niekorzystnego wpływu diety wysokobiałkowej mówi o redukcji liczebności bakterii produkujących SCFA, a tym samym pogorszeniu odżywienia kolonocytów<sup>17</sup>.

Istotnym aspektem żywienia, który ma wpływ zarówno na ryzyko zachorowania na NZJ, jak i przebieg choroby wydaje się być dostarczanie odpowiednich substratów dla bakterii jelitowych produkujących SCFA. Znaczenie ma przede wszystkim odpowiednia podaż błonnika, którego źródłem są warzywa, owoce, pełnoziarniste produkty zbożowe, nasiona i orzechy i unikanie węglowodanów rafinowanych<sup>17</sup>. Wykazano, że spożycie błonnika pokarmowego oraz tłustych ryb morskich i białka roślinnego ma korzystny wpływ na kolonizację przewodu pokarmowego przez bakterie szczególnie obficie wytwarzające SCFA, w tym *Faecalibacterium prausnitzii* i *Roseburia hominis*. Odwrotną zależność zaobserwowano w odniesieniu do słodczy i słodzonych napojów<sup>21</sup>.

Badany jest także wpływ dodatków do żywności na ryzyko rozwoju chorób zapalnych jelit. Na podstawie badań eksperymentalnych na modelu zwierzęcym sugeruje się, że syntetyczne słodziki, emulgatory (szczególnie karboksymetyloceluloza i polisorbit-80) oraz substancje zagęszczające mogą indukować zapalenie o niewielkim nasileniu, najprawdopodobniej poprzez zmiany mikrobioty jelitowej oraz uszkodzenie błony śluzowej. Żywność przetworzona zawierająca te dodatki jest zwykle bogata w cukry proste i tłuszcze, co dodatkowo utrudnia wnioskowanie dotyczące wpływu dodatków do żywności na ryzyko pojawienia się NZJ<sup>15,17,22</sup>.

Składniki diety wpływają na stężenie markerów zapalenia w przewodzie pokarmowym. U pacjentów spożywających większe ilości żywności typu fast-food, tłustego mięsa, ziemniaków i sosów obserwowano wyższy poziom kalprotektyny w kale. Odwrotny związek zaobserwowano natomiast u osób, które spożywały większe ilości ryb, orzechów i masła<sup>21</sup>. Zdrowe wzory żywieniowe były związane z niższym ryzykiem zachorowania na chL-C w późniejszym wieku<sup>23</sup>.

Wyniki badań przemawiają za związkiem między dietą zachodnią a ryzykiem zachorowania na NZJ. Konieczne są dalsze badania, które być może wskażą na konkretny składnik diety lub dodatek do żywności. Najprawdopodobniej jednak znaczenie ma cała konstelacja cech diety zachodniej<sup>17,21</sup>.

## 4.4 Obraz kliniczny

Objawy NZJ zależą od kilku czynników, z których najważniejszymi są fenotyp choroby, jej aktywność i ciężkość<sup>1,2</sup>.

### ***Wrzodzące zapalenie jelita grubego***

Najbardziej charakterystycznym objawem wzjg jest biegunka z domieszką krwi. Ponadto występują krwawienie z odbytu oraz nagłaca parcie. Nasilenie objawów uzależnione jest od rozległości zmian w jelicie grubym oraz ich ciężkości. Pacjenci często zgłaszają bolesne parcie lub ból brzucha poprzedzający defekację, który ustępuje po oddaniu stolca, a także oddawanie śluzowo-ropnej wydzieliny. U chorych z zapaleniem odbytnicy występuje krwawienie z odbytu, nagłaca potrzeba wypróżnienia oraz bolesne parcie<sup>4</sup>. Podczas ciężkich zaostrzeń mogą pojawiać się nudności i wymioty oraz objawy ogólnoustrojowe – utrata masy ciała, gorączka, osłabienie, jadłowstręt<sup>24,25</sup>.

### ***Choroba Leśniowskiego-Crohna***

Najczęstsze objawy chL-C to ból brzucha, biegunka i spadek masy ciała. Pacjenci mogą również zgłaszać dolegliwości bólowe i zmiany zapalne w jamie ustnej, nudności, wymioty i uczucie wczesnej sytości. Charakterystyczne dla chL-C jest występowanie zmian okołoodbytowych takich jak szczelina odbytu, ropień okołoodbytniczy, przetoki okołoodbytnicze. U dzieci poza utratą masy ciała może dochodzić do zahamowania wzrostu. Obecność oraz nasilenie poszczególnych objawów choroby zależą od lokalizacji zmian zapalnych w przewodzie pokarmowym oraz ich rozległości<sup>26</sup>.

Czas pomiędzy wystąpieniem pierwszych objawów chL-C a postawieniem rozpoznania wciąż jest długi, a opóźnienie diagnozy niekorzystnie wpływa na przebieg choroby<sup>27,28</sup>. W prospektywnym, wieloośrodkowym badaniu w grupie ponad 1300 dzieci opóźnienie rozpoznania chL-C wynosiło blisko 11 miesięcy. Dotyczyło zwłaszcza postaci z zajęciem jelita cienkiego, wiązało się z wyższym ryzykiem zwężeń i przetok wewnętrznych oraz zaburzeniami wzrastania<sup>29</sup>. U dorosłych chorych z chL-C opóźnienie w postawieniu rozpoznania wynosiło średnio 9,5 miesiąca i wiązało się z wyższym ryzykiem powikłań i zwężeń jelitowych<sup>30</sup>.

## 4.5 Diagnostyka

Konsekwencją złożonej patogenezы NZJ jest brak pojedynczego testu diagnostycznego. Rozpoznanie choroby opiera się na obrazie klinicznym, wynikach badań laboratoryjnych, wynikach badań obrazowych i histopatologicznych.

W badanie podmiotowym należy uwzględnić nie tylko charakter objawów, ich nasilenie i czas trwania, ale także rodzinne występowanie NZJ. Badanie przedmiotowe powinno objąć ocenę okolicy odbytu<sup>26,31</sup>.

**Badania laboratoryjne** u pacjentów z podejrzeniem NZJ mają charakter pomocniczy, a u chorych z rozpoznaniem są pomocne między innymi w stratyfikacji ciężkości choroby i ocenie bezpieczeństwa stosowanej terapii. Nie dysponujemy pojedynczym biomarkerem badanym w surowicy lub kale, który pozwala na postawienie diagnozy<sup>26,32</sup>.

Badania laboratoryjne wykonywane u pacjentów z podejrzeniem lub rozpoznaniem NZJ obejmują:

- markery zapalenia: CRP, OB, kalprotektynę w kale,
- morfologię krwi,
- podstawowe badania biochemiczne: białko całkowite, albuminy, lipidogram, elektrolity, aminotransferazy i parametry funkcji nerek,
- badania mikrobiologiczne w kierunku zakażeń bakteryjnych i wirusowych, w tym *Clostridioides difficile*<sup>26</sup>.

CRP jest systemowym markerem zapalenia. Poziom CRP wzrasta w odpowiedzi na wzrost poziomu cytokin, a jego okres półtrwania wynosi 19 godzin. Tym samym jest dobrym wskaźnikiem oceny odpowiedzi na leczenie, ale, z uwagi na małą specyficzność, ma jedynie pomocnicze znaczenie diagnostyczne. Natomiast stężenie kalprotektyny w kale jest lokalnym markerem zapalenia. Źródłem kalprotektyny są neutrofile. Stąd też stężenie kalprotektyny w kale rośnie także w innych niż NZJ chorobach zapalnych, np. infekcyjnych, zapaleniu uchyłków okrężnicy, ale także w nowotworach jelita grubego, u osób przyjmujących inhibitory pompy protonowej i niesteroidowe leki przeciwzapalne. Pomimo tych ograniczeń kalprotektyna w kale jest uznawana za dobry nieinwazyjny marker w diagnostyce różnicowej, a u pacjentów z NZJ jest przydatna w monitorowaniu przebiegu choroby i ocenie odpowiedzi na leczenie<sup>26</sup>. Badania morfologii krwi obwodowej z rozmazem oraz niektóre badania



biochemiczne, tj. poziom albuminy są również pośrednimi wskaźnikami stanu odżywienia<sup>32</sup>.

Kluczowym badaniem diagnostycznym pozostaje **ileokolonoskopia** z pobraniem wycinków do **badania histopatologicznego**. U pacjentów z chL-C w celu oceny zasięgu zmian zapalnych i typu choroby diagnostyka jest poszerzana o **badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego** oraz **enterografię** w opcji tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego, badanie ultrasonograficzne, w tym ultrasonografię transrektalną, a w wybranych przypadkach o endoskopię kapsułkową<sup>26,31–33</sup>.

## 4.6 Klasyfikacja i skale aktywności NZJ

Najczęściej używaną klasyfikacją fenotypów NZJ jest **klasyfikacja montreala**. Uwzględnia ona w przypadku wzjg zasięg zmian zapalnych w jelicie, a w przypadku chL-C wiek zachorowania, lokalizację zmian zapalnych w przewodzie pokarmowym oraz postać choroby (tabela 1)<sup>34</sup>.

**Tabela 1.** Klasyfikacja montreala nieswoistych zapaleń jelit <sup>34</sup>

Choroba Leśniowskiego - Crohna		Wrzodziejące zapalenie jelita grubego	
<b>wiek zachorowania</b>	A1: <17 roku życia A2: 17-40 lat A3: >40 lat	<b>ciężkość</b>	S0: remisja, brak objawów S1: łagodne objawy S2: umiarkowane objawy S3: ciężkie objawy
<b>lokalizacja zmian</b>	L1: jelito kręte L2: okrężnica L3: jelito cienkie i jelito grube L4: górny odcinek przewodu pokarmowego	<b>zasięg</b>	E1: zapalenie odbytnicy E2: lewostronne, dystalne E3: pancolitis
<b>przebieg choroby</b>	B1: nie-zwężająca, nie-penetrująca B2: zwężająca B3: penetrująca P: zmiany okołoodbytowe		

Najczęściej używaną skalą do oceny aktywności wzjg jest **skala Mayo**, która uwzględnia zarówno ocenę endoskopową, jak i liczbę wypróżnień w odniesieniu do stanu przed chorobą lub w remisji, nasilenie krwawienia i ogólną ocenę lekarską (tabela 2). Wynik bliższy 12 punktom oznacza cięższy rzut choroby. Przy braku oceny endoskopowej stosuje się modyfikację skali Mayo tzw. częściową skalę Mayo,

uwzględniającą tylko 3 pozostałe zmienne. W wypadku tej oceny wynik  $\leq 1$  punktów oznacza remisję, a wraz ze wzrostem punktacji rośnie aktywność choroby<sup>24,25,35</sup>.

**Tabela 2.** Skala Mayo<sup>24,25,35</sup>

składowe skali Mayo	0	1	2	3
liczba wypróżnień	normalna	1-2 więcej niż w remisji	3-4 więcej niż w remisji	$\geq 5$ więcej niż w remisji
obecność krwawienia	brak	smugi krwi w mniej niż połowie wypróżnień	widoczna krew w większości wypróżnień	wypróżnienia głównie krwią
ogólna ocena lekarska	stan dobry	łagodny	umiarkowany	ciężki
ocena endoskopowa	śluzówka prawidłowa	przekrwienie, zatarty rysunek naczyńniowy, łagodna kruchość śluzówki	wyraźne przekrwienie, brak rysunku naczyńniowego, krwawienie kontaktowe, nadżerki	spontaniczne krwawienie śluzówki, owrzodzenia

Całościowa ocena nasilenia choroby u pacjentów z chL-C jest dokonywana najczęściej za pomocą **CDAI** lub **HBSI**. Obie skale wymagają zebrania od pacjenta wywiadu na temat liczby płynnych wypróżnień, ogólnego samopoczucia (skala 0-4 punkty, gdzie 4 jest najgorszą oceną), bólu brzucha (skala 0-4 punkty, 4 oznacza ciężki ból brzucha) oraz ocenienia obecności guza w jamie brzusznej (0-3, gdzie 3 oznacza definitywny guz) i obecności manifestacji pozajelitowych (za każdą dodatkowy punkt). CDAI obejmuje 7 dni, a HBS 1 dzień. CDAI uwzględnia również hematokryt, aktualną masę ciała, stosowanie leków przeciwbiegunkowych i występowanie gorączki<sup>36</sup>.

W ocenie endoskopowej aktywności chL-C najczęściej używa się skali **SES-CD** lub **CDEIS**. Ocenia się każdy segment jelita grubego oraz końcowy odcinek jelita cienkiego pod kątem obecności jakichkolwiek zmian chorobowych oraz owrzodzeń (łącznie z ich rozmiarem oraz głębokością), ocenia się stopień zajęcia każdego segmentu (w procentach) oraz obecność zwężeń (ich liczba i obecność owrzodzeń). Obie skale nie mają odgórnie określonych odciętych do ogólnej oceny nasilenia zmian chorobowych, łączna ilość punktów w SES-CD wynosi 0-60, w CDEIS 0-44<sup>37,38</sup>.

## 4.7 Manifestacje i powikłania pozajelitowe NZJ

NZJ to choroby układowe. U 6%-47% osób chorujących na NZJ występują objawy ze strony innych układów, które nazywane są objawami pozajelitowymi. Mogą dotyczyć m.in. układu mięśniowo-szkieletowego, narządu wzroku, skóry oraz wątroby

i dróg żółciowych<sup>39-42</sup>. Występowanie objawów pozajelitowych wiąże się z obniżeniem jakości życia oraz wzrostem chorobowości i śmiertelności wśród pacjentów z NZJ<sup>39,41</sup>.

Jedną z najczęstszych manifestacji pozajelitowych są **zapalenia stawów**. Podziału artropatii dokonuje się ze względu na lokalizację na: osiowe (kręgosłup, stawy krzyżowo-biodrowe) i obwodowe (stawy kończyn) oraz liczbę zajętych stawów na: nielicznostawowe (<5 stawów) i wielostawowe (≥5 stawów). Artropatie nielicznostawowe występują zwykle niesymetrycznie, z zajęciem dużych stawów, są samoograniczające się i ustępują wraz z remisją objawów zapalenia jelita. Artropatie wielostawowe są z reguły symetryczne, zajmują małe stawy, występują niezależnie od objawów choroby podstawowej i mają przewlekły charakter. Wśród artropatii osiowych wyróżnia się zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych oraz zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa<sup>39,41,42</sup>. Najczęstsze **okulistyczne manifestacje** pozajelitowe obejmują zapalenia nadtwardówki, twardówki i błony naczyniowej oka. Zapalenie twardówki oraz naczyniówki może być powodem dolegliwości bólowych, dyskomfortu i zaburzeń widzenia i nie wiąże się z aktywnością NZJ. Nielezione lub późno zdiagnozowane zapalenie twardówki i naczyniówki mogą prowadzić do trwałego uszkodzenia wzroku<sup>39,40,42</sup>. Wśród najczęstszych **manifestacji skórnych** należy wymienić rumień guzowaty i piodermię. Rumień guzowaty pojawia się zwykle na kończynach dolnych w postaci twardych, symetrycznych, wyniosłych guzków w rozmiarach nieprzekraczających 5cm. Wystąpienie rumienia guzowatego zwykle wiąże się z aktywnością choroby podstawowej. Piodermia zgorzelinowa jest najcięższą postacią skórnych manifestacji NZJ. Zmiany najczęściej lokalizują się na goleniach oraz w okolicach wyłoniętej stomii<sup>39,40,42</sup>. **Aftowe zapalenie jamy ustnej** u pacjentów z chL-C wymaga różnicowania ze zmianami wynikającymi z zajęcia śluzówki ust w przebiegu choroby podstawowej. Typową lokalizacją aft jest śluzówka policzka i warg, język, podniebienie oraz ustna część gardła. Zmiany są bolesne i osiągają rozmiary około 10mm, a ich obecność zwykle koreluje z nasileniem objawów NZJ<sup>40,41</sup>. Najbardziej charakterystyczną manifestacją pozajelitową dotyczącą wątroby i dróg żółciowych jest **pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych**. Choroba może prowadzić do niewydolności wątroby i jest związana ze zwiększonym ryzykiem raka jelita grubego i raka dróg żółciowych<sup>39,40,42</sup>.

Wśród hematologicznych powikłań NZJ należy wymienić przede wszystkim **anemię** oraz **zakrzepicę żylną**. Podłoże anemii w przebiegu chorób zapalnych jelit może być zróżnicowane - za podstawowe czynniki uznaje się utratę krwi drogą

przewodu pokarmowego i zaburzenia wchłaniania. Sprzyjają jej również niedobory witaminowe (szczególnie B12 i kwasu foliowego), przewlekły stan zapalny towarzyszący NZJ oraz leczenie immunosupresyjne. Zakrzepicy żyłnej sprzyja zarówno przewlekły stan zapalny, jak i odwodnienie podczas zaostrzeń choroby<sup>40</sup>.

U chorych na NZJ częściej niż u zdrowej populacji rozwijają się **kamica nerkowa, stłuszczenie wątroby i kamica żółciowa, osteoporoza i osteopenia oraz łuszczyca**<sup>39,42</sup>. Istnieje również wyższe ryzyko rozwoju **zaburzeń lękowych i depresyjnych**<sup>40,43</sup>.

## 4.8 Leczenie

Zgodnie z obowiązującą obecnie strategią terapeutyczną *“treat to target”* celem leczenia farmakologicznego w NZJ jest uzyskanie gojenia śluzówki, które jest związane z dłuższym okresem remisji, niższymi wskaźnikami hospitalizacji i mniejszą liczbą zabiegów operacyjnych<sup>44–47</sup>. Strategia terapeutyczna zależy od czynników zależnych od choroby tj. aktywność, ciężkość, postać, powikłania oraz czynników zależnych od pacjenta tj. dotychczasowa odpowiedź na leczenie, występowanie objawów niepożądanych i nietolerancji leków, choroby współistniejące<sup>44,46,47</sup>. Społeczne koszty NZJ rosną wraz z wprowadzaniem nowych terapii<sup>48</sup>.

### 4.8.1 Leczenie farmakologiczne

Podstawową formą terapii NZJ jest leczenie farmakologiczne. Klasyczne leki stosowane w NZJ to: aminosalicylany (mesalazyna, sulfasalazyna), kortykosteroidy (np. budezonid, prednizon, prednizolon) i leki immunomodulujące (np. azatiopryna)<sup>44,46,47</sup>.

Skuteczność mesalazyny i sulfasalazyny w leczeniu łagodnych i umiarkowanych rzutów wzg została wykazana w wielu randomizowanych badaniach klinicznych. Chodone kwasu aminosalicylowego nie są skuteczne w terapii chL-C<sup>44,45,47</sup>. Mesalazyna charakteryzuje się dobrym profilem bezpieczeństwa. Ze względu na wpływ sulfasalazyny na wchłanianie kwasu foliowego należy pamiętać o jego suplementacji podczas terapii<sup>49,50</sup>.

W łagodnym do umiarkowanego nasileniu NZJ można stosować budezonid w formie doustnej. Uwalnia się on w obrębie jelita i wchłania się w niewielkim stopniu, co zmniejsza ryzyko powikłań ogólnoustrojowych<sup>44,47</sup>. W umiarkowanym do ciężkiego

rzucie choroby stosuje się glikokortykosteroidy o działaniu systemowym w formie doustnej lub dożylniej. Ze względu na możliwość wystąpienia licznych powikłań, wśród których są: infekcje, zespół Cushinga, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, osteoporoza, zaćma i jaskra, sterydoterapia jest rekomendowana jako krótkotrwała terapia indukująca remisję i nie powinna trwać dłużej niż 3 miesiące<sup>44,45,47</sup>. Ze względu na zwiększone wydalanie wapnia z moczem podczas systemowej sterydoterapii należy zwracać uwagę na podaż tego składnika z dietą lub jego suplementację<sup>49</sup>.

Kolejną grupą leków stosowanych u pacjentów z umiarkowanym do ciężkiego nasileniem NZJ są leki immunosupresyjne. Do najczęściej stosowanych należą azatiopryna, metotreksat i cyklosoporyna<sup>44,47,51</sup>. Leki immunosupresyjne mogą wywoływać poważne zdarzenia niepożądane, takie jak ostre zapalenie trzustki, uszkodzenie wątroby, supresję szpiku kostnego, które wymagają natychmiastowego zaprzestania leczenia. Powikłania mogą dotyczyć blisko 40% pacjentów<sup>45</sup>. Pacjenci przyjmujący metotreksat powinni suplementować kwas foliowy, ze względu na wpływ leku na jego metabolizm<sup>49,51</sup>.

Ponad 20 lat temu z chwilą wprowadzenia do terapii NZJ pierwszego leku biologicznego skierowanego przeciwko czynnikowi martwicy nowotworów rozpoczęła się era leczenia biologicznego<sup>52</sup>. Poznanie mechanizmów wywołujących nadmierną aktywację układu immunologicznego pozwoliło na stworzenie nowych leków biologicznych, takich jak inhibitory  $TNF\alpha$ , IL-12 i IL-23, przeciwciała antyintegrynowe, inhibitory kinaz janusowych. Trwają także badania nad zastosowaniem przeszczepu komórek macierzystych w leczeniu przetok okołoodbytniczych u z chL-C<sup>52,53</sup>.

Obecnie wśród leków dopuszczonych do leczenia NZJ znajdują się infliksymab, adalimumab, golimumab, certolizumab (inhibitory anty- $TNF\alpha$ ), ustekinumab (inhibitor IL12-23), wedolizumab (przeciwciało przeciwko integrynie  $\alpha4\beta7$ ) oraz tofacitinib (inhibitor JAK), filgotinib, i ozanimod<sup>44,47,52</sup>. Wśród działań niepożądanych leków biologicznych najczęściej wymieniane jest wyższe ryzyko nowotworzenia i infekcji oraz reakcje alergiczne<sup>51,53</sup>.

#### **4.8.2 Leczenie chirurgiczne**

Leczenie chirurgiczne pozostaje ważną metodą leczenia NZJ<sup>45,54</sup>. Blisko 30% pacjentów z wżjg może wymagać leczenia operacyjnego. Wskazaniami do interwencji chirurgicznej są m.in. masywne krwawienie, perforacja jelita, brak skuteczności

leczenia zachowawczego oraz wykrycie nowotworu złośliwego<sup>45,55</sup>. Resekcja jelit może przebiegać w trzech etapach – z wyłonieniem stomii, wytworzeniem zbiornika jelitowego J (ang. *J-pouch*) i późniejszym zamknięciem stomii lub w dwóch – bez wyłaniania stomii z wytworzeniem zbiornika typu *J-pouch*. U niektórych pacjentów odtworzenie ciągłości przewodu pokarmowego jest niemożliwe<sup>45,55</sup>.

Pacjenci z chL-C są kwalifikowani do leczenia chirurgicznego częściej w porównaniu z pacjentami z wzjg. Szacuje się, że 50% chorych przejdzie przynajmniej jedną operację z powodu chL-C. Wśród najczęściej występujących zmian wymagających interwencji chirurgicznej znajdują się: zwężenia jelit lub guzy zapalne, które prowadzą do niedrożności przewodu pokarmowego, perforacje jelit, ropnie i przetoki wewnątrzbrzuszne oraz złożone przetoki okołodbytnicze czy jelitowo-skinne<sup>45,56</sup>. Jedną z metod leczenia zwężeń jelita grubego i końcowego odcinka jelita cienkiego jest poszerzanie podczas endoskopii, jednak zwężenia niepoddające się poszerzaniu oraz występujące poza zasięgiem ileokolonoskopu wymagają resekcji. Skutkiem rozległych resekcji jelita cienkiego może być zespół krótkiego jelita<sup>57</sup>.

#### **4.8.3 Leczenie żywieniowe**

Leczenie żywieniowe jest integralną częścią terapii NZJ, obok leczenia farmakologicznego i chirurgicznego. Zgodnie z wytycznymi ESPEN głównym celem wszystkich interwencji żywieniowych w NZJ powinny być kontrola i utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia<sup>58</sup>. W literaturze podkreśla się również znaczenie badań nad postępowaniem dietetycznym w NZJ, które w przyszłości mogłyby stanowić ważną ścieżkę terapeutyczną<sup>59,60</sup>.

W wypadku pacjentów niedożywionych i wymagających wsparcia żywieniowego (np. przed leczeniem chirurgicznym) zalecane są doustne suplementy pokarmowe. W szczególnych sytuacjach klinicznych stosuje się żywienie dojelitowe za pomocą diet przemysłowych, a w przypadku braku możliwości podaży składników odżywczych drogą pokarmową (np. niedrożność przewodu pokarmowego, zespół krótkiego jelita) należy rozpocząć żywienie pozajelitowe. Zaleca się również włączenie żywienia pozajelitowego jako wsparcia żywieniowego u pacjentów ciężko niedożywionych, którzy wymagają leczenia chirurgicznego<sup>58</sup>.

Wytyczne ECCO/ESPGHAN oraz ESPEN rekomendują wyłączne żywienie dojelitowe u dzieci z chL-C jako metodę indukcji remisji, której skuteczność jest

porównywalna do sterydoterapii<sup>58,61</sup>. Wyniki badań dotyczących EEN u dorosłych z NZJ nie są jednoznaczne, a ten sposób terapii jest trudny do zastosowania, głównie ze względu na słabą tolerancję EEN. Potencjał terapeutyczny EEN wiąże się między innymi z odciążeniem przewodu pokarmowego oraz wykluczeniem ekspozycji na niektóre składniki pokarmowe<sup>49,62</sup>. Badania *in-vitro* sugerują korzystny wpływ EEN na integralność bariery jelitowej i ekspresję czynników przeciwzapalnych oraz zmniejszenie ekspresji czynników prozapalnych<sup>49,63</sup>.

## 4.9 Dieta w nieswoistych zapaleniach jelit

ESPEN nie rekomenduje specyficznej diety dla pacjentów z NZJ. Wytyczne podkreślają znaczenie: nadzoru nad stanem odżywienia pacjenta, zapobiegania niedoborom mikroskładników i właściwego poradnictwa żywieniowego, ze szczególnym uwzględnieniem nadzoru nad przestrzeganiem pełnowartościowej diety przy eliminacjach pokarmowych wynikających z indywidualnej złej tolerancji produktów<sup>58</sup>. Wśród składników wymienianych najczęściej jako źle tolerowane przez pacjentów z NZJ znajdują się produkty mleczne i zawierające laktozę, produkty bogate w błonnik, wzdymające, smażone i pikantne<sup>58</sup>. Dostępne badania wskazują również na niedostatki w poradnictwie żywieniowym. W badaniu brytyjskim jedynie 49% pacjentów z NZJ kiedykolwiek otrzymało poradę dietetyczną<sup>64,65</sup>.

W **okresie remisji** nie zaleca się modyfikacji diety, a sposób żywienia powinien być zgodny z zaleceniami podstawowej, zbilansowanej diety. Jednak pacjenci w remisji często zgłaszają złą tolerancję tych samych grup produktów, które były źle tolerowane podczas zaostrzenia choroby<sup>58</sup>. Ponad 30% pacjentów chorujących na NZJ w okresie remisji zgłasza objawy zbliżone do obserwowanych w zespole jelita nadwrażliwego<sup>66</sup>. Stąd też pojawiają się próby zastosowania w NZJ **diety lowFODMAP**, która jest stosowana w leczeniu IBS. Dieta lowFODMAP opiera się na eliminacji składników, które przyczyniają się do nasilonej fermentacji w przewodzie pokarmowym oraz zwiększenia wydzielania wody do światła jelita cienkiego. Okres restrykcyjnych eliminacji nie może być dłuższy niż 4-8 tygodni, a po jego upływie stopniowo wprowadza się produkty FODMAP z wykluczeniem jedynie tych produktów, które w wyraźny sposób wpływają na pojawienie się objawów<sup>66,67</sup>.

W **aktywnej fazie** choroby zaleca się wysokobiałkową, łatwostrawną dietę, z ograniczeniem błonnika i pokarmów wzdymających<sup>58</sup>. Rekomendowane jest

zwiększenie podaży białka do 1,2-1,5 g/kg masy ciała oraz kontrola podaży mikroelementów i witamin, szczególnie żelaza, cynku, witaminy D i ich uzupełnianie drogą pokarmową lub za pomocą suplementacji. Istotnym aspektem porad żywieniowych jest również przypominanie pacjentom o właściwej podaży płynów<sup>58</sup>. Frakcja nierozpuszczalna błonnika może nasilać biegunkę, ból brzucha i wzdęcie. Źródłem błonnika nierozpuszczalnego są ziarna zbóż, orzechy, nasiona i pestki owoców oraz skórki nasion i owoców<sup>68</sup>. Błonnik rozpuszczalny jest natomiast źródłem SCFA, które wykazują wielokierunkowe działanie, w tym przeciwzapalne. Stąd też potencjalnie korzystna rola błonnika rozpuszczalnego u pacjentów z NZJ<sup>69,70</sup>.

Modelami żywieniowymi stworzonymi dla pacjentów z NZJ są diety *Crohn's Disease Exclusion Diet* (CDED), *Crohn's Disease Treatment-with-Eating* (CD-TREAT) oraz *Specific Carbohydrate Diet* (SCD).

Model żywienia **CDED** powstał na podstawie obserwacji dotyczących skutecznej indukcji remisji przez EEN i braku tego efektu przy częściowym żywieniu dojelitowym połączonym z dietą podstawową. Do produktów eliminowanych w CDED należą m.in. gluten i wypiekane produkty bezglutenowe, wypieki drożdżowe, nabiał, tłuszcze zwierzęce, przetworzone mięso i ryby, maltodekstryna, produkty z emulgatorami, słodzone, puszkowane i przetworzone<sup>71</sup>. Dieta jest bogata w węglowodany złożone z umiarkowaną ilością błonnika rozpuszczalnego. Stosowanie CDED w połączeniu z PEN daje efekt kliniczny zbliżony do EEN. Wyniki badań sugerują, że ten model leczenia może być skuteczny w indukcji remisji u młodych dorosłych i dorosłych<sup>66,67,71</sup>.

Model żywienia **CD-TREAT** powstał jako model diety, która w maksymalny sposób będzie przypominała skład preparatu do EEN (wzorcem był Modulen IBD). W związku z tym zakłada eliminację glutenu, laktozy i alkoholu, wraz ze zmniejszeniem podaży węglowodanów na rzecz większej zawartości białka. Odpowiednią zawartość witamin i składników mineralnych zapewniają preparaty witaminowo-mineralne. CD-TREAT powoduje zmiany w mikrobiomie jelitowym zbliżone do tych, jakie obserwowane są podczas EEN, co pozwala liczyć na podobne działanie w zakresie zmniejszania stanu zapalnego w obrębie przewodu pokarmowego. Wyniki pilotażowego badania dotyczącego skuteczności CD-TREAT w chL-C są obiecujące, ale wymagają potwierdzenia w badaniu randomizowanym z większą liczbą uczestników<sup>72</sup>.

Dieta **SCD** zakłada eliminację węglowodanów pochodzących ze zbóż i ziemniaków, laktozy oraz różnych rodzajów cukru i słodzików (poza miodem), których trawienie może być zaburzone w przebiegu NZJ. Zakłada się, że ich nadmiar w diecie



może prowadzić do niekorzystnych zmian mikrobioty jelitowej. Wykazano, że dieta SCD sprzyja obniżeniu wskaźnika aktywności choroby u dzieci z NZJ nawet w perspektywie 12 miesięcy oraz zwiększa różnorodność mikrobiomu jelitowego w porównaniu z klasyczną dietą niskobłonnikową. Przeprowadzono również badania ankietowe, wśród dorosłych pacjentów stosujących samodzielnie dietę SCD, których wyniki są obiecujące. Skuteczność diety SCD musi zostać potwierdzona w dalszych badaniach<sup>73,74</sup>.

#### **4.9.1 Przekonania żywieniowe pacjentów**

Wielu pacjentów z NZJ modyfikuje swoją dietę bazując na własnych przekonaniach, na które wpływają m.in. dotychczasowe doświadczenia związane z chorobą oraz edukacja żywieniowa<sup>75</sup>. Na wybory żywieniowe pacjentów z NZJ wpływają chęć kontroli choroby, obawa przed wystąpieniem uciążliwych objawów, w tym wzdęć i biegunki poza domem, a także lęk związany z brakiem dostępu do toalety. Poza spadkiem jakości życia związanej z jedzeniem (ang. *food-related quality of life*) obserwowane jest również wyższe ryzyko występowania restrykcyjnych zachowań żywieniowych i zaburzeń odżywiania u pacjentów z NZJ<sup>75,76</sup>.

W badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, Hiszpanii i Francji, których celem było poznanie przekonań i zachowań żywieniowych pacjentów z NZJ wykazano, że blisko 60% chorych było przekonanych, że dieta może wpływać na wywołanie zaostrzenia choroby, a około 2/3 badanych rezygnowało ze swoich ulubionych produktów z obawy przed nasileniem objawów. Za produkty „najwyższego ryzyka” chorzy uznawali produkty pikantne, wysokobłonnikowe, surowe warzywa i owoce, alkohol oraz nabiał. Pacjenci z NZJ zgłaszali także, że choroba istotnie wpływała na przyjemność związaną z jedzeniem. Około 20% chorych unikało jedzenia poza domem i spożywało inne dania niż domownicy, co może wpływać na gorsze funkcjonowanie społeczne, ponieważ wspólne spożywanie posiłków jest jednym z istotnych elementów codziennego życia<sup>65,77</sup>.

Z metaanalizy przeprowadzonej przez Day A. i wsp. wynika, że pacjenci z NZJ są narażeni na wybiórczość pokarmową lub restrykcyjne zachowania żywieniowe. Wśród powodów eliminacji żywieniowych wymieniane są: chęć uniknięcia niedrożności przewodu pokarmowego w zwężającej postaci chL-C, próby zapobiegania nawrotowi choroby lub kontrolowania jej aktywności, rekonwalescencja po zabiegach

chirurgicznych, zapobieganie nietrzymaniu kału oraz poprawa łaknienia. Najczęstszym powodem eliminacji dietetycznych było przekonanie pacjentów, że wybrane pokarmy mogą wywołać zaostrzenie choroby lub nasilenie jej objawów. W niektórych badaniach wskazywana była również obawa przed wystąpieniem nagłej potrzeby wypróżnienia i brakiem dostępności toalety<sup>75</sup>.

#### **4.9.2 Metody analizy sposobu żywienia**

Metody analizy sposobu żywienia można podzielić na retrospektywne i prospektywne.

Metody retrospektywne opierają się na wywiadzie z pacjentem, podczas którego zbiera się szczegółowe dane dotyczące składu, częstości i godzin spożywania posiłków z wybranego okresu (zwykle od 24 godzin do miesiąca), ocenia punktowo sposób żywienia lub zbiera dane jakościowe takie jak np. kwestionariusz FFQ z ostatniego roku.

Wśród metod prospektywnych można wymienić zarówno metody proste, zależne od pacjenta, tj. metoda bieżącego notowania, jak również wymagające większego zaangażowania, ważenia produktów i sprawdzania zużycia składników spożywczych w gospodarstwie domowym w perspektywie np. tygodnia. Zaawansowane metody opierają się na analizie chemicznej składu duplikatów posiłków zjadanych pacjenta w danym okresie. Metody można podzielić również na jakościowe, ilościowe i ilościowo-jakościowe. Pozwalają one ocenić skład jakościowy diety, skład ilościowy diety z dokładną analizą zawartości makro- i mikroskładników lub też łączą te dwie analizy<sup>78</sup>.

Wybór narzędzia badawczego zawsze powinien uwzględniać: cel prowadzenia wywiadu (ocena składu diety i obecnych zwyczajów żywieniowych czy zwyczajów z ostatniego roku, analiza sposobu żywienia grupy czy indywidualnego postępu interwencji żywieniowej itd.), żądaną dokładność i charakter danych, warunki, w jakich odbywa się zbieranie danych, czas oraz fundusze, jakie można na przeznaczyć na zebranie danych oraz całe badanie, charakterystykę grupy badanej (wiek, dostępność)<sup>78</sup>.

Oceną o najwyższej dokładności ilościowej jest metoda analityczno-chemiczna, jednak jej zastosowanie wymaga dużych nakładów finansowych i służy zwykle jako sposób walidacji innych metod<sup>78</sup>.

## 4.10 Stan odżywienia

Monitorowanie stanu odżywienia jest integralnym elementem opieki nad chorym z NZJ<sup>49</sup>.

### 4.10.1 Metody pomiaru

Pogłębiona ocena stanu odżywienia obejmuje, obok pomiarów antropometrycznych i analizy wyników badań laboratoryjnych, przeprowadzony w prawidłowy sposób wywiad żywieniowy. Szczególnie istotne jest zwrócenie uwagi na ilość, jakość i objętość przyjmowanych pokarmów, zmiany w konsystencji posiłków, występujące zaburzenia łaknienia i przyjmowane leki<sup>79-81</sup>.

W skład ocen antropometrycznych wchodzi zarówno metody podstawowe wymagające użycia wagi i wzrostomierza, jak również oceny za pomocą fałdomierza oraz obwodów ciała. Pomiar można rozszerzyć o ocenę składu ciała z użyciem wag elektronicznych wykorzystujących bioimpedancję elektryczną, metod rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej<sup>79,81</sup>. Najbardziej podstawowym wskaźnikiem stanu odżywienia jest BMI. U osób dorosłych BMI poniżej 18,5 kg/m<sup>2</sup> wskazuje na niedowagę, powyżej 24,9 kg/m<sup>2</sup> na nadwagę, a zwiększenie o kolejne 5kg/m<sup>2</sup> na kolejne stopnie otyłości. Do oceny stanu odżywienia używa się również fizycznych pomiarów fałdów skórnych oraz obwodów ramienia, które pozwalają na ocenę grubości warstwy tkanki tłuszczowej oraz po wykonaniu odpowiednich obliczeń, również warstwy tkanki mięśniowej ramienia. Wyniki odnosi się do odpowiednich siatek centylowych<sup>81</sup>. Parametrem pomocniczym do oceny stanu mięśni jest pomiar siły chwytu dłoni. Wynik wskazujący na siłę mięśniową niższą niż 85% normy dla płci i wieku wskazuje na niedożywienie białkowe<sup>79,81</sup>. Zaawansowanym narzędziem są wagi BIA. Pacjent stając na elektrodach zainstalowanych w wadze jest poddawany ważeniu wraz z przepływem prądu o niskim natężeniu. Badanie pozwala na oszacowanie za pomocą odpowiednich formuł zawartości wody, tkanki mięśniowej, tkanki tłuszczowej oraz masy kostnej<sup>81</sup>. W wyspecjalizowanych ośrodkach istnieje również możliwość dokonania podobnego typu oceny za pomocą dwuwiązkowej absorpcjometrii rentgenowskiej. Metoda ta wymaga odpowiedniego sprzętu oraz oceny wyspecjalizowanego radiologa, a dodatkowo wiąże się z ekspozycją pacjenta na promieniowanie rentgenowskie, więc nie jest stosowana jako metoda podstawowa. Do oceny objętości trzewnej tkanki tłuszczowej przydatne są badania rezonansu

magnetycznego oraz tomografii komputerowej, jednak są one z oczywistych powodów zarezerwowane do celów badawczych<sup>80,81</sup>.

Pośrednimi wskaźnikami stanu odżywienia są wybrane parametry morfologiczne i biochemiczne - poziom białka całkowitego i albumin w surowicy krwi, całkowita liczba limfocytów, poziom hemoglobiny, poziom cholesterolu całkowitego i jego frakcji oraz wysycenie organizmu witaminami i składnikami mineralnymi. Podczas analizy wspomnianych powyżej markerów zawsze należy uwzględniać choroby towarzyszące oraz stosowaną farmakoterapię<sup>79,82</sup>. Najczęściej wykorzystywanym parametrem jest poziom albumin w surowicy krwi. Niezależnie od czynników mogących wpływać na ten parametr (stan zapalny, niewydolność wątroby) poziom albumin poniżej 3,5mg/dl uznawany jest za zły czynnik rokowniczy dla większości chorób oraz zwiększa ryzyko powikłań po zabiegach chirurgicznych<sup>79</sup>. Do kontroli skuteczności leczenia żywieniowego preferowane jest używanie poziomu transferyny, białka o krótszym okresie półtrwania niż albuminy, którego poziom dobrze odzwierciedla krótkoterminowe zmiany stanu odżywienia. Całkowita liczba limfocytów wspólnie z wywiadem wskazującym na ryzyko niedożywienia jest dobrym markerem wpływu stanu odżywienia na układ immunologiczny<sup>79</sup>. Pomocniczymi parametrami są poziom hemoglobiny wraz z stężeniem żelaza i poziomem transferyny w surowicy krwi, a także lipidogram, bilans azotowy i stężenia poszczególnych składników mineralnych oraz witamin, jako sposoby weryfikacji niedoborów mogących wynikać z choroby<sup>79,80,82</sup>.

#### 4.10.2 Ocena stanu odżywienia

W polskich szpitalach od 2012 roku istnieje obowiązek prowadzenia przesiewowej oceny stanu odżywienia pacjentów przyjmowanych na niemal wszystkie oddziały szpitalne. Zalecaną skalą oceny stanu odżywienia jest **NRS 2002** lub bardziej szczegółowa **SGA**<sup>79</sup>.

Zaletą skali NRS 2002 jest jej prostota. Wymaga obliczenia BMI pacjenta, poznania zmian masy ciała w ciągu ostatnich 3 miesięcy oraz ilości pokarmów spożywanych w ciągu ostatniego tygodnia (w formie % zwyczajowego spożycia), znajomości wieku pacjenta i chorób współistniejących. Skala SGA wymaga podobnego zestawu danych, z uwzględnieniem modyfikacji konsystencji posiłków i sposobu żywienia, wydolności fizycznej pacjenta, objawów ze strony przewodu

pokarmowego oraz badania fizykalnego zorientowanego na objawy niedożywienia. Dodatkowo ostateczna ocena stanu odżywienia wymaga subiektywnej oceny osoby przeprowadzającej ankietę<sup>79,82</sup>.

Skalą zbliżoną do NRS jest skala **MUST**, która nie uwzględnia wieku badanych oraz nie stratyfikuje obecnie występujących dolegliwości chorobowych<sup>81</sup>. Natomiast najbardziej szczegółowym spośród kwestionariuszy służących do przesiewowej oceny stanu odżywienia jest **MNA**. Do jego przeprowadzenia, poza danymi pokrywającymi się z kwestionariuszem SGA, niezbędne są informacje dotyczące stanu psychicznego pacjenta i samodzielności w codziennym funkcjonowaniu, krótkiego kwestionariusza żywieniowego, subiektywnej oceny zdrowia i stanu odżywienia dokonanej przez pacjenta oraz obwodu ramienia i łydki. Skala ta jest używana przede wszystkim do oceny stanu odżywienia osób starszych<sup>82</sup>.

W odpowiedzi na potrzebę unifikacji i standaryzacji kryteriów rozpoznawania niedożywienia w praktyce klinicznej w 2016 roku zawiązana została inicjatywa **GLIM stworzona** przez członków największych światowych stowarzyszeń zajmujących się żywieniem. Zaproponowany model oceny jest dwustopniowy. Pierwszy etap to badanie przesiewowe i ocena za pomocą walidowanych metod i narzędzi, a drugi to diagnoza wraz z oceną ciężkości niedożywienia. By uznać pacjenta za zagrożonego niedożywieniem musi zostać spełniony przynajmniej 1 warunek fenotypowy i 1 etiologiczny (tabela 3)<sup>83</sup>.

**Tabela 3** Kryteria fenotypowe i etiologiczne niezbędne do diagnozy niedożywienia wg. skali GLIM<sup>83</sup>

Kryteria fenotypowe			Kryteria etiologiczne	
<i>Utrata masy ciała</i>	<i>Niskie BMI (kg/m<sup>2</sup>)</i>	<i>Obniżona masa mięśniowa</i>	<i>Zmniejszone przyjmowanie lub wchłanianie pokarmów</i>	<i>Stan zapalny</i>
>5% w ciągu 6mc LUB >10% przez ponad 6mc	<20 jeśli <70 lat LUB <22, jeśli >70 lat	zmierzona za pomocą BIA, DXA, TK, MR	≤50% zapotrzebowania przez >1 tydzień LUB jakkolwiek redukcja >2 tygodnie LUB choroba układu pokarmowego zmniejszająca wchłanianie	z powodu stanu ostrego/urazu LUB związany z chorobą przewlekłą

mc, miesiąc; BMI, *body mass index*; BIA, bioimpedancja elektryczna; DXA, metoda podwójnej absorpcjometrii; TK, tomografia komputerowa; MR, rezonans magnetyczny

U pacjentów, którzy spełniają kryteria rozpoznania niedożywienia ocenia się jego nasilenie na podstawie ubytku masy ciała, BMI oraz deficytu masy mięśniowej. Ubytek masy ciała wykraczający powyżej 10% w ciągu 6 miesięcy lub >20% w dłuższym

czasie, BMI  $<18,5\text{kg/m}^2$  u osób w wieku  $<70$  lat ( $<20\text{kg/m}^2$  w wieku  $>70$  lat) lub ciężki deficyt masy mięśniowej są podstawą do rozpoznania ciężkiego niedożywienia<sup>83</sup>.

Kryteria GLIM są obecnie uznawane za najlepsze narzędzie do diagnostyki niedożywienia w warunkach klinicznych oraz w badaniach naukowych<sup>83</sup>. Potwierdzono ich skuteczność w diagnostyce niedożywienia w NZJ<sup>84</sup>.

#### **4.10.3 Niedożywienie i niedobory składników odżywczych**

Niedożywienie jest powszechnym zjawiskiem u pacjentów z NZJ. Częściej występuje w okresie zaostrzeń niż remisji oraz u pacjentów z chL-C (65-75%) w porównaniu z pacjentami z wzjg (18-62%)<sup>82</sup>.

Pacjenci z NZJ z niedożywieniem częściej niż pacjenci z prawidłowym stanem odżywienia wymagają wizyt na oddziale ratunkowym oraz hospitalizacji z powodu infekcji. Podczas hospitalizacji mają większe ryzyko zakrzepicy żyłnej, interwencji chirurgicznej, przedłużenia pobytu szpitalnego oraz zgonu<sup>58</sup>. Niedożywienie u pacjentów leczonych chirurgicznie jest związane z wyższym ryzykiem powikłań, w tym powikłań infekcyjnych, dłuższym czasem hospitalizacji, dłuższym czasem gojenia rany pooperacyjnej czy ryzykiem wytworzenia przetok<sup>58,73</sup>. Wykazano również, że zmniejszona masa mięśniowa u pacjentów z NZJ, która często towarzyszy niedożywieniu, może wiązać się z większym ryzykiem konieczności przeprowadzenia resekcji jelit, koniecznością włączenia terapii ratunkowej u pacjentów z wzjg oraz niższą skutecznością terapii lekami z grupy inhibitorów TNF- $\alpha$ <sup>85</sup>. Sarkopenia wiąże się także z wyższym ryzykiem wystąpienia osteoporozy<sup>86</sup>.

Utrata masy ciała oraz niedożywienie w NZJ mają złożone przyczyny, wśród których należy wymienić: zaburzenia wchłaniania wynikające z zapalenia jelit, zwężeń oraz przetok, przebytych zabiegów operacyjnych, stosowanej farmakoterapii, utratę składników odżywczych drogą przewodu pokarmowego, proces zapalny, jadłowstręt, stosowane restrykcje dietetyczne i długotrwałe hospitalizacje<sup>82</sup>.

Wytyczne ESPEN dotyczące żywienia z NZJ rekomendują regularną kontrolę niedoborów mikroskładników<sup>58</sup>. U pacjentów z NZJ obserwowane są niedobory białka, cynku, żelaza, kwasu foliowego i płynów<sup>58,73</sup>. Profil niedoborów różni się między pacjentami z wzjg i chL-C (tabela 4). Pacjenci pozostają w grupie ryzyka rozwoju niedokrwistości z niedoboru żelaza i/lub witamin z grupy B, a także osteopenii i osteoporozy z powodu niedoborów witaminy D oraz wapnia<sup>58,87</sup>.

**Tabela 4** Niedobory białka oraz mikrośladników u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego <sup>49,87,88</sup>

rodzaj niedoboru	chL-C (%)	wzjg (%)
<i>hipoalbuminemia</i>	25-80	25-50
<i>witamina D</i>	75	55 <sup>49</sup>
<i>witamina B12</i>	48	5
<i>kwask foliowy</i>	54	36
<i>żelazo</i>	39	81
<i>wapń</i>	13	10 <sup>88</sup>
<i>magnez</i>	14-33	nieznane
<i>potas</i>	6-20	nieznane

wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

#### 4.10.4 Nadwaga i otyłość

Wraz ze wzrostem odsetka osób z nadwagą i otyłością w całej populacji w ostatnich dekadach obserwuje się również wzrost liczby pacjentów z nadmierną masą ciała wśród chorych na NZJ<sup>89,90</sup>. W latach siedemdziesiątych ubiegłego wieku odsetek pacjentów z chL-C z otyłością wynosił 2%, a w ostatniej dekadzie nadwaga i otyłość dotyczy 15-40% chorych na NZJ w krajach zachodnich<sup>90,91</sup>. Otyłość jest również związana z większym ryzykiem wystąpienia chL-C, jednak podobnego związku nie zaobserwowano w odniesieniu do wzjg<sup>91,92</sup>. Do czynników związanych z otyłością i mogących mieć znaczenie w przebiegu NZJ należą również wysoka aktywność metaboliczna, hormonalna i prozapalna wisceralnej tkanki tłuszczowej, mogąca bezpośrednio wpływać na proces zapalny w obrębie jelit i dysbioza jelitowa towarzysząca otyłości<sup>89,91</sup>.

Otyłość u pacjentów z NZJ jest związana z: wyższym ryzykiem zaburzeń lękowych, depresji, zmęczenia i pogorszenia funkcjonowania społecznego, trudnościami w przeprowadzeniu i prawidłowej ocenie badań obrazowych, zmniejszeniem skuteczności leczenia farmakologicznego i większym ryzykiem zdarzeń niepożądanych sterydoterapii oraz większym ryzykiem powikłań pooperacyjnych<sup>90,91</sup>. Pacjenci z NZJ z nadwagą i otyłością mogą charakteryzować się obniżoną masą mięśni szkieletowych w porównaniu z osobami zdrowymi o zbliżonej masie ciała<sup>58,91</sup>. W tej grupie chorych jeszcze częściej występują powikłania pooperacyjne niż u pozostałych chorych z prawidłową masą mięśniową<sup>91</sup>

Należy podkreślić, że wszelkie działania ukierunkowane na redukcję tkanki tłuszczowej u pacjentów z NZJ powinny mieć miejsce podczas remisji choroby<sup>58</sup>.

## 4.11 Jakość życia

W licznych badaniach dowiedziono, że pacjenci z NZJ mają obniżoną jakość życia związaną ze zdrowiem względem zdrowej populacji. HRQoL jest istotnym miernikiem całkowitego wpływu choroby na samopoczucie psychiczne, fizyczne i emocjonalne pacjentów<sup>93–96</sup>. W badaniach klinicznych jakość życia jest zwykle oceniana jako drugorzędowy punkt końcowy, ponieważ ich głównym celem jest ocena wpływu interwencji na aktywność choroby<sup>75</sup>.

Jakość życia pacjentów z wzjg jest niższa w porównaniu z osobami chorującymi na astmę, reumatoidalne zapalenie stawów i migrenę<sup>97</sup>. Objawy choroby, bóle brzucha i luźne stolce, są jednym z powodów, dla których pacjenci w aktywnej fazie chL-C mają obniżoną jakość życia<sup>98</sup>. Najsilniejszy wpływ na QoL pacjentów z chL-C wydają się mieć bóle brzucha. Dolegliwości bólowe nie tylko pogarszają samopoczucie pacjentów, ale oddziałują też na możliwość podejmowania, kończenia i staranność wykonywania codziennych czynności, a także osiągnięcie wyznaczonych celów<sup>96</sup>. Warto również zwrócić uwagę na grupę pacjentów po zabiegach resekcji jelita cienkiego, którzy ze względu na zespół krótkiego jelita wymagają domowego żywienia pozajelitowego. Jakość życia tej grupy pacjentów jest niższa nie tylko w porównaniu ze zdrową populacją, ale również w porównaniu z innymi pacjentami z NZJ<sup>99</sup>.

Uczuciami często towarzyszącymi pacjentom z NZJ są frustracja, złość, smutek, wyczerpanie i niepokój z powodu choroby<sup>96</sup>. NZJ ograniczają zdolność do pracy i wpływają na parametry z nią związane, co wpływa na pośrednie koszty choroby<sup>100</sup>. Do istotnych problemów należą: konieczność korzystania ze zwolnień lekarskich, gorsza wydajność, pogorszona efektywność i zakłócenie obranej ścieżki rozwoju zawodowego. Wśród przyczyn zwolnień lekarskich u pacjentów z NZJ, poza wizytami lekarskimi, badaniami diagnostycznymi i hospitalizacjami są uczucie zmęczenia i brak sił, by przepracować pełny wymiar godzin. Ponadto chorzy zgłaszają obawę przed pojawieniem się objawów choroby, a nie objawy jako takie. Zalicza się do nich m.in.: kolidowanie częstości wizyt w toalecie z wykonywaniem swoich obowiązków, tym samym zwrócenie uwagi współpracowników na swoją chorobę, a także dyskomfort i zawstydzenie występowaniem gazów<sup>98</sup>.



Jednym z aspektów, na które warto zwrócić uwagę w kontekście życia społecznego pacjentów z NZJ, jest niska świadomość społeczna dotycząca tych chorób. Chorzy często doświadczają przykrych komentarzy dotyczących konieczności częstych wizyt w toalecie, wydajności w pracy czy dyskryminacji w związku z ich stanem zdrowia. Ponadto 1/3 pacjentów uznaje chorobę za przyczynę trudności w nawiązywaniu kontaktu z innymi ludźmi, a nawet utrzymaniu bliskich relacji<sup>98</sup>.

Wsparcie psychologiczne nie należy do standardowej opieki nad pacjentami z NZJ, pomimo badań sugerujących, że interwencje psychoterapeutyczne mogą poprawić jakość życia pacjentów z NZJ<sup>101</sup>.

#### **4.11.1 Metody oceny jakości życia**

Narzędziem stosowanym do oceny jakości życia są odpowiednio opracowane, walidowane kwestionariusze jakości życia. Do ich stosowania konieczne jest również zatwierdzone tłumaczenie na język natywny pacjenta. Dzieli się je na generyczne – stworzone do użytku w dowolnej jednostce chorobowej, badające ogólne aspekty QoL związanej ze zdrowiem oraz specyficzne – przeznaczone dla pacjentów z konkretną jednostką chorobową, uwzględniające w pytaniach aspekty charakterystyczne dla choroby i ich wpływ na funkcjonowanie chorych<sup>102,103</sup>.

Atutem kwestionariuszy generycznych jest możliwość ich szerokiego zastosowania oraz porównania danych zabranych w różnych grupach chorych. Ma to szczególne znaczenie w wypadku interdyscyplinarnych badań naukowych. Kwestionariusze generyczne są jednak mało wrażliwe na zmiany specyficzne dla konkretnych chorób i stanowi to przeszkodę w ich stosowaniu w badaniach, w których ocenia się zmianę jakości życia w przebiegu leczenia<sup>102</sup>. Wśród najczęściej stosowanych i cytowanych w literaturze kwestionariuszy jakości życia są NHP, WHOQoL-100 i jego skrócona forma WHOQoL-BREF, SF-36 (ang. *Short Form 36*) oraz EQ-5D (ang. *Euro-Quality of Life Questionnaire*). Wspomniane kwestionariusze różnią się między sobą liczbą oraz konstrukcją pytań dotyczących różnych domen funkcjonowania pacjentów. Łączy je to, że obejmują zawsze aspekty związane zarówno z funkcjonowaniem fizycznym, psychicznym, społecznym i ogólnym poczuciem zdrowia. Niektóre z nich wzbogacone są o pytania z zakresu wpływu otoczenia oraz aspektów duchowych związanych z chorobą<sup>102</sup>. Do kwestionariuszy

generycznych najczęściej stosowanych w badaniach w NZJ należą SF-36 oraz EQ-5D<sup>104</sup>.

Kwestionariusze specyficzne, czyli dla konkretnej jednostki chorobowej lub grupy chorób o podobnej specyfice klinicznej, są narzędziem preferowanym do oceny QoL pacjentów w warunkach klinicznych oraz w badaniach naukowych, w których monitoruje się przebieg i skuteczność leczenia, a także potrzebna jest duża dokładność obserwacji różnic pomiędzy pacjentami. Kwestionariusze te można podzielić na kategorie – badające konkretną domenę funkcjonowania pacjenta (np. emocjonalną, aktywność zawodową itd.) oraz badające różne aspekty QoL związane z konkretną jednostką chorobową<sup>103</sup>. Najbardziej znanym i najczęściej używanym kwestionariuszem w NZJ jest **IBDQ** (ang. *The Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*), wraz z jego skróconą wersją SIBDQ oraz IBDQ-Stoma do oceny QoL pacjentów z wylonioną stomią. IBDQ występuje również w wersjach skróconych i walidowanych dla różnych krajów. Podstawowy wariant IBDQ składa się z 32 pytań dotyczących różnych domen – objawów jelitowych (10 pytań) i ogólnoustrojowych (5 pytań) oraz aspektów emocjonalnych (12 pytań) i społecznych (5 pytań). Powstał również osobny kwestionariusz dla pacjentów z chL-C - CLIQ oraz kwestionariusz do oceny QoL pacjentów z chorobą okołodobytniczą CAF-QoL. Istnieją również narzędzia do oceny jakości życia najmłodszych pacjentów (IMPACT, IMPACT II, IMPACT III), które obejmują domeny zbliżone do zawartych w IBDQ<sup>104</sup>.

Spośród różnych stworzonych dotychczas kwestionariuszy jakości życia dla pacjentów z NZJ najbardziej polecanymi, o największej trafności, kompleksowości i zrozumiałości pozostają IBDQ, SIBDQ i CLIQ oraz IMPACT II dla pacjentów pediatrycznych. IBDQ jest również narzędziem, które zostało przetłumaczone na największą liczbę języków<sup>104,105</sup>.

## 5 MATERIAŁ I METODY

Projekt miał charakter badania ankietowego, które zostało przeprowadzone w Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu wśród pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit, którzy od lutego do listopada 2021r. byli hospitalizowani w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu. Do badania zostali włączeni pacjenci z rozpoznaniem NZJ, żywiący się drogą doustną, którzy ukończyli 18 rok życia oraz podpisali formularz świadomej zgody. Badanie otrzymało zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu (nr KB-881/2020) i zostało przeprowadzone zgodnie z zasadami i wytycznymi Deklaracji Helsińskiej oraz Dobrej Praktyki Klinicznej<sup>106,107</sup>.

### 5.1 Ankiety oraz pomiary

#### 5.1.1 Ocena aktywności choroby

Aktywność wzjg oceniano przy pomocy częściowej skali Mayo. Aktywność chL-C przy pomocy wskaźnika Harveya-Bradshawa. Każdorazowo uwzględniano ocenę lekarską. Odcięte dla obu skal zastosowane w pracy przedstawiono w tabeli 5.

**Tabela 5** Odcięte do oceny aktywności wzjg i chL-C <sup>108</sup>

aktywność choroby	częściowa skala Mayo (wzjg)	wskaźnik Harveya- Bradshawa (chL-C)
<i>remisja</i>	<2	<5
<i>łagodny rzut</i>	2-4	5-7
<i>umiarkowany rzut</i>	5-7	8-16
<i>ciężki rzut</i>	>7	>16

Dodatkowym źródłem informacji o przebiegu choroby była ankieta własna zawierająca pytania dotyczące rozpoznania choroby, obecnie występujących objawów, manifestacji pozajelitowych, przyjmowanych leków. Wszystkie zebrane dane były weryfikowane w oparciu o dokumentację medyczną pacjenta.

#### 5.1.2 Ocena wyników badań laboratoryjnych

Dane dotyczące aktualnych wyników badań krwi oraz kału pozyskano z dokumentacji medycznej trwającego pobytu w szpitalu. Analizowano wybrane parametry morfotyczne krwi oraz stężenia w surowicy: albumin, witaminy D, glukozy,

cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL i HDL, CRP i ferrytyny oraz stężenie kalprotektyny w kale. W wypadku kilkukrotnego oznaczania parametrów biochemicznych i morfologicznych w trakcie jednej hospitalizacji, do oceny wybrane zostały te wykonane w dniu przeprowadzenia ankiet lub najbardziej zbliżone do tego dnia. Jeśli w trakcie hospitalizacji analizowane badanie laboratoryjne nie było wykonywane, dane uznano za brakujące.

### **5.1.3 Ocena sposobu żywienia, przekonań żywieniowych i stylu życia**

Do oceny sposobu żywienia, przekonań żywieniowych i stylu życia wykorzystano dwa kwestionariusze, które po szczegółowym instruktarzu dotyczącym sposobu oraz celu uzupełniania danych, pacjenci uzupełniali samodzielnie:

- kwestionariusz przekonań żywieniowych – 11 pytań dotyczących przekonań i zwyczajów żywieniowych związanych z chorowaniem na nieswoiste zapalenie jelit, będący tłumaczeniem walidowanego kwestionariusza stworzonego przez Casanova M. i wsp.<sup>77</sup>,
- kwestionariusz dla pacjenta – ankietą własną zawierającą 18 pytań, w tym pytania metryczkowe, pytania o dotychczasowe doświadczenia dotyczące żywienia w chorobie.

W ramach kwestionariusza dla pacjenta w formie pytania otwartego pacjenci byli proszeni o wymienienie modyfikacji żywieniowych, które wprowadzili w związku z chorobą podstawową. Ze względu na różnorodność odpowiedzi, zostały one odpowiednio skategoryzowane. Badanych poproszono również o ocenienie trudności związanych z realizacją zaleceń żywieniowych dla ich jednostki chorobowej w skali od 1 do 10 (1 – brak problemu, 10 – bardzo duży problem). Pacjenci, którzy dotychczas nie zmienili niczego w swoim sposobie żywienia lub u których rozpoznano chorobę podczas trwającej hospitalizacji, nie udzielali odpowiedzi na te pytania.

Do oceny sposobu żywienia badanych użyto kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności FFQ-6. Jest to zwalidowany dla populacji polskiej kwestionariusz zawierający 62 produkty i/lub grupy produktów, których częstotliwość spożycia ankietowany może określić w 6 kategoriach: nigdy lub prawie nigdy (1), raz w miesiącu lub rzadziej (2), kilka razy w miesiącu (3), kilka razy w tygodniu (4), codziennie (5) i kilka razy dziennie (6). Pozyskane dane można analizować nie tylko w ujęciu rang (1-6), ale również w postaci krotności na dzień (odpowiednio 0; 0,025; 0,1; 0,571; 1

i 2). Jego atutem w kontekście warunków badania jest krótkotrwałe zaangażowanie badanego i ankietera, z możliwością doprecyzowania pytań i odpowiedzi, brak kosztów przeprowadzenia badania, możliwość oceny jakościowej, jak również ilościowej, brak wpływu sezonowości na deklarowaną częstotliwość spożycia warzyw i owoców, brak wpływu trwającej hospitalizacji na wynik ankiety (w porównaniu z wywiadem z ostatnich 24h).

W badaniu zastosowano wariant interpretacji pod postacią dziennej ilości spożywanego produktu (krotność/dzień), produkty pozostały również podzielone na grupy zgodnie z sugestią autorów kwestionariusza tj. słodkie i przekąski, produkty mleczne i jaja, produkty zbożowe, tłuszcze, owoce, warzywa, produkty mięsne i napoje, z wydzieleniem dodatkowych 4 grup – orzechów i nasion oraz ryb i podziałem napojów na bezalkoholowe i zawierające alkohol. 7 ankietowanych zgłosiło spożywanie roślinnych zamienników produktów mlecznych oraz mięsa (napojów roślinnych, jogurtów roślinnych, wędlin roślinnych), jednak nie uwzględniano ich w żadnej grupie produktów, ze względu na trudność odniesienia wartości odżywczych czy potencjalnego efektu metabolicznego do jakichkolwiek składników uwzględnionych w kwestionariuszu FFQ-6.

W ramach analiz podjęto próbę oceny stopnia zróżnicowania diety pacjentów z NZJ. Jako własny wskaźnik różnorodności diety przyjęto stosunek ilości wszystkich produktów w ankiecie FFQ-6 podzielony przez ilość odpowiedzi wskazujących na spożycie produktu raz w miesiącu lub rzadziej (krotności dzienne 0 i 0,025). Wyższy współczynnik oznacza bardziej zróżnicowany dobór produktów w codziennym jadłospisie.

Oceniano również uśrednioną aktywność fizyczną w okresie poprzedzającym hospitalizację i odnotowywano odpowiedź w formie współczynnika PAL. Wartość PAL od 1,4 do 1,69 oznacza małą aktywność fizyczną, 1,7 do 1,99 umiarkowaną aktywność fizyczną, a wyniki powyżej 2 są zarezerwowane dla sportowców amatorów i zawodowych.

#### **5.1.4 Ocena stanu odżywienia**

Stan odżywienia oceniono przy pomocy: pomiarów antropometrycznych (wzrost, waga), pomiaru BIA, wywiadu chorobowego, wywiadu dotyczącego

niezamierzonej utraty masy ciała i zmniejszenia spożycia produktów spożywczych oraz wyników badań laboratoryjnych.

Na potrzeby badania dokonano oceny stanu odżywienia za pomocą skali GLIM<sup>83</sup>. Oceny stanu odżywienia dokonano niezależnie od wyniku przesiewowego kwestionariusza NRS2002 obecnego w dokumentacji medycznej pacjent.

Do pomiaru składu ciała użyto analizatora Tanita DC-430 P MA, wykorzystującego bioimpedancję elektryczną. Pacjenci biorący udział w badaniu po podpisaniu zgody byli proszeni o pozostanie na czczo do momentu wykonania badania na wadze Tanita, by zapewnić możliwie jednolite warunki pomiarowe. Ze względu na liczebność grupy badanej oraz zmienność przedziałów normy między płciami oraz grupami wiekowymi dla zawartości tkanki mięśniowej i tłuszczowej, na potrzeby analizy użyto przedziałów normy wskazywanych na wydruku z urządzenia. Producent urządzenia nie podaje jednostki pomiaru dla tkanki tłuszczowej trzewnej.

### **5.1.5 Ocena jakości życia**

Po szczegółowym instruktarzu dotyczącym sposobu oraz celu uzupełniania danych, pacjenci otrzymywali do samodzielnego wypełnienia następujące kwestionariusze:

- kwestionariusz jakości życia dla pacjentów z NZJ – IBDQ,
- skala akceptacji choroby AIS – walidowana ankieta składająca się z 8 stwierdzeń dotyczących negatywnych konsekwencji złego stanu zdrowia, do których należy odnieść się w 5-stopniowej skali zgodności (1 – zdecydowanie się zgadzam, 5 – zdecydowanie się nie zgadzam). Wyższy wynik w skali oznacza wyższą akceptację choroby.

Na potrzeby analizy dane podzielono odpowiednio wg domen wskazanych przez autorów kwestionariusza – funkcjonowania przewodu pokarmowego, zdrowia emocjonalnego, ogólnego samopoczucia i funkcjonowania społecznego. Dodatkowo analizowano ogólną ocenę jakości życia tj. sumę punktów uzyskanych po uzupełnieniu kwestionariusza – im wyższy wynik, tym wyższa jakość życia.

### 5.1.6 Opracowanie statystyczne

W celu weryfikacji postawionych hipotez badawczych przeprowadzono analizy statystyczne przy użyciu pakietu IBM SPSS Statistics 25. Wykonano analizę statystyk opisowych z użyciem średniej oraz odchylenia standardowego wraz z testem Kołmogorowa-Smirnowa do ustalenia rozkładu zmiennych, testy chi-kwadrat ( $X^2$ ), testy  $t$  Studenta ( $t$ ) oraz U Manna-Whitneya ( $U$ ,  $Z$ ) dla prób niezależnych oraz analizy korelacji  $r$  Pearsona ( $r$ ) i rho-Spearmana ( $rho$ ). Wykonano także analizy moderacji i mediacji przy użyciu makra Process 3.5 używając analizy regresji liniowej metodą krokową (F).

Do oceny siły efektu testów  $t$ -Studenta użyto wskaźnika  $d$  Coehna ( $d$ ), uznając za niską siłę wynik 0,2, przeciętną 0,5, wysoką 0,8. Siłę efektu dla testów U-Manna-Whitneya mierzono za pomocą rangowego współczynnika korelacji dwuseryjnej Glassa ( $r_g$ , przedział wartości od -1 do 1), natomiast testu chi-kwadrat za pomocą wskaźnika  $V$  Cramera ( $V$ ). Siłę korelacji Spearmana i Pearsona oceniano na podstawie wartości bezwzględnej  $r$  tj.  $<0,2$  – bez związku,  $0,2-0,39$  – słaba,  $0,4-0,69$  – umiarkowana,  $0,7-0,89$  – silna,  $\geq 0,9$  – bardzo silna (wg. skali Guilforda). Za poziom istotności uznano klasyczny próg  $\alpha = 0,05$ .

## 5.2 Cel

Celem badania było:

1. poznanie przekonań i praktyk żywieniowych pacjentów z NZJ,
2. ocena wpływu aktywności i czasu trwania NZJ na sposób żywienia, stan odżywienia i jakość życia pacjentów,
3. poznanie zależności pomiędzy sposobem żywienia i stanem odżywienia a jakością życia u pacjentów z NZJ.

## 6 WYNIKI

### 6.1 Charakterystyka grupy badanej

#### 6.1.1 Dane demograficzne

W badaniu wzięło udział 109 pacjentów z NZJ (52 z wzjg i 57 z chL-C), w tym 59 mężczyzn i 50 kobiet, w wieku 18 - 73 lat, średni wiek 36 lat (tabela 6). Charakterystykę grupy badanej ze względu na miejsce zamieszkania, wykształcenie i aktywność zawodową przedstawiono w tabeli 7. Jedyną obserwowaną różnicą między badanymi z chL-C i wzjg był wiek. Siła odnotowanego efektu była jednak niska. Czas trwania choroby był zbliżony w grupie pacjentów z wzjg ( $M = 106,04$  miesiące;  $SD = 115,58$ ) i pacjentów z chL-C ( $M = 110,17$  miesiące;  $SD = 86,44$ ;  $t(107) = -0,21$ ;  $p = 0,832$ ).

**Tabela 6** Wiek chorych w grupie badanej

Przedział wiekowy w latach	NZJ		wzjg		chL-C	
	n	%	n	%	n	%
< 20	12	11,0	6	11,5	6	10,5
20-39	62	56,8	27	52,0	35	61,4
40-59	27	24,8	11	21,1	16	28,1
≥ 60	8	7,3	8	15,4	0	0

Wiek	wzjg (n = 52)		chL-C (n = 57)		95% CI				
	M	SD	M	SD	t	p	LL	UL	d
	38,75	14,77	33,09	10,29	2,30	<b>0,024</b>	0,78	10,55	0,45

NZJ, nieswoiste zapalenia jelit; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; CI, przedział ufności; M, średnia; SD, odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL, dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena

**Tabela 7** Charakterystyka grupy badanej ze względu na miejsce zamieszkania, wykształcenie i aktywność zawodową

miejsce zamieszkania	NZJ		wzjg		chL-C	
	n	%	n	%	n	%
wieś	35	32,1	19	36,5	16	28,1
miasto <50 tyś	28	25,7	12	23,1	16	28,1
miasto 50 - 150 tyś	9	8,3	2	3,8	7	12,3
miasto 150 - 500 tyś	5	4,6	3	5,8	2	3,5
miasto >500 tyś	32	29,4	16	30,8	16	28,1

wykształcenie	NZJ		wzjg		chL-C	
	n	%	n	%	n	%
podstawowe/ gimnazjalne	5	4,6	1	1,9	4	7,0



wykształcenie	NZJ		wzjg		chL-C	
	n	%	n	%	n	%
zawodowe / techniczne	24	22,0	12	23,1	12	21,1
średnie	38	34,9	19	36,5	19	33,3
wyższe	42	38,5	20	38,4	22	38,6

aktywność zawodowa	NZJ		wzjg		chL-C	
	n	%	n	%	n	%
niepracujący	15	13,8	5	9,6	10	17,5
pracujący	61	56,0	29	55,8	32	56,1
emeryt/rencista	16	14,7	11	21,2	5	8,8
uczeń/student	15	13,8	7	13,5	8	14,0
pracujący i uczeń/student	2	1,8	0	0,0	2	3,5

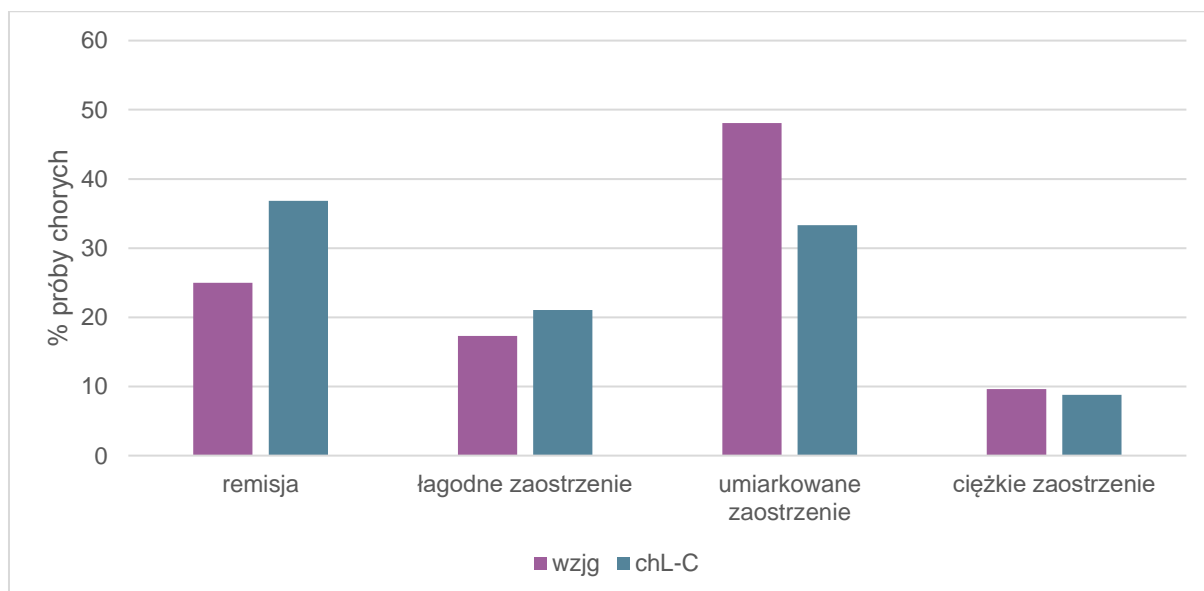
NZJ, nieswoiste zapalenia jelit; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

## 6.1.2 Dane dotyczące aktywności choroby

### 6.1.2.1 Aktywność choroby

Aktywność choroby według częściowej skali Mayo i wskaźnika Harveya-Bradshawa przedstawia rysunek 1.

**Rysunek 1** Aktywność choroby w grupie badanej według częściowej skali Mayo i wskaźnika Harveya-Bradshawa



wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

### 6.1.2.2 Manifestacje pozajelitowe NZJ

Najczęściej występującą manifestacją pozajelitową w grupie badanej była niedokrwistość, która występowała u 44,2% pacjentów z wzjg i 49,1% pacjentów z chL-C. PSC występowało częściej w grupie chorych na wzjg. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (tabela 8).

**Tabela 8** Występowanie manifestacji pozajelitowych w grupie badanej

Typ manifestacji	wzjg (n = 52)		chL-C (n = 57)		
	N	%	N	%	
stawowe	N	14	17		$\chi^2(1) = 0,11$ $p = 0,737$
	%	26,9	29,8		
dermatologiczne	N	0	0		X
	%	0,00	0,00		
okulistyczne	N	0	1		dokładny test Fishera $p = 1$
	%	0,0	1,8		
niedokrwistość	N	23	28		$\chi^2(1) = 0,26$ $p = 0,609$
	%	44,2	49,1		
pierwotne stwardniające zapalenie dróg żółciowych	N	7	1		dokładny test Fishera $p = 0,026$ $V = 0,22$
	%	13,5	1,8		
afty, aftowe zapalenie jamy ustnej	N	1	4		dokładny test Fishera $p = 0,366$
	%	1,9	7,0		
	%	63,5	71,9		

wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; N, liczba przypadków;  $\chi^2$ , test chi-kwadrat; p, wartość p; V, współczynnik zmienności

### 6.1.3 Leczenie

Dane dotyczące stosowanych grup leków przedstawiono w tabeli 9.

**Tabela 9** Leki stosowane w badanej grupie

typ leków	NZJ		wzjg		chL-C	
	n	%	n	%	n	%
pochodne kwasu 5-aminosalicylowego	93	85,3	50	96,5	43	75,4
glikokortykosteroidy	85	78,0	40	76,9	45	78,9
leki immunosupresyjne	58	53,2	22	42,3	36	63,2
leki biologiczne	24	22,0	9	17,3	15	26,3

NZJ, nieswoiste zapalenia jelit; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

Pacjenci z chL-C przeszli średnio więcej zabiegów operacyjnych niż pacjenci z wzjg (1,2 vs 0,08;  $Z = -4,671$ ,  $p = 0,000$ ).

#### 6.1.3.1 Suplementacja

70 osób (64,2%) stosowało suplementację witaminowo-mineralną oraz preparaty specjalnego przeznaczenia żywieniowego. Witaminę D stosowało 38 osób (34,9%), kwas foliowy 14 osób (12,8%), probiotyki 16 osób (14,7%), preparaty żelaza 14 osób (12,8%), ONS 8 osób (7,3%).

Suplementację stosowali równie często pacjenci z wzjg i chL-C (59,6% vs. 68,4%,  $\chi^2(1) = 0,92$ ;  $p = 0,338$ ). Nie stwierdzono również różnic w zależności od płci (kobiety 70% vs. mężczyźni 59,3%,  $\chi^2(1) = 1,34$ ;  $p = 0,247$ ) oraz aktywności choroby (remisja 55,9% vs. zaostrzenie 55,9%,  $\chi^2(1) = 1,50$ ;  $p = 0,221$ ). Wszystkie osoby stosujące ONS były w grupie pacjentów z chL-C ( $p=0,006$ ,  $V = 0,27$ ).

### 6.1.4 Wyniki badań laboratoryjnych

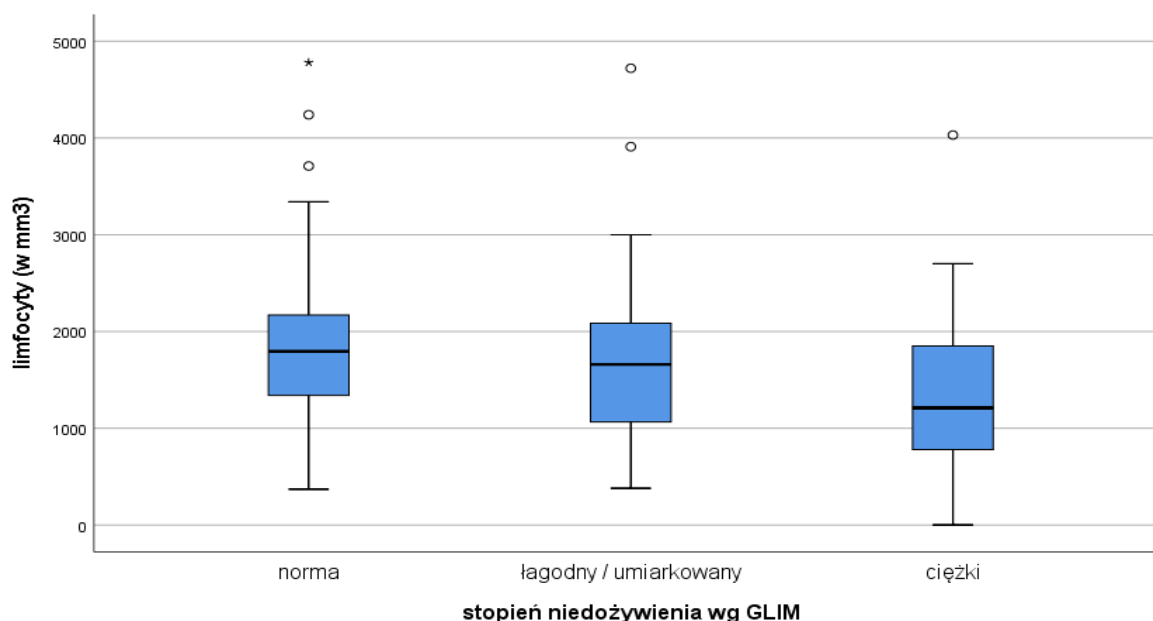
#### 6.1.4.1 Niedokrwistość

W grupie badanej średni poziom hemoglobiny wśród kobiet wynosił 11,79 g/dl ( $SD = 2,18$ ), wśród mężczyzn 13,31g/dl ( $SD = 2,14$ ). Dokonano podziału pacjentów na grupę z niedokrwistością (poziom hemoglobiny  $<12,0$ g/dl dla kobiet i  $<13,0$ g/dl dla mężczyzn) i bez niedokrwistości. Udział osób z niedokrwistością był zbliżony w grupie osób z wzjg (44,2%) i osób z chL-C (49,1%; ( $\chi^2(1) = 0,26$ ;  $p = 0,609$ ). Udział osób z niedokrwistością był wyższy w grupie osób z zaostrzeniem choroby (53,3%) w porównaniu do osób w remisji (32,4%;  $\chi^2(1) = 4,14$ ;  $p = 0,042$ ).

#### 6.1.4.2 Całkowita liczba limfocytów

U 45,3% badanych stwierdzono obniżenie całkowitej liczby limfocytów poniżej  $1500/1\text{mm}^3$ . Zależność istotną statystycznie pomiędzy liczbą limfocytów a stopniem niedożywienia odnotowano jedynie w grupie kobiet ( $r_s = -0,42$ ;  $p = 0,003$ ). Wraz ze wzrostem stopnia niedożywienia wg. kryteriów GLIM malała liczba CLL. Siła tej zależności była umiarkowanie duża (rysunek 2).

**Rysunek 2** Stopień niedożywienia kobiet a całkowita liczba limfocytów

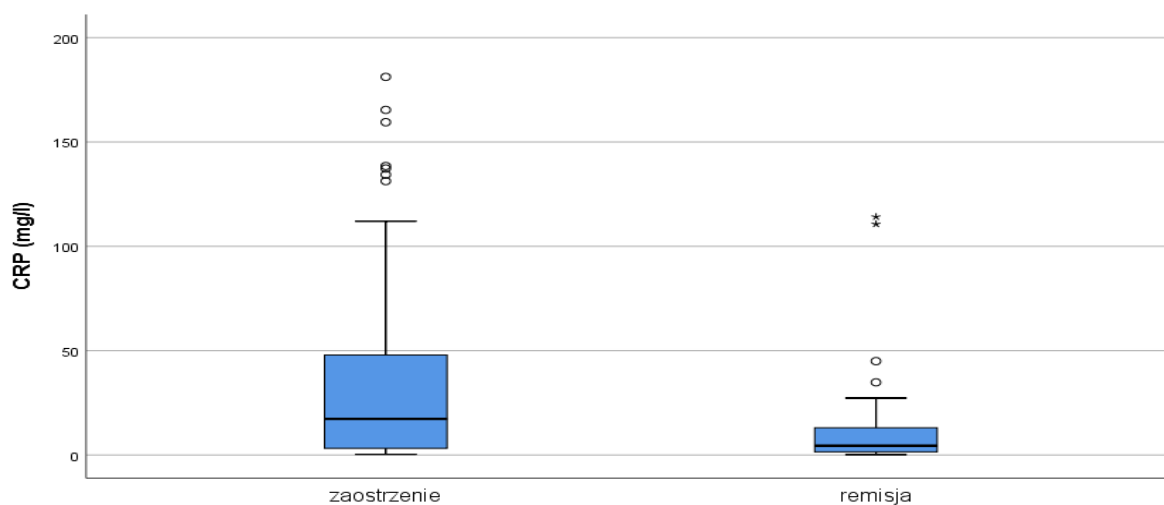


W grupie kobiet zależność między CLL a stosowaniem leków immunosupresyjnych była istotna statystycznie ( $t(46) = 2,54; p = 0,015$ ). CLL w grupie osób nie stosujących immunosupresantów ( $M = 2050,64; SD = 897,58$ ) była wyższe niż w grupie osób stosujących te leki ( $M = 1436,47; SD = 584,57$ ). Siła odnotowanego efektu była umiarkowanie duża,  $d = 0,77$ . W grupie mężczyzn nie stosujących ( $M = 1720,69; SD = 1044,57$ ) i stosujących immunosupresanty ( $M = 1325,80; SD = 678,89$ ) nie stwierdzono takiej zależności ( $t(56) = 1,32; p = 0,191$ ).

#### 6.1.4.3 Markery stanu zapalnego

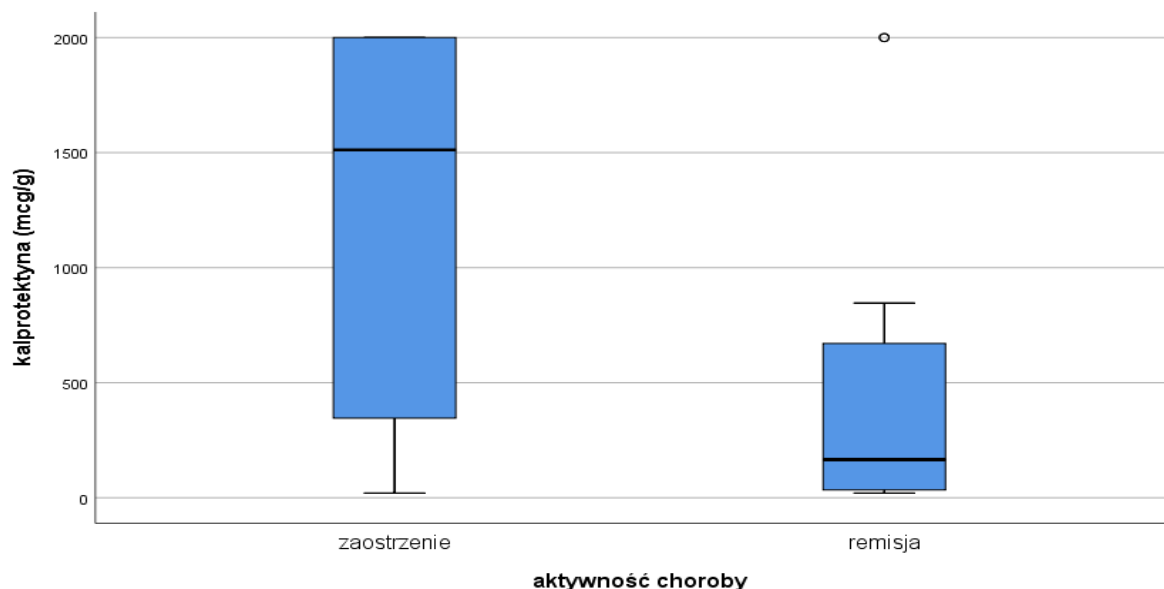
Stężenie **CRP** u pacjentów z wzgł ( $M = 36,43\text{mg/l}; SD = 49,80$ ) nie różniło się istotnie od stężenia u pacjentów z chL-C ( $M = 23,19\text{mg/l}; SD = 34,39$ ). Stężenie CRP było jednak istotnie wyższe u pacjentów z zaostrzeniem NZJ ( $M = 36,26\text{mg/l}; SD = 46,87$ ) w porównaniu z pacjentami w fazie remisji ( $M = 14,61\text{mg/l}; SD = 26,93; t(100,96) = 3,04; p = 0,003$ ). Siła odnotowanego efektu była umiarkowana ( $d = 0,52$ ) (rysunek 3).

**Rysunek 3** Stężenie CRP a aktywność choroby



Poziom kalprotektyny w kale był wyższy w grupie pacjentów z wzjg ( $U = 363,5$ ;  $Z = -2,34$ ;  $p = 0,019$ ;  $r_g = 0,29$ ). Poziom kalprotektyny w kale był wyższy w grupie osób w fazie zaostwienia choroby ( $U = 187$ ;  $Z = -2,83$ ;  $p = 0,005$ ,  $r_g = 0,34$ , rysunek 4).

**Rysunek 4** Poziom kalprotektyny w kale a aktywność choroby



#### 6.1.4.4 Wybrane badania biochemiczne

Średnia wartość cholesterolu LDL u pacjentów z wzjg była wyższa w porównaniu z pacjentami z chL-C (tabela 10). Ponadto poziom białka całkowitego,

albuminy, cholesterolu całkowitego, LDL oraz witaminy D był wyższy w grupie osób w fazie remisji. Siła odnotowanych efektów była umiarkowana (tabela 11). U 27,8% badanych wykryto niedobór witaminy D tj. stężenie 25-hydroksywitaminy D w surowicy krwi poniżej 20ng/ml, bez istotnych różnic między chorymi z chL-C i wzjg (tabela 12).

**Tabela 10** Wybrane badania biochemiczne w badanej grupie

parametry laboratoryjne	wzjg		chL-C		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
białko całkowite (g/dl)	6,76	1,05	6,93	0,99	-0,85	0,399	-0,56	0,23	0,16
albumina (g/dl)	3,61	0,65	3,83	0,64	-1,72	0,090	-0,48	0,03	0,34
cholesterol całkowity(mg/dl)	173,34	61,86	160,91	42,26	1,19	0,236	-8,27	33,13	0,24
cholesterol LDL(mg/dl)	104,06	46,38	88,02	32,00	2,08	<b>0,040</b>	0,72	31,37	0,41
cholesterol HDL (mg/dl)	47,54	16,11	51,75	18,15	-1,24	0,217	-10,93	2,52	0,24
trójglicerydy (mg/dl)	117,70	64,34	105,84	38,12	1,14	0,260	-8,94	32,67	0,23
glukoza (mg/dl)	104,34	68,28	91,15	14,33	1,36	0,179	-6,15	32,53	0,29
25(OH)D (ng/ml)	26,23	13,90	27,07	10,41	-0,35	0,731	-5,71	4,02	0,07

wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; CI, przedział ufności; M, średnia; SD odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena; 25(OH)D, 25-hydroksywitamina D

**Tabela 11.** Wybrane badania biochemiczne a aktywność choroby w badanej grupie

parametry laboratoryjne	zaostrenie		remisja		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
białko całkowite (g/dl)	6,69	1,08	7,24	0,74	-2,65	<b>0,009</b>	-0,97	-0,14	0,56
albumina (g/dl)	3,61	0,67	4,06	0,44	-3,29	<b>0,001</b>	-0,73	-0,18	0,73
cholesterol całkowity(mg/dl)	156,19	46,18	190,18	58,62	-2,94	<b>0,005</b>	-57,18	-10,80	0,68
cholesterol LDL(mg/dl)	88,50	37,35	111,00	41,66	-2,74	<b>0,007</b>	-38,81	-6,19	0,58
cholesterol HDL (mg/dl)	47,72	16,57	54,50	18,19	-1,87	0,065	-13,97	0,42	0,40
trójglicerydy (mg/dl)	112,22	49,53	109,81	59,09	0,22	0,830	-19,71	24,52	0,05
glukoza (mg/dl)	93,28	15,77	105,68	83,69	-0,74	0,469	-47,13	22,33	0,27
25(OH)D (ng/ml)	23,96	11,84	32,59	10,82	-3,51	<b>0,001</b>	-13,51	-3,74	0,75

CI, przedział ufności; M, średnia; SD odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena, 25(OH)D, 25-hydroksywitamina D

**Tabela 12** Stężenie 25(OH)D wg normy w badanej grupie

parametr	zakres		wzjg	chL-C	
witamina D	poniżej normy	N	16	13	dokładny test Fishera $p = 0,313$
		%	32,70	24,50	
	norma	N	30	39	
		%	61,20	73,60	
	powyżej normy	N	3	1	
		%	6,10	1,90	

wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; p, wartość p

## 6.2 Dane o żywieniu i stylu życia

### 6.2.1 Styl życia

Nie wykazano istotnych różnic w **poziomie aktywności fizycznej** mierzonej współczynnikiem PAL pomiędzy pacjentami z wzjg ( $M = 1,48$ ;  $SD = 0,07$ ) i chL-C ( $M = 1,50$ ;  $SD = 0,08$ ;  $t(107) = -0,97$ ;  $p = 0,336$ ). W badanej grupie nie odnotowano również różnic w odniesieniu do poziomu aktywności fizycznej między kobietami i mężczyznami ( $t(107) = 0,53$ ;  $p = 0,600$ ). Odnotowano natomiast istotną statystycznie różnicę pomiędzy osobami w zaostrzeniu ( $M = 1,48$ ;  $SD = 0,06$ ) i osobami będącymi w remisji ( $M = 1,52$ ;  $SD = 0,09$ ),  $t(107) = -2,39$ ;  $p = 0,019$ ;  $d=0,49$ . Wyższe wyniki odnotowano w grupie osób w remisji.

Nie odnotowano istotnej statystycznie zależności między rodzajem choroby a **paleniem wyrobów tytoniowych** ( $\chi^2(3) = 2,32$ ;  $p = 0,509$ ) (tabela 13).

**Tabela 13** Palenie wyrobów tytoniowych

palenie	NZJ		wzjg		chL-C	
	n	%	n	%	n	%
nigdy	53	48,60	26	50,00	27	47,40
palący	23	21,10	8	15,40	15	26,30
były palacz	22	20,20	12	23,10	10	17,50
były palacz bierny	1	0,90	1	1,90	0	0,00
palacz bierny	10	9,20	5	9,60	5	8,80

NZJ, nieswoiste zapalenia jelit; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

### 6.2.2 Źródła wiedzy i dotychczasowe doświadczenia związane z żywieniem

#### 6.2.2.1 Korzystanie z porady dietetyka

53,2% badanych deklarowało, że kiedykolwiek korzystało z porady dietetyka. Udział osób, które kiedykolwiek korzystały z porad dietetyka w grupie pacjentów z wzjg

i pacjentów z chL-C był zbliżony (wzjg 55,8%; chL-C 50,9%,  $\chi^2 = 0,26$ ;  $p = 0,609$ ). Nie odnotowano także istotnej statystycznie zależności między płcią badanych osób a korzystaniem z porad dietetyka (kobiety 54%; mężczyźni 52,5%;  $\chi^2 = 0,02$ ;  $p = 0,879$ ). Nie odnotowano także różnic w odniesieniu do wieku i czasu trwania choroby między osobami korzystającymi i nie korzystającymi z porad dietetyka (tabela 14).

**Tabela 14** Korzystanie z porad dietetyka a wiek i czas trwania choroby

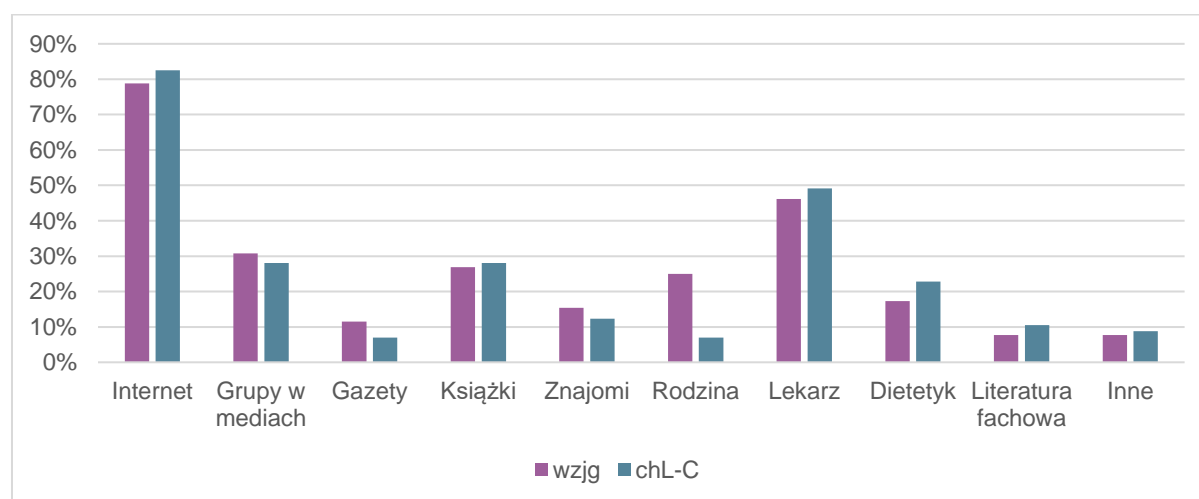
	nie (n = 51)		tak (n = 58)		t	p	95% CI		
	M	SD	M	SD			LL	UL	d
Wiek (lata)	37,20	13,82	34,55	11,98	1,07	0,287	-2,25	7,54	0,21
Czas trwania choroby (miesiące)	95,41	115,24	119,45	85,89	-1,24	0,216	-62,35	14,27	0,24

CI, przedział ufności; M, średnia; SD, odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena

#### 6.2.2.2 Źródła wiedzy o żywieniu w NZJ

Najczęściej źródłem wiedzy o żywieniu dla pacjentów z NZJ w badanej grupie były Internet (80,7%), lekarz (47,7%), grupy w mediach społecznościowych (29,3%) i książki (27,5%) (rysunek 5). Badani z wzjg częściej korzystali z porad rodziny (tabela 15).

**Rysunek 5** Odsetek chorych korzystających z określonych źródeł wiedzy na temat diety



wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna



**Tabela 15** Źródła wiedzy o diecie a fenotyp choroby w grupie badanej

Źródła wiedzy		wzjg (n = 52)	chL-C (n = 57)	
Internet	N	41	47	$\chi^2(1) = 0,23$ $p = 0,633$
	%	78,80	82,50	
Grupy w mediach	N	16	16	$\chi^2(1) = 0,10$ $p = 0,757$
	%	30,80	28,10	
Gazety	N	6	4	dokładny test Fishera $p = 0,514$
	%	11,50	7,00	
Książki	N	14	16	$\chi^2(1) = 0,02$ $p = 0,893$
	%	26,90	28,10	
Znajomi	N	8	7	$\chi^2(1) = 0,22$ $p = 0,638$
	%	15,40	12,30	
Rodzina	N	13	4	<b><math>\chi^2(1) = 6,68</math></b> <b><math>p = 0,010</math></b> <b><math>V = 0,25</math></b>
	%	25,00	7,00	
Lekarz	N	24	28	$\chi^2(1) = 0,10$ $p = 0,757$
	%	46,20	49,10	
Dietetyk	N	9	13	$\chi^2(1) = 0,51$ $p = 0,475$
	%	17,30	22,80	
Literatura fachowa	N	4	6	$\chi^2(1) = 0,26$ $p = 0,609$
	%	7,70	10,50	
Inne	N	4	5	dokładny test Fishera $p = 1$
	%	7,7	8,8	

wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; N, liczba;  $\chi^2$ , chi-kwadrat; p, wartość p; V, wskaźnik V Cramera

Mężczyźni w porównaniu z kobietami częściej korzystali z porad znajomych (6% vs 20,3%;  $\chi^2(1) = 4,69$ ;  $p = 0,030$ ;  $V = 0,21$ ). Nie wykazano innych zależności pomiędzy źródłem wiedzy o diecie a płcią badanych osób.

Wraz z wiekiem osoby badane rzadziej wskazywały grupy w mediach społecznościowych jako źródła wiedzy o diecie. Ponadto, im dłuższy był czas trwania choroby, tym rzadziej pacjenci wykorzystywali Internet jako źródło wiedzy. Siła obu zależności była jednak niska. Pozostałe zależności nie były istotne statystycznie (tabela 16).

**Tabela 16** Wiek i czas trwania choroby badanych osób a korzystanie z różnych źródeł wiedzy o diecie

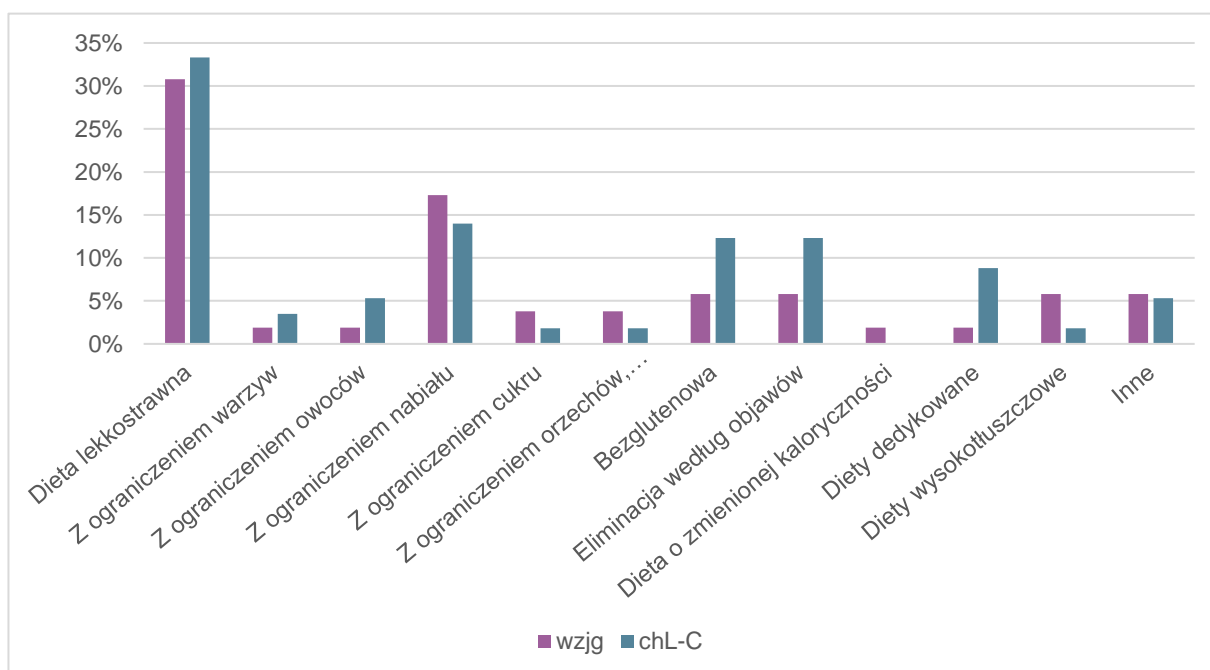
Źródła wiedzy	Wiek		Czas trwania choroby (miesiące)
	Internet	rho Spearmana	-0,16
	istotność	0,095	<b>0,023</b>

Źródła wiedzy		Wiek	Czas trwania choroby (miesiące)
Grupy w mediach	rho Spearmana	<b>-0,24</b>	-0,06
	istotność	<b>0,013</b>	0,508
Gazety	rho Spearmana	0,12	-0,08
	istotność	0,213	0,427
Książki	rho Spearmana	-0,15	0,08
	istotność	0,128	0,426
Znajomi	rho Spearmana	-0,10	-0,16
	istotność	0,289	0,092
Rodzina	rho Spearmana	-0,13	-0,16
	istotność	0,170	0,095
Lekarz	rho Spearmana	-0,01	0,09
	istotność	0,914	0,337
Dietetyk	rho Spearmana	-0,10	0,09
	istotność	0,287	0,327
Literatura fachowa	rho Spearmana	0,05	0,16
	istotność	0,639	0,091

### 6.2.2.3 Samodzielnie wprowadzone modyfikacje żywieniowe

Dominującymi modyfikacjami żywieniowymi w grupie badanej były dieta lekkostrawna (32,1%) i dieta z ograniczeniem nabiału (15,6%). Modyfikacje żywieniowe stosowane przez pacjentów z NZJ przedstawiono na rysunku 6.

**Rysunek 6** Modyfikacje żywieniowe a rodzaj choroby badanych osób



wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w odniesieniu do wprowadzanych przez pacjentów modyfikacji żywieniowych pomiędzy pacjentami z wzjg i chL-C (tabela 17).

**Tabela 17** Modyfikacje żywieniowe w badanej grupie

typ diety		wzjg (n = 52)	chL-C (n = 57)	
<i>dieta lekkostrawna</i>	N	16	19	$\chi^2(1) = 0,08$ $p = 0,775$
	%	30,80	33,30	
<i>z ograniczeniem warzyw</i>	N	1	2	Dokładny test Fishera $p = 1$
	%	1,90	3,50	
<i>z ograniczeniem owoców</i>	N	1	3	Dokładny test Fishera $p = 0,620$
	%	1,90	5,30	
<i>z ograniczeniem nabiału</i>	N	9	8	$\chi^2(1) = 0,22$ $p = 0,638$
	%	17,30	14,00	
<i>z ograniczeniem cukru</i>	N	2	1	Dokładny test Fishera $p = 0,605$
	%	3,80	1,80	
<i>z ograniczeniem orzechów, nasion i pestek</i>	N	2	1	Dokładny test Fishera $p = 0,605$
	%	3,80	1,80	
<i>bezglutenowa</i>	N	3	7	Dokładny test Fishera $p = 0,326$
	%	5,80	12,30	
<i>eliminacja według objawów</i>	N	3	4	Dokładny test Fishera $p = 1$
	%	5,80	7,00	
<i>dieta o zmienionej kaloryczności</i>	N	1	0	Dokładny test Fishera $p = 0,477$
	%	1,90	0,00	
<i>diety dedykowane</i>	N	1	5	Dokładny test Fishera $p = 0,209$
	%	1,90	8,80	
<i>diety wysokotłuszczowe</i>	N	3	1	Dokładny test Fishera $p = 0,346$
	%	5,80	1,80	
<i>inne</i>	N	3	3	Dokładny test Fishera $p = 1$
	%	5,80	5,30	

wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; N, liczba;  $\chi^2$ , chi-kwadrat; p, wartość p

Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie w odniesieniu do stosowanych modyfikacji dietetycznych pomiędzy kobietami i mężczyznami w badanej grupie (tabela 18).

**Tabela 18** Praktyki żywieniowe a płeć badanych osób

typ diety		kobiety (n = 50)	mężczyźni (n = 59)	
<i>dieta lekkostrawna</i>	N	13	22	$\chi^2(1) = 1,58$ $p = 0,208$
	%	26,00	37,30	
<i>z ograniczeniem warzyw</i>	N	0	3	Dokładny test Fishera $p = 0,248$
	%	0,00	5,10	
<i>z ograniczeniem owoców</i>	N	1	3	Dokładny test Fishera $p = 0,623$
	%	2,00	5,10	
<i>z ograniczeniem nabiału</i>	N	10	7	$\chi^2(1) = 1,36$ $p = 0,243$
	%	20,00	11,90	
<i>z ograniczeniem cukru</i>	N	2	1	Dokładny test Fishera $p = 0,592$
	%	4,00	1,70	
<i>z ograniczeniem orzechów, nasion i pestek</i>	N	1	2	Dokładny test Fishera $P = 1$
	%	2,00	3,40	
<i>bezglutenowa</i>	N	6	4	Dokładny test Fishera $p = 0,508$
	%	12,00	6,80	
<i>eliminacja według objawów</i>	N	5	2	Dokładny test Fishera $p = 0,244$
	%	10,00	3,40	
<i>dieta o zmienionej kaloryczności</i>	N	1	0	Dokładny test Fishera $p = 0,459$
	%	2,00	0,00	
<i>diety dedykowane</i>	N	4	2	Dokładny test Fishera $p = 0,410$
	%	8,00	3,40	
<i>diety wysokotłuszczowe</i>	N	1	3	Dokładny test Fishera $p = 0,623$
	%	2,00	5,10	
<i>inne</i>	N	5	1	Dokładny test Fishera $p = 0,092$
	%	10,00	1,70	

N, liczba;  $\chi^2$ , chi-kwadrat; p, wartość p

Wraz z czasem trwania choroby pacjenci częściej stosowali dietę lekkostrawną. Nie wykazano innych istotnych statystycznie zależności między modyfikacjami diety a wiekiem i czasem trwania choroby (tabela 19).

**Tabela 19** Wiek i czas trwania choroby badanych osób a modyfikacje diety

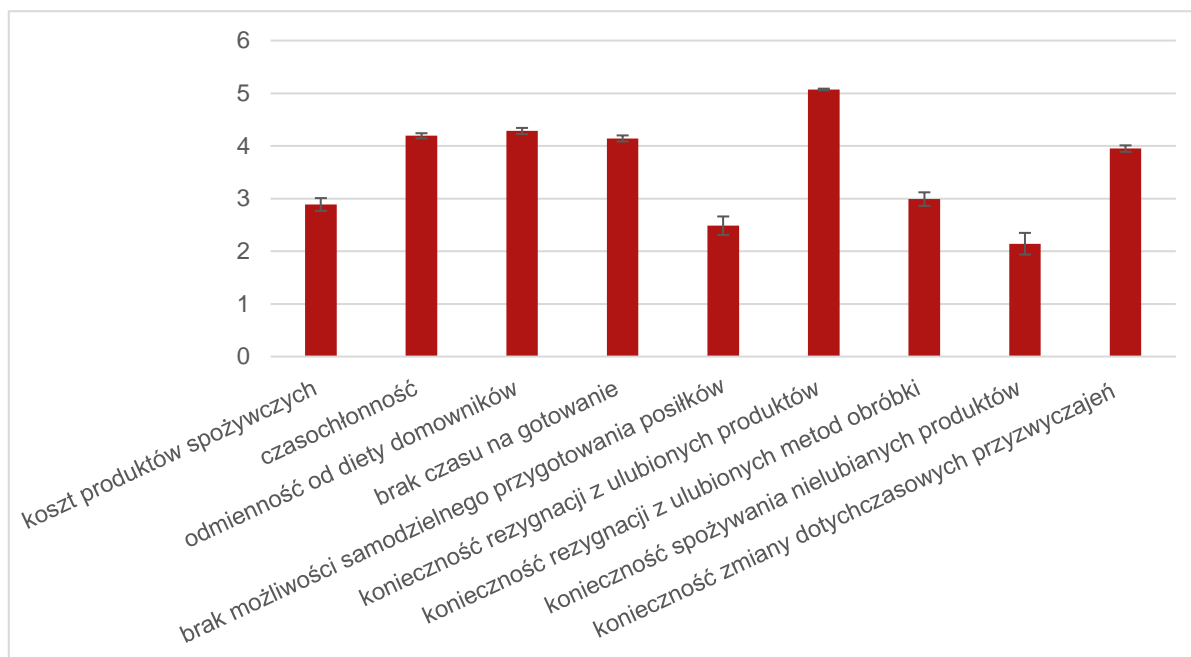
typ diety		wiek	czas trwania choroby (miesiące)
<i>dieta lekkostrawna</i>	rho Spearmana	-0,11	<b>0,19</b>
	istotność	0,274	<b>0,044</b>
<i>z ograniczeniem warzyw</i>	rho Spearmana	-0,04	0,09
	istotność	0,665	0,333
<i>z ograniczeniem owoców</i>	rho Spearmana	-0,07	0,04
	istotność	0,451	0,671
<i>z ograniczeniem nabiału</i>	rho Spearmana	-0,13	0,07
	istotność	0,174	0,483

typ diety		wiek	czas trwania choroby (miesiące)
z ograniczeniem cukru	rho Spearmana	-0,03	0,16
	istotność	0,761	0,092
z ograniczeniem orzechów, nasion i pestek	rho Spearmana	0,01	-0,09
	istotność	0,912	0,333
bezglutenowa	rho Spearmana	-0,15	0,00
	istotność	0,130	0,975
eliminacja według objawów	rho Spearmana	0,03	-0,08
	istotność	0,773	0,389
dieta o zmienionej kaloryczności	rho Spearmana	0,01	0,12
	istotność	0,950	0,211
diety dedykowane	rho Spearmana	-0,15	0,02
	istotność	0,124	0,833
diety wysokotłuszczowe	rho Spearmana	0,01	-0,12
	istotność	0,879	0,201
inne	rho Spearmana	0,13	-0,11
	istotność	0,192	0,239

#### 6.2.2.4 Trudności w realizacji zaleceń żywieniowych

Rysunek 7 przedstawia średnie wartości z odpowiedzi udzielonych przez badanych na pytania dotyczące trudności w realizacji zaleceń żywieniowych w ich jednostce chorobowe w skali od 1 do 10.

**Rysunek 7** Subiektywna ocena trudności w realizacji zaleceń żywieniowych w NZJ



Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie w odniesieniu do wskazywanych trudności w realizacji zaleceń dietetycznych pomiędzy pacjentami z wzjg i chL-C.

Mężczyznom więcej trudności sprawiało samodzielne przygotowanie posiłków. Siła odnotowanego efektu, mierzona współczynnikiem *d* Cohena, była umiarkowana. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (tabela 20).

**Tabela 20** Ocena trudności w realizacji zaleceń żywieniowych a płeć badanych osób

	kobiety (n = 44)		mężczyźni (n = 54)		<i>t</i>	<i>p</i>	95% CI		<i>d</i>
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			<i>LL</i>	<i>UL</i>	
<i>koszt produktów spożywczych</i>	2,57	2,12	3,15	2,72	-1,19	0,239	-1,55	0,39	0,23
<i>czasochłonność</i>	4,24	2,76	4,15	3,04	0,16	0,870	-1,07	1,26	0,03
<i>odmienność od diety domowników</i>	4,87	3,34	3,80	3,24	1,62	0,110	-0,25	2,39	0,33
<i>brak czasu na gotowanie</i>	3,78	2,78	4,44	3,28	-1,08	0,283	-1,89	0,56	0,22
<i>brak możliwości samodzielnego przygotowania posiłków</i>	1,73	1,36	3,11	2,92	-3,09	<b>0,003</b>	-2,26	-0,49	0,59
<i>konieczność rezygnacji z ulubionych produktów</i>	4,73	3,47	5,36	3,70	-0,86	0,393	-2,07	0,82	0,17
<i>konieczność rezygnacji z ulubionych metod obróbki</i>	3,09	2,82	2,91	3,15	0,30	0,764	-1,02	1,39	0,06
<i>konieczność spożywania nielubianych produktów</i>	1,93	2,08	2,32	2,64	-0,80	0,428	-1,35	0,58	0,16
<i>konieczność zmiany dotychczasowych przyzwyczajeń</i>	3,98	2,97	3,92	3,26	0,08	0,933	-1,21	1,31	0,02

CI, przedział ufności; *M*, średnia; *SD* odchylenie standardowe; *t*, test t-Studenta; *p*, wartość *p*; *LL*, dolny przedział ufności; *UL*, górny przedział ufności; *d*, współczynnik *d* Cohena

Zależności między wiekiem i czasem trwania choroby badanych pacjentów a oceną trudności w realizacji zaleceń żywieniowych przedstawiono w (tabela 21).

**Tabela 21** Wiek i czas trwania choroby badanych osób a ocena trudności w realizacji zaleceń żywieniowych

		Wiek	Czas trwania choroby (miesiące)
<i>koszt produktów spożywczych</i>	<i>r</i> Pearsona	-0,03	0,05
	istotność	0,804	0,633
<i>czasochłonność</i>	<i>r</i> Pearsona	<b>-0,24</b>	-0,10
	istotność	<b>0,017</b>	0,315

		Wiek	Czas trwania choroby (miesiące)
odmienność od diety domowników	<i>r</i> Pearsona	-0,12	-0,03
	istotność	0,247	0,752
brak czasu na gotowanie	<i>r</i> Pearsona	<b>-0,21</b>	<b>-0,21</b>
	istotność	<b>0,035</b>	<b>0,042</b>
brak możliwości samodzielnego przygotowania posiłków	<i>r</i> Pearsona	-0,03	-0,08
	istotność	0,760	0,460
konieczność rezygnacji z ulubionych produktów	<i>r</i> Pearsona	<b>-0,34</b>	-0,06
	istotność	<b>&lt;0,001</b>	0,571
konieczność rezygnacji z ulubionych metod obróbki	<i>r</i> Pearsona	<b>-0,25</b>	<b>-0,21</b>
	istotność	<b>0,013</b>	<b>0,036</b>
konieczność spożywania nielubianych produktów	<i>r</i> Pearsona	<b>-0,29</b>	-0,14
	istotność	<b>0,004</b>	0,157
konieczność zmiany dotychczasowych przyzwyczajeń	<i>r</i> Pearsona	<b>-0,30</b>	-0,03
	istotność	<b>0,003</b>	0,732

## 6.2.3 Kwestionariusz przekonań żywieniowych

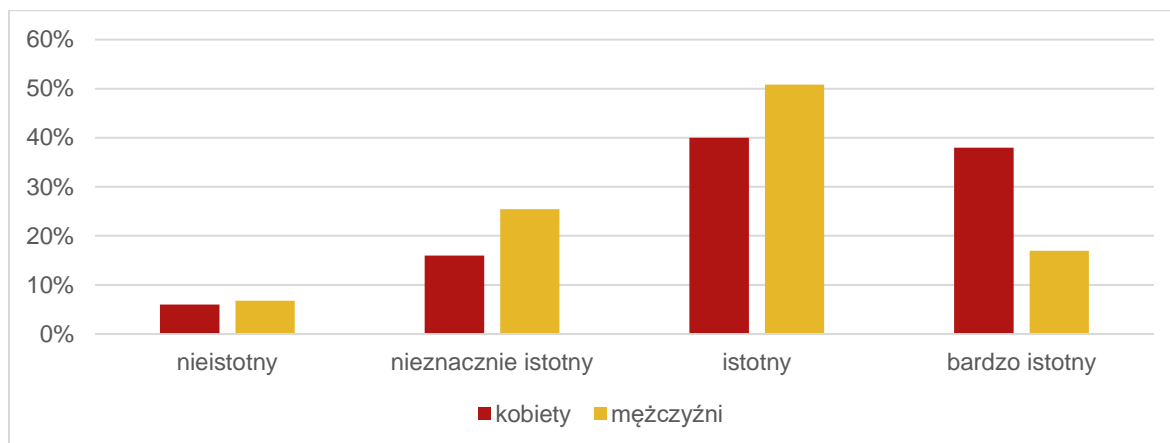
### 6.2.3.1 Dieta jako czynnik zwiększający ryzyko choroby

Ze stwierdzeniem, że niektóre pokarmy mogą zwiększać ryzyko wystąpienia NZJ zgodziło się 97 respondentów (89,8%). Nie odnotowano różnicy między osobami chorującymi na wjzg (47 odpowiedzi twierdzących, 90,4%) i na chL-C (50 odpowiedzi twierdzących, 89,3%;  $\chi^2(1) = 0,04$ ;  $p = 0,850$ ). Nie odnotowano także różnicy między kobietami (45 odpowiedzi twierdzących, 91,8%) i mężczyznami (52 odpowiedzi twierdzącej, 88,1%;  $\chi^2(1) = 0,40$ ;  $p = 0,527$ ). Nie odnotowano także istotnych statystycznie zależności pomiędzy udziałem odpowiedzi twierdzących a wiekiem ( $r_s = 0,02$ ;  $p = 0,864$ ) i czasem trwania choroby ( $r_s = 0,03$ ;  $p = 0,774$ ).

### 6.2.3.2 Znaczenie diety jako czynnik mogącego wywołać zaostrzenie choroby

6,5% badanych (7 osób) uznało dietę za nieistotny czynnik ryzyka zaostrzenia choroby. Dla 21,1% był to czynnik nieznacznie istotny, dla 45,9% istotny, a dla 26,6% bardzo istotny. Ocenę tą zestawiono z rodzajem choroby badanych osób. Wykonano test *U* Manna-Whitney'a, który jednak nie był istotny statystycznie,  $Z = -0,64$ ;  $p = 0,521$ . Porównując opinie w grupie kobiet i mężczyzn uzyskano wynik istotny statystycznie,  $Z = -2,14$ ;  $p = 0,032$ . Siła odnotowanego efektu, mierzona współczynnikiem *r*, była jednak niska,  $r = 0,20$  (rysunek 8).

**Rysunek 8** Dieta jako czynnik mogący wywołać zaostrzenie a płeć badanych osób



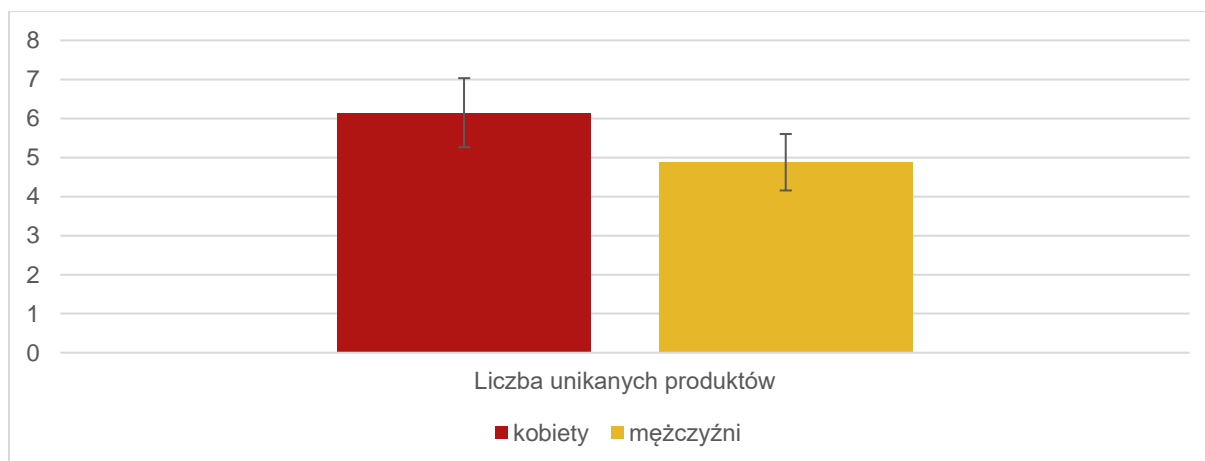
### 6.2.3.3 Unikanie grup produktów podczas remisji

Łącznie 91,4% badanych deklarowało unikanie jednej lub więcej grup produktów w remisji, by uniknąć nawrotu choroby. Nie wykazano różnicy istotnej statystycznie między pacjentami z wzjg (44 odpowiedzi twierdzące, 88%), a chL-C (52 odpowiedzi twierdzące, 94,5%;  $p = 0,304$ ).

Pacjenci eliminowali średnio 5 grup produktów ( $M = 5,44$ ;  $SD = 2,99$ ). Liczba grup produktów unikanych przez osoby z wzjg ( $M = 5,62$ ;  $SD = 3,22$ ) i osoby z chL-C ( $M = 5,29$ ;  $SD = 2,79$ ) była do siebie zbliżona ( $t(103) = 0,56$ ;  $p = 0,576$ ).

Liczba grup unikanych przez kobiety ( $M = 6,15$ ;  $SD = 3,09$ ) była wyższa niż ta wskazana przez mężczyzn ( $M = 4,88$ ;  $SD = 2,81$ ;  $t(103) = 2,20$ ;  $p = 0,030$ ). Siła odnotowanego efektu była jednak niska,  $d = 0,43$  (rysunek 9).

**Rysunek 9** Liczba unikanych grup produktów a płeć badanych osób





Nie odnotowano natomiast zależności między liczbą unikanych grup produktów a wiekiem ( $r = 0,01$ ;  $p = 0,934$ ) i czasem trwania choroby ( $r = 0,07$ ;  $p = 0,509$ ).

Porównując pacjentów z wzjg i chL-C nie odnotowano również żadnych różnic istotnych statystycznie dotyczących unikania poszczególnych grup produktów by uniknąć nawrotu choroby. Natomiast kobiety częściej od mężczyzn unikały surowych owoców, nabiału, dań wstępnie przygotowanych oraz jaj. Siła odnotowanych efektów była jednak niska, na co wskazuje wartość współczynnika  $V$  Cramera (tabela 22). Wraz z czasem trwania choroby rósł udział osób unikających surowych warzyw i owoców. Siła zależności była niska (tabela 23).

**Tabela 22** Rodzaj choroby a unikanie produktów by uniknąć nawrotu choroby

produkty unikane	wzjg		chL-C		kobiety		mężczyźni					
	N	%	N	%	N	%	N	%				
<i>ogółem</i>	44	88,00	52	94,50	Dokładny test Fishera $p = 0,304$		43	91,50	53	91,40	Dokładny test Fishera $p = 1$	
<i>produkty pikantne</i>	36	73,50	38	69,10	$\chi^2(1) = 0,24$ $p = 0,623$		34	73,90	40	69,00	$\chi^2(1) = 0,31$ $p = 0,580$	
<i>posiłki wysokotłuszczowe</i>	32	65,30	33	60,00	$\chi^2(1) = 0,31$ $p = 0,577$		31	67,40	34	58,60	$\chi^2(1) = 0,84$ $p = 0,359$	
<i>surowe warzywa</i>	15	30,60	15	27,30	$\chi^2(1) = 0,14$ $p = 0,707$		15	32,60	15	25,90	$\chi^2(1) = 0,57$ $p = 0,451$	
<i>surowe owoce</i>	10	20,40	16	29,10	$\chi^2(1) = 1,04$ $p = 0,307$		17	37,00	9	15,50	<b><math>\chi^2(1) = 6,29</math></b> <b><math>p = 0,012</math></b> <b><math>V = 0,25</math></b>	
<i>nasiona roślin strączkowych</i>	17	34,70	23	41,80	$\chi^2(1) = 0,56$ $p = 0,456$		20	43,50	20	34,50	$\chi^2(1) = 0,88$ $p = 0,349$	
<i>produkty bogate w błonnik, pełnoziarniste</i>	20	40,80	16	29,10	$\chi^2(1) = 1,57$ $p = 0,210$		20	43,50	16	27,60	$\chi^2(1) = 2,86$ $p = 0,091$	
<i>nabiał</i>	19	38,80	16	29,10	$\chi^2(1) = 1,09$ $p = 0,297$		22	47,80	13	22,40	<b><math>\chi^2(1) = 7,42</math></b> <b><math>p = 0,006</math></b> <b><math>V = 0,27</math></b>	
<i>przetworzone wędliny</i>	14	28,60	11	20,00	$\chi^2(1) = 1,04$ $p = 0,307$		12	26,10	13	22,40	$\chi^2(1) = 0,19$ $p = 0,663$	
<i>dania wstępnie przygotowane</i>	12	24,50	23	41,80	$\chi^2(1) = 3,49$ $p = 0,062$		21	45,70	14	24,10	<b><math>\chi^2(1) = 5,32</math></b> <b><math>p = 0,021</math></b> <b><math>V = 0,23</math></b>	
<i>produkty o dużej zawartości cukru</i>	23	46,90	20	36,40	$\chi^2(1) = 1,20$ $p = 0,274$		20	43,50	23	39,70	$\chi^2(1) = 0,16$ $p = 0,694$	
<i>czerwone mięso</i>	10	20,40	6	10,90	$\chi^2(1) = 1,80$ $p = 0,180$		8	17,40	8	13,80	$\chi^2(1) = 0,26$ $p = 0,613$	

produkty unikane	wzjg		chL-C		kobiety		mężczyźni	
	<i>ryby i owoce morza</i>	N	2	1	Dokładny test Fishera $p = 0,600$	N	0	3
	%	4,10	1,80		%	0,00	5,20	
<i>jaja</i>	N	2	5	Dokładny test Fishera $p = 0,443$	N	6	1	Dokładny test Fishera $p = 0,042$ $V = 0,24$
	%	4,10	9,10		%	13,00	1,70	
<i>napoje gazowane</i>	N	32	30	$\chi^2(1) = 1,25$ $p = 0,264$	N	28	34	$\chi^2(1) = 0,05$ $p = 0,816$
	%	65,30	54,50		%	60,90	58,60	
<i>napoje alkoholowe</i>	N	37	38	$\chi^2(1) = 0,53$ $p = 0,466$	N	35	40	$\chi^2(1) = 0,65$ $p = 0,421$
	%	75,50	69,10		%	76,10	69,00	
<i>brak</i>	N	2	4	Dokładny test Fishera $p = 0,681$	N	1	5	Dokładny test Fishera $p = 0,224$
	%	4,10	7,30		%	2,20	8,60	

wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; N, liczba;  $\chi^2$ , chi-kwadrat; p, wartość p; V, wskaźnik V Cramera

**Tabela 23** Wiek i staż choroby pacjentów a unikanie produktów by uniknąć nawrotu choroby

produkty unikane		wiek	czas trwania choroby (miesiące)
<i>ogółem</i>	rho Spearmana	-0,10	0,04
	istotność	0,316	0,712
<i>produkty pikantne</i>	rho Spearmana	0,03	0,01
	istotność	0,762	0,943
<i>potrawy wysokotłuszczowe</i>	rho Spearmana	-0,02	0,05
	istotność	0,870	0,631
<i>surowe warzywa</i>	rho Spearmana	0,08	<b>0,24</b>
	istotność	0,397	<b>0,016</b>
<i>surowe owoce</i>	rho Spearmana	0,07	<b>0,24</b>
	istotność	0,478	<b>0,015</b>
<i>nasiona roślin strączkowych</i>	rho Spearmana	-0,15	0,02
	istotność	0,124	0,834
<i>produkty bogate w błonnik, pełnoziarniste</i>	rho Spearmana	0,05	0,14
	istotność	0,652	0,144
<i>nabiał</i>	rho Spearmana	-0,05	0,09
	istotność	0,642	0,370
<i>przetworzone wędliny</i>	rho Spearmana	-0,01	-0,10
	istotność	0,925	0,292
<i>dania wstępnie przygotowane</i>	rho Spearmana	-0,06	-0,03
	istotność	0,525	0,793
<i>produkty o dużej zawartości cukru</i>	rho Spearmana	0,06	0,00
	istotność	0,557	0,987
<i>czerwone mięso</i>	rho Spearmana	0,11	0,07
	istotność	0,277	0,454
<i>ryby i owoce morza</i>	rho Spearmana	0,00	0,03
	istotność	0,985	0,758

produkty unikane		wiek	czas trwania choroby (miesiące)
jaja	rho Spearmana	-0,14	0,03
	istotność	0,168	0,733
napoje gazowane	rho Spearmana	0,05	-0,04
	istotność	0,619	0,725
napoje alkoholowe	rho Spearmana	-0,03	0,02
	istotność	0,804	0,821
brak	rho Spearmana	0,01	0,04
	istotność	0,961	0,688

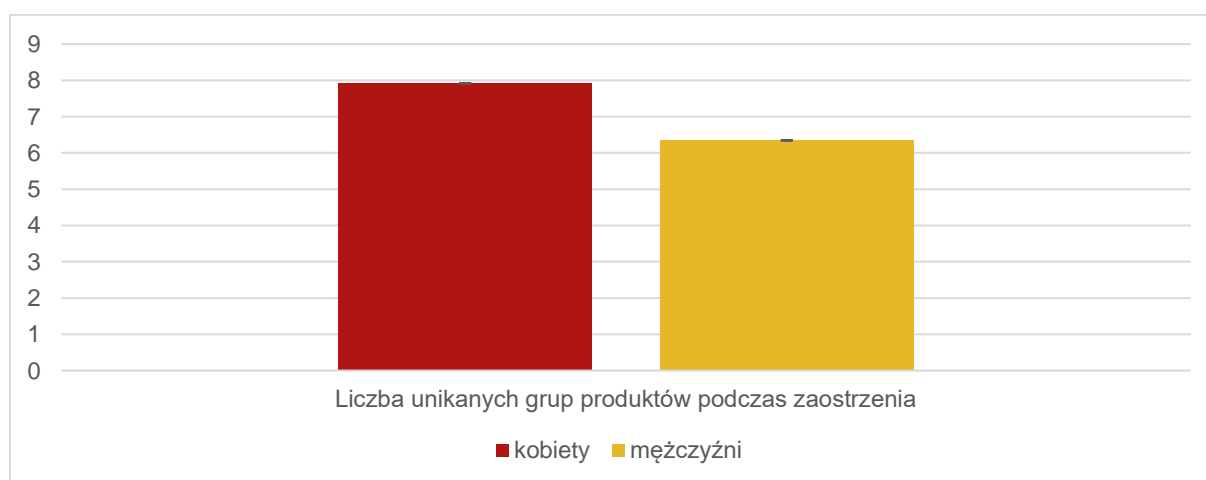
#### 6.2.3.4 Unikanie grup produktów podczas zaostrzenia objawów

103 (96,3%) badanych unikało różnych grup produktów podczas zaostrzenia NZJ. Nie odnotowano różnicy między osobami chorującymi na wzjg (49 odpowiedzi twierdzących, 96,1%) i na chL-C (54 odpowiedzi twierdzące, 96,4%;  $p = 1$ ). Nie odnotowano także różnicy między kobietami (47 odpowiedzi twierdzących, 95,9%) i mężczyznami (56 odpowiedzi twierdzącej, 96,6%;  $p = 1$ ).

Średnia liczba unikanych grup produktów wynosiła 7,07 ( $SD = 3,23$ ). Liczba produktów unikanych przez osoby z wzjg ( $M = 7,31$ ;  $SD = 3,29$ ) i osoby z chL-C ( $M = 6,84$ ;  $SD = 3,18$ ) była do siebie zbliżona ( $t(105) = 0,76$ ;  $p = 0,450$ ).

Liczba produktów unikanych przez kobiety ( $M = 7,92$ ;  $SD = 3,21$ ) była wyższa niż ta wskazana przez mężczyzn ( $M = 6,34$ ;  $SD = 3,08$ ;  $t(103) = 2,58$ ;  $p = 0,011$ ). Siła odnotowanego efektu była umiarkowanie duża,  $d = 0,50$  (rysunek 10).

**Rysunek 10** Liczba unikanych grup produktów podczas zaostrzenia a płeć badanych osób



Nie odnotowano natomiast zależności między liczbą unikanych grup produktów a wiekiem ( $r = -0,12$ ;  $p = 0,217$ ) i czasem trwania choroby ( $r = 0,10$ ;  $p = 0,314$ ).

Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy pacjentami z wzjg i chL-C w zakresie unikania poszczególnych grup produktów podczas zaostrzenia. Kobiety częściej od mężczyzn unikały nabiału, przetworzonych wędlin oraz dań wstępnie przygotowanych. Siła odnotowanych efektów była niska. W zakresie pozostałych zmiennych nie odnotowano istotnych różnic między płciami (tabela 24).

**Tabela 24** Rodzaj choroby i płeć a unikanie produktów podczas zaostrzenia

produkty unikane	wzjg		chL-C		kobiety		mężczyźni					
	N	%	N	%	N	%	N	%				
<i>ogółem</i>	N 49	96,10	N 54	96,40	<i>Dokładny test Fishera</i> $p = 1$		N 47	95,90	N 56	96,60	<i>Dokładny test Fishera</i> $p = 1$	
<i>produkty pikantne</i>	N 45	88,20	N 44	78,60	$\chi^2(1) = 1,78$ $p = 0,182$	N 43	87,80	N 46	79,30	$\chi^2(1) = 1,35$ $p = 0,245$		
	% 88,20		% 78,60			% 87,80		% 79,30				
<i>posiłki wysokotłuszczowe</i>	N 44	86,30	N 42	75,00	$\chi^2(1) = 2,15$ $p = 0,142$	N 42	85,70	N 44	75,90	$\chi^2(1) = 1,64$ $p = 0,201$		
	% 86,30		% 75,00			% 85,70		% 75,90				
<i>surowe warzywa</i>	N 28	54,90	N 24	42,90	$\chi^2(1) = 1,55$ $p = 0,213$	N 27	55,10	N 25	43,10	$\chi^2(1) = 1,53$ $p = 0,216$		
	% 54,90		% 42,90			% 55,10		% 43,10				
<i>surowe owoce</i>	N 18	35,30	N 26	46,40	$\chi^2(1) = 1,37$ $p = 0,242$	N 23	46,90	N 21	36,20	$\chi^2(1) = 1,26$ $p = 0,261$		
	% 35,30		% 46,40			% 46,90		% 36,20				
<i>nasiona roślin strączkowych</i>	N 25	49,00	N 30	53,60	$\chi^2(1) = 0,22$ $p = 0,638$	N 26	53,10	N 29	50,00	$\chi^2(1) = 0,10$ $p = 0,752$		
	% 49,00		% 53,60			% 53,10		% 50,00				
<i>produkty bogate w błonnik, pełnoziarniste</i>	N 21	41,20	N 22	39,30	$\chi^2(1) = 0,04$ $p = 0,842$	N 24	49,00	N 19	32,80	$\chi^2(1) = 2,91$ $p = 0,088$		
	% 41,20		% 39,30			% 49,00		% 32,80				
<i>nabiał</i>	N 21	41,20	N 19	33,90	$\chi^2(1) = 0,60$ $p = 0,439$	N 24	49,00	N 16	27,60	$\chi^2(1) = 5,19$ $p = 0,023$ $V = 0,22$		
	% 41,20		% 33,90			% 49,00		% 27,60				
<i>przetworzone wędliny</i>	N 18	35,30	N 12	21,40	$\chi^2(1) = 2,54$ $p = 0,111$	N 19	38,80	N 11	19,00	$\chi^2(1) = 5,17$ $p = 0,023$ $V = 0,22$		
	% 35,30		% 21,40			% 38,80		% 19,00				
<i>dania wstępnie przygotowane</i>	N 20	39,20	N 26	46,40	$\chi^2(1) = 0,57$ $p = 0,452$	N 28	57,10	N 18	31,00	$\chi^2(1) = 7,39$ $p = 0,007$ $V = 0,26$		
	% 39,20		% 46,40			% 57,10		% 31,00				
<i>produkty o dużej zawartości cukru</i>	N 27	52,90	N 28	50,00	$\chi^2(1) = 0,09$ $p = 0,761$	N 25	51,00	N 30	51,70	$\chi^2(1) = 0,01$ $p = 0,942$		
	% 52,90		% 50,00			% 51,00		% 51,70				
<i>czerwone mięso</i>	N 12	23,50	N 12	21,40	$\chi^2(1) = 0,07$ $p = 0,795$	N 14	28,60	N 10	17,20	$\chi^2(1) = 1,96$ $p = 0,162$		
	% 23,50		% 21,40			% 28,60		% 17,20				

produkty unikane	wzjg		chL-C	kobiety		mężczyźni		Dokładny test Fishera $p =$
	N	%		N	%	N	%	
ryby i owoce morza	N	6	4	Dokładny test Fishera $p = 0,514$	N	5	5	Dokładny test Fishera $p = 1$
	%	11,80	7,10		%	10,20	8,60	
jaja	N	4	3	Dokładny test Fishera $p = 0,707$	N	5	2	Dokładny test Fishera $p = 0,243$
	%	7,80	5,40		%	10,20	3,40	
napoje gazowane	N	39	46	$\chi^2(1) = 0,53$ $p = 0,468$	N	41	44	$\chi^2(1) = 0,99$ $p = 0,319$
	%	76,50	82,10		%	83,70	75,90	
napoje alkoholowe	N	45	45	$\chi^2(1) = 1,24$ $p = 0,266$	N	42	48	$\chi^2(1) = 0,17$ $p = 0,677$
	%	88,20	80,40		%	85,70	82,80	
brak	N	1	3	Dokładny test Fishera $p = 0,620$	N	2	2	Dokładny test Fishera $p = 1$
	%	2,00	5,40		%	4,10	3,40	

wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; N, liczba;  $\chi^2$ , chi-kwadrat; p, wartość p; V, wskaźnik V Cramera

Wraz z czasem trwania choroby rósł udział osób unikających surowych owoców oraz produktów bogatych w błonnik, pełnoziarnistych. Siła obu zależności była niska (tabela 25).

**Tabela 25** Wiek i czas trwania choroby pacjentów a unikanie produktów by uniknąć nawrotu choroby

produkty unikane		wiek	czas trwania choroby (miesiące)
ogółem	rho Spearmana	-0,02	0,02
	istotność	0,864	0,807
produkty pikantne	rho Spearmana	-0,08	-0,10
	istotność	0,417	0,302
posiłki wysokotłuszczowe	rho Spearmana	0,02	0,08
	istotność	0,818	0,395
surowe warzywa	rho Spearmana	-0,04	0,06
	istotność	0,717	0,527
surowe owoce	rho Spearmana	-0,02	<b>0,24</b>
	istotność	0,863	<b>0,014</b>
nasiona roślin strączkowych	rho Spearmana	-0,15	0,08
	istotność	0,126	0,415
produkty bogate w błonnik, pełnoziarniste	rho Spearmana	-0,06	<b>0,26</b>
	istotność	0,529	<b>0,007</b>
nabiał	rho Spearmana	-0,18	0,09
	istotność	0,063	0,340
przetworzone wędliny	rho Spearmana	-0,03	-0,01
	istotność	0,746	0,923

produkty unikane		wiek	czas trwania choroby (miesiące)
dania wstępnie przygotowane	rho Spearmana	-0,11	0,02
	istotność	0,267	0,851
produkty o dużej zawartości cukru	rho Spearmana	0,04	0,06
	istotność	0,708	0,571
czerwone mięso	rho Spearmana	-0,06	0,14
	istotność	0,525	0,138
ryby i owoce morza	rho Spearmana	-0,02	-0,06
	istotność	0,811	0,562
jaja	rho Spearmana	-0,11	-0,08
	istotność	0,256	0,426
napoje gazowane	rho Spearmana	-0,14	-0,08
	istotność	0,157	0,419
napoje alkoholowe	rho Spearmana	0,06	0,11
	istotność	0,547	0,253
brak	rho Spearmana	-0,11	0,06
	istotność	0,266	0,514

#### 6.2.3.5 Przydatność zaleceń wykwalifikowanego personelu medycznego

99 badanych (91,7%) uważało, że zalecenia wykwalifikowanego personelu medycznego byłyby dla nich przydatne. Nie odnotowano różnicy istotnej statystycznie między pacjentami z wzjg (48; 92,3%) i pacjentami z chL-C (51; 91,1%;  $p=1$ ). Kobiety częściej (49; 98%) udzielały odpowiedzi twierdzącej niż mężczyźni (50; 86,2%;  $p = 0,036$ ). Siła odnotowanego efektu była niska ( $V = 0,21$ ). Nie odnotowano natomiast zależności między udziałem pacjentów oceniających przydatność zaleceń od wykwalifikowanego personelu a czasem trwania choroby ( $r_s = -0,04$ ;  $p = 0,655$ ) i wiekiem pacjentów ( $r_s = 0,07$ ;  $p = 0,465$ ).

#### 6.2.3.6 Apetyt w trakcie zaostrzenia i remisji

61 (56,5%) badanych wskazało, że apetyt w czasie remisji pozostawał prawidłowy, u 35 osób (32,4%) był on zwiększony, zaś u 12 osób (11,1%) zmniejszony. Test  $\chi^2$  nie wykazał różnicy istotnej statystycznie między chorymi z wzjg i chL-C ( $\chi^2(2) = 0,58$ ;  $p = 0,747$ ) ani między kobietami i mężczyznami ( $p = 0,631$ ). 22 osoby (20,8%) wskazały, że apetyt w okresie zaostrzenia pozostawał bez zmian, u jednej osoby (0,9%) był on zwiększony, zaś u 83 osób (78,3%) zmniejszony. Wykonany w kolejnym kroku dokładny test Fishera nie wykazał różnicy istotnej statystycznie między chorymi z wzjg i chL-C ( $p = 0,476$ ), ani między kobietami i mężczyznami ( $p = 0,190$ ).

### 6.2.3.7 Zmiana zachowań żywieniowych, unikanie spożywania posiłków poza domem

84% badanych (n=89) zmieniło swoje zachowania żywieniowe od czasu zachorowania na NZJ. Porównując udział odpowiedzi twierdzących w grupie wzjg (n=42; 82,4%) i chL-C (n=47; 85,5%) nie odnotowano różnicy istotnej statystycznie ( $\chi^2(1) = 0,19$ ;  $p = 0,664$ ). Kobiety (n=37; 78,7%) podobnie często udzielały odpowiedzi twierdzącej jak mężczyźni (n=52; 88,1%;  $\chi^2(1) = 1,72$ ;  $p = 0,190$ ). Nie odnotowano także zależności między deklarowaną zmianą zachowań żywieniowych, a czasem trwania choroby ( $r_s = 0,12$ ;  $p = 0,206$ ) ani też wiekiem pacjentów ( $r_s = 0,14$ ;  $p = 0,161$ ).

46,7% badanych (n=50) unikało jedzenia poza domem z obawy przed nasileniem choroby. Porównując udział odpowiedzi twierdzących w grupie wzjg (n=26; 50%) i chL-C (n=24; 43,6%) nie odnotowano różnicy istotnej statystycznie ( $\chi^2(1) = 0,44$ ;  $p = 0,510$ ). Kobiety (n=25; 51%) podobnie często udzielały odpowiedzi twierdzącej jak mężczyźni (n=25; 43,1%;  $\chi^2(1) = 0,67$ ;  $p = 0,413$ ). Nie odnotowano także zależności między udziałem osób odmawiających spożywania jedzenia poza domem z obawy przed nasileniem choroby a czasem trwania choroby ( $r_s = 0,01$ ;  $p = 0,906$ ) i wiekiem pacjentów ( $r_s = 0,03$ ;  $p = 0,771$ ).

### 6.2.3.8 Częstotliwość spożycia

Średnie spożycie wszystkich 62 produktów analizowanych w kwestionariuszu FFQ-6 przedstawiono w tabeli 26.

**Tabela 26** Średnie spożycie produktów wg kategorii kwestionariusza FFQ-6 w grupie badanej

Produkty	M	SD
cukier	0,762	0,834
miód	0,274	0,453
słodycze czekoladowe	0,340	0,460
słodycze nie czekoladowe	0,161	0,285
herbatniki, ciastka, ciasta	0,236	0,276
lody i budyń	0,124	0,207
słone przekąski	0,117	0,204
mleko i naturalne napoje mleczne	0,472	0,599
słodzone napoje mleczne	0,227	0,348
twarogi naturalne	0,312	0,340
twarożki smakowe	0,080	0,203
sery	0,532	0,504
jaja i potrawy z jaj	0,460	0,345
pieczywo razowe lub z ziarnami	0,323	0,561
pieczywo rafinowane	1,235	0,795
kasze gruboziarniste nierafinowane, ryż brązowy, makaron razowy	0,168	0,275
kasze drobnoziarniste rafinowane, makaron, ryż biały	0,339	0,319

<b>Produkty</b>	<b>M</b>	<b>SD</b>
<i>gotowe śniadaniowe produkty zbożowe</i>	0,145	0,281
<i>olej</i>	0,610	0,451
<i>masło</i>	1,133	0,777
<i>margaryna w kostkach, kubeczkach</i>	0,182	0,446
<i>śmietana, śmietanka</i>	0,268	0,372
<i>inne tłuszcze zwierzęce</i>	0,039	0,134
<i>majonezy i dresingi</i>	0,193	0,342
<i>owoce wszystkie</i>	0,819	0,600
<i>owoce pestkowe</i>	0,169	0,225
<i>kiwi i cytrusy</i>	0,224	0,290
<i>owoce tropikalne pozostałe</i>	0,115	0,204
<i>owoce jagodowe</i>	0,175	0,222
<i>banany</i>	0,417	0,398
<i>jabłka i gruszki</i>	0,261	0,310
<i>awokado</i>	0,113	0,241
<i>oliwki</i>	0,082	0,249
<i>owoce suszone</i>	0,069	0,228
<i>słodkie przetwory owocowe i owoce kandyzowane</i>	0,279	0,382
<i>warzywa wszystkie</i>	1,372	0,652
<i>warzywa krzyżowe</i>	0,205	0,248
<i>warzywa żółto-pomarańczowe</i>	0,490	0,393
<i>warzywa zielone liściaste</i>	0,453	0,380
<i>pomidory</i>	0,593	0,424
<i>warzywa dyniowate</i>	0,310	0,295
<i>warzywa korzeniowe i pozostałe</i>	0,547	0,451
<i>świeże nasiona roślin strączkowych i w puszcze</i>	0,126	0,190
<i>suche nasiona roślin strączkowych</i>	0,074	0,165
<i>ziemniaki</i>	0,638	0,414
<i>orzechy i kremy orzechowe</i>	0,169	0,268
<i>ziarna</i>	0,149	0,275
<i>kielbasy</i>	0,476	0,545
<i>wędliny wysokogatunkowe</i>	0,735	0,582
<i>wyroby wędliniarskie i podroby</i>	0,099	0,211
<i>mięso czerwone</i>	0,259	0,297
<i>mięso drobiowe i z królika</i>	0,509	0,327
<i>dziczyzna</i>	0,009	0,021
<i>ryby chude</i>	0,133	0,180
<i>ryby tłuste</i>	0,143	0,223
<i>soki i nektary owocowe</i>	0,380	0,518
<i>soki warzywne i warzywno-owocowe</i>	0,182	0,357
<i>napoje energetyzujące</i>	0,048	0,225
<i>słodzone napoje gazowane</i>	0,166	0,349
<i>piwo</i>	0,074	0,247
<i>wino i drinki</i>	0,022	0,035
<i>wódka i alkohole wysokoprocentowe</i>	0,016	0,031

M, średnia; SD odchylenie standardowe

### 6.2.3.9 Wyniki FFQ-6 a rodzaj choroby

Sposób żywienia pacjentów z wżg cechował się wyższą liczbą produktów spożywanych rzadziej niż raz w miesiącu, mniejszym współczynnikiem zróżnicowania diety oraz rzadszym spożyciem tłuszczów względem chorych z chL-C. Siła odnotowanych efektów, mierzona współczynnikiem *d* Cohena, była niska. W zakresie pozostałych grup produktów nie odnotowano różnic istotnych statystycznie (tabela 27).



**Tabela 27** Spożycie produktów wg kategorii kwestionariusza FFQ-6 a rodzaj choroby

kategorie	wzjg (n = 52)		chL-C (n = 57)		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
ilość produktów spożywanych <raz w miesiącu	28,10	8,12	24,82	7,58	2,18	<b>0,032</b>	0,29	6,25	0,42
współczynnik różnicowania diety	2,42	0,80	2,73	0,83	-1,98	<b>0,050</b>	-0,62	0,00	0,38
słodycze i przekąski	3,71	1,68	4,25	2,44	-1,35	0,182	-1,33	0,25	0,25
produkty mleczne i jaja	1,90	1,20	2,24	1,44	-1,33	0,187	-0,84	0,17	0,25
produkty zbożowe	2,08	0,80	2,33	0,87	-1,59	0,115	-0,57	0,06	0,30
tłuszcze	2,14	0,98	2,69	1,28	-2,50	<b>0,014</b>	-0,98	-0,11	0,48
owoce	1,79	1,26	2,01	1,45	-0,84	0,401	-0,74	0,30	0,16
warzywa	3,48	1,78	3,40	1,59	0,26	0,799	-0,56	0,72	0,05
orzechy i nasiona	0,33	0,53	0,31	0,45	0,16	0,872	-0,17	0,20	0,03
produkty mięsne	2,05	1,34	2,12	1,19	-0,32	0,748	-0,56	0,40	0,06
ryby	0,22	0,29	0,32	0,39	-1,48	0,143	-0,23	0,03	0,28
napoje bezalkoholowe	0,61	0,81	0,93	0,93	-1,93	0,057	-0,66	0,01	0,37
napoje alkoholowe	0,14	0,35	0,09	0,13	1,03	0,307	-0,05	0,16	0,20

wzjg, wrzodzące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; CI, przedział ufności; M, średnia; SD odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena

Chorzy z wzjg rzadziej spożywali słodycze nieczekoladowe, masło, owoce pestkowe oraz ryby tłuste. Siła odnotowanych efektów była niska. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (tabela 28).

**Tabela 28** Częstość spożywania określonych produktów a rodzaj choroby

produkty	wzjg (n = 52)		chL-C (n = 57)		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
cukier	0,64	0,85	0,87	0,81	-1,49	0,140	-0,55	0,08	0,28
miód	0,25	0,52	0,29	0,39	-0,45	0,656	-0,21	0,13	0,09
słodycze czekoladowe	0,31	0,46	0,37	0,46	-0,62	0,540	-0,23	0,12	0,12
słodycze nieczekoladowe	0,10	0,22	0,21	0,32	-2,10	<b>0,038</b>	-0,22	-0,01	0,40
herbatniki, ciastka, ciasta	0,23	0,29	0,25	0,27	-0,39	0,698	-0,13	0,08	0,07
lody i budyń	0,11	0,20	0,13	0,21	-0,46	0,646	-0,10	0,06	0,09

produkty	wzjg (n = 52)		chL-C (n = 57)		95% CI				
	M	SD	M	SD	t	p	LL	UL	d
<i>słone przekąski</i>	0,12	0,21	0,11	0,19	0,25	0,804	-0,07	0,09	0,05
<i>mleko i naturalne napoje mleczne</i>	0,37	0,50	0,56	0,67	-1,70	0,093	-0,42	0,03	0,33
<i>słodzone napoje mleczne</i>	0,17	0,27	0,27	0,40	-1,53	0,129	-0,23	0,03	0,29
<i>twarogi naturalne</i>	0,31	0,33	0,31	0,35	0,04	0,966	-0,13	0,13	0,01
<i>twarożki smakowe</i>	0,07	0,17	0,09	0,23	-0,36	0,719	-0,09	0,06	0,07
<i>sery</i>	0,50	0,55	0,56	0,47	-0,70	0,487	-0,26	0,12	0,13
<i>jaja i potrawy z jaj</i>	0,48	0,30	0,44	0,38	0,50	0,618	-0,10	0,17	0,10
<i>pieczywo razowe lub z ziarnami</i>	0,41	0,62	0,24	0,49	1,55	0,124	-0,05	0,38	0,30
<i>pieczywo rafinowane</i>	1,08	0,80	1,37	0,77	-1,91	0,059	-0,59	0,01	0,37
<i>kasze gruboziarniste nierafinowane, ryż brązowy, makaron razowy</i>	0,14	0,20	0,20	0,33	-1,13	0,261	-0,16	0,04	0,21
<i>kasze drobnoziarniste rafinowane, makaron, ryż biały</i>	0,32	0,29	0,35	0,34	-0,52	0,603	-0,15	0,09	0,10
<i>gotowe śniadaniowe produkty zbożowe</i>	0,12	0,27	0,17	0,29	-0,82	0,413	-0,15	0,06	0,16
<i>olej</i>	0,67	0,49	0,56	0,41	1,22	0,224	-0,07	0,28	0,23
<i>masło</i>	0,96	0,76	1,29	0,76	-2,29	<b>0,024</b>	-0,62	-0,05	0,44
<i>margaryna w kostkach, kubeczkach</i>	0,12	0,40	0,24	0,48	-1,45	0,149	-0,29	0,04	0,28
<i>śmietana, śmietanka</i>	0,21	0,26	0,32	0,44	-1,70	0,092	-0,26	0,02	0,32
<i>inne tłuszcze zwierzęce</i>	0,06	0,17	0,02	0,08	1,25	0,216	-0,02	0,09	0,25
<i>majonezy i dresingi</i>	0,13	0,21	0,25	0,42	-1,78	0,079	-0,24	0,01	0,33
<i>owoce wszystkie</i>	0,80	0,57	0,84	0,63	-0,39	0,696	-0,27	0,18	0,08
<i>owoce pestkowe</i>	0,12	0,18	0,21	0,25	-2,06	<b>0,042</b>	-0,17	0,00	0,39
<i>kiwi i cytrusy</i>	0,21	0,26	0,24	0,32	-0,48	0,629	-0,14	0,08	0,09
<i>owoce tropikalne pozostałe</i>	0,11	0,22	0,12	0,19	-0,01	0,989	-0,08	0,08	0,00
<i>owoce jagodowe</i>	0,18	0,22	0,17	0,23	0,06	0,952	-0,08	0,09	0,01
<i>banany</i>	0,37	0,35	0,46	0,43	-1,22	0,225	-0,24	0,06	0,23
<i>jabłka i gruszki</i>	0,28	0,34	0,24	0,28	0,72	0,471	-0,08	0,16	0,14
<i>awokado</i>	0,09	0,24	0,13	0,24	-0,75	0,455	-0,13	0,06	0,14

produkty	wzjg (n = 52)		chL-C (n = 57)		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
<i>oliwki</i>	0,11	0,33	0,06	0,15	1,02	0,312	-0,05	0,14	0,19
<i>owoce suszone</i>	0,08	0,29	0,06	0,15	0,45	0,652	-0,07	0,11	0,09
<i>słodkie przetory owocowe i owoce kandyzowane</i>	0,23	0,37	0,32	0,39	-1,26	0,211	-0,24	0,05	0,24
<i>warzywa wszystkie</i>	1,43	0,62	1,32	0,68	0,86	0,392	-0,14	0,36	0,16
<i>warzywa krzyżowe</i>	0,24	0,28	0,17	0,21	1,44	0,153	-0,03	0,16	0,28
<i>warzywa żółto-pomarańczowe</i>	0,51	0,44	0,48	0,35	0,39	0,698	-0,12	0,18	0,07
<i>warzywa zielone liściaste</i>	0,46	0,36	0,45	0,40	0,14	0,891	-0,14	0,16	0,03
<i>pomidory</i>	0,56	0,40	0,62	0,44	-0,78	0,438	-0,23	0,10	0,15
<i>warzywa dyniowate</i>	0,32	0,32	0,30	0,27	0,26	0,797	-0,10	0,13	0,05
<i>warzywa korzeniowe i pozostałe</i>	0,55	0,40	0,55	0,49	0,03	0,976	-0,17	0,17	0,01
<i>świeże nasiona roślin strączkowych i w puszcze</i>	0,11	0,17	0,14	0,20	-0,78	0,435	-0,10	0,04	0,15
<i>suche nasiona roślin strączkowych</i>	0,08	0,19	0,07	0,14	0,38	0,708	-0,05	0,07	0,07
<i>ziemniaki</i>	0,66	0,47	0,62	0,36	0,45	0,652	-0,12	0,20	0,09
<i>orzechy i kremy orzechowe</i>	0,17	0,28	0,17	0,26	-0,10	0,924	-0,11	0,10	0,02
<i>ziarna</i>	0,16	0,29	0,14	0,26	0,38	0,704	-0,08	0,12	0,07
<i>kielbasy</i>	0,54	0,60	0,42	0,49	1,09	0,277	-0,09	0,32	0,21
<i>wędliny wysokogatunkowe</i>	0,68	0,56	0,79	0,60	-1,03	0,306	-0,34	0,11	0,20
<i>wyroby wędliniarskie i podroby</i>	0,10	0,23	0,10	0,20	-0,09	0,929	-0,08	0,08	0,02
<i>mięso czerwone</i>	0,26	0,32	0,26	0,28	0,07	0,942	-0,11	0,12	0,01
<i>mięso drobiowe i z królika</i>	0,47	0,33	0,55	0,32	-1,28	0,205	-0,20	0,04	0,24
<i>dziczyzna</i>	0,01	0,02	0,01	0,02	0,56	0,579	-0,01	0,01	0,11
<i>ryby chude</i>	0,13	0,18	0,14	0,18	-0,24	0,813	-0,08	0,06	0,05
<i>ryby tłuste</i>	0,10	0,16	0,19	0,26	-2,17	<b>0,033</b>	-0,17	-0,01	0,41
<i>soki i nektary owocowe</i>	0,31	0,44	0,44	0,57	-1,32	0,189	-0,33	0,07	0,25
<i>soki warzywne i warzywno-owocowe</i>	0,13	0,25	0,23	0,43	-1,45	0,149	-0,23	0,04	0,27
<i>napoje energetyzujące</i>	0,05	0,28	0,05	0,17	-0,09	0,931	-0,09	0,08	0,02

produkty	wzjg (n = 52)		chL-C (n = 57)		95% CI				
	M	SD	M	SD	t	p	LL	UL	d
słodzone napoje gazowane	0,12	0,34	0,21	0,36	-1,37	0,173	-0,22	0,04	0,26
piwo	0,10	0,34	0,05	0,11	1,13	0,265	-0,04	0,15	0,22
wino i drinki	0,02	0,03	0,02	0,04	-0,37	0,709	-0,02	0,01	0,07
wódka i alkohole wysokoprocentowe	0,02	0,03	0,02	0,03	0,17	0,869	-0,01	0,01	0,03
ilość wypijanych płynów (l/dobę)	1,70	0,86	1,99	0,71	-1,87	0,064	-0,58	0,02	0,36

wzjg, wrzodzące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; CI, przedział ufności; M, średnia; SD odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena

Objętość płynów wypijanych przez osoby z wzjg ( $M = 1,70$  l/dobę;  $SD = 0,86$ ) i osoby z chL-C ( $M = 1,97$  l/dobę;  $SD = 0,71$ ) nie różniła się ( $t(105) = -1,87$ ;  $p = 0,064$ ).

#### 6.2.3.10 Wyniki FFQ-6 a płeć badanych

Mężczyźni rzadziej spożywali warzywa, częściej zaś produkty mięsne. Siła pierwszego z odnotowanych efektów była duża, drugiego zaś niska. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (tabela 29).

**Tabela 29** Spożycie produktów wg kategorii kwestionariusza FFQ-6 a płeć badanych osób

kategorie	kobiety (n = 50)		mężczyźni (n = 59)		95% CI				
	M	SD	M	SD	t	p	LL	UL	d
ilość produktów spożywanych <raz w miesiącu	25,70	7,72	26,97	8,20	-0,83	0,411	-4,31	1,78	0,16
współczynnik zróżnicowania diety	2,64	0,80	2,54	0,85	0,63	0,529	-0,22	0,42	0,12
słodycze i przekąski	4,40	2,21	3,65	1,99	1,85	0,067	-0,05	1,54	0,36
produkty mleczne i jaja	2,08	1,42	2,08	1,28	-0,02	0,985	-0,52	0,51	0,00
produkty zbożowe	2,17	0,91	2,25	0,79	-0,46	0,647	-0,40	0,25	0,09
tłuszcze	2,53	1,19	2,34	1,17	0,83	0,411	-0,26	0,63	0,16
owoce	2,11	1,40	1,73	1,31	1,50	0,138	-0,13	0,90	0,29
warzywa	4,14	1,76	2,84	1,36	4,23	<b>&lt;0,001</b>	0,69	1,90	0,83
orzechy i nasiona	0,34	0,50	0,30	0,48	0,45	0,654	-0,14	0,23	0,09
produkty mięsne	1,77	1,15	2,36	1,29	-2,51	<b>0,014</b>	-1,06	-0,12	0,48
ryby	0,26	0,35	0,29	0,36	-0,34	0,731	-0,16	0,11	0,07

kategorie	kobiety (n = 50)		mężczyźni (n = 59)		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
<i>napoje bezalkoholowe</i>	0,78	0,92	0,77	0,86	0,05	0,960	-0,33	0,35	0,01
<i>napoje alkoholowe</i>	0,06	0,11	0,15	0,34	-1,90	0,062	-0,18	0,00	0,34

CI, przedział ufności; M, średnia; SD odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena

Kobiety częściej korzystały z gotowych śniadaniowych produktów zbożowych, oleju, owoców łącznie, kiwi i cytrusów, owoców jagodowych, warzyw łącznie, warzyw żółto-pomarańczowych, zielonych liściastych, korzeniowych i pozostałych, ziemniaków, rzadziej zaś z mięsa czerwonego, wódki i alkoholi wysokoprocentowych oraz wypijały mniej płynów na dobę. Siła odnotowanych efektów była zróżnicowana - duża dla warzyw korzeniowych i pozostałych, umiarkowanie duża dla warzyw ogółem, warzyw zielonych liściastych, ziemniaków oraz mięsa czerwonego i niska dla pozostałych wymienionych powyżej produktów. Pozostałe różnice nie były istotne statystycznie (tabela 30).

**Tabela 30** Częstość spożywania określonych produktów a płeć badanych osób

produkty	kobiety (n = 50)		mężczyźni (n = 59)		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
<i>cukier</i>	0,70	0,83	0,81	0,85	-0,69	0,494	-0,43	0,21	0,13
<i>miód</i>	0,30	0,47	0,25	0,44	0,64	0,522	-0,12	0,23	0,12
<i>słodycze czekoladowe</i>	0,35	0,43	0,34	0,49	0,12	0,903	-0,17	0,19	0,02
<i>słodycze nieczekoladowe</i>	0,20	0,33	0,13	0,23	1,35	0,182	-0,04	0,19	0,27
<i>herbatniki, ciastka, ciasta</i>	0,29	0,28	0,19	0,26	1,81	0,074	-0,01	0,20	0,35
<i>lody i budyń</i>	0,16	0,21	0,10	0,20	1,56	0,121	-0,02	0,14	0,30
<i>słone przekąski</i>	0,15	0,24	0,09	0,16	1,58	0,119	-0,02	0,14	0,31
<i>mleko i naturalne napoje mleczne</i>	0,44	0,58	0,50	0,62	-0,45	0,657	-0,28	0,18	0,09
<i>słodzone napoje mleczne</i>	0,21	0,39	0,24	0,31	-0,36	0,721	-0,16	0,11	0,07
<i>twarogi naturalne</i>	0,35	0,38	0,28	0,30	1,20	0,233	-0,05	0,21	0,23
<i>twarożki smakowe</i>	0,11	0,26	0,05	0,13	1,36	0,178	-0,03	0,14	0,28
<i>sery</i>	0,45	0,47	0,60	0,53	-1,63	0,106	-0,35	0,03	0,31
<i>jaja i potrawy z jaj</i>	0,51	0,37	0,42	0,32	1,42	0,160	-0,04	0,22	0,27

produkty	kobiety (n = 50)		mężczyźni (n = 59)		95% CI				
	M	SD	M	SD	t	p	LL	UL	d
<i>pieczywo razowe lub z ziarnami</i>	0,42	0,64	0,24	0,48	1,61	0,110	-0,04	0,39	0,32
<i>pieczywo rafinowane</i>	1,07	0,77	1,37	0,80	-1,97	0,052	-0,60	0,00	0,38
<i>kasze gruboziarniste nierafinowane, ryż brązowy, makaron razowy</i>	0,15	0,26	0,18	0,29	-0,61	0,546	-0,14	0,07	0,12
<i>kasze drobnoziarniste rafinowane, makaron, ryż biały</i>	0,32	0,29	0,35	0,34	-0,55	0,584	-0,16	0,09	0,11
<i>gotowe śniadaniowe produkty zbożowe</i>	0,21	0,36	0,09	0,18	1,99	<b>0,050</b>	0,00	0,22	0,40
<i>olej</i>	0,72	0,42	0,52	0,46	2,39	<b>0,019</b>	0,03	0,37	0,46
<i>masło</i>	1,07	0,76	1,19	0,80	-0,77	0,443	-0,41	0,18	0,15
<i>margaryna w kostkach, kubeczkach</i>	0,25	0,53	0,13	0,35	1,37	0,173	-0,05	0,30	0,27
<i>śmietana, śmietanka</i>	0,30	0,44	0,24	0,30	0,78	0,436	-0,09	0,20	0,15
<i>inne tłuszcze zwierzęce</i>	0,04	0,16	0,04	0,11	0,18	0,856	-0,05	0,06	0,03
<i>majonezy i dresingi</i>	0,15	0,20	0,23	0,42	-1,34	0,185	-0,21	0,04	0,24
<i>owoce wszystkie</i>	0,97	0,66	0,69	0,52	2,56	<b>0,012</b>	0,06	0,51	0,49
<i>owoce pestkowe</i>	0,19	0,24	0,15	0,21	1,00	0,319	-0,04	0,13	0,19
<i>kiwi i cytrusy</i>	0,29	0,33	0,17	0,24	2,10	<b>0,038</b>	0,01	0,23	0,41
<i>owoce tropikalne pozostałe</i>	0,15	0,21	0,09	0,20	1,45	0,151	-0,02	0,13	0,28
<i>owoce jagodowe</i>	0,23	0,26	0,13	0,18	2,24	<b>0,028</b>	0,01	0,18	0,44
<i>banany</i>	0,42	0,39	0,41	0,41	0,15	0,880	-0,14	0,16	0,03
<i>jabłka i gruszki</i>	0,30	0,35	0,23	0,28	1,26	0,211	-0,04	0,20	0,25
<i>awokado</i>	0,15	0,27	0,08	0,21	1,33	0,188	-0,03	0,16	0,26
<i>oliwki</i>	0,05	0,11	0,11	0,32	-1,50	0,139	-0,16	0,02	0,27
<i>owoce suszone</i>	0,04	0,09	0,10	0,30	-1,38	0,173	-0,14	0,03	0,25
<i>słodkie przetwory owocowe i owoce kandyzowane</i>	0,30	0,39	0,26	0,38	0,62	0,535	-0,10	0,19	0,12
<i>warzywa wszystkie</i>	1,58	0,60	1,20	0,65	3,16	<b>0,002</b>	0,14	0,62	0,61
<i>warzywa krzyżowe</i>	0,22	0,27	0,20	0,23	0,41	0,681	-0,08	0,11	0,08
<i>warzywa żółto-pomarańczowe</i>	0,58	0,45	0,42	0,32	2,12	<b>0,036</b>	0,01	0,31	0,41

produkty	kobiety (n = 50)		mężczyźni (n = 59)		t	p	95% CI		
	M	SD	M	SD			LL	UL	d
warzywa zielone liściaste	0,59	0,37	0,34	0,36	3,57	<b>0,001</b>	0,11	0,39	0,69
pomidory	0,66	0,49	0,53	0,36	1,53	0,129	-0,04	0,29	0,30
warzywa dyniowate	0,36	0,33	0,26	0,26	1,72	0,089	-0,02	0,21	0,34
warzywa korzeniowe i pozostałe	0,77	0,50	0,36	0,29	5,04	<b>&lt;0,001</b>	0,25	0,57	1,01
świeże nasiona roślin strączkowych i w puszcze	0,13	0,19	0,13	0,19	0,00	0,997	-0,07	0,07	0,00
suche nasiona roślin strączkowych	0,09	0,17	0,06	0,16	0,86	0,392	-0,04	0,09	0,17
ziemniaki	0,75	0,45	0,54	0,35	2,68	<b>0,009</b>	0,05	0,36	0,51
orzechy i kremy orzechowe	0,19	0,29	0,15	0,25	0,66	0,509	-0,07	0,14	0,13
ziarna	0,15	0,27	0,15	0,28	0,15	0,878	-0,10	0,11	0,03
kielbasy	0,41	0,53	0,53	0,56	-1,15	0,251	-0,33	0,09	0,22
wędliny wysokogatunkowe	0,64	0,52	0,81	0,62	-1,53	0,128	-0,39	0,05	0,29
wyroby wędliniarskie i podroby	0,07	0,18	0,13	0,23	-1,46	0,146	-0,14	0,02	0,28
mięso czerwone	0,16	0,21	0,34	0,34	-3,41	<b>0,001</b>	-0,28	-0,08	0,63
mięso drobiowe i z królika	0,48	0,29	0,54	0,35	-0,93	0,357	-0,18	0,07	0,18
dziczyzna	0,01	0,02	0,01	0,02	-0,91	0,366	-0,01	0,00	0,17
ryby chude	0,15	0,20	0,11	0,16	1,14	0,258	-0,03	0,11	0,22
ryby tłuste	0,11	0,20	0,17	0,24	-1,51	0,134	-0,15	0,02	0,29
soki i nektary owocowe	0,39	0,51	0,37	0,53	0,27	0,791	-0,17	0,22	0,05
soki warzywne i warzywno-owocowe	0,19	0,37	0,18	0,35	0,12	0,904	-0,13	0,15	0,02
napoje energetyzujące	0,06	0,29	0,04	0,15	0,35	0,726	-0,07	0,10	0,07
słodzone napoje gazowane	0,14	0,34	0,18	0,36	-0,62	0,538	-0,18	0,09	0,12
piwo	0,03	0,09	0,11	0,32	-1,80	0,077	-0,17	0,01	0,32
wino i drinki	0,03	0,04	0,02	0,03	0,69	0,493	-0,01	0,02	0,13
wódka i alkohole wysokoprocentowe	0,01	0,02	0,02	0,04	-2,56	<b>0,012</b>	-0,03	0,00	0,47
ilość wypijanych płynów (l/dobę)	1,69	0,53	1,99	0,94	-2,05	<b>0,042</b>	-0,61	-0,01	0,39

CI, przedział ufności; M, średnia; SD odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena

Objętość płynów wypijana przez kobiety ( $M = 1,69$  l/dobę;  $SD = 0,53$ ) była niższa niż ta wskazana przez mężczyzn ( $M = 1,99$  l/dobę;  $SD = 0,94$ ),  $t(107) = -2,05$ ;  $p = 0,042$ ). Siła odnotowanego efektu była niska,  $d = 0,039$ .

## 6.3 Stan odżywienia

### 6.3.1 Współczynnik masy ciała - BMI

Średnia BMI dla całej grupy badanej mieściła się w normie ( $M = 22,30$ ;  $SD = 4,47$ ), najniższy wynik wynosił  $13,59$  kg/m<sup>2</sup>, najwyższy  $36,76$  kg/m<sup>2</sup>. Niedowagę obserwowano u 22% badanych, natomiast nadwagę i otyłość odpowiednio u 20,2% i 5,5%.

BMI pacjentów z wzjg było wyższe ( $M = 23,49$  kg/m<sup>2</sup>;  $SD = 4,80$ ) w porównaniu z BMI pacjentów z chL-C ( $M = 21,21$  kg/m<sup>2</sup>;  $SD = 3,86$ ;  $t(107) = 2,75$ ;  $p = 0,007$ ). Siła odnotowanego efektu była umiarkowanie duża ( $d = 0,53$ ).

Analogiczną analizę wykonano także w podziale na płeć pacjentów. Nie odnotowano różnicy istotnej statystycznie,  $t(107) = -0,39$ ;  $p = 0,700$ . Wyniki w grupie kobiet ( $M = 22,12$  kg/m<sup>2</sup>;  $SD = 5,01$ ) i mężczyzn ( $M = 22,45$  kg/m<sup>2</sup>;  $SD = 3,98$ ) były do siebie zbliżone.

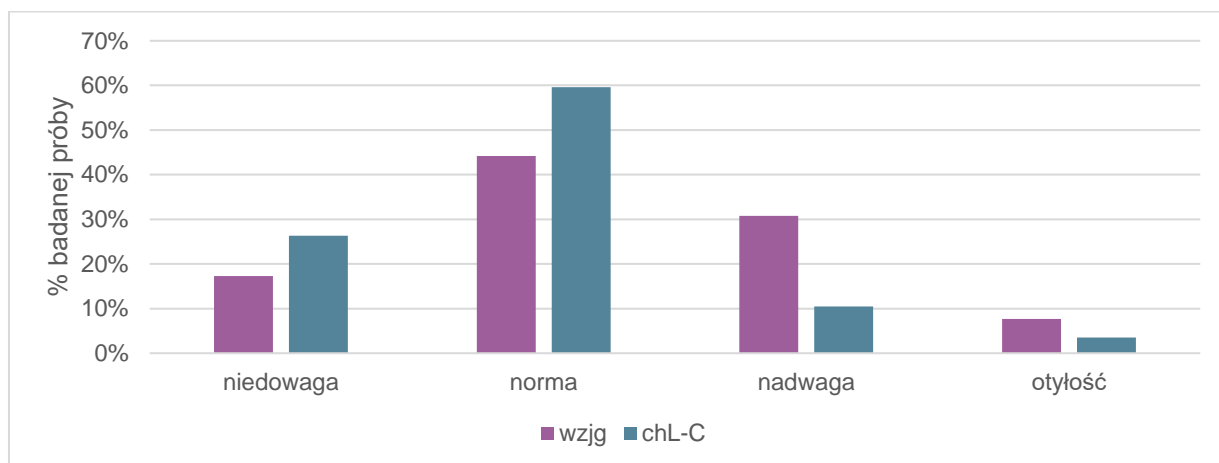
Nie odnotowano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy osobami w zaostrzeniu choroby ( $M = 22,15$  kg/m<sup>2</sup>;  $SD = 4,63$ ) i osobami będącymi w remisji ( $M = 22,61$  kg/m<sup>2</sup>;  $SD = 4,13$ ;  $t(107) = -0,50$ ;  $p = 0,621$ ).

Odnotowano istotną statystycznie zależność między BMI a wiekiem pacjentów ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,001$ ), efekt był obserwowany również przy podziale grupy ze względu na płeć (kobiety  $r = 0,38$ ;  $p = 0,007$ ; mężczyźni  $r = 0,57$ ;  $p = 0,004$ ). Wraz z wiekiem rosła wartość BMI. Siła obu związków była umiarkowanie duża. Nie odnotowano istotnej statystycznie zależności z czasem trwania choroby ( $r = -0,04$ ;  $p = 0,655$ ).

Analizując udział chorych w przedziałach BMI stwierdzono, że pacjenci z wzjg istotnie częściej niż pacjenci z chL-C charakteryzowali się BMI powyżej normy ( $p = 0,035$ ). Siła odnotowanego efektu była niska ( $V = 0,28$ ) (rysunek 11).



**Rysunek 11** Przedział BMI a fenotyp NZJ



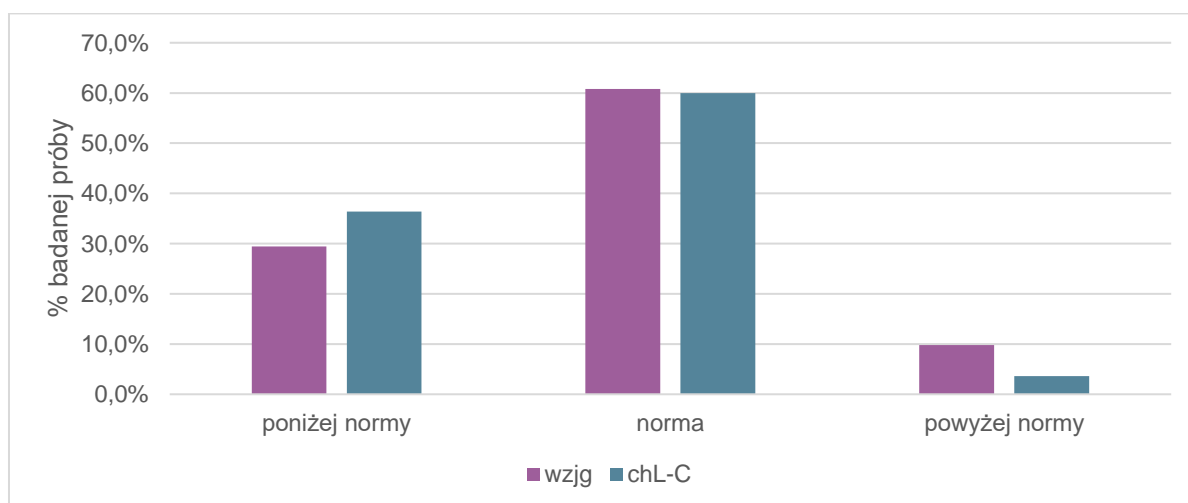
wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

### 6.3.2 Analiza składu ciała na podstawie pomiarów BIA

#### 6.3.2.1 Masa mięśniowa

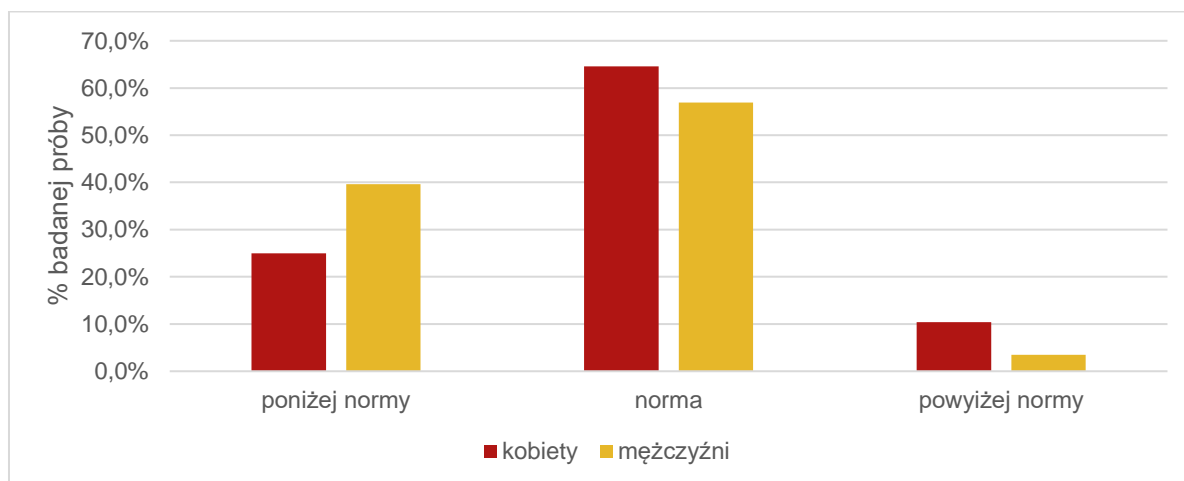
Analizując zawartość tkanki mięśniowej wg normy w podziale na wzjg i chL-C nie odnotowano wyniku istotnego statystycznie ( $p = 0,384$ ). Nie obserwowano również istotnych statystycznie różnic przy podziale grupy pod względem płci i aktywności choroby (odpowiednio  $p = 0,143$  i  $p = 0,322$ ) (rysunek 12, rysunek 13, rysunek 14).

**Rysunek 12** Masa mięśniowa wg normy a rodzaj choroby pacjentów

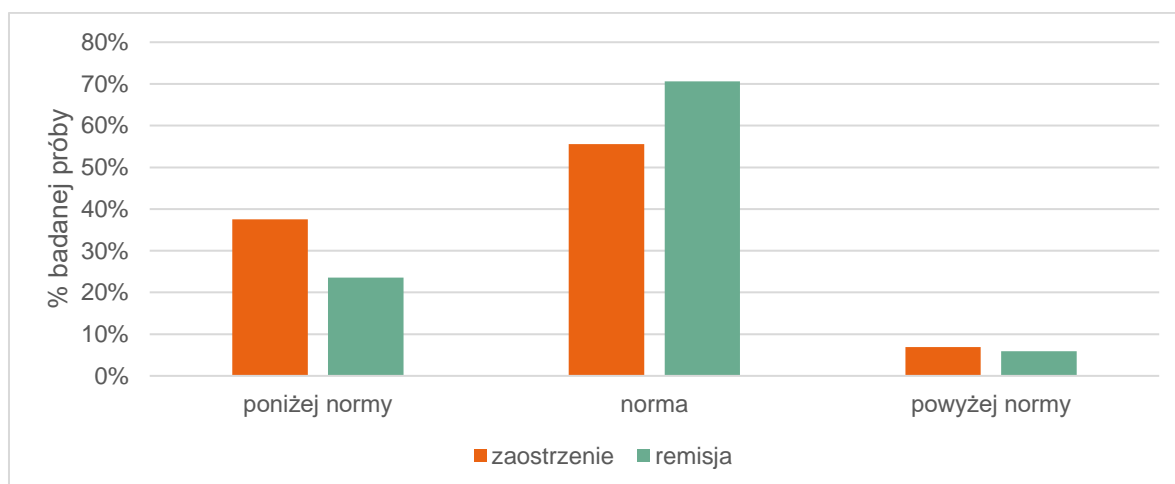


wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

**Rysunek 13** Masa mięśniowa wg normy a płeć pacjentów



**Rysunek 14** Masa mięśniowa wg normy a aktywność choroby

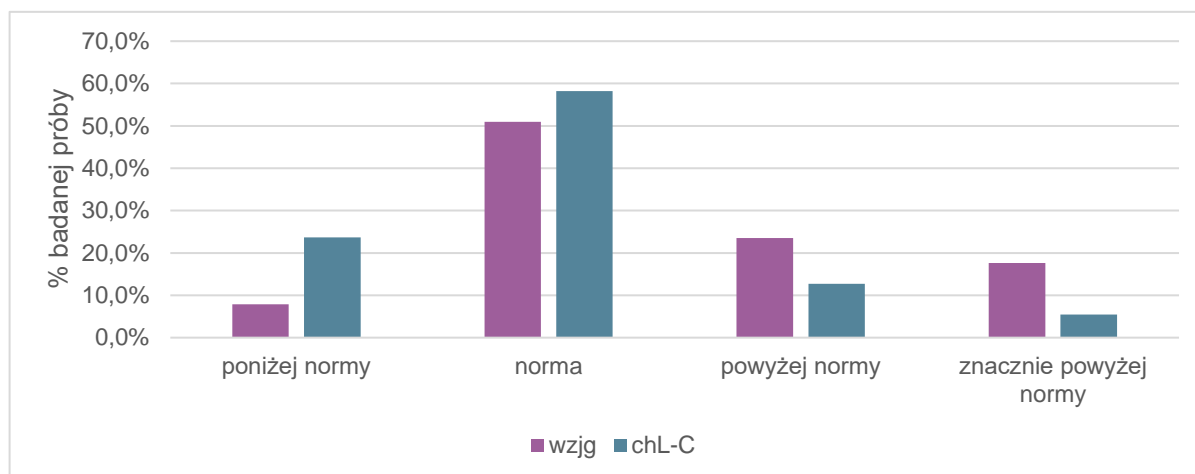


Odnotowano dodatnią zależność między wiekiem osób badanych a masą mięśniową wg normy ( $r_s = 0,19$ ;  $p = 0,049$ ). Wraz z wiekiem rósł odsetek osób z wynikami powyżej normy. Siła odnotowanej zależności była niska. Korelacja z czasem trwania choroby była nieistotna statystycznie ( $r_s = 0,02$ ;  $p = 0,847$ ).

### 6.3.2.2 Tkanka tłuszczowa

Analizując udział osób badanych w dwóch grupach chorych w przedziałach dla procentowego udziału tkanki tłuszczowej odnotowano wynik istotny statystycznie ( $p = 0,023$ ). Siła odnotowanego efektu była umiarkowana ( $V = 0,30$ ) (rysunek 15).

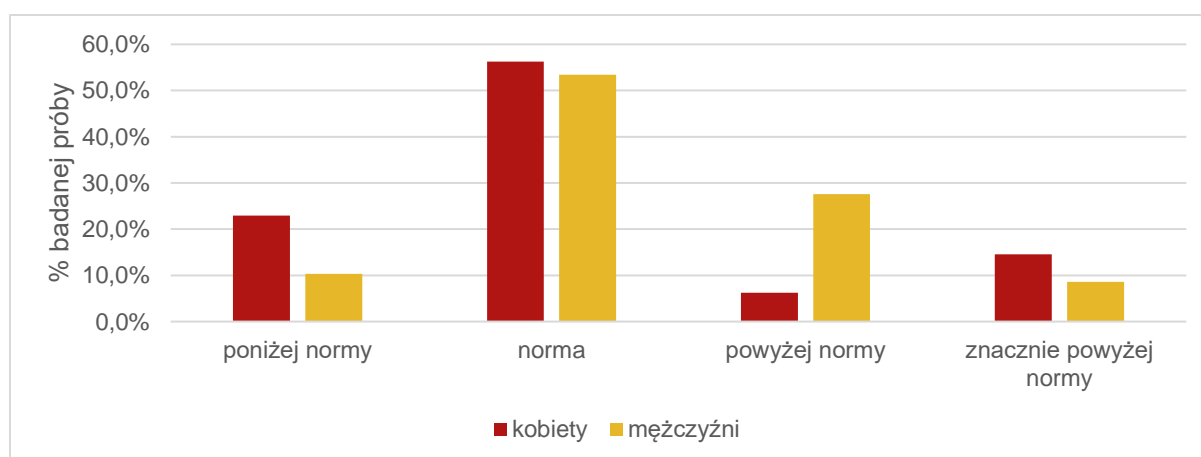
**Rysunek 15** Przedział procentowy tkanki tłuszczowej a rodzaj choroby pacjentów



wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

Rysunek 16 przedstawia różnice w odsetku badanych reprezentujących poszczególne przedziały zawartości tkanki tłuszczowej zależnie od płci. Analizując udział kobiet i mężczyzn w przedziałach procentowego udziału tkanki tłuszczowej odnotowano wynik istotny statystycznie,  $\chi^2(3) = 10,12$ ;  $p = 0,018$ . Siła odnotowanego efektu była umiarkowana,  $V = 0,31$ . Nie odnotowano różnicy istotnej statystycznie między remisją a zaostrzeniem choroby w kontekście zawartości tkanki tłuszczowej.

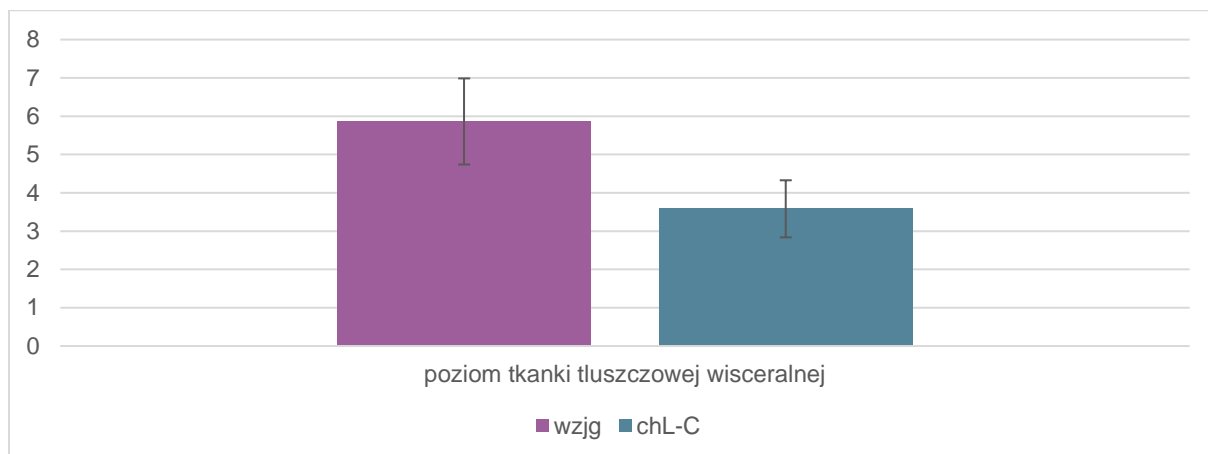
**Rysunek 16** Przedział procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a płeć pacjentów



### 6.3.2.3 Trzewna tkanka tłuszczowa

Poziom trzewnej tkanki tłuszczowej u pacjentów z wzjg była wyższy ( $M = 5,86$ ;  $SD = 4,09$ ) w porównaniu z pacjentami z chL-C ( $M = 3,58$ ;  $SD = 2,82$ ;  $t(104) = 3,36$ ;  $p = 0,001$ ). Siła odnotowanego efektu była umiarkowanie duża ( $d = 0,65$ ) (rysunek 17).

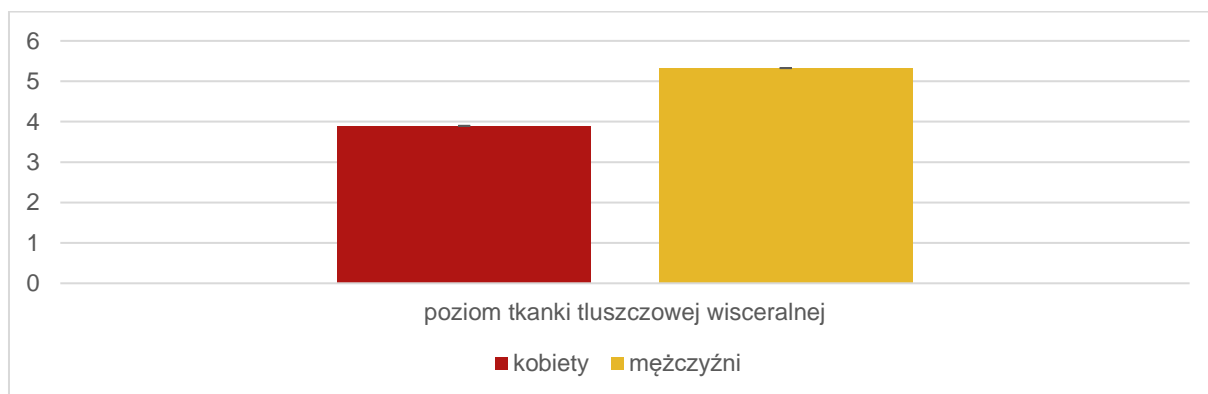
## Rysunek 17 Trzewna tkanka tłuszczowa a fenotyp choroby



wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

Poziom trzewnej tkanki tłuszczowej w grupie kobiet ( $M = 3,90$ ;  $SD = 3,39$ ) był niższy niż w grupie mężczyzn ( $M = 5,33$ ;  $SD = 3,78$ ;  $t(104) = -2,04$ ;  $p = 0,044$ ). Siła odnotowanego efektu była jednak niska ( $d = 0,40$ ) (rysunek 18).

## Rysunek 18 Poziom tkanki tłuszczowej trzewnej a płeć badanych osób



Nie odnotowano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy osobami z zaostrzeniem choroby ( $M = 4,53$ ;  $SD = 3,59$ ) i osobami będącymi w remisji ( $M = 5,00$ ;  $SD = 3,84$ ),  $t(104) = -0,62$ ;  $p = 0,538$ ).

### 6.3.3 Skala NRS 2002

Podjęzienie niedożywienia wysunięto u 17 osób (15,6%). Wyniki NRS 2002 w grupie osób z wzjg ( $M = 1,21$ ;  $SD = 1,21$ ) i osób z chL-C ( $M = 1,14$ ;  $SD = 1,11$ ) były do siebie zbliżone,  $t(107) = 0,32$ ;  $p = 0,749$ .

Odnotowano istotną statystycznie zależność między NRS 2002 a poziomem niedożywienia ocenionym za pomocą skali GLIM,  $r_s = 0,84$ ;  $p < 0,001$ . Wraz ze wzrostem stopnia niedożywienia wyniki były wyższe. Siła tego związku była bardzo duża. Zależność ta powtarzała się zarówno podczas analizy w podziale na grupy chorych na wzjg ( $r_s = 0,84$ ;  $p < 0,001$ ) i na chL-C ( $r_s = 0,84$ ;  $p < 0,001$ ) oraz w podziale na kobiety ( $r_s = 0,89$ ;  $p < 0,001$ ) i mężczyzn ( $r_s = 0,78$ ;  $p < 0,001$ ).

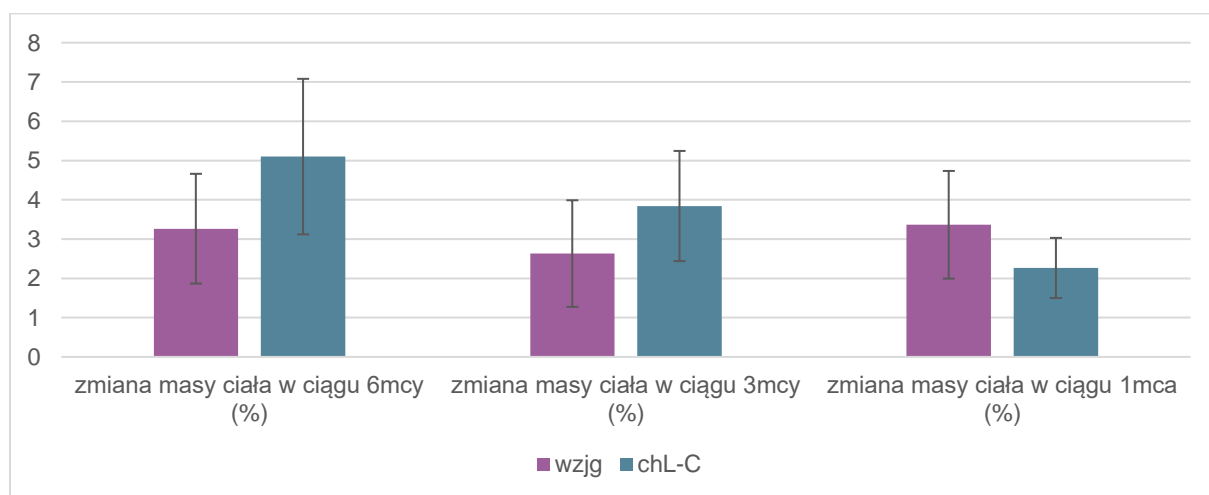
### 6.3.4 Skala GLIM

W tym rozdziale opisano kryterium dotyczące nieintencjonalnej utraty masy ciała. Kryteria związane z BMI i masą mięśniową zostały przedstawione szczegółowo w sekcjach 6.3.1 i 6.3.2.1, aktywność choroby opisano w sekcji 6.1.2.1, występowanie stanu zapalnego w sekcji 6.1.4.3.

#### 6.3.4.1 Nieintencjonalna utrata masy ciała w ciągu ostatnich 6 i 3 miesięcy oraz miesiąca przed badaniem, zmiany spożycia pokarmów.

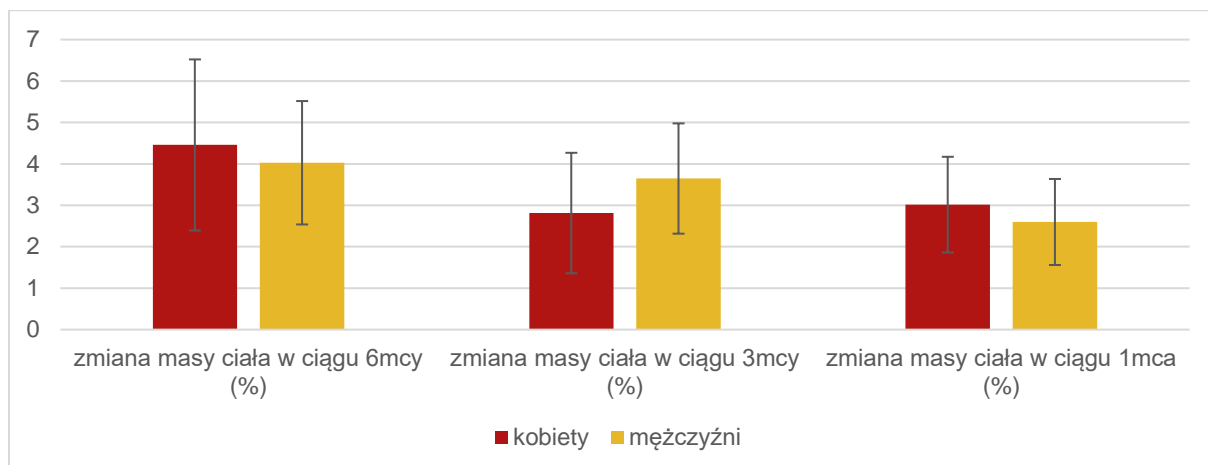
Dane z podziałem na fenotyp NZJ, płeć i aktywność choroby przedstawiają rysunek 19, rysunek 20, rysunek 21.

**Rysunek 19** Nieintencjonalna utrata masy ciała w ciągu 6, 3 i 1 miesiąca a rodzaj choroby

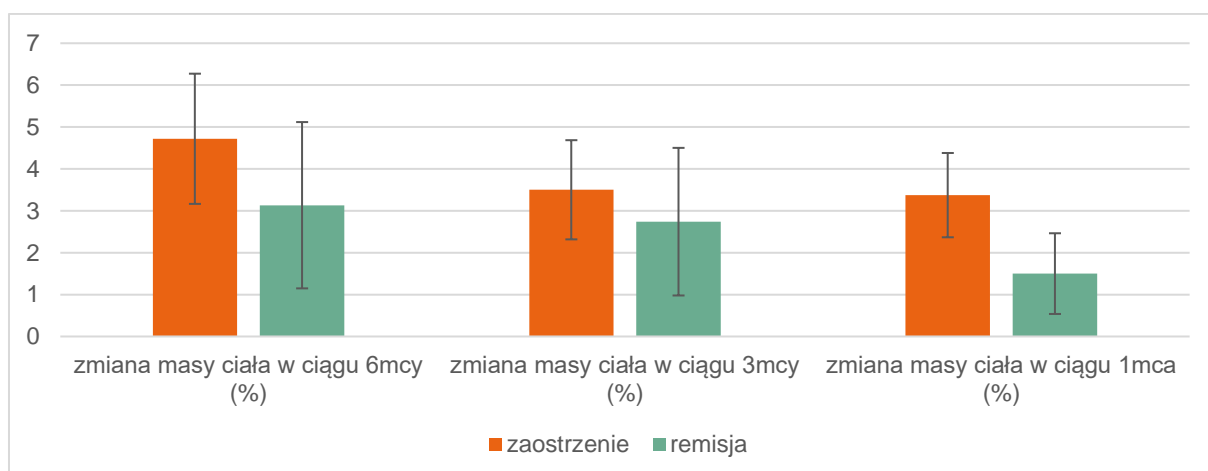


wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

**Rysunek 20** Nieintencjonalna utrata masy ciała w ciąży 6, 3 i 1 miesiąca a płeć



**Rysunek 21** Nieintencjonalna utrata masy ciała w ciąży 6, 3 i 1 miesiąca a aktywność choroby



Zmniejszenie spożycia pokarmów w ciąży ostatnich 2 tygodni przed przeprowadzeniem badania zgłosiło 44 badanych (40,4%), a zmniejszenie o ponad 50% zwyczajowego spożycia 21 badanych (19,2%).

#### 6.3.4.2 Kryteria fenotypowe i etiologiczne

W tabel 31 przedstawiono odsetek badanych spełniających kryteria fenotypowe i etiologiczne do potwierdzenia rozpoznania niedożywienia wg skali GLIM. Przy podziale ze względu na typ choroby i płeć nie odnotowano różnic istotnych

statystycznie. Pacjenci w zaostrzeniu choroby istotnie częściej spełniali zarówno kryteria fenotypowe ( $\chi^2(1) = 7,75$ ,  $p = 0,005$ ) i etiologiczne skali GLIM ( $\chi^2(1) = 14,52$ ,  $p < 0,001$ ).

**Tabela 31** Kryteria GLIM a rodzaj choroby, płeć i aktywność choroby

		wzjg	chL-C	
<b>GLIM fenotypowe</b>	N	26	37	$\chi^2(1) = 2,48$ $p = 0,115$
	%	50,0	64,9	
<b>GLIM etiologiczne</b>	N	32	38	$\chi^2(1) = 0,31$ $p = 0,577$
	%	61,5	66,7	
		kobiety	mężczyźni	
<b>GLIM fenotypowe</b>	N	26	37	$\chi^2(1) = 1,27$ $p = 0,259$
	%	52,0	62,7	
<b>GLIM etiologiczne</b>	N	33	37	$\chi^2(1) = 0,13$ $p = 0,721$
	%	66,0	62,7	
		zaostrzenie	remisja	
<b>GLIM fenotypowe</b>	N	50	13	$\chi^2(1) = 7,75$ $p = 0,005$ $V = 0,27$
	%	66,7	38,2	
<b>GLIM etiologiczne</b>	N	57	13	$\chi^2(1) = 14,52$ $p < 0,001$ $V = 0,37$
	%	76,0	38,2	

GLIM, *Global Leadership Initiative on Malnutrition*; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; N, liczba;  $\chi^2$ , chi-kwadrat; p, wartość p; V, wskaźnik V Cramera

Odnotowano istotne statystycznie zależności między wiekiem pacjentów a spełnieniem kryteriów fenotypowych GLIM,  $r_s = -0,27$ ;  $p = 0,005$ ; jak i kryteriów etiologicznych,  $r_s = -0,29$ ;  $p = 0,002$ . Obie korelacje cechowały się ujemnym znakiem, a więc wraz z wiekiem pacjentów rzadziej notowano wystąpienie niedożywienia, a siła obu zależności była niska.

#### 6.3.4.3 Ocena stanu odżywienia wg kryteriów GLIM

W grupie badanej 59 osób spełniło przynajmniej po jednym z kryteriów fenotypowych i etiologicznych (54,6%). U 30,6% chorych stwierdzono niedożywienie stopnia łagodnego do umiarkowanego, a u 24% stopnia ciężkiego (tabela 32).

**Tabela 32** Stopień niedożywienia wg kryteriów GLIM a rodzaj choroby

Stopień niedożywienia wg. GLIM		wzjg	chL-C	
norma	N	27	22	<i>U</i> = 1330,5; <i>Z</i> = -0,83 <i>p</i> = 0,406
	%	51,90%	39,30%	
łagodny / umiarkowany	N	12	21	
	%	23,10%	37,50%	
ciężki	N	13	13	
	%	25,00%	23,20%	
		<b>kobiety</b>	<b>mężczyźni</b>	
norma	N	24	25	<i>U</i> = 1365,5; <i>Z</i> = -0,56 <i>p</i> = 0,575
	%	48,00%	43,10%	
łagodny / umiarkowany	N	15	18	
	%	30,00%	31,00%	
ciężki	N	11	15	
	%	22,00%	25,90%	
		<b>zaostrzenie</b>	<b>remisja</b>	
norma	N	27	22	<i>U</i> = 953,5; <i>Z</i> = -2,17 <i>p</i> = 0,030 <i>r</i> = 0,21
	%	36,50%	64,70%	
łagodny / umiarkowany	N	28	5	
	%	37,80%	14,70%	
ciężki	N	19	7	
	%	25,70%	20,60%	

GLIM, *Global Leadership Initiative on Malnutrition*; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; N, liczba; *U*, test *U* Manna-Whitneya; *Z*, test *U* Manna-Whitneya z poprawką na rangi wiązane; *p*, wartość *p*; *r*, rangowy współczynnik korelacji dwuseryjnej Glassa

Podczas analizy z podziałem na grupy odnotowano zależność pomiędzy stopniem niedożywienia a aktywnością choroby. Osoby w fazie zaostrzenia częściej spełniały 2 kryteria konieczne do rozpoznania niedożywienia. Siła odnotowanego efektu była jednak niska, na co wskazuje wartość współczynnika *r*. Odnotowano także ujemny związek o słabej sile z wiekiem badanych osób ( $r_s = -0,29$ ;  $p = 0,002$ ). Wraz z wiekiem osoby badane częściej wykazywały prawidłowy stan odżywienia. Nie odnotowano natomiast znaczącej zależności z rodzajem choroby i płcią badanych osób.

## 6.4 Dane psychometryczne

### 6.4.1 Skala akceptacji choroby

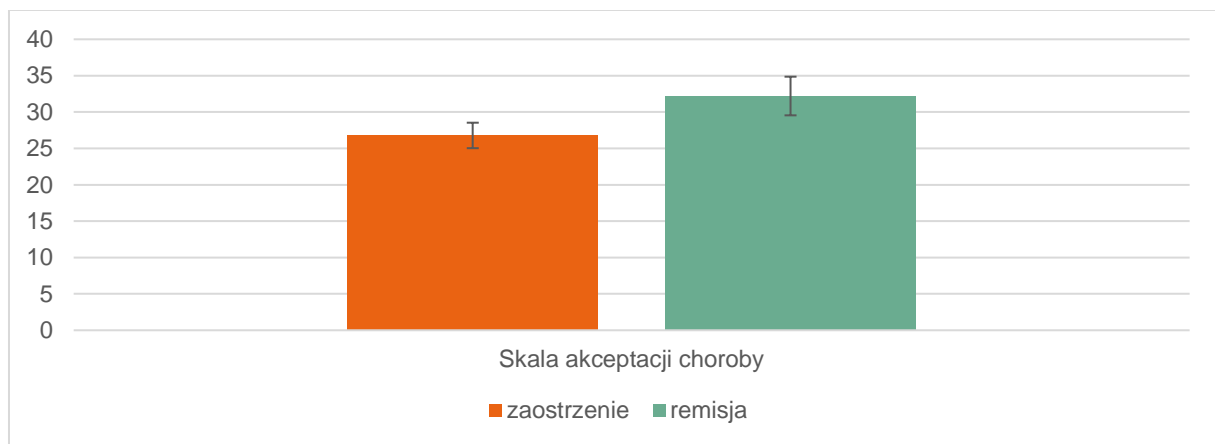
Średni wynik skali akceptacji choroby wynosił 28,48 ( $SD = 8,15$ ) i nie zależał od fenotypu NZJ (wzjg:  $M = 29,29$  ( $SD = 7,87$ ); chL-C:  $M = 27,74$ ; ( $SD = 8,41$ );



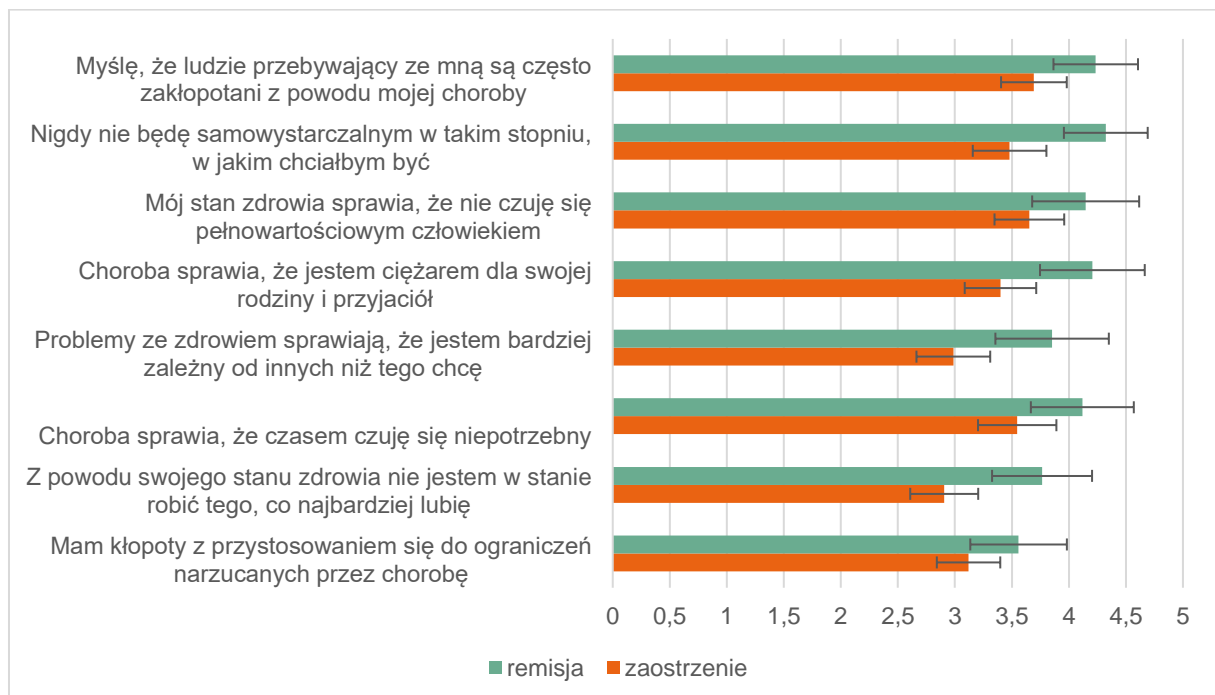
$t(107) = 0,99; p = 0,323$ ) i płci badanych (kobiety:  $M = 28,26$  ( $SD = 8,50$ ); mężczyźni:  $M = 28,66$  ( $SD = 7,92$ );  $t(107) = -0,26; p = 0,799$ ).

Wyższy poziom akceptacji choroby odnotowano w grupie badanych będących w fazie remisji ( $M = 32,21; SD = 7,90$ ) w porównaniu z badanymi w zaostrzeniu choroby ( $M = 26,79; SD = 7,74$ ),  $t(107) = -3,37; p = 0,001$ ). Siła odnotowanego efektu była umiarkowanie duża ( $d = 0,70$ ) (rysunek 22). Wyniki dla poszczególnych pytań kwestionariusza AIS z podziałem na aktywność choroby zawarto na rysunku 23..

**Rysunek 22** Poziom akceptacji choroby a aktywność choroby



**Rysunek 23** Postawy osób badanych wg AIS a aktywność choroby



Nie odnotowano zależności między poziomem akceptacji choroby a wiekiem ( $r = 0,05$ ;  $p = 0,587$ ) i czasem trwania choroby ( $r = 0,03$ ;  $p = 0,730$ ).

#### 6.4.2 IBDQ

Średni wynik całkowity dla kwestionariusza IBDQ wyniósł 142,98 ( $SD = 41,23$ ). Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie dla rodzaju choroby i płci (tabela 33).

**Tabela 33** Wynik całkowity IBDQ a rodzaj choroby i płci osób badanych

	wzjg (n = 52)		chL-C (n = 57)		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
IBDQ	135,44	41,55	149,86	40,05	-1,84	0,068	-29,92	1,08	0,35

	kobiety (n = 50)		mężczyźni (n = 59)		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
IBDQ	139,74	43,32	145,73	39,53	-0,75	0,452	-21,73	9,75	0,14

IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; CI, przedział ufności; M, średnia; SD, odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL, dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena

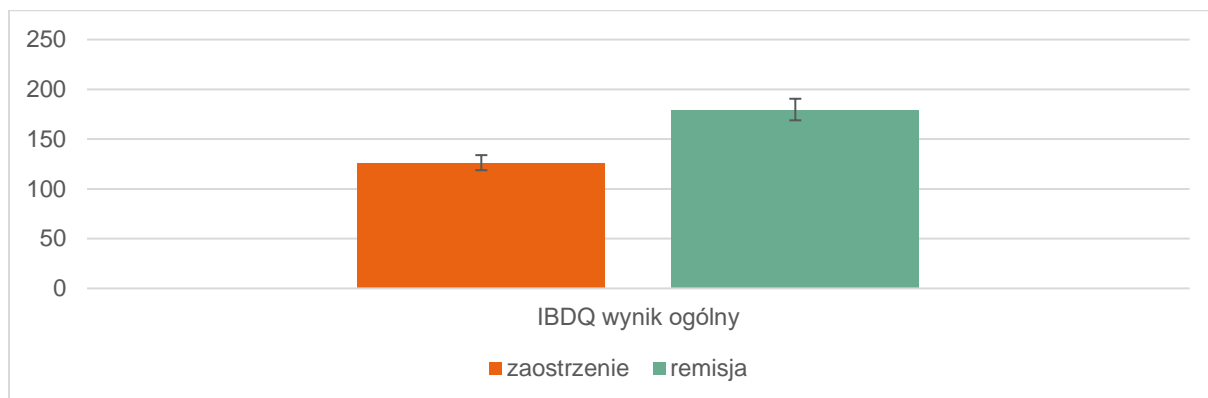
Wynik ogólny IBDQ jak i poziom wszystkich czterech domen były wyższe w grupie osób będących w fazie remisji. Siła odnotowanych efektów, mierzona współczynnikiem *d* Cohena, była duża (tabela 34, rysunek 24, rysunek 25).

**Tabela 34** Wyniki skali IBDQ a aktywność choroby osób badanych

wyniki IBDQ	zaostrenie (n = 75)		remisja (n = 34)		t	p	95% CI		d
	M	SD	M	SD			LL	UL	
ogólny	126,33	33,42	179,71	32,22	-7,81	<b>0,000</b>	-66,92	-39,83	1,61
dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego	4,14	1,08	5,97	0,87	-8,67	<b>0,000</b>	-2,25	-1,41	1,79
funkcjonowanie emocjonalne	4,00	1,12	5,37	1,16	-5,88	<b>0,000</b>	-1,84	-0,91	1,22
funkcjonowanie ogólnoustrojowe	3,39	1,30	5,16	1,27	-6,62	<b>0,000</b>	-2,30	-1,24	1,37
funkcjonowanie społeczne	3,86	1,67	5,85	1,21	-7,02	<b>0,000</b>	-2,55	-1,43	1,29

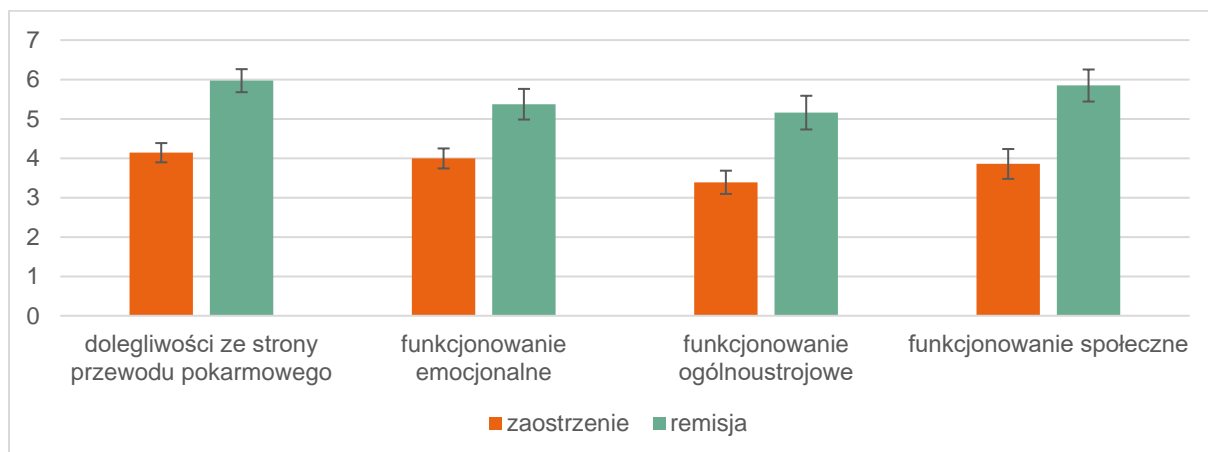
IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; CI, przedział ufności; M, średnia; SD, odchylenie standardowe; t, test t-Studenta; p, wartość p; LL, dolny przedział ufności; UL, górny przedział ufności; d, współczynnik d Cohena

**Rysunek 24** Ogólny wynik kwestionariusza IBDQ a aktywność choroby



IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*

**Rysunek 25** Domeny kwestionariusza IBDQ a aktywność choroby



## 6.5 Korelacje - sposób żywienia, stan odżywienia, jakość życia

Przeanalizowano zależności pomiędzy **sposobem żywienia** (współczynnik zróżnicowania diety, liczba unikanych produktów w remisji i zaostczeniu choroby, częstotliwość spożycia produktów wg kwestionariusza FFQ-6), **stanem odżywienia** (stopień niedożywienia oceniony w skali GLIM, zawartość masy mięśniowej wg normy), **danymi psychometrycznymi** (IBDQ, AIS), **aktywnością choroby**.

Wyniki przedstawiono w tabelach według typu korelowanych zmiennych osobno zmienne o charakterze ilościowym i jakościowym. Analizy wykonano dla całej grupy badanej oraz z uwzględnieniem rodzaju choroby i płci badanych.

## 6.5.1 Zróżnicowanie diety, IBDQ i AIS

### 6.5.1.1 Cała grupa badana

Współczynnik zróżnicowania diety korelował ujemnie z liczbą unikanych produktów, zarówno w remisji jak i podczas zaostrzenia. Siła obu zależności była niska. Liczba produktów unikanych w remisji korelowała dodatnio z liczbą unikanych produktów podczas zaostrzenia, a także ujemnie z wynikiem ogólnym IBDQ oraz domenami zdrowia emocjonalnego i funkcjonowania społecznego. Pierwszy z wymienionych związków był umiarkowany, trzy pozostałe zaś słabe. Liczba unikanych produktów podczas zaostrzenia korelowała ujemnie z ogólnym poziomem IBDQ oraz domenami dolegliwości jelitowych, zdrowia emocjonalnego oraz funkcjonowania społecznego. Siła tych związków była niska. Skala akceptacji choroby była dodatnio powiązana z wynikiem ogólnym IBDQ oraz wszystkimi jego domenami. Zależność z wynikiem domeny zdrowia emocjonalnego cechowała się umiarkowaną siłą, pozostałe związki były słabe (tabela 35).

**Tabela 35** Zależności między zróżnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS

		UPR	UPZ	IBDQ	DJ	FE	FO	FS	AIS
współczynnik zróżnicowania diety	<i>r</i>	<b>-0,35</b>	<b>-0,32</b>	0,13	0,03	0,12	0,10	0,14	0,16
	<i>p</i>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	0,194	0,761	0,210	0,278	0,134	0,098
liczba unikanych produktów - remisja	<i>r</i>		<b>0,65</b>	<b>-0,22</b>	-0,17	<b>-0,26</b>	-0,14	<b>-0,26</b>	-0,12
	<i>p</i>		<b>&lt;0,001</b>	<b>0,021</b>	0,085	<b>0,006</b>	0,146	<b>0,006</b>	0,234
liczba unikanych produktów - zaostrzenie	<i>r</i>			<b>-0,23</b>	<b>-0,19</b>	<b>-0,21</b>	-0,17	<b>-0,25</b>	-0,14
	<i>p</i>			<b>0,017</b>	<b>0,046</b>	<b>0,032</b>	0,087	<b>0,010</b>	0,151
IBDQ wynik ogólny	<i>r</i>								<b>0,46</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
dolegliwości jelitowe	<i>r</i>								<b>0,35</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie emocjonalne	<i>r</i>								<b>0,53</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie ogólnoustrojowe	<i>r</i>								<b>0,30</b>
	<i>p</i>								<b>0,002</b>
funkcjonowanie społeczne	<i>r</i>								<b>0,47</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>

*p*, wartość *p*; *r*, współczynnik korelacji; UPR, liczba unikanych produktów – remisja; UPZ., liczba unikanych produktów – zaostrzenie; IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; DJ, dolegliwości jelitowe; FE, funkcjonowanie emocjonalne; FO, funkcjonowanie ogólnoustrojowe; FS, funkcjonowanie społeczne; AIS, *Acceptance of Illness Scale*

### 6.5.1.2 Badani z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego

Współczynnik różnicowania diety korelował słabo ujemnie z liczbą unikanych produktów w remisji. Liczba unikanych produktów w trakcie remisji korelowała dodatnio z liczbą unikanych produktów podczas zaostrzenia oraz ujemnie z wynikiem domen zdrowia emocjonalnego i funkcjonowania społecznego. Siła pierwszego z tych związków była umiarkowana, pozostałe niskie. Liczba unikanych produktów podczas zaostrzenia korelowała ujemnie z ogólnym poziomem IBDQ oraz domenami dolegliwości jelitowych, zdrowia emocjonalnego oraz funkcjonowania społecznego. Siła tych związków była niska. Skala akceptacji choroby była dodatnio powiązana z wynikiem ogólnym IBDQ oraz wszystkimi jego domenami. Zależność z wynikiem ogólnym, skalą i zdrowia emocjonalnego i funkcjonowania społecznego cechowała się umiarkowaną siłą, pozostałe związki były słabe. Pozostałe, niewymienione powyżej zależności nie były istotne statystycznie (tabela 36).

**Tabela 36** Zależności między różnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS w grupie chorych z wzjg

		UPR	UPZ	IBDQ	DJ	FE	FO	FS	AIS
współczynnik różnicowania diety	<i>r</i>	<b>-0,37</b>	-0,25	0,05	-0,09	0,14	-0,02	0,11	0,21
	<i>p</i>	<b>0,009</b>	0,083	0,712	0,508	0,338	0,870	0,449	0,141
liczba unikanych produktów - remisja	<i>r</i>		<b>0,59</b>	-0,24	-0,15	<b>-0,33</b>	-0,11	<b>-0,28</b>	-0,11
	<i>p</i>		<b>&lt;0,001</b>	0,094	0,307	<b>0,020</b>	0,463	<b>0,047</b>	0,458
liczba unikanych produktów - zaostrzenie	<i>r</i>			<b>-0,37</b>	<b>-0,31</b>	<b>-0,38</b>	-0,19	<b>-0,34</b>	-0,22
	<i>p</i>			<b>0,007</b>	<b>0,028</b>	<b>0,007</b>	0,190	<b>0,014</b>	0,121
IBDQ wynik ogólny	<i>r</i>								<b>0,40</b>
	<i>p</i>								<b>0,003</b>
dolegliwości jelitowe	<i>r</i>								<b>0,29</b>
	<i>p</i>								<b>0,036</b>
funkcjonowanie emocjonalne	<i>r</i>								<b>0,45</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie ogólnoustrojowe	<i>r</i>								<b>0,23</b>
	<i>p</i>								<b>0,100</b>
funkcjonowanie społeczne	<i>r</i>								<b>0,46</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>

*p*, wartość *p*; *r*, współczynnik korelacji; UPR, liczba unikanych produktów – remisja; UPZ., liczba unikanych produktów – zaostrzenie; IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; DJ, dolegliwości jelitowe; FE, funkcjonowanie emocjonalne; FO, funkcjonowanie ogólnoustrojowe; FS, funkcjonowanie społeczne; AIS, *Acceptance of Illness Scale*

### 6.5.1.3 Badani z chorobą Leśniowskiego - Crohna

Współczynnik zróżnicowania diety korelował ujemnie z liczbą unikanych produktów w remisji i podczas zaostrzenia. Siła tych zależności była niska. Liczba unikanych produktów w remisji korelowała silnie dodatnio z liczbą unikanych produktów podczas zaostrzenia. Skala akceptacji choroby była dodatnio powiązana z wynikiem ogólnym IBDQ oraz wszystkimi jego domenami. Siła zależność z funkcjonowaniem ogólnoustrojowym była niska, pozostałe umiarkowane. Pozostałe, niewymienione powyżej zależności nie były istotne statystycznie (tabela 37).

**Tabela 37** Zależności między zróżnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS w grupie chorych z chL-C

		UPR	UPZ	IBDQ	DJ	FE	FO	FS	AIS
współczynnik zróżnicowania diety	<i>r</i>	<b>-0,32</b>	<b>-0,38</b>	0,13	0,08	0,07	0,18	0,12	0,16
	<i>p</i>	<b>0,016</b>	<b>0,004</b>	0,318	0,550	0,591	0,190	0,354	0,232
liczba unikanych produktów - remisja	<i>r</i>		<b>0,71</b>	-0,20	-0,18	-0,18	-0,17	-0,23	-0,14
	<i>p</i>		<b>&lt;0,001</b>	0,149	0,191	0,181	0,214	0,088	0,309
liczba unikanych produktów - zaostrzenie	<i>r</i>			-0,08	-0,06	-0,02	-0,13	-0,13	-0,08
	<i>p</i>			0,562	0,646	0,855	0,333	0,354	0,537
IBDQ wynik ogólny	<i>r</i>								<b>0,57</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
dolegliwości jelitowe	<i>r</i>								<b>0,45</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie emocjonalne	<i>r</i>								<b>0,63</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie ogólnoustrojowe	<i>r</i>								<b>0,38</b>
	<i>p</i>								<b>0,003</b>
funkcjonowanie społeczne	<i>r</i>								<b>0,53</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>

*p*, wartość *p*; *r*, współczynnik korelacji; UPR, liczba unikanych produktów – remisja; UPZ., liczba unikanych produktów – zaostrzenie; IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; DJ, dolegliwości jelitowe; FE, funkcjonowanie emocjonalne; FO, funkcjonowanie ogólnoustrojowe; FS, funkcjonowanie społeczne; AIS, *Acceptance of Illness Scale*

### 6.5.1.4 Kobiety

Współczynnik zróżnicowania diety korelował ujemnie z liczbą unikanych produktów w remisji i podczas zaostrzenia. Siła tych zależności była niska i umiarkowana. Liczba unikanych produktów w remisji korelowała umiarkowanie silnie dodatnio z liczbą unikanych produktów podczas zaostrzenia. Siła tej zależności była duża. Liczba unikanych produktów podczas zaostrzenia korelowała ujemnie

z poziomem wyniku ogólnego IBDQ oraz domenami funkcjonowania ogólnoustrojowego i społecznego. Siła tych związków była słaba. Skala akceptacji choroby była dodatnio powiązana z wynikiem ogólnym IBDQ oraz domenami zdrowia emocjonalnego i funkcjonowania społecznego. Korelacje te były odpowiednio słabe (ogólny wynik IBDQ) i umiarkowanie silne. Pozostałe, niewymienione powyżej zależności nie były istotne statystycznie (tabela 38).

**Tabela 38** Zależności między zróżnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS w grupie kobiet

		UPR	UPZ	IBDQ	DJ	FE	FO	FS	AIS
współczynnik zróżnicowania diety	<i>r</i>	<b>-0,38</b>	<b>-0,40</b>	0,11	0,04	0,08	0,12	0,15	0,07
	<i>p</i>	<b>0,008</b>	<b>0,005</b>	0,462	0,782	0,570	0,406	0,309	0,606
liczba unikanych produktów - remisja	<i>r</i>		<b>0,60</b>	-0,17	-0,08	-0,21	-0,11	-0,26	-0,14
	<i>p</i>		<b>&lt;0,001</b>	0,249	0,579	0,161	0,473	0,079	0,349
liczba unikanych produktów - zaostrzenie	<i>r</i>			<b>-0,32</b>	-0,22	-0,28	<b>-0,37</b>	<b>-0,34</b>	-0,23
	<i>p</i>			<b>0,027</b>	0,121	0,054	<b>0,010</b>	<b>0,018</b>	0,116
IBDQ wynik ogólny	<i>r</i>								<b>0,38</b>
	<i>p</i>								<b>0,007</b>
dolegliwości jelitowe	<i>r</i>								0,27
	<i>p</i>								0,054
funkcjonowanie emocjonalne	<i>r</i>								<b>0,42</b>
	<i>p</i>								<b>0,002</b>
funkcjonowanie ogólnoustrojowe	<i>r</i>								0,28
	<i>p</i>								0,052
funkcjonowanie społeczne	<i>r</i>								<b>0,43</b>
	<i>p</i>								<b>0,002</b>

*p*, wartość *p*; *r*, współczynnik korelacji; UPR, liczba unikanych produktów – remisja; UPZ., liczba unikanych produktów – zaostrzenie; IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; DJ, dolegliwości jelitowe; FE, funkcjonowanie emocjonalne; FO, funkcjonowanie ogólnoustrojowe; FS, funkcjonowanie społeczne; AIS, *Acceptance of Illness Scale*

### 6.5.1.5 Mężczyźni

Współczynnik zróżnicowania diety korelował ujemnie z liczbą unikanych produktów w remisji i podczas zaostrzenia. Siła tych zależności była słaba. Liczba unikanych produktów w remisji korelowała dodatnio z liczbą unikanych produktów podczas zaostrzenia, ujemnie zaś z ogólnym wynikiem IBDQ oraz domeną zdrowia emocjonalnego. Siła pierwszej z tych zależności była umiarkowana, pozostałych słaba. Skala akceptacji choroby była dodatnio powiązana z wynikiem ogólnym IBDQ oraz wszystkimi jego domenami. Wszystkie te korelacje były umiarkowanie silne, poza

związkiem z funkcjonowaniem ogólnoustrojowym – jego siła była niska. Pozostałe, niewymienione powyżej zależności nie były istotne statystycznie (tabela 39).

**Tabela 39** Zależności między zróżnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS w grupie mężczyzn

		UPR	UPZ	IBDQ	DJ	FE	FO	FS	AIS
współczynnik zróżnicowania diety	<i>r</i>	<b>-0,35</b>	<b>-0,32</b>	0,15	0,03	0,16	0,10	0,16	0,24
	<i>p</i>	<b>0,006</b>	<b>0,015</b>	0,250	0,807	0,216	0,472	0,232	0,072
liczba unikanych produktów - remisja	<i>r</i>		<b>0,66</b>	<b>-0,26</b>	-0,23	<b>-0,30</b>	-0,18	-0,24	-0,08
	<i>p</i>		<b>&lt;0,001</b>	<b>0,044</b>	0,087	<b>0,024</b>	0,179	0,068	0,545
liczba unikanych produktów - zaostrzenie	<i>r</i>			-0,12	-0,12	-0,11	0,02	-0,12	-0,05
	<i>p</i>			0,362	0,366	0,406	0,896	0,365	0,712
IBDQ wynik ogólny	<i>r</i>								<b>0,55</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
dolegliwości jelitowe	<i>r</i>								<b>0,42</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie emocjonalne	<i>r</i>								<b>0,62</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie ogólnoustrojowe	<i>r</i>								<b>0,32</b>
	<i>p</i>								<b>0,015</b>
funkcjonowanie społeczne	<i>r</i>								<b>0,50</b>
	<i>p</i>								<b>&lt;0,001</b>

*p*, wartość *p*; *r*, współczynnik korelacji; UPR, liczba unikanych produktów – remisja; UPZ., liczba unikanych produktów – zaostrzenie; IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; DJ, dolegliwości jelitowe; FE, funkcjonowanie emocjonalne; FO, funkcjonowanie ogólnoustrojowe; FS, funkcjonowanie społeczne; AIS, *Acceptance of Illness Scale*

### 6.5.2 Niedożywienie i aktywność choroby, a pozostałe zmienne

Zbadano również zależności między stopniem niedożywienia w skali GLIM, masą mięśniową wyrażoną wg normy oraz ciężkością rzutu a pozostałymi zmiennymi wspomnianymi w sekcji 6.5. Wykonano serię analiz korelacji rangowej *p* Spearmana.

Stopień niedożywienia badanych osób korelował ujemnie z wynikiem ogólnym i wszystkimi czterema skalami IBDQ oraz masą mięśniową badanych osób. Zależność między stopniem niedożywienia a wynikiem domen dolegliwości jelitowych i zdrowia emocjonalnego była słaba, z poziomem masy mięśniowej względem normy silna, zaś pozostałe zależności były umiarkowanie silne. Ciężkość rzutu wżg korelowała ujemnie z wynikiem ogólnym i wszystkimi czterema domenami IBDQ oraz skalą akceptacji choroby. Siła zależności między ciężkością rzutu u pacjentów z wżg a skalą akceptacji choroby oraz domeną zdrowia emocjonalnego była słaba, pozostałe korelacje



cechowały się umiarkowaną siłą. Ciężkość rzutu u pacjentów z chL-C korelowała dodatnio z oceną niedożywienia oraz ujemnie z wynikiem ogólnym i wszystkimi czterema domenami IBDQ oraz skalą akceptacji choroby. Siła zależności między ciężkością rzutu chL-C a stopniem niedożywienia i skalą akceptacji choroby była słaba, zaś pozostałe korelacje cechowały się umiarkowaną siłą. Pozostałe, niewymienione powyżej zależności okazały się nie być istotne statystycznie (tabela 40).

**Tabela 40** Zależność między stopniem niedożywienia, masą mięśniową oraz ciężkością rzutu a zróżnicowaniem diety, IBDQ i AIS

		stopień niedożywienia*	masa mięśniowa **	wzjg ciężkość rzutu	chL-C ciężkość rzutu
współczynnik zróżnicowania diety	rho Spearmana	-0,07	0,08	-0,02	-0,13
	istotność	0,449	0,421	0,915	0,340
liczba unikanych produktów - remisja	rho Spearmana	0,09	0,05	0,05	0,09
	istotność	0,361	0,607	0,727	0,507
liczba unikanych produktów - zaostrenie	rho Spearmana	0,19	-0,06	0,21	0,13
	istotność	0,053	0,544	0,140	0,348
stopień niedożywienia	rho Spearmana	X	<b>-0,70</b>	0,19	<b>0,27</b>
	istotność	X	<b>&lt;0,001</b>	0,170	<b>0,041</b>
masa mięśniowa	rho Spearmana	<b>-0,70</b>	X	0,04	-0,10
	istotność	<b>&lt;0,001</b>	X	0,765	0,329
IBDQ wynik ogólny	rho Spearmana	<b>-0,32</b>	0,10	<b>-0,59</b>	<b>-0,67</b>
	istotność	<b>&lt;0,001</b>	0,317	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
dolegliwości jelitowe	rho Spearmana	<b>-0,27</b>	0,04	<b>-0,68</b>	<b>-0,67</b>
	istotność	<b>0,005</b>	0,678	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie emocjonalne	rho Spearmana	<b>-0,25</b>	0,04	<b>-0,47</b>	<b>-0,54</b>
	istotność	<b>0,009</b>	0,677	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie ogólnoustrojowe	rho Spearmana	<b>-0,37</b>	0,17	<b>-0,51</b>	<b>-0,67</b>
	istotność	<b>&lt;0,001</b>	0,088	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
funkcjonowanie społeczne	rho Spearmana	<b>-0,32</b>	0,10	<b>-0,50</b>	<b>-0,59</b>
	istotność	<b>&lt;0,001</b>	0,286	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
skala akceptacji choroby	rho Spearmana	-0,08	0,13	<b>-0,34</b>	<b>-0,28</b>
	istotność	0,393	0,190	<b>0,014</b>	<b>0,032</b>

\*według GLIM; \*\*według normy; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; AIS, *Acceptance of Illness Scale*

Stopień niedożywienia u pacjentów z wzjg korelował ujemnie z ogólnym wynikiem IBDQ oraz skalami dolegliwości jelitowych, funkcjonowania społecznego i ogólnoustrojowego, a także masą mięśniową. Siła wszystkich tych zależności była niska, za wyjątkiem dwóch ostatnich, których siła była umiarkowana. W grupie chorych

z chL-C stopień niedożywienia korelował ujemnie z ogólnym wynikiem IBDQ oraz skalami funkcjonowania społecznego i ustrojowej oraz masą mięśniową. Siła tych zależności także była umiarkowana, za wyjątkiem ostatniej z wymienionych, która cechowała się dużą siłą (tabela 41).

**Tabela 41** Zależność między stopniem niedożywienia oraz masą mięśniową a zróżnicowaniem diety, IBDQ i AIS u chorych na wzjg i chL-C

		stopień niedożywienia*		masa mięśniowa**	
		wzjg	chL-C	wzjg	chL-C
<b>współczynnik zróżnicowania diety</b>	rho Spearmana	0,05	-0,22	0,04	0,13
	istotność	0,727	0,097	0,765	0,343
<b>liczba unikanych produktów - remisja</b>	rho Spearmana	-0,06	0,26	0,08	0,00
	istotność	0,700	0,061	0,565	0,987
<b>liczba unikanych produktów - zaostrenie</b>	rho Spearmana	0,21	0,17	-0,09	-0,03
	istotność	0,130	0,204	0,531	0,812
<b>masa mięśniowa</b>	rho Spearmana	<b>-0,68</b>	<b>-0,70</b>	X	X
	istotność	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	X	X
<b>IBDQ wynik ogólny</b>	rho Spearmana	<b>-0,39</b>	<b>-0,31</b>	0,01	0,23
	istotność	<b>0,005</b>	<b>0,021</b>	0,920	0,093
<b>dolegliwości jelitowe</b>	rho Spearmana	<b>-0,35</b>	-0,23	0,01	0,11
	istotność	<b>0,012</b>	0,089	0,938	0,440
<b>funkcjonowanie emocjonalne</b>	rho Spearmana	-0,24	-0,26	-0,07	0,17
	istotność	0,088	0,053	0,605	0,222
<b>funkcjonowanie ogólnoustrojowe</b>	rho Spearmana	<b>-0,47</b>	<b>-0,33</b>	0,13	0,26
	istotność	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,014</b>	0,372	0,055
<b>funkcjonowanie społeczne</b>	rho Spearmana	<b>-0,34</b>	<b>-0,33</b>	-0,01	0,25
	istotność	<b>0,015</b>	<b>0,014</b>	0,960	0,061
<b>skala akceptacji choroby</b>	rho Spearmana	-0,08	-0,08	0,09	0,15
	istotność	0,590	0,552	0,516	0,268

\*według GLIM; \*\*według normy; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna; IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; AIS, *Acceptance of Illness Scale*

Następnie analogiczne analizy wykonano w podgrupie kobiet i mężczyzn (tabela 42).

Wśród kobiet stopień niedożywienia korelował ujemnie z wynikiem ogólnym IBDQ i wszystkimi czterema jego domenami. Wszystkie zależności były umiarkowanie silne, jedynie korelacja z dolegliwościami jelitowymi była niska. Masa mięśniowa korelowała ujemnie z liczbą unikanych produktów w zaostreniu oraz stopniem

niedożywienia badanych kobiet, dodatnio zaś z poziomem akceptacji choroby. Drugi z tych związków był umiarkowany, natomiast 2 pozostałe słabe.

W grupie mężczyzn stopień niedożywienia korelował słabo ujemnie z wynikiem IBDQ w domenie funkcjonowania ogólnoustrojowego, a masa mięśniowa korelowała silnie ujemnie z stopniem niedożywienia. Pozostałe korelacje okazały się nie być istotne statystycznie.

**Tabela 42** Zależność między stopniem niedożywienia oraz masą mięśniową a zróżnicowaniem diety, IBDQ i AIS choroby w grupie kobiet i mężczyzn

		stopień niedożywie- nia*	masa mięśniowa **	stopień niedożywie- nia*	masa mięśniowa **
		kobiety		mężczyźni	
<b>współczynnik zróżnicowania diety</b>	rho Spearmana	-0,13	0,15	-0,03	0,04
	istotność	0,359	0,323	0,851	0,794
<b>liczba unikanych produktów - remisja</b>	rho Spearmana	0,20	-0,10	0,03	0,11
	istotność	0,167	0,501	0,844	0,432
<b>liczba unikanych produktów - zaostwienie</b>	rho Spearmana	0,26	<b>-0,29</b>	0,18	0,02
	istotność	0,070	<b>0,043</b>	0,191	0,892
<b>stopień niedożywienia</b>	rho Spearmana	X	<b>-0,62</b>	X	<b>-0,76</b>
	istotność	X	<b>&lt;0,001</b>	X	<b>&lt;0,001</b>
<b>masa mięśniowa</b>	rho Spearmana	X	X	X	X
	istotność	X	X	X	X
<b>IBDQ wynik ogólny</b>	rho Spearmana	<b>-0,42</b>	0,15	-0,25	0,05
	istotność	<b>0,002</b>	0,297	0,063	0,718
<b>dolegliwości jelitowe</b>	rho Spearmana	<b>-0,34</b>	0,02	-0,23	0,08
	istotność	<b>0,016</b>	0,877	0,078	0,567
<b>funkcjonowanie emocjonalne</b>	rho Spearmana	<b>-0,40</b>	0,16	-0,13	-0,03
	istotność	<b>0,004</b>	0,272	0,326	0,816
<b>funkcjonowanie ogólnoustrojowe</b>	rho Spearmana	<b>-0,39</b>	0,12	<b>-0,36</b>	0,19
	istotność	<b>0,005</b>	0,430	<b>0,006</b>	0,144
<b>funkcjonowanie społeczne</b>	rho Spearmana	<b>-0,43</b>	0,26	-0,25	0,03
	istotność	<b>0,002</b>	0,076	0,055	0,798
<b>skala akceptacji choroby</b>	rho Spearmana	-0,25	<b>0,37</b>	0,06	-0,06
	istotność	0,079	<b>0,010</b>	0,642	0,638

\*według GLIM; \*\*według normy; IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; AIS, *Acceptance of Illness Scale*

### 6.5.3 Wyniki FFQ a jakość życia, akceptacja choroby i stopień niedożywienia

Zbadano także zależności wyników FFQ i wyników IBDQ oraz wyniku AIS. Częstość spożywania produktów mlecznych i jaj korelowała dodatnio z wynikiem IBDQ w wymiarze ogólnym oraz w zakresie domen zdrowia emocjonalnego, ogólnoustrojowego oraz funkcjonowania społecznego. Im osoby częściej spożywały produkty mleczne i jaj, tym wyższy był poziom IBDQ w tym zakresie. Częstość spożywania owoców korelowała dodatnio z wynikiem ogólnym IBDQ oraz domen zdrowia emocjonalnego i ustrojowego. Częstość spożywania orzechów i nasion korelowała dodatnio z wynikiem domeny zdrowia emocjonalnego. Siły wszystkich wspomnianych korelacji były niskie (tabela 43).

Analizując wyniki FFQ i poziom akceptacji choroby stwierdzono, że wraz ze wzrostem poziomu akceptacji choroby rosła częstość spożywania produktów mlecznych i jaj, owoców oraz orzechów i nasion. Siła wszystkich związków była niska.

**Tabela 43** Zależności wyników FFQ i wyników IBDQ oraz AIS

		IBDQ	DJ	FE	FO	FS	AIS
ilość produktów spożywanym <raz w miesiącu	r	-0,13	-0,02	-0,14	-0,10	-0,14	-0,10
	p	0,192	0,849	0,152	0,278	0,149	0,311
słodczyce i przekąski	r	0,01	-0,04	0,00	0,04	0,01	-0,18
	p	0,940	0,648	0,966	0,712	0,891	0,060
produkty mleczne i jaja	r	<b>0,25</b>	0,16	<b>0,25</b>	<b>0,25</b>	<b>0,25</b>	<b>0,19</b>
	p	<b>0,010</b>	0,087	<b>0,008</b>	<b>0,010</b>	<b>0,009</b>	<b>0,045</b>
produkty zbożowe	r	0,07	0,01	0,04	0,04	0,12	0,04
	p	0,464	0,923	0,702	0,648	0,216	0,664
tłuszcze	r	0,05	0,03	0,02	0,00	0,07	0,00
	p	0,624	0,729	0,839	0,992	0,444	0,969
owoce	r	<b>0,20</b>	0,13	<b>0,20</b>	<b>0,19</b>	0,17	<b>0,28</b>
	p	<b>0,040</b>	0,169	<b>0,033</b>	<b>0,045</b>	0,073	<b>0,004</b>
warzywa	r	0,04	-0,04	0,06	0,03	0,06	0,17
	p	0,704	0,692	0,524	0,758	0,516	0,069
orzechy i nasiona	r	0,15	0,09	<b>0,19</b>	0,09	0,10	<b>0,30</b>
	p	0,124	0,336	<b>0,048</b>	0,356	0,303	<b>0,001</b>
produkty mięsne	r	-0,08	-0,03	-0,04	-0,15	-0,06	-0,08
	p	0,404	0,723	0,692	0,109	0,567	0,390
ryby	r	0,03	0,00	0,02	0,05	0,05	0,10
	p	0,795	0,986	0,839	0,604	0,602	0,291

		IBDQ	DJ	FE	FO	FS	AIS
napoje bezalkoholowe	r	0,01	-0,02	0,01	-0,04	0,04	-0,01
	p	0,924	0,802	0,909	0,706	0,644	0,955
napoje alkoholowe	r	0,02	0,05	0,07	-0,11	-0,02	0,15
	p	0,832	0,601	0,457	0,273	0,857	0,124

p, wartość p; r, współczynnik korelacji; FFQ, *Food Frequency Questionnaire*; IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; DJ, dolegliwości jelitowe; FE, funkcjonowanie emocjonalne; FO, funkcjonowanie ogólnoustrojowe; FS, funkcjonowanie społeczne; AIS, *Acceptance of Illness Scale*;

Zestawiono także wyniki FFQ i stopień niedożywienia oraz masę mięśniową badanych względem normy (tabela 44). Wykonana analiza korelacji rangowej  $\rho$  Spearmana wykazała istnienie jednego związku istotnego statystycznie dla stopnia niedożywienia. Wraz z jego wzrostem malała częstość spożywania ryb. Siła tego związku była niska. Masa mięśniowa wg. normy była skorelowana dodatnio ze spożyciem owoców i ryb. Siła obu związków była niska. Pozostałe korelacje nie były istotne statystycznie.

**Tabela 44** Zależności wyników FFQ i stopień niedożywienia oraz masy mięśniowej

		stopień niedożywienia*	masa mięśniowa**
ilość produktów spożywanych rzadziej niż raz w miesiącu	$\rho$ Spearmana	0,10	-0,08
	istotność	0,328	0,421
słodczyce i przekąski	$\rho$ Spearmana	-0,03	0,05
	istotność	0,768	0,600
produkty mleczne i jaja	$\rho$ Spearmana	0,12	-0,10
	istotność	0,198	0,326
produkty zbożowe	$\rho$ Spearmana	-0,01	-0,03
	istotność	0,907	0,758
tłuszcze	$\rho$ Spearmana	-0,06	0,02
	istotność	0,569	0,865
owoce	$\rho$ Spearmana	-0,10	<b>0,22</b>
	istotność	0,327	<b>0,021</b>
warzywa	$\rho$ Spearmana	-0,17	0,13
	istotność	0,076	0,177
orzechy i nasiona	$\rho$ Spearmana	-0,15	0,15
	istotność	0,113	0,118
produkty mięsne	$\rho$ Spearmana	0,02	-0,11
	istotność	0,810	0,269

		stopień niedożywienia*	masa mięśniowa**
ryby	ρ Spearmana	<b>-0,23</b>	<b>0,23</b>
	istotność	<b>0,018</b>	<b>0,016</b>
napoje bezalkoholowe	ρ Spearmana	0,05	-0,01
	istotność	0,637	0,891
napoje alkoholowe	ρ Spearmana	0,00	0,06
	istotność	0,993	0,553

\*według GLIM; \*\*według normy; FFQ, *Food Frequency Questionnaire*

Analogiczne analizy wykonano na podgrupie osób z wzjg i chL-C. W grupie z wzjg nie odnotowano jednak żadnych zależności istotnych statystycznie. W podgrupie osób z chL-C stopień niedożywienia korelował słabo ujemnie z częstością spożywania warzyw, orzechów i nasion oraz ryb. Z kolei masa mięśniowa wg normy korelowała dodatnio z częstością spożywania owoców, orzechów i nasion oraz ryb. Siła ostatniego związku była umiarkowana, pozostałych słaba. Pozostałe, niewymienione powyżej związki okazały się nie być istotne statystycznie (tabela 45).

**Tabela 45** Zależności wyników FFQ i stopień niedożywienia i masa mięśniowa wg. normy w grupie osób z wzjg i chL-C

		stopień niedożywienia*		masa mięśniowa**	
		wzjg	chL-C	wzjg	chL-C
ilość produktów spożywanych <raz w miesiącu	ρ Spearmana	-0,05	0,22	-0,04	-0,13
	istotność	0,727	0,097	0,765	0,343
słodycze i przekąski	ρ Spearmana	0,04	-0,14	-0,03	0,16
	istotność	0,804	0,296	0,844	0,248
produkty mleczne i jaja	ρ Spearmana	0,02	0,21	-0,03	-0,17
	istotność	0,861	0,127	0,826	0,214
produkty zbożowe	ρ Spearmana	-0,02	-0,07	-0,02	0,01
	istotność	0,893	0,620	0,869	0,966
tłuszcze	ρ Spearmana	0,03	-0,16	-0,01	0,11
	istotność	0,809	0,235	0,933	0,434
owoce	ρ Spearmana	0,06	-0,25	0,08	<b>0,38</b>
	istotność	0,669	0,064	0,575	<b>0,005</b>
warzywa	ρ Spearmana	-0,03	<b>-0,30</b>	0,05	0,22
	istotność	0,808	<b>0,027</b>	0,727	0,115
orzechy i nasiona	ρ Spearmana	0,08	<b>-0,29</b>	0,02	<b>0,30</b>
	istotność	0,589	<b>0,030</b>	0,868	<b>0,027</b>

		stopień niedożywienia*		masa mięśniowa**	
		wzjg	chL-C	wzjg	chL-C
produkty mięsne	ρ Spearmana	0,10	-0,11	-0,17	-0,01
	istotność	0,480	0,426	0,232	0,967
ryby	ρ Spearmana	-0,08	<b>-0,37</b>	0,07	<b>0,40</b>
	istotność	0,557	<b>0,005</b>	0,607	<b>0,002</b>
napoje bezalkoholowe	ρ Spearmana	0,15	-0,05	0,06	-0,03
	istotność	0,281	0,723	0,687	0,846
napoje alkoholowe	ρ Spearmana	-0,06	-0,02	0,03	0,11
	istotność	0,647	0,866	0,858	0,420

\*według GLIM; \*\*według normy; FFQ, *Food Frequency Questionnaire*; wzjg, wrzodziejące zapalenie jelita grubego; chL-C, choroba Leśniowskiego-Crohna

Analogiczne analizy wykonano na podgrupie kobiet i mężczyzn (tabela 46). Masa mięśniowa badanych kobiet liczona względem normy korelowała ujemnie z częstością jedzenia produktów mięsnych. Siła tego związku była niska. Wśród mężczyzn odnotowano dwie zależności istotne statystycznie. Masa mięśniowa wg. normy korelowała dodatnio z częstością jedzenia owoców i ryb. Obie zależności cechowały się niską siłą. Pozostałe, niewymienione powyżej związki okazały się nie być istotne statystycznie.

**Tabela 46** Zależności wyników FFQ a stopień niedożywienia i masa mięśniowa wg. normy w grupie kobiet i mężczyzn

		stopień niedożywienia		masa mięśniowa	
		kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni
ilość produktów spożywanymi <raz w miesiącu	ρ Spearmana	0,13	0,03	-0,15	-0,04
	istotność	0,359	0,851	0,323	0,794
słodycze i przekąski	ρ Spearmana	-0,03	-0,03	-0,10	0,09
	istotność	0,812	0,837	0,508	0,482
produkty mleczne i jaja	ρ Spearmana	0,15	0,08	-0,11	-0,08
	istotność	0,284	0,557	0,440	0,554
produkty zbożowe	ρ Spearmana	0,18	-0,23	-0,08	0,07
	istotność	0,212	0,088	0,567	0,624
tłuszcze	ρ Spearmana	0,05	-0,10	-0,12	0,05
	istotność	0,744	0,478	0,428	0,716
owoce	ρ Spearmana	-0,11	-0,08	0,13	<b>0,26</b>
	istotność	0,456	0,542	0,381	<b>0,047</b>

		stopień niedożywienia		masa mięśniowa	
		kobiety	mężczyźni	kobiety	mężczyźni
warzywa	$\rho$ Spearmana	-0,18	-0,10	0,03	0,08
	istotność	0,220	0,464	0,827	0,541
orzechy i nasiona	$\rho$ Spearmana	-0,24	0,05	0,24	0,10
	istotność	0,087	0,718	0,105	0,455
produkty mięsne	$\rho$ Spearmana	0,20	-0,15	<b>-0,32</b>	0,12
	istotność	0,165	0,252	<b>0,029</b>	0,364
ryby	$\rho$ Spearmana	-0,26	-0,19	0,16	<b>0,31</b>
	istotność	0,071	0,156	0,267	<b>0,018</b>
napoje bezalkoholowe	$\rho$ Spearmana	0,01	0,09	0,04	-0,03
	istotność	0,952	0,508	0,784	0,850
napoje alkoholowe	$\rho$ Spearmana	0,11	-0,15	-0,05	0,21
	istotność	0,465	0,258	0,718	0,107

FFQ, Food Frequency Questionnaire

Zestawienie wyników FFQ z poziomem współczynnika zróżnicowania diety wykazało korelacje istotne ze wszystkimi zmiennymi za wyjątkiem częstości spożywania ryb i napojów alkoholowych. Wraz ze wzrostem tego współczynnika rosła częstość spożywania słodczy i przekąsek, produktów mlecznych i jaj, produktów zbożowych, tłuszczu, owoców, warzyw, orzechów i nasion, produktów mięsnych oraz napojów bezalkoholowych. Korelacja z częstością spożywania nabiału była umiarkowanie silna, pozostałe słabe. Ponieważ ilości produktów spożywanych rzadziej niż raz w miesiącu została użyta do wyliczenia współczynnika zróżnicowania diety nie korelowano ich ze sobą (tabela 47).

**Tabela 47** Zależności między wynikami FFQ a liczbą eliminowanych produktów

		współczynnik zróżnicowania diety
ilość produktów spożywanych <raz w miesiącu	$r$ Pearsona	<b>X</b>
	istotność	<b>X</b>
słodczy i przekąski	$r$ Pearsona	<b>0,26</b>
	istotność	<b>0,006</b>
produkty mleczne i jaja	$r$ Pearsona	<b>0,47</b>
	istotność	<b>&lt;0,001</b>
produkty zbożowe	$r$ Pearsona	<b>0,21</b>
	istotność	<b>0,031</b>



		współczynnik zróżnicowania diety
tłuszcze	<i>r</i> Pearsona	0,30
	istotność	0,002
owoce	<i>r</i> Pearsona	0,31
	istotność	<0,001
warzywa	<i>r</i> Pearsona	0,36
	istotność	<0,001
orzechy i nasiona	<i>r</i> Pearsona	0,35
	istotność	<0,001
produkty mięsne	<i>r</i> Pearsona	0,20
	istotność	0,036
ryby	<i>r</i> Pearsona	0,10
	istotność	0,283
napoje bezalkoholowe	<i>r</i> Pearsona	0,36
	istotność	<0,001
napoje alkoholowe	<i>r</i> Pearsona	0,07
	istotność	0,491

#### 6.5.4 Zmienne wyjaśniające poziom IBDQ

Sprawdzano, czy za pomocą liczby produktów eliminowanych w zaostrzeniu, podczas remisji oraz wskaźnika zróżnicowania diety można przewidywać poziom wyników ogólnych i poszczególnych domen kwestionariusza IBDQ. Wykonano serię analiz regresji liniowej metodą krokową.

W pierwszej kolejności jako zmienną zależną wzięto pod uwagę wynik ogólny IBDQ (tabela 48). Do modelu wprowadzono liczbę produktów eliminowanych w zaostrzeniu,  $F(1, 107) = 7,85$ ;  $p = 0,006$ . Zmienna ta wyjaśniała 6,8% wariacji zmiennej zależnej. Im większa była liczba produktów eliminowanych w zaostrzeniu, tym niższy był wynik ogólny IBDQ. Pozostałe zmienne nie zostały włączone do modelu, gdyż nie poprawiały w znaczącym stopniu poziomu wyjaśnionej zmienności.

**Tabela 48** Zmienne będące predyktorami całkowitego wyniku IBDQ

Model		<i>B</i>	<i>SE</i>	Beta	<i>t</i>	<i>p</i>
1	(Stała)	165,40	8,87		18,65	0,000
	ilość produktów eliminowanych w zaostrzeniu	-3,23	1,15	-0,26	-2,80	0,006

IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; *B*, współczynnik regresji; *SE*, błąd standardowy; Beta, standaryzowany współczynnik regresji; *t*, statystyka testowa; *p*, wartość *p*

Następnie jako zmienną zależną wzięto pod uwagę wynik dla domeny dolegliwości jelitowych. Do modelu ponownie wprowadzono liczbę produktów eliminowanych w zaostrzeniu,  $F(1, 107) = 5,43$ ;  $p = 0,022$ . Zmienna ta wyjaśniała jedynie 4,8% wariacji zmiennej zależnej. Im większa była liczba produktów eliminowanych w zaostrzeniu, tym niższy był poziom tej skali IBDQ (tabela 49). Pozostałe zmienne nie zostały włączone do modelu, gdyż nie poprawiały w znaczącym stopniu poziomu wyjaśnionej zmienności.

**Tabela 49** Zmienne będące predyktorami wyniku domeny dolegliwości jelitowych

Model		<b>B</b>	<b>SE</b>	<b>Beta</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
1	(Stała)	5,32	0,29		18,45	0,000
	ilość produktów eliminowanych w zaostrzeniu	-0,09	0,04	-0,22	-2,33	0,022

IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; B, współczynnik regresji; SE, błąd standardowy; Beta, standaryzowany współczynnik regresji; t, statystyka testowa; p, wartość p

Następnie jako zmienną zależną wzięto pod uwagę wynik domeny zdrowia emocjonalnego. Do modelu wprowadzono liczbę produktów eliminowanych w remisji,  $F(1, 107) = 6,23$ ;  $p = 0,014$ . Zmienna ta wyjaśniała 5,5% wariacji zmiennej zależnej. Im większa była liczba produktów eliminowanych w remisji, tym niższy był wynik tej domeny IBDQ (tabela 50). Pozostałe zmienne nie zostały włączone do modelu, gdyż nie poprawiały w znaczącym stopniu poziomu wyjaśnionej zmienności.

**Tabela 50** Zmienne będące predyktorami wyniku domeny zdrowia emocjonalnego

Model		<b>B</b>	<b>SE</b>	<b>Beta</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
1	(Stała)	4,94	0,24		20,69	0,000
	ilość produktów eliminowanych w remisji	-0,10	0,04	-0,24	-2,50	0,014

IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; B, współczynnik regresji; SE, błąd standardowy; Beta, standaryzowany współczynnik regresji; t, statystyka testowa; p, wartość p

Następnie jako zmienną zależną wzięto pod uwagę wynik domeny funkcjonowania ogólnoustrojowego. Do modelu wprowadzono liczbę produktów eliminowanych w zaostrzeniu,  $F(1, 107) = 4,44$ ;  $p = 0,038$ . Zmienna ta wyjaśniała jedynie 4% wariacji zmiennej zależnej. Im większa była liczba produktów eliminowanych w zaostrzeniu, tym niższy był wynik tej domeny IBDQ (tabela 51). Pozostałe zmienne nie zostały włączone do modelu, gdyż nie poprawiały w znaczącym stopniu poziomu wyjaśnionej zmienności.

**Tabela 51** Zmienne będące predyktorami wyniku domeny funkcjonowania ogólnoustrojowego

Model		<b>B</b>	<b>SE</b>	<b>Beta</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
1	(Stała)	4,57	0,33		13,71	0,000
	ilość produktów eliminowanych w zaostrzeniu	-0,09	0,04	-0,20	-2,11	0,038

IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; B, współczynnik regresji; SE, błąd standardowy; Beta, standaryzowany współczynnik regresji; t, statystyka testowa; p, wartość p

W ostatnim kroku jako zmienną zależną wzięto pod uwagę wynik domeny funkcjonowania społecznego. Do modelu wprowadzono liczbę produktów eliminowanych w zaostrzeniu,  $F(1, 107) = 7,17$ ;  $p = 0,009$ . Zmienna ta wyjaśniała 6,3% wariacji zmiennej zależnej. Im większa była liczba produktów eliminowanych w zaostrzeniu, tym niższy był wynik tej domeny IBDQ (tabela 52). Pozostałe zmienne nie zostały włączone do modelu, gdyż nie poprawiały w znaczącym stopniu poziomu wyjaśnionej zmienności.

**Tabela 52** Zmienne będące predyktorami wyniku domeny funkcjonowania społecznego

Model		<b>B</b>	<b>SE</b>	<b>Beta</b>	<b>t</b>	<b>p</b>
1	(Stała)	5,41	0,39		13,97	0,000
	ilość produktów eliminowanych w zaostrzeniu	-0,14	0,05	-0,25	-2,68	0,009

IBDQ, *Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*; B, współczynnik regresji; SE, błąd standardowy; Beta, standaryzowany współczynnik regresji; t, statystyka testowa; p, wartość p

## 7 DYSKUSJA

Przeprowadzenie projektu badawczego pozwoliło na poznanie sposobu żywienia i przekonań żywieniowych pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit leczonych w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz na zidentyfikowanie chorych wymagających szczególnej opieki żywieniowej. Ponadto zbadano zależności pomiędzy sposobem żywienia, stanem odżywienia a jakością życia pacjentów oraz związek aktywności i czasu trwania choroby ze sposobem żywienia, stanem odżywienia i jakością życia chorych.

### 7.1 Zwyczaje żywieniowe

Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi ECCO-ESGAR i PTG-E postępowanie dietetyczne jest jednym z elementów strategii terapeutycznej w nieswoistych zapaleniach jelit. Ponadto, ze względu na znaczenie prawidłowego stanu odżywienia dla przebiegu choroby, zaleca się, aby w interdyscyplinarnym zespole opiekującym się pacjentem z NZJ był dostępny wykwalifikowany dietetyk kliniczny<sup>32,109</sup>. W grupie badanej tylko połowa pacjentów kiedykolwiek korzystała z konsultacji dietetyka, a zaledwie co piąty pacjent wskazywał dietetyka jako źródło wiedzy o żywieniu w chorobie. Źródłem wiedzy o diecie u większości badanych pacjentów był Internet, niemal połowy lekarz, a blisko 30% grupy w mediach społecznościowych i książki. Wraz z czasem trwania choroby Internet stawał się mniej popularnym źródłem wiedzy o żywieniu. Źródła wiedzy o diecie w badanej grupie były zbliżone do źródeł wskazywanych w polskim badaniu przez rodziców dzieci z NZJ, dla których głównym źródłem informacji o żywieniu pozostawały tzw. „nieprofesjonalne” źródła informacji (84%). Należy jednak zauważyć, że rodzice chorych dzieci częściej niż pacjenci z grupy badanej jako źródło wiedzy wskazywali lekarza (74,3%) oraz dietetyka (70,1%)<sup>110</sup>.

W badaniach zagranicznych wskazywano różny odsetek pacjentów, którzy kiedykolwiek korzystali z porady dietetyka - od 25% w Stanach Zjednoczonych<sup>111</sup> do 46% w Australii<sup>112</sup> i 47-50% w Wielkiej Brytanii<sup>65,113,114</sup>. W Irlandii 59% chorych zadeklarowało, że otrzymało zalecenia dotyczące żywienia, z czego 68% od dietetyka. Jednak przy podejmowaniu decyzji dotyczących eliminacji żywieniowych 99% z pacjentów polegało na własnych doświadczeniach, 31% zaleceniach lekarskich, 28% zaleceniach od dietetyka, a 19% ze wsparcia w Internecie<sup>115</sup>. W badaniu we

Francji 73% pacjentów zadeklarowało, że otrzymało poradę żywieniową, a podstawowym źródłem wiedzy byli dietetyk (46,7%) i gastroenterolog (43,8%)<sup>64</sup>. W badaniu przeprowadzonym w populacji południowoazjatyckiej zamieszkującej Wielką Brytanię głównym źródłem wiedzy na temat żywienia i jego wpływu na rozwój i przebieg choroby były własne doświadczenia pacjentów (73-94,6%), następnie personel medyczny (18,7-34,1%) oraz Internet (14,6-40%) i rodzina (9,1-24%)<sup>116</sup>. Większość chorych w Holandii (81%) opierało się na własnych doświadczeniach, następnie wiedzy z Internetu (37,2%), poradzie dietetyka (25,3%) i lekarza (23,9%)<sup>117</sup>.

Na tle przytoczonych danych literaturowych odsetek badanych korzystających kiedykolwiek z porady dietetyka, jest zbliżony do danych dla Australii i Wielkiej Brytanii. Brak jednoznacznych wytycznych oraz zróżnicowany poziom wiedzy o żywieniu w NZJ wśród personelu medycznego może wyjaśniać wysoki odsetek chorych bazujących na własnych doświadczeniach oraz internetowych źródłach wiedzy w przytoczonych danych literaturowych, jak również innych nieprofesjonalnych źródłach wiedzy opisanych w badaniu własnym<sup>118</sup>. Odrębnym problemem podnoszonym w literaturze jest wyrażane przez pacjentów niezadowolenie z otrzymywanych porad dietetycznych oraz przekonanie, że lekarze nie doceniają znaczenia diety w NZJ<sup>112,119</sup>. Powyższe zjawiska mogą przekładać się na obserwowane rozbieżności między odsetkiem chorych deklarujących, że kiedykolwiek odbyli konsultację dietetyczną, a ich deklaracjami, co do źródeł wiedzy o żywieniu. Dodatkowym problemem w Polsce jest brak regulacji zawodu dietetyka, a także brak porady żywieniowej w koszyku świadczeń gwarantowanych, co sprawia, że chorzy mają ograniczony i nierówny dostęp do porad żywieniowych.

Badając zwyczaje żywieniowe stwierdzono, że w grupie badanej najczęściej samodzielnie wprowadzaną przez pacjentów modyfikacją diety była dieta łatwostrawna, którą stosowała jedna trzecia chorych. Warto zauważyć, że ponad 15% pacjentów stosowało dietę z ograniczeniem nabiału, a blisko 10% dietę bezglutenową. Nie stwierdzono różnic pomiędzy pacjentami z wzjg i chL-C oraz kobietami i mężczyznami w odniesieniu do samodzielnie wprowadzanych modyfikacji żywieniowych.

Wyniki przeprowadzonego badania w porównaniu z doniesieniami literaturowymi dowodzą, że niezależnie od regionu geograficznego, zmiany diety u pacjentów z NZJ są podobne i najczęściej polegają na wprowadzeniu diety łatwostrawnej, ograniczeniu spożycia mleka i nabiału oraz eliminacji laktozy i glutenu.

W badaniu przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii 21% pacjentów z NZJ stosowało dietę bezlaktozową, a 14% bezglutenową<sup>116</sup>. Ponad jedna trzecia pacjentów z NZJ we Włoszech deklarowała przestrzeganie diety bezlaktozowej, przy czym jedynie 16,9% dysponowało badaniami potwierdzającymi nietolerancję laktozy lub nadwrażliwość na białka mleka, a 4,2% diety bezglutenowej<sup>120</sup>.

Należy podkreślić, że samo rozpoznanie NZJ nie jest wskazaniem do stosowania diety eliminacyjnej. Niewłaściwie zbilansowane diety eliminacyjne, w tym dieta z wyłączeniem lub ograniczeniem mleka i jego przetworów oraz dieta bezglutenowa są związane z ryzykiem wystąpienia niedoborów, mogą być przyczyną niedożywienia lub mogą pogłębiać istniejące niedożywienie. Ponadto warto zwrócić uwagę na to, że większość komercyjnie dostępnych produktów bezglutenowych zawiera dodatki do żywności, które mogą niekorzystnie wpływać na przebieg NZJ. Powszechne stosowanie przez pacjentów z NZJ nieuzasadnionych diet eliminacyjnych jest dodatkowym argumentem przemawiającym za udziałem dietetyka w opiece nad pacjentami z zapaleniami jelit.

Z praktycznego punktu widzenia istotne są wskazywane przez pacjentów problemy związane z realizacją zaleceń dietetycznych. Ich znajomość może korzystnie wpływać na przebieg konsultacji. Największym problemem związanym z modyfikacją żywienia była dla badanych konieczność rezygnacji z ulubionych produktów, odmienność diety domowników, czasochłonność przygotowania posiłków, brak czasu na ich przygotowanie oraz konieczność zmiany dotychczasowych przyzwyczajeń. Im młodszy byli pacjenci, tym gorzej znosili modyfikacje żywienia związane z chorobą – większym problem stanowiła dla nich rezygnacja z ulubionych produktów i metod obróbki, konieczność spożywania nie ulubianych produktów oraz czasochłonność przygotowania posiłków i brak czasu na gotowanie. Dla pacjentów o krótkim czasie trwania choroby trudniejsza była rezygnacja z ulubionych metod obróbki (głównie smażenia) oraz brak czasu na gotowanie. Z kolei mężczyźni za bardziej uciążliwą uznawali zależność od innych osób w przygotowywaniu posiłków. W piśmiennictwie nie odnaleziono odniesień do ocen pacjentów dotyczących uciążliwości stosowania zaleceń żywieniowych w formie skali. Jednak zebrane dane korespondują z obserwacjami Czuber-Dohan i wsp., którzy prowadzili z chorymi ustrukturyzowane wywiady dotyczące różnych trudności związanych z chorobą, w tym żywieniowych. Badani wspominali o trudnościach związanych z koniecznością gotowania osobnych

posiłków dla siebie i rodziny, jedzeniu posiłków osobno, odmawianiu wyjść do restauracji czy konieczności rezygnacji z ulubionych produktów<sup>119</sup>.

W podsumowaniu należy podkreślić, że pomimo obowiązujących zaleceń w większości przypadków dietetyk nie bierze udziału w opiece nad pacjentem z nieswoistymi zapaleniami jelit. Wyjaśnienie tego zjawiska nie było celem projektu, można jednak przypuszczać, że jest ono związane między innymi z ograniczonym dostępem do dietetyka. Ponadto pacjenci powszechnie stosowali modyfikacje dietetyczne, co przemawia za znaczeniem zbierania wywiadu żywieniowego, przynajmniej w podstawowym wymiarze, także przez lekarzy. Konieczna jest również indywidualizacja zaleceń, w tym uwzględnienie występujących u pacjenta nietolerancji pokarmowych i jego preferencji żywieniowych. Uzyskane wyniki pozwoliły również na zidentyfikowanie młodych pacjentów jako osób, które mogą wymagać szczególnego wsparcia ze strony dietetyków.

W badaniu przekonań żywieniowych wykazano, że blisko 90% pacjentów uważało, że czynniki dietetyczne mogą wpływać na rozwój NZJ, a ponad 70% twierdziło, że dieta ma istotne lub bardzo istotne znaczenie w wywoływaniu zaostrzeń choroby. Autorzy kwestionariusza, który został wykorzystany w niniejszym projekcie, wskazali w swoim badaniu przeprowadzonym w Hiszpanii, że 48% pacjentów z NZJ wierzyło, że niektóre pokarmy mogą zwiększać ryzyko wystąpienia NZJ. Istotne i bardzo istotne znaczenie diety w wywoływaniu zaostrzenia choroby wskazało natomiast, podobnie jak w grupie badanej, blisko 70% chorych<sup>77</sup>. W badaniu przeprowadzonym we Francji jedynie 15,6% badanych uznawało dietę za czynnik ryzyka wystąpienia NZJ, ale blisko 60% uważało, że sposób żywienia może wywołać zaostrzenie choroby<sup>64</sup>. Niemal połowa brytyjskich chorych uznawała dietę za czynnik ryzyka wystąpienia NZJ, a 57% uważało, że dieta może wywołać zaostrzenie choroby. Badani o pochodzeniu azjatyckim znacznie częściej nadawali żywieniu znaczenie w wywoływaniu choroby niż pozostali (71% vs 47%)<sup>65</sup>. W badaniu dotyczącym tylko tej grupy chorych zamieszkujących Anglię odsetek badanych podzielających to przekonanie okazał się jednak być niższy i wynosił 51%. 63% z badanych uważało, że żywność wywołała u nich w przeszłości zaostrzenie choroby<sup>116</sup>. Chorzy badani w Irlandii, podobnie jak pacjenci we Francji<sup>64</sup>, dość rzadko przywiązywali wagę do diety, jak czynnika, który mógł wywołać NZJ (20%), jednak aż 71% z nich uważało, że sposób żywienia może spowodować nawrót objawów choroby, przy czym 59%

uznało, że w ich wypadku czynnik żywieniowy przyczynił się do zaostrzenia<sup>115</sup>. 40,7% chorych z Włoch uważało, że dieta była głównym powodem zachorowania na NZJ<sup>120</sup>.

W podsumowaniu należy zauważyć, że uzyskane wyniki korespondują z danymi literaturowymi w odniesieniu do wskazania diety jako czynnika wpływającego na przebieg NZJ i mogącego wywołać zaostrzenie choroby. Większość pacjentów w dostępnych badaniach (57-72,4%) wyrażało przekonanie, że czynnik żywieniowy może spowodować nawrót choroby. Pacjenci z badania własnego wyraźnie wyróżniają się na tle doniesień literaturowych w kontekście przekonania o znaczeniu diety jako czynnika przyczynowego NZJ (tabela 53).

**Tabela 53** Przekonania na temat wpływu żywienia na wystąpienie NZJ oraz zaostrzeń NZJ – literatura i badanie własne

autorzy	badanie własne	Casanova i wsp.	Zallot i wsp.	Limdi i wsp.	Crooks i wsp.	Murtagh i wsp.	Guida i wsp.
populacja	Polska	Hiszpania	Francja	Wielka Brytania	Wielka Brytania (Azjaci)	Irlandia	Włochy
żywnie ma wpływ na wystąpienie NZJ	89,8%	48%	15,6%	48%	51%	20%	40,7%
żywnie ma wpływ na wystąpienie zaostrzenia NZJ	72,4%	68%	57,8%	57%	63%	70%	X

NZJ, nieswoiste zapalenia jelit

Ponad 90% badanych unikało przynajmniej jednego produktu, by zapobiec zaostrzeniu choroby. Badani eliminowali średnio pięć grup produktów, ale liczba produktów unikanych przez kobiety była wyższa niż ta wskazana przez mężczyzn. Najczęściej eliminowano produkty pikantne, posiłki wysokotłuszczowe, napoje gazowane, napoje alkoholowe i produkty o wysokiej zawartości cukru. Kobiety częściej od mężczyzn unikały surowych owoców, nabiału, dań wstępnie przygotowanych oraz jaj, wraz ze stażem choroby pacjenci częściej unikali surowych warzyw i owoców. Nie odnotowano różnic między pacjentami z wzjg i chL-C.

W licznych badaniach zwracał uwagę wysoki odsetek pacjentów z NZJ stosujących diety eliminacyjne w okresie remisji. W badaniu Casanova i wsp. taką dietę stosowało 75,5% badanych, częściej byli to pacjenci z chL-C. Najczęściej eliminowane produkty w populacji hiszpańskiej były zbliżone do wskazywanych w badaniu



własnym<sup>77</sup>. W badaniu przeprowadzonym wśród pacjentów z Wielkiej Brytanii 68% badanych wprowadzało eliminacje żywieniowe w remisji, z większym odsetkiem chorych z chL-C (77%) niż wżjg (63%). Ponadto autorzy wykazali różnice etniczne stwierdzając, że pacjenci pochodzący z Azji znacznie częściej wprowadzali eliminacje dietetyczne, niż pozostali chorzy (89% vs 67%). Badani unikali produktów pikantnych (45%), tłustych (32%), warzyw i owoców (24%), alkoholu (22%), napojów gazowanych (16%) i mleka (15%)<sup>65</sup>. Kanadyjscy pacjenci z NZJ najczęściej deklarowali, że unikają alkoholu (31%), popcornu i nasion roślin strączkowych (30%), nasion i orzechów (27%), produktów smażonych na głębokim tłuszczu i przetworzonych wędlin (25%), kawy i/lub herbaty (13%) i nabiału (12%). Jedynie 10% unikało surowych warzyw i pomidorów, a 6,5% surowych owoców<sup>121</sup>.

Mimo, iż typ i uszeregowanie produktów eliminowanych przez pacjentów w remisji zwykle były zbliżone w różnych grupach chorych, to w badaniu własnym większy odsetek ankietowanych deklarował prowadzenie wspomnianych eliminacji, niż w grupach z Hiszpanii czy Wielkiej Brytanii. Grupą o podobnej częstości prowadzenia eliminacji w remisji choroby byli Azjaci zamieszkujący w Wielkiej Brytanii. Chorzy o azjatyckim pochodzeniu eliminowali te same grupy produktów, z wyższym odsetkiem eliminujących nabiał (49%), czerwone mięso (42%) i niższym alkohol (47%)<sup>116</sup>.

Prawie wszyscy badani (96,3%) deklarowali stosowanie diety eliminacyjnej w trakcie zaostrzenia choroby i wykluczali z diety średnio siedem grup produktów. Liczba produktów unikanych przez kobiety była wyższa niż ta wskazana przez mężczyzn. Nie wykazano różnic pomiędzy pacjentami z wżjg i chL-C, ani związku z wiekiem. Do najczęściej eliminowanych produktów dołączyły surowe warzywa i owoce, nasiona roślin strączkowych i produkty pełnoziarniste. Kobiety częściej od mężczyzn unikały nabiału, przetworzonych wędlin oraz dań wstępnie przygotowanych. Ze stażem choroby częściej unikano surowych owoców i produktów bogatych w błonnik.

Wśród hiszpańskich chorych 85,7% prowadziło dietę eliminacyjną w zaostrzeniu choroby. Istotnie częściej byli to pacjenci z chL-C i kobiety. Chorzy unikali produktów pikantnych (73%), alkoholu (62%), produktów tłustych (57%), napojów gazowanych (54%), nasion roślin strączkowych (41%), przetworzonego mięsa i produktów wstępnie przygotowanych (37%), nabiału (36%), produktów słodzonych (32%), surowych warzyw (31%), a poniżej 15% badanych unikało owoców,

czerwonego mięsa, ryb i jajek. Liczba eliminacji rosła średnio o 10-15 punktów procentowych w porównaniu z remisją. Nie obserwowano różnic pomiędzy płciami, typem i czasem trwania choroby<sup>77</sup>. W badaniu Kamp i wsp. respondenci w zaostrzeniu najczęściej modyfikowali spożycie błonnika (73%), owoców i warzyw (71%), zbóż (67%) i nabiału (66%)<sup>111</sup>. W holenderskim badaniu 76,5% chorych deklaroowało prowadzenie diety eliminacyjnej, by zmniejszyć nasilenie choroby. Wśród najczęściej eliminowanych produktów znalazły się dania pikantne (74,7%), dania mocno doprawione (69,8%), napoje gazowane (56,4%), mleko i nabiał (51,6%). Dieta eliminacyjna była stosowana częściej przez kobiety<sup>117</sup>.

W badaniu Zallot i wsp. pacjentów pytano o przekonanie, że powinni eliminować pewne grupy produktów, by uniknąć zaostrzenia. 80,7% respondentów uznawało za konieczną eliminację zbyt pikantnych produktów, 48,8% zbyt tłustych, odpowiednio 47,5% i 43,9% surowych warzyw i owoców, 45,1% gazowanych napojów, 40,6% produktów wysokobłonnikowych (nasion roślin strączkowych, pełnoziarnistych zbóż), 27,5% nabiału<sup>64</sup>. Podobne wyniki uzyskano w badaniu własnym. W badaniu przeprowadzonym we Włoszech stwierdzono, że 80% badanych osób wykluczało różne produkty z diety, zarówno w zaostrzeniu, jak i w remisji. Pacjenci unikali tych samych grup produktów, co chorzy w badaniu własnym, jednak odsetek osób eliminujących poszczególne produkty był zwykle niższy<sup>120</sup>.

Wśród kanadyjskich pacjentów z NZJ odsetek chorych deklaruujących eliminację produktów w zaostrzeniu rósł o 10-20 punktów procentowych w porównaniu z remisją, w szczególności w odniesieniu do sałatek i surowych warzyw (46%), alkoholu i produktów smażonych na głębokim tłuszczu (42%), popcornu (38%) i nasion oraz orzechów (35%). Wśród najczęstszych powodów eliminacji pojawiało się stwierdzenie, że pacjenci odczuwają objawy jelitowe w ciągu 24h od spożycia danego produktu (8-71%) lub go nie lubią (6-70%). Rzadko powodem eliminacji było zalecenie specjalisty (0-15%)<sup>121</sup>.

Ankietowani z Irlandii byli pytani o prowadzenie jakichkolwiek eliminacji żywieniowych, niezależnie od aktywności choroby. 85% z nich zadeklarowało wprowadzenie diety eliminacyjnej, mniej lub bardziej ścisłej. Ścisła eliminacja dotyczyła produktów pikantnych (22%), surowych warzyw i owoców (19%), alkoholu i gazowanych napojów (18%). Wśród produktów eliminowanych pojawiały się najczęściej produkty wspomniane powyżej oraz produkty tłuste (56%), słodkie (34%) i nabiał (34%). Pacjenci byli również proszeni o wskazanie produktów, które według

nich działały łagodząco w zaostrzeniu choroby. Jedynie 36% badanych zadeklarowało, że takie produkty występują, najczęściej były to proste lekkie produkty tzw. „*white-plain foods*” (56%) i produkty niskobłonnikowe (19%)<sup>115</sup>.

W badaniu przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii stwierdzono, że wśród produktów najczęściej posądzanych o pogarszanie przebiegu choroby znalazły się produkty pikantne, nabiał, produkty tłuste (częściej w chL-C), warzywa, owoce, produktu wysokobłonnikowe, cebula, orzechy, mięso (chL-C) i czekolada (chL-C). Pokarmy wskazywane jako mogące nasilić objawy choroby, były równocześnie najczęściej unikany produktami<sup>122</sup>.

W innym badaniu zaledwie niewielki odsetek chorych był w stanie wskazać produkty o korzystnym działaniu w okresie zaostrzenia - dla 5% były to produkty wysokobłonnikowe, dla 2% niskobłonnikowe, dla 1% produkty bogate w skrobię. W wypadku produktów nasilających objawy najczęściej wymieniane były dania pikantne (41%), dania tłuste (29%), alkohol (21%), surowe owoce i warzywa (19%), mleko i produkty mleczne (16%) i gazowane napoje (12%)<sup>65</sup>. Te same grupy produktów oraz kawa i czerwone mięso były wskazywane jako działające niekorzystnie przez pacjentów ankietowanych przez Czuber-Dochan i wsp<sup>119</sup>.

W badaniu ponad 2300 pacjentów z NZJ przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych chorzy najczęściej wymieniali jogurt, ryż i banany jako produkty łagodzące przebieg choroby oraz warzywa liściaste, produkty pikantne, orzechy, warzywa liściaste, produkty smażone, mleko, czerwone mięso, napoje gazowane, popcorn, nabiał, alkohol, produkty wysokobłonnikowe i kukurydzę jako produkty nasilające objawy. Chorzy z chL-C zgłaszali dodatkowo gorsze samopoczucie po owocach, natomiast wśród chorych z wzjg dodatkowo pogorszenie samopoczucia powodowała kawa i fasole<sup>123</sup>. Chociaż wyników nie można bezpośrednio odnieść do danych pozyskanych w badaniu własnym, ani ekstrapolować na populację europejską, wspomniane badanie, wraz z pracą Limdi i wsp<sup>65</sup> oraz Murtagh i wsp.<sup>115</sup> pozwalają na nieco lepsze zrozumienie podłoża eliminacji prowadzonych przez pacjentów z NZJ.

Profil eliminacji żywieniowych u pacjentów w grupie badanej był zbliżony do obserwowanego w podobnych badaniach przeprowadzonych u pacjentów z NZJ w Polsce i zagranicą. Pacjenci eliminowali podobne produkty zarówno w okresie remisji jak i zaostrzenia, chociaż w okresie zaostrzenia eliminacji było więcej. Najczęściej był to alkohol, produkty pikantne, tłuste, bogatobłonnikowe i nabiał.

Charakterystyczne dla większości pacjentów (78,3%) w grupie badanej w zaostrzeniu było osłabienie apetytu. Znaczne obniżenie apetytu u chorych w trakcie zaostrzeń względem okresu remisji wykazywali zarówno badacze z Hiszpanii (pogorszenie apetytu 69% vs 4% badanych) <sup>77</sup>, Francji <sup>64</sup>, Wielkiej Brytanii <sup>65</sup>, Irlandii <sup>115</sup>, jak i Holandii <sup>117</sup>. W badaniach, w których stosowano skale do oceny apetytu, był on blisko 2-krotnie słabszy w zaostrzeniu, niż w remisji <sup>64,65,115</sup>.

Chorzy w grupie badanej od momentu rozpoznania choroby zwykle zmieniali swoje zachowania żywieniowe (84%). Ponad 90% badanych uznało, że zalecenia żywieniowe przygotowane przez wykwalifikowany personel mogłyby być dla nich użyteczne. Podobne obserwacje poczynili autorzy badań przeprowadzonych w innych krajach. W Hiszpanii 66% badanych deklaroowało zmianę swojego sposobu żywienia od czasu diagnozy, a 38% z nich odmawiało jedzenia poza domem z powodu obaw, że mogłoby to nasilić objawy choroby. Według 87,6% zalecenia żywieniowe od wykwalifikowanego personelu mogłyby być przydatne<sup>77</sup>. W francuskim badaniu co piąty chory odmawiał jedzenia posiłków poza domem. Pomimo najwyższego odsetka badanych, którzy otrzymali dotychczas poradę żywieniową (72,5%), nieco ponad połowa (52,5%) ankietowanych nadal chciała skonsultować się ze specjalistą<sup>64</sup>. 83% chorych w badaniu Kamp i wsp. było przekonanych, że zmiana diety może zmniejszyć objawy NZJ i modyfikowało swoją dietę od czasu rozpoznania choroby <sup>122</sup>. Wśród chorych z Irlandii odsetek osób modyfikujących dietę był podobny (81%). 8% spośród nich w ogóle nie jadło poza domem, 48% zwykle tego unikało, a 34% chciałoby uzyskać dodatkowe zalecenia żywieniowe<sup>115</sup>. 56% ankietowanych w badaniu Limdi i wsp. deklaroowało, że zmieniło swoją dietę od rozpoznania choroby. Jedynie 22% odmawiało jedzenia posiłków poza domem, a 67% z nich chciałoby otrzymać dodatkowe zalecenia żywieniowe<sup>65</sup>. 58% pacjentów z Wielkiej Brytanii o azjatyckim pochodzeniu unikało jedzenia poza domem<sup>116</sup>. Większość chorych (82%) z Włoch zgłaszała zmianę zachowań żywieniowych od rozpoznania choroby <sup>120</sup>. Z kolei w chorwackim badaniu 91,5% chorych uznało, że programy edukacyjne dotyczące żywienia mogłyby być przydatne dla pacjentów, a 84% skorzystałoby z możliwości udziału w takim programie<sup>124</sup>.

Podsumowując tę część pracy warto podkreślić, że w przeprowadzonym badaniu stwierdzono, że pacjenci często traktują dietę jako czynnik zarówno wywołujący chorobę, jak i wpływający na jej zaostrzenia. Większość pacjentów z NZJ stosuje w okresie remisji dietę eliminacyjną, pomimo braku zaleceń rekomendujących

takie postępowanie. Wyniki badania własnego, badań z innych krajów europejskich oraz Kanady są spójne i wskazują na dużą różnorodność przekonań i zachowań żywieniowych pacjentów z NZJ. Uzyskana wiedza o produktach eliminowanych przez pacjentów z grupy badanej będących w remisji przemawia za tym, że starają się oni wprowadzać prozdrowotne modyfikacje diety, a dodatkowo unikają pikantnych dań, które we wszystkich przytoczonych badaniach były eliminowane najczęściej i najczęściej wywoływały dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. W przypadku zaostrzenia choroby, zarówno w badaniu własnym, jaki i doniesieniach literaturowych, istotnie rosła liczba osób eliminujących produkty tłuste i będące źródłem błonnika, co odzwierciedla częściowo zasady diety łatwostrawnej oraz ubogoresztkowej.

Wysoki odsetek pacjentów z NZJ eliminujących nabiał w zaostrzeniu choroby budzi obawy o odpowiednią podaż wapnia z dietą, szczególnie u chorych w trakcie sterydoterapii. Eliminacje nabiału przez pacjentów z NZJ są powszechne, co wykazano w wielu badaniach<sup>111,123,125–128</sup>. W badaniu Pituch-Zdanowskiej i wsp., eliminację nabiału z diety dzieci chorujących na NZJ zgłaszało w zależności od produktu od 31,6 do 63,9% rodziców<sup>110</sup>. Nabiał jest jednym z częściej wymienianych składników diety nasilających objawy u pacjentów z NZJ. U części pacjentów może to być związane z niezależną od zapalnej choroby jelit nietolerancją laktozy<sup>129</sup>. Częstość występowania zaburzeń trawienia laktozy w Polsce waha się między 39 a 47% populacji ogólnej<sup>129</sup>, a odsetek chorych deklarujących eliminację nabiału w grupie badanej wynosił 32,1% w remisji i 36,7% w zaostrzeniu choroby. Charakterystyka choroby Leśniowskiego - Crohna i możliwość wystąpienia wtórnej nietolerancji laktozy, gdy choroba obejmuje jelito cienkie, tłumaczy wyższy odsetek chorych z chL-C eliminujących nabiał w zaostrzeniu. Istotnym zagadnieniem pozostaje jednak praktyczny aspekt związany ze zubożeniem diety w nabiał, a tym samym wapń. W badaniu przeprowadzonym w Islandii ponad połowa badanych ograniczała spożycie nabiału, aż 75% spośród całej grupy nie osiągało prawidłowego spożycia wapnia z dietą, a zaledwie 15% badanych ograniczających nabiał przyjmowało suplementy wapnia<sup>130</sup>.

W badaniu własnym i w przeglądzie piśmiennictwa zwraca uwagę wyższa liczba eliminacji żywieniowych stosowanych przez kobiety w porównaniu z mężczyznami. Kobiety stanowią tym samym grupę chorych o wyższym ryzyku niedoborów żywieniowych. Także odsetek kobiet deklarujących, że odniosłyby korzyść

z profesjonalnej porady żywieniowej może wskazywać na ich wyższą świadomość dotyczącą znaczenia prawidłowo zbilansowanej diety. Grupą produktów, której warto poświęcić szczególną uwagę podczas przekazywania pacjentom zaleceń żywieniowych jest nabiał oraz alternatywne pokarmowe źródła wapnia. Obniżony apetyt notowany u licznych chorych w okresie zaostrzenia NZJ, co potwierdziły własne obserwacje w grupie badanej, powinien być także jednym z zagadnień omawianych podczas konsultacji żywieniowych.

Mając na uwadze aktualne wytyczne dotyczące utrzymania prawidłowego stanu odżywienia jako priorytetu dietoterapii i fakt, że prawidłowo dobrane strategie żywieniowe oraz wdrożenie suplementacji witaminowo-mineralnej i/lub doustnych suplementów pokarmowych pozwalają zapobiegać niedoborom i niedożywieniu w przebiegu zaostrzeń choroby<sup>58</sup>, konieczne jest zwrócenie uwagi na przekonania żywieniowe pacjenta i samodzielnie wprowadzone ograniczenia<sup>65</sup>.

Analizując dane pochodzące z kwestionariusza FFQ-6 stwierdzono, że całoroczna dieta badanych pacjentów z NZJ w większości pokrywała się z założeniami diety łatwostrawnej – dominowały w niej rafinowane produkty zbożowe, łatwostrawne warzywa (niskie spożycie warzyw krzyżowych, kukurydzy i nasion roślin strączkowych), banany, jabłka, gruszki i cytrusy (ze znacznym ograniczeniem owoców suszonych i oliwek), drób i wędliny wysokogatunkowe oraz nabiał i jaja. Dieta osób z wzg była mniej zróżnicowana niż dieta chorych z chL-C. Cechowało ją istotnie niższe spożycie tłuszczów ogółem i napojów bezalkoholowych, a także słodczy nieczekoladowych, masła, owoców pestkowych i tłustych ryb morskich.

Dane pochodzące z pytania dotyczącego spożycia warzyw ogółem (średnia 1,372) oraz owoce ogółem (średnia 0,819), zadawanego jako pytanie weryfikujące, okazały się rozbieżne z sumą częstotliwości dla wszystkich warzyw (3,44) i owoców (1,9), jednak uwzględniając fakt, iż ankietowani w pytaniu ogólnym mogli zadeklarować jedynie odpowiedź „raz dziennie” lub „kilka razy dziennie” (odpowiednio 1 i 2 w przeliczeniu na porcje na dzień), tłumaczy wyższą łączną częstotliwość (suma częstotliwości spożyciu kilku podgrup produktów).

W badaniu obserwowano także różnice zwyczajów żywieniowych w zależności od płci. Mężczyźni rzadziej spożywali warzywa, częściej zaś produkty mięsne. Dieta kobiet składała się w większym stopniu z produktów roślinnych (owoce, warzywa w tym korzeniowe, liściaste, marchewka i papryka, ziemniaki) z wyższym spożyciem tłuszczów roślinnych, a mniejszym czerwonego mięsa i alkoholu, co czyni ich dietę

bliższą wzorcem uznawanym za korzystne w prewencji pierwotnej i zapobieganiu nawrotom choroby, a także zapobieganiu wystąpieniu dysbiozy jelitowej<sup>21,115,131–133</sup>. Różnice w spożyciu mięsa między kobietami a mężczyznami były zbieżne z danymi pochodzącymi z populacji ogólnej<sup>134</sup>. W wypadku warzyw, można rozważać związek tych różnic ze zgłaszanym przez mężczyzn problemem z samodzielnym przygotowaniem posiłków. Znacznie trudniej jest prawidłowo ocenić spożycie poszczególnych grup produktów, gdy nie bierze się udziału w procesie przygotowania posiłku. Dotyczy to szczególnie produktów, których nie widać w posiłku (np. olej) czy ilości warzyw w zupach czy sosach.

Elementem wyników FFQ-6 wydającym się stać w sprzeczności z deklaracjami pacjentów, co do prowadzonych eliminacji żywieniowych, jest średnie spożycie cukru, słodczy i słodkich przekąsek. Średni łączny wynik to 4 porcje dziennie, że znaczącą przewagą cukru do słodzenia napojów – średnio 0,76 porcji dziennie oraz słodczy czekoladowych – średnio 0,34 porcji. Niestety nie da się na tej podstawie jednoznacznie określić jak dużo cukru łącznie spożywali pacjenci, przez co trudno ostatecznie potwierdzić czy wspomniane wrażenie ma swoje odniesienie do dziennych norm spożycia węglowodanów prostych. Niemniej jednak biorąc pod uwagę powszechne w populacji wzorce żywieniowe diety zachodniej oraz zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy podczas sterydoterapii, spożycie cukru przez pacjenta powinno być obszarem szczególnego zainteresowania podczas każdej konsultacji żywieniowej<sup>44,47</sup>.

Warto zauważyć, że w literaturze niewiele jest doniesień dotyczących częstotliwości spożycia ocenianej za pomocą kwestionariuszy FFQ w NZJ, a jeśli są to dotyczą najczęściej okresu przed rozpoznaniem choroby. Dane dotyczące sposobu żywienia są najczęściej przeliczane w odpowiednich programach na średnie dzienne spożycia makro- i mikroskładników lub jako odniesienie do diety wzorcowej (np. śródziemnomorskiej), co uniemożliwia porównanie tych danych z uzyskanymi w badaniu własnym.

## 7.2 Stan odżywienia

Blisko 47% pacjentów w grupie badanej miało nieprawidłowy wskaźnik BMI, który u 22% badanych wskazywał na niedożywienie, a u blisko 25% na nadwagę lub otyłość. BMI pacjentów z wzjg było istotnie wyższe niż u pacjentów z chL-C i w grupie

pacjentów z nadwagą i otyłością przeważali pacjenci z wzjg. Również w badaniu składu ciała stwierdzono, że poziom tkanki tłuszczowej był wyższy u pacjentów z wzjg w porównaniu z chL-C i obserwacja ta dotyczyła także trzewnej tkanki tłuszczowej. Nie zanotowano takich różnic w odniesieniu do beztłuszczowej masy ciała.

W badaniu Casanova i wsp. odsetek chorych z niedowagą wg wskaźnika BMI, był znacznie niższy niż w badaniu własnym i wynosił 4%. Wśród pacjentów w Hiszpanii obserwowano wyższy odsetek chorych ze zbyt wysoką masą ciała - 28% badanych miało nadwagę, a 18% otyłość. Obniżoną masę mięśniową obserwowano u 11% badanych.<sup>77</sup> Nadwagę u podobnego odsetka chorych z NZJ (33,3%) stwierdzono również w badaniu w grupie 141 pacjentów przeprowadzonym w Brazylii. W badaniu tym zwracał natomiast uwagę wyższy odsetek pacjentów z otyłością (14,9%), co częściowo może wynikać z wyższego odsetka chorych w okresie remisji w porównaniu z badaniem własnym. Średnie BMI pacjentów z chL-C w remisji wynosiło 26,7 kg/m<sup>2</sup> (aktywna choroba - 22,66 kg/m<sup>2</sup>, p = 0,001), u chorych z wzjg w remisji 27,8 kg/m<sup>2</sup> (aktywna choroba - 24,28 kg/m<sup>2</sup>, p = 0,01)<sup>135</sup>.

W badaniu pacjentów z NZJ pochodzących z Korei stwierdzono różnice w odniesieniu do BMI (p = 0,027), jak i masy mięśniowej (całkowitej – p = 0,046 i mięśni szkieletowych p = 0,042) w zależności od aktywności choroby. Dodatkowo różnice dotyczyły też zawartości wody (p = 0,047), masy kostnej (p = 0,046) i mineralnej (p = 0,034) <sup>136</sup>. Liu i wsp. przeprowadzili badanie w dużej grupie chorych z NZJ (n = 1013) w Chinach uzyskując dane zbliżone do populacji koreańskiej. Pacjenci z chL-C charakteryzowali się niższym średnim BMI w porównaniu z chorymi z wzjg, ryzyko niedowagi było również wyższe u kobiet i młodszych chorych. W całej grupie badanych 43,1% wykazywało niedowagę, a jedynie 4,1% nadwagę (w tym 3 chorych z otyłością – 0,3%). W wypadku remisji ryzyko wystąpienia niedożywienia wynosiło 50,7% dla chorych z chL-C i 22,1% dla chorych z wzjg, w zaostrzeniu choroby wartości wynosiły odpowiedni 85,5% i 47,6%. Autorzy komentują, że wyższy odsetek chorych niedożywionych i znacznie niższy chorych z BMI powyżej normy względem doniesień literaturowych, jest specyficzny dla populacji azjatyckiej. Wyniki należy interpretować zarówno w kontekście epidemii otyłości obserwowanej w krajach Ameryki Łacińskiej i Europy, jak również przez przyjęcie kryteriów ESPEN do rozpoznania niedożywienia, pomimo braku ich adaptacji na potrzeby populacji azjatyckiej<sup>137</sup>. Powyższe wyjaśnienie może też, przynajmniej częściowo, znaleźć zastosowanie w interpretacji badania Zhang i wsp., w którym odsetek chorych na chL-C z niskim BMI wyniósł 48,6%, (wzjg



– 13,1%,  $p < 0,001$ ), a obniżona masa mięśniowa dotyczyła 84,2% chorych z chL-C (wzjg 41,0%,  $p < 0,001$ )<sup>138</sup>.

W innym badaniu przeprowadzonym w Brazylii w grupie pacjentów z chL-C stwierdzono, że badani w zaostrzeniu istotnie częściej mieli nadwagę i otyłość w porównaniu z chorymi w remisji ( $p < 0,0024$ , odpowiednio 31,8% vs. 20,3% dla nadwagi i 17,5% vs. 9,5% dla otyłości). Tą obserwację istotnie odbiegającą od danych literaturowych, badacze wyjaśniają czynnikami socjoekonomicznymi (wysokimi cenami zdrowej żywności), brakiem edukacji żywieniowej, a także prozapalnym działaniem wisceralnej tkanki tłuszczowej. Warto wspomnieć, że w grupie kontrolnej (zdrowej) w tym badaniu odsetek osób z BMI powyżej normy wynosił 63,5% co odzwierciedla rozpowszechnienie otyłości w regionie<sup>139</sup>.

Przytoczony w analizie danych antropometrycznych brak korelacji między BMI i składem ciała, a aktywnością choroby nie wspiera założenia, że zaostrzenie choroby zawsze wiąże się z niedożywieniem widocznym w pomiarach antropometrycznych. Należy zachować bardzo dużą ostrożność w podejmowaniu decyzji związanych z interwencją żywieniową jedynie na podstawie BMI czy analizy składu ciała i polegać na bardziej kompleksowych metodach oceny ryzyka niedożywienia i stanu odżywienia. Na wynik powyższej analizy mógł mieć również wpływ dychotomiczny podział aktywności choroby – na remisję i zaostrzenie. Liczebność grupy badanej i rozkład chorych w grupach oceniających nasilenie zaostrzenia (łagodne, umiarkowane, ciężkie) nie pozwoliły na bardziej szczegółową analizę wspomnianych zależności. Dodatkowo należy zwrócić uwagę na fakt, iż pacjenci hospitalizowani w okresie zaostrzenia mogli być zarówno odwodnieni z powodu biegunki, jak i nawodnieni bardziej, niż zwykle z powodu stosowanej płynoterapii i dożylniej farmakoterapii. Oba stany mogą wpływać na niedoszacowania lub przeszacowania beztłuszczowej masy mięśniowej. Z tego względu do interpretacji danych dotyczących tego parametru należy podchodzić z ostrożnością.

W projekcie badawczym oceniano także wybrane biochemiczne wskaźniki stanu odżywienia. Stwierdzono, że poziom albumin u chorych z wzjg, pomimo wyższego średniego BMI i wyższego odsetka chorych z nadwagą i otyłością, był częściej poniżej normy w porównaniu z chorymi z chL-C. W grupie chorych z wzjg obserwowano natomiast wyższy poziom LDL niż wśród chorych z chL-C. Ponadto, poziom białka całkowitego oraz albumin był istotnie niższy w grupie chorych z zaostrzeniem choroby, a podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego i LDL

obserwowano częściej u pacjentów w remisji choroby. Podobne obserwacje dotyczące lipidogramu, ale nie albumin, opisali Vrdoljak i wsp. badając chorwacką populację chorych na NZJ<sup>124</sup>. Natomiast Liu i wsp. stwierdzili, że hipoalbuminemia występowała istotnie częściej u chorych z zaostrzeniem choroby (45,5% vs. 22,7%), obserwacja ta dotyczyła również anemii (52% vs. 29,8%) i hipokalcemii (51,1% vs. 42,5%)<sup>137</sup>. W pracy Casanovy i wsp. zaledwie 2% chorych niedożywionych miało hipoalbuminemię. Pacjenci niedożywieni charakteryzowali się również niższym stężeniem cholesterolu całkowitego w surowicy krwi (15% wyników poniżej normy vs 7%)<sup>77</sup>.

U ponad ¼ chorych w grupie badanej stwierdzono niedobór witaminy D. Chorzy w zaostrzeniu mieli istotnie niższy poziom witaminy D w surowicy krwi w porównaniu pacjentami z nieaktywną chorobą. Warto również zauważyć, że u kilku pacjentów stężenie 25(OH)D przekraczało górną granicę normy. W badaniu Casanova i wsp. u 90% niedożywionych pacjentów stwierdzono niedobór witaminy D, wśród chorych z prawidłowym stanem odżywienia ten odsetek również był wysoki i wynosił 78%<sup>77</sup>. W badaniu przeprowadzonym w populacji portugalskiej w okresie letnim, w grupie pacjentów bez chorób towarzyszących mogących wpływać na poziom witaminy D oraz niestosujących suplementacji, wykazano istotnie niższe stężenia 25(OH)D w surowicy krwi chorych w zaostrzeniu choroby, przy niewystarczającym stężeniu u 68% badanych i niedoborami (<20ng/mL) u 30%. Stężenie 25(OH)D było również istotnie niższe u chorych z chL-C (p = 0,032), co autorzy przypisali możliwym zaburzeniom wchłaniania występującym w tej grupie chorych. Nie wykazano przy tym wpływu wieku, płci oraz czasu trwania choroby na wysycenie organizmu witaminą D<sup>140</sup>. Porównywalne wyniki otrzymali badacze z Włoch, którzy również obserwowali niższe stężenia 25(OH)D u chorych z chL-C w porównaniu z chorymi z wzjg. Niewystraszający poziom witaminy D obserwowano u 32,6%, niedobór u 21,4%<sup>108</sup>.

Profil biochemicznych wskaźników stanu odżywienia w grupie badanej był zgodny z doniesieniami literaturowymi dotyczącymi różnic w stężeniach albumin, białka całkowitego i witaminy D obserwowanych w zależności od aktywności choroby. Brak różnic w wysyceniu organizmu witaminą D między chorymi z chL-C i wzjg w badaniu własnym może wynikać zarówno z pobierania próbek w okresie między lutym a listopadem, kiedy skórna produkcja witaminy D w tej szerokości geograficznej jest zmienna, jak również brakiem jasnej deklaracji pacjentów, co do przyjmowania lub nieprzyjmowania suplementów witaminy D w dniach przed pobraniem krwi. Pomimo

niedochowania tego standardu warto zauważyć, że średnie stężenie 25(OH)D w surowicy krwi badanych pozostawało w zakresie suboptymalnym, z istotną różnicą między zaostrzeniem a remisją choroby, co jest zgodne z obserwacjami z przytoczonych badań oraz wskazuje na konieczność suplementacji witaminy D niezależnie od aktywności choroby. Mając na uwadze ryzyko wystąpienia zaburzeń wchłaniania, powszechne stosowanie sterydoterapii oraz zalecane ograniczenie ekspozycji na słońce podczas terapii lekami immunosupresyjnym, chorzy z NZJ należą do grupy osób, w której dawka suplementacyjna witaminy D powinni być dobierana na podstawie stężenia 25-hydroksywitaminy D w surowicy krwi<sup>141</sup>.

Podstawowym narzędziem do oceny stanu odżywienia stosowanym w praktyce szpitalnej był kwestionariusz NRS 2002. Na jego podstawie podejrzenie niedożywienia wysunięto u 15,6% badanych, niezależnie od fenotypu choroby i płci. Zgodnie z oczekiwaniami, różnicę odnotowano między pacjentami w zaostrzeniu i remisji choroby. Pacjenci w fazie aktywnej choroby częściej spełniali kryteria dla niedożywienia wg skali GLIM - zarówno pojedynczo, jak i oba na raz uprawniające do postawienia rozpoznania niedożywienia. Nie obserwowano różnic pomiędzy jednostkami chorobowymi ani płcią.

Należy podkreślić, że liczba pacjentów z rozpoznaniem niedożywienia na podstawie kryteriów GLIM była wyższa niż w przypadku posługiwania się osobno danymi antropometrycznymi (54,6% vs 22% wg BMI i 33% wg masy mięśniowej) oraz oceną ryzyka w NRS 2002 (15,6%).

Pomimo silnej korelacji oceny niedożywienia w skali GLIM z wynikami NRS 2002, kwestionariusz NRS 2002 nie pozwalał na zidentyfikowanie wszystkich pacjentów z NZJ mogących wymagać intensyfikacji leczenia żywieniowego. Wynika to prawdopodobnie z braku jasnych wskazań dotyczących klasyfikacji aktywnej choroby zapalnej jelit w 3 - punktowej skali kwestionariusza NRS. O ile pacjent z NZJ nie rozwinie bardzo ciężkich powikłań, klasyfikowany jest domyślnie w grupie chorób przewlekłych i otrzymuje 1 punkt za aktywną chorobę niezależnie od nasilenia biegunki, zaburzeń wchłaniania i stanu zapalnego. Może to doprowadzić do niedoszacowania ryzyka niedożywienia u chorych z NZJ przy ocenie za pomocą NRS 2002 przez lekarza przyjmującego chorego do szpitala.

Własne obserwacje i doniesienia literaturowe wskazują jednoznacznie, że niedożywienie występuje częściej w okresie zaostrzenia choroby. Autorzy rumuńscy, którzy za kryterium niedożywienia przyjęli utratę >5% masy ciała w ciągu

3 miesiące, stwierdzili niedożywienie u 36,3% chorych, z przewagą pacjentów z chL-C (41,1% vs 32,4%). Niedożywienie u chorych z nowym rozpoznaniem wzjg było silnie związane z ciężkim przebiegiem choroby i większą rozległością zmian w jelicie. Natomiast wśród chorych z chL-C największy wpływ na wystąpienie niedożywienia miały młody wiek i ciężkość rzutu choroby<sup>142</sup>.

Skuteczność kryteriów GLIM w diagnostyce niedożywienia w NZJ wykazano w opublikowanych niedawno pracach<sup>84,143,144</sup>. W badaniu przeprowadzonym w Chinach zastosowanie kryteriów GLIM pozwalało na rozpoznanie niedożywienia u większej liczby pacjentów z chLC w porównaniu z NRS2002, podobnie jak w badaniu własnym<sup>144</sup>. Przydatność kryteriów GLIM była także potwierdzona w badaniu u pacjentów z NZJ we Włoszech<sup>143</sup>. Zhang i wsp. w swoim badaniu użyli wstępnie NRS2002 do oceny ryzyka niedożywienia stwierdzając je u 68,9%, a następnie ocenili stopień niedożywienia wg. różnych wytycznych – WHO-BMI (39,5%), SGA (66,0%), ESPEN (47,5%) i GLIM (60,1%). Wykazali, że skala GLIM jest dobrym narzędziem do oceny stanu odżywienia u chorych z NZJ i stwierdzili wysoką zgodność z pozostałymi stosowanymi metodami oceny - najlepszą z kryteriami ESPEN, dobrą z SGA i WHO. Badacze wysunęli przypuszczenie, że niedoszacowanie liczby chorych z niedożywieniem za pomocą kryteriów ESPEN wynika z braku uwzględnienia aktywności choroby, natomiast rozbieżności między SGA a GLIM z jasnych kryteriów dotyczących zmiennych antropometrycznych<sup>84</sup>.

### 7.3 Dane psychometryczne

W badaniu jakości życia chorych z NZJ uzyskano średni wynik całkowity dla skali IBDQ na poziomie 143,98 (zakres wyniku końcowego 32-224, im wyższy wynik tym lepsza jakość życia). Czynnikiem wpływającym na jakość życia była aktywność choroby. Nie odnotowano natomiast zależności w odniesieniu do płci, rodzaju i czasu trwania choroby i wieku pacjentów. Natomiast średni wynik AIS dla grupy badanej wynosił 28,5 (przy rozpiętości skali od 5 do 40). Wyższy poziom akceptacji choroby odnotowano w grupie osób będących w fazie remisji (32,2 vs. 26,8), bez różnic przy podziale wg. płci, typu choroby, czasu jej trwania oraz wieku pacjentów.

Uzyskane wyniki korespondują z wynikami badań prowadzonych w Europie, USA i Azji<sup>94,104,145-147</sup>. W jednym z nich Gauss i wsp. wykazali, że kliniczna aktywność choroby ma związek z niższą jakością życia mierzoną za pomocą SIBDQ, zarówno

u chorych z chL-C i wzjg. Jakość życia była również skorelowana ze stężeniem kalprotektyny w kale<sup>146</sup>. Larussa i wsp. posługując się kwestionariuszem SIBDQ wykazali, że nawet wśród chorych w remisji jakość życia pozostaje obniżona, szczególnie wśród pacjentów z wzjg, pacjentów po operacjach z powodu NZJ i u chorych z długo trwającą chorobą<sup>94</sup>. Cao i wsp. używając kwestionariusza IBDQ wykazali również, że pacjenci w ciężkim zaostrzeniu charakteryzowali się istotnie niższą jakością życia względem chorych w remisji oraz łagodnym i umiarkowanym zaostrzeniu. Drugą istotną obserwacją była wyższa jakość życia pacjentów z chL-C, niż z wzjg. Biorąc jednak pod uwagę fakt, że obie grupy chorych różniły się istotnie aktywnością choroby (wyższy odsetek remisji w grupie z chL-C i znacznie wyższy ciężkich zaostrzeń w grupie z wzjg), nie można uznać tej obserwacji za zobowiązującą do rewizji innych obserwacji literaturowych oraz wyniku badania własnego<sup>147</sup>.

Podsumowując, w grupie badanej podstawowym aspektem warunkującym wyniki kwestionariuszy jakości życia i akceptacji choroby była aktywność choroby. Nie znaleziono doniesień literaturowych związanych z zastosowaniem AIS wśród chorych z NZJ.

## **7.4 Sposób żywienia, stan odżywienia i jakość życia**

Do scharakteryzowania sposobu żywienia pacjentów z grupy badanej wybrano, spośród zgromadzonych licznych danych, trzy zmienne - współczynnik zróżnicowania diety oraz sumę produktów, których eliminację pacjenci uznali za konieczną do kontrolowania objawów choroby w remisji i w zaostrzeniu. Dane dotyczące częstotliwości spożycia produktów wg. grup skorelowano z wybranymi zmiennymi dla całej grupy badanej, bez podziału na płeć i rodzaj choroby.

Pomimo braku związku między współczynnikiem zróżnicowania diety a wskaźnikami stanu odżywienia, wskaźnikami psychometrycznymi i aktywnością choroby stwierdzono szereg zależności z przekonaniem żywieniowym i sposobem żywienia na przestrzeni roku poprzedzającego badanie. Współczynnik zróżnicowania diety był, z wyjątkiem chorych z wzjg w okresie zaostrzenia, ujemnie skorelowany z liczbą produktów, których eliminację pacjenci uznawali za konieczną. Uzyskane wyniki wskazują na to, że przekonania związane z koniecznością eliminacji większej liczby produktów z diety realnie przekładają się na jej mniejszą różnorodność,

a wyliczony współczynnik może mieć praktyczne zastosowanie w ocenie restrykcyjnych zachowań żywieniowych pacjentów z NZJ.

W zestawieniu z wynikami częstotliwości spożycia grup produktów najsilniejszą dodatnią korelacją ze współczynnikiem zróżnicowania diety charakteryzowały się produkty mleczne i jaja ( $r = -0,47$ ), po nich warzywa, orzechy i nasiona, napoje bezalkoholowe i owoce (odpowiednio  $r = 0,36; 0,36; 0,35; 0,31$ ). W praktyce oznacza to, że im wyższy był współczynnik zróżnicowania diety, tym więcej produktów z danej grupy spożywali badani. Ponieważ był on wyliczany na podstawie liczby produktów spożywanych raz w miesiącu lub rzadziej powyższe wyniki wskazują, która z grup produktów przyczyniła się w największym stopniu do zmniejszenia lub zwiększenia różnorodności diety badanych. Niskie średnie spożycie ryb i napojów alkoholowych w całej grupie badanej przyczyniło się do braku związku obu zmiennych z badanym współczynnikiem. Produkty mające związek ze współczynnikiem zróżnicowania diety były równocześnie produktami najczęściej wskazywanymi przez pacjentów jako eliminowane w zaostrzeniu choroby. Nie wykazano, by współczynnik zróżnicowania diety stanowił istotną zmienną wyjaśniającą wynik IBDQ. Brak jest doniesień literaturowych, w których wykorzystano podobny współczynnik w badaniach u pacjentów z NZJ.

W badaniu wykazano, że liczby eliminacji żywieniowych wprowadzanych w remisji i zaostrzeniu były ze sobą silnie dodatnio skorelowane, co wskazuje na to, że pacjenci eliminujący produkty i pokarmy z diety w okresie remisji będą wprowadzali dodatkowe eliminacje w zaostrzeniu choroby. Dodatkowo wykazano słabą korelację obu zmiennych z sumarycznym wynikiem IBDQ oraz jego domenami – funkcjonowaniem emocjonalnym i społecznym. Ponadto stwierdzono, że liczba grup produktów eliminowanych w zaostrzeniu wyjaśnia 6,8% wariacji zmiennej zależnej IBDQ. W wypadku dolegliwości jelitowych było to 4,8%, zdrowia emocjonalnego 5,5%, funkcjonowania ogólnoustrojowego 4%, funkcjonowania społecznego 6,3%. Nie wykazano również istotnego wpływu współczynnika zróżnicowania diety oraz eliminacji produktów w remisji na wynik IBDQ, z czego wynika, że jedynie ilość eliminacji prowadzonych w zaostrzeniu może być istotnym predyktorem jakości życia wśród chorych z NZJ.

Związek eliminacji żywieniowych z jakością życia w zaostrzeniu choroby, był najsilniejszy w grupie pacjentów z wzjg. Nie obserwowano tak silnego związku

u chorych z chL-C, jednak w tej grupie wraz z czasem trwania choroby wzrastała liczba produktów eliminowanych w zaostrzeniu.

Wśród kobiet zwiększenie liczby produktów eliminowanych w zaostrzeniu wiązało się z obniżeniem całkowitego wyniku IBDQ oraz domen funkcjonowania ogólnoustrojowego i społecznego. Natomiast wśród mężczyzn zaobserwowano jedynie zależność między liczbą eliminowanych produktów w remisji, a całkowitym wynikiem IBDQ i domeny funkcjonowania emocjonalnego.

Analiza całej grupy badanej nie wykazała związku między liczbą eliminacji prowadzonych przez pacjentów a aktywnością choroby, z wyjątkiem kobiet z wzjg – w ich wypadku deklaracja dotycząca liczby produktów eliminowanych w zaostrzeniu była dodatnio skorelowana z ciężkością rzutu choroby. Można przypuszczać, że pacjentki z cięższym przebiegiem choroby podejmowały próby wprowadzenia większej liczby eliminacji, by poprawić swoje samopoczucie.

Casanova i wsp. w swoim badaniu wykazali, że pacjenci niedożywieni częściej eliminowali pewne grupy produktów zarówno w zaostrzeniu, jak i w remisji<sup>77</sup>. Podobna zależność nie została wykazana w badaniu własnym, co może wynikać z innych kryteriów oceny stanu odżywienia i oceny prowadzenia eliminacji. Powyżej opisane wyniki są też częściową odpowiedzią na hipotezę Day i wsp. dotyczącą większego ryzyka rozwinięcia niedożywienia u chorych wykazujących restrykcyjne zachowania żywieniowe<sup>76</sup>. W badaniu własnym, w odniesieniu do restrykcyjnych zachowań żywieniowych ani większa liczba eliminowanych grup produktów, ani niższy współczynnik zróżnicowania diety nie wiązały się bezpośrednio z nasileniem stopnia niedożywienia w skali GLIM.

Day i wsp. w swojej pracy poszukiwali czynników wpływających na związaną z żywieniem jakość życia. Stwierdzili, że pacjenci z NZJ mają wyższe niż wartości referencyjne wyniki w badaniach przesiewowych dotyczących restrykcyjnych zaburzeń żywieniowych. Dotyczy to szczególnie lęku przed jedzeniem, jak również wybiórczych zachowań żywieniowych i zmniejszonego apetytu. Im silniej wyrażone były ogółem restrykcyjne zachowania żywieniowe (w tym lęk przed jedzeniem i niski apetyt), tym niższa była jakość życia związana z żywieniem. Była ona również negatywnie skorelowana z aktywnością choroby i stresem psychicznym oraz pozytywnie z poczuciem kontroli nad chorobą<sup>76</sup>. Powyższe obserwacje pozwalają na lepsze zrozumienie wyników własnych dotyczących liczby eliminowanych produktów i ich związku z ogólną jakością życia badanych. Można przypuszczać, że skłonność do

eliminacji wielu grup produktów, przekłada się nie tylko na jakość życia związaną z żywieniem, ale również inne aspekty jakości życia. Co więcej Day i wsp. wykazali, że pacjenci z wzjg charakteryzowali się niższą żywieniową jakością życia od pacjentów z chL-C, co wydaje się korespondować z obserwacją z badania własnego, dotyczącą wyższej liczby eliminacji prowadzonych przez pacjentów z wzjg i związanej z nią niższej jakości życia.

Analiza korelacji częstotliwości spożycia poszczególnych grup produktów z wybranymi zmiennymi wykazała kilka istotnych zależności. Wyższe spożycie nabiału i jajek wiązało się z wyższym łącznym wynikiem IBDQ oraz w domenach funkcjonowania emocjonalnego, ogólnoustrojowego i społecznego. Korelacje o zbliżonej sile odnotowano również dla spożycia owoców (z wyłączeniem związku z funkcjonowaniem społecznym). Natomiast częstsze spożycie orzechów i nasion korelowało dodatnio z jakością życia ogółem oraz w domenie funkcjonowania emocjonalnego. Wyższe spożycie wszystkich trzech wspomnianych grup produktów miało również związek z wyższym wynikiem dla akceptacji choroby. Jediną grupą produktów, których spożycie miało związek z oceną stanu odżywienia w skali GLIM było spożycie ryb (im wyższe, tym niższy stopień niedożywienia).

Wymienione grupy produktów mogą być traktowane jako markery wzorców żywieniowych sprzyjających wyższej jakości życia, wyższej akceptacji choroby i prawidłowemu stanowi odżywienia. Konieczne jest jednak poszerzenie badań w celu wykluczenia pośredniego wpływu aktywności choroby na wspomniane zależności.

Stopień niedożywienia w skali GLIM był ujemnie skorelowany z jakością życia badanych we wszystkich analizowanych wymiarach. U kobiet korelacja IBDQ z wynikami w skali GLIM była analogiczna jak dla całej grupy badanej, natomiast wśród mężczyzn wykryto jedynie ujemną korelację z funkcjonowaniem ogólnoustrojowym. Z powyższych danych wynika, że mężczyźni są grupą chorych, w której stopień niedożywienia nie rzutuje tak silnie na jakość życia, jak w ujęciu ogólnym.

W grupie kobiet z wzjg występowała silna dodatnia korelacja między aktywnością choroby a stopniem niedożywienia, natomiast w grupie mężczyzn stopień niedożywienia był skorelowany jedynie z aktywnością chL-C. Podczas analizy całej grupy badanej wykryto jedynie dodatnią korelację stopnia niedożywienia z ciężkością rzutu chL-C, nie obserwowano tej zależności u pacjentów z wzjg. Analiza korelacji między aktywnością choroby a stopniem niedożywienia rzuciła dodatkowe światło na wyniki pozyskane za pomocą testów chi kwadrat i U Manna-Whitney. W wypadku



pacjentów z chL-C niedożywienie nie tylko częściej występuje w grupie osób z aktywną chorobą, ale również pogłębia się wraz ze wzrostem jej aktywności.

Gao i wsp. w badaniu przeprowadzonym w grupie chorych z chL-C zidentyfikowali niedożywienie i aktywność choroby, jako dwa czynniki mające istotny wpływ na jakość życia mierzoną za pomocą kwestionariusza SF-36<sup>148</sup>. Liu i wsp. w badaniu chińskiej populacji chorych na NZJ stwierdzili, że średni wynik IBDQ zależał od stanu odżywienia chorych ocenianego za pomocą wytycznych ESPEN<sup>137</sup>. W innym badaniu przeprowadzonym w populacji azjatyckiej wykazano z kolei, że stan odżywienia oceniany za pomocą dowolnego narzędzia (NRS 2002, BMI, SGA, ESPEN czy GLIM) zawsze korelował z wynikami IBDQ. Co ciekawe jakość życia w zakresie domeny funkcjonowania emocjonalnego i społecznego była najniższa u chorych z niedowagą i najwyższa wśród chorych z nadwagą. Chorzy z nadwagą charakteryzowali się również najwyższym wynikiem ogólnym IBDQ<sup>84</sup>. Wśród chorych badanych przez Zhanga i wsp. ocena GLIM korelowała z aktywnością choroby. Nie wykryto jednak korelacji między aktywnością choroby a wskaźnikiem masy mięśniowej dla całej grupy i pacjentów z wzjg, korelacja była jednak istotna u chorych z chL-C. Wskaźnik masy mięśniowej (masa mięśniowa w kg podzielona przez wzrost do kwadratu) był dodatnio skorelowany ze wszystkimi domenami oraz ogólnym wynikiem IBDQ<sup>84</sup>. Wystąpienie takiej korelacji jest zgodne z oczekiwaniami dotyczącymi reprezentatywności masy mięśniowej jako wykładnika stanu odżywienia. Można przypuszczać, że powodem, dla którego Zhang i wsp. otrzymali przewidywany wynik, w przeciwieństwie do badania własnego, jest zastosowanie wskaźnika masy mięśniowej (zmiennej ciągłej), zamiast odniesienia masy mięśniowej do normy dla płci (odcinka dla kobiet  $<15 \text{ kg/m}^2$ , dla mężczyzn  $<17 \text{ kg/m}^2$ ) w formie porządkowej.

W badaniu Cioffi i wsp. do oceny stanu odżywienia użyto między innymi siły uścisku dłoni, który okazał się najsilniejszym predyktorem jakości życia, silniejszym nawet od aktywności choroby, zarówno w wypadku zdrowia psychicznego jak i fizycznego. Nie obserwowano tak silnej korelacji z BMI i z masą ciała pacjentów, pomimo pozytywnej korelacji z obiema komponentami<sup>149</sup>. Może to oznaczać, że siła uścisku dłoni, może być najbardziej trafną zmienną wyrażającą stan tkanki mięśniowej pacjentów w przebiegu choroby, pozwalając tym samym na bardziej miarodajne porównanie m.in. z jakością życia.

Wymienione powyżej korelacje ponownie wskazują na duże zróżnicowanie wśród pacjentów z NZJ. Nie u wszystkich z nich stan odżywienia będzie wiązał się

z jakością życia – czy to w kontekście wystąpienia niedożywienia czy obniżenia masy mięśniowej. W wypadku kobiet i mężczyzn zwraca uwagę różna korelacja stopnia niedożywienia z aktywnością choroby obserwowana w badaniu własnym – wskazywałaby ona na ryzyko głębszego niedożywienia w grupie kobiet z cięższym rzutem wżg i mężczyzn z wyższą aktywnością chL-C, jednak w literaturze nie ma przesłanek popierających ten wniosek. Brak korelacji masy mięśniowej z jakością życia w badaniu własnym, może wynikać z nietrafnego sformułowania zmiennej (poniżej normy, w normie, powyżej, zamiast ujęcia liniowego w formie wskaźnika masy mięśniowej). Lepszym predyktorem jakości życia może też być, jak wspomniano powyżej, siła mięśniowa.

W każdej analizie korelacji, bez względu na podziały, wynik całkowity IBDQ był dodatnio skorelowany z jego domenami. Jest to zależność wynikająca z konstrukcji kwestionariusza i nie wymaga omawiania. Korelacje IBDQ i jego domen z aktywnością choroby u pacjentów z wżg i chL-C były ujemne i silne lub bardzo silne. Korelacje te były istotne statystycznie również u kobiet z wżg i chL-C oraz u mężczyzn z chL-C, natomiast u mężczyzn z wżg istotna była tylko korelacja z funkcjonowaniem przewodu pokarmowego. Powyższe dane wydają się wskazywać grupę mężczyzn z wżg, jako mniej podatną na obniżenie jakości życia niezwiązanej z problemami jelitowymi w przebiegu zaostrzeń choroby.

Przy analizie związku wyniku IBDQ i jego domen z wynikiem skali akceptacji choroby odnotowano dodatnie korelacje dla wszystkich zmiennych zarówno w całej grupie, jak i przy podziale na rodzaj choroby (silniejsze korelacje w grupie z chL-C) oraz u mężczyzn. U kobiet wynik AIS nie korelował z funkcjonowaniem przewodu pokarmowego i ogólnoustrojowym, choć wyniki były blisko istotności statystycznej. Wyniki skali akceptacji choroby były również ujemnie skorelowane z aktywnością choroby w całej grupie badanej (z podziałem na chL-C i wżg) oraz u kobiet z wżg. U mężczyzn nie obserwowano tego związku. Przytoczone dane wydają się wskazywać na to, że zarówno w wypadku jakości życia, jak i akceptacji choroby najistotniejszą rolę odgrywa aktywność NZJ. Korelacja wyników AIS i IBDQ wspiera to założenie, sugerując również, że oba te aspekty mogą być ze sobą pośrednio powiązane.

Brak jest doniesień literaturowych zarówno dotyczących oceny akceptacji choroby, jak i jej powiązań z aktywnością i przebiegiem NZJ. W badaniu własnym skala akceptacji choroby okazała się mieć związek z masą mięśniową ocenianą wg. normy w grupie kobiet oraz z częstotliwością spożycia nabiału, owoców oraz orzechów

i nasion w całej grupie badanej. Te pojedyncze zależności wydają się ciekawym kierunkiem dalszych badań, ponieważ mogą wskazywać zarówno na związek akceptacji choroby ze stanem odżywienia, jak również ze spożyciem bogatych odżywczo grup produktów.

## 8 MOCNE STRONY I OGRANICZENIA BADANIA

Próba była reprezentatywna dla warunków klinicznych. W badaniu wzięli udział zarówno pacjenci hospitalizowani w trybie planowym jak i pilnym. Udziału w badaniu odmówiło 3 pacjentów z powodu niechęci do uzupełniania obszernych ankiet. Takie warunki przeprowadzenia badania pozwoliły uniknąć sygnalizowanego wielokrotnie w innych publikacjach problemu związanego z wejściem do grupy badanej głównie osób, które są zainteresowane żywieniem w swojej jednostce chorobowej i związaną z tym mniejszą reprezentatywnością grup w ankietowych badaniach prowadzonych online. W badaniu wzięła udział zbliżona liczba chorych z wzjg i chL-C, a także zbliżona liczba kobiet i mężczyzn, co pozwoliło na porównania chorych wg wskazanych grup.

Aktywność choroby była oceniana z zastosowaniem skal używanych w badaniach naukowych i rekomendowanych w praktyce klinicznej, z uwzględnieniem danych z wywiadu lekarskiego. Dzięki temu analizy z podziałem na aktywną chorobę i remisję są bardziej rzetelnymi, niż w wypadku badań ankietowych prowadzonych online z samodzielną oceną aktywności choroby przez pacjenta. Użyto również stworzonego dla NZJ kwestionariusza jakości życia oraz walidowanej skali akceptacji choroby. Częstotliwościowy wywiad żywieniowy był przeprowadzany przez dietetyka, co pozwalało na odpowiednie uzupełnienie formularza, z możliwością sprostowania ewentualnej błędnej interpretacji pytań lub wątpliwości związanych z przyporządkowaniem produktów do grup proponowanych przez autorów. Najczęstsze pytania badanych dotyczyły prawidłowego zakwalifikowania płatków owsianych i przecierów pomidorowych, a grupą wymagającą dodatkowych, szczegółowych wyjaśnień były warzywa i ich źródła w diecie (zupy, potrawy z dodatkiem warzyw etc.), ponieważ pacjenci najczęściej w pierwszej chwili myśleli o warzywach w formie surowej na kanapkach i surówkach lub sałatkach. Powyższe obserwacje zwracają uwagę na możliwość niedoszacowania spożycia warzyw w FFQ uzupełnianym samodzielnie przez pacjentów.

Podczas przeglądu literatury nie znaleziono badań, które oceniałyby uciążliwość wprowadzenie modyfikacji diety w związku z chorobą w formie skali Likerta, badań z użyciem skali akceptacji choroby czy formularza FFQ w ujęciu częstotliwościowym i/lub w kontekście oceny stopnia zróżnicowania diety chorych z rozpoznany NZJ. Zastosowanie powyższych skal i kwestionariuszy w badaniu własnym rzuca światło na niebadane dotąd aspekty psychologiczne i żywieniowe związane z NZJ.

Wśród ograniczeń badania należy wymienić jednoośrodkowy charakter projektu badawczego oraz liczebność grupy badanej. Badanie było prowadzone podczas pandemii SARS-CoV-2, która utrudniła rozszerzenie badania o inne ośrodki i negatywnie wpłynęła na rekrutację chorych. Skład masy ciała pacjentów badano przy pomocy metody BIA, natomiast złotym standardem w badaniach naukowych jest wykonanie tego badania przy pomocy DXA.

## 9 WNIOSKI

1. Pacjenci z nieswoistymi zapaleniami jelit powszechnie i niezależnie od aktywności choroby stosują diety eliminacyjne, przy czym liczba eliminacji stosowanych w remisji wiąże się z wyższą liczbą eliminacji w zaostrzeniu choroby. Kobiety częściej stosują eliminacje żywieniowe, a nabiał znajduje się wśród najczęściej eliminowanych istotnych zdrowotnie produktów. Dieta pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego charakteryzuje się mniejszym zróżnicowaniem, niż dieta pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna.
2. Ocena sposobu żywienia przy pomocy proponowanego współczynnika zróżnicowania diety, który uwzględnia stosunek liczby wszystkich produktów zawartych w kwestionariuszu częstotliwości spożycia żywności do liczby produktów spożywanych raz w miesiącu i rzadziej, może być prostym i przydatnym narzędziem do praktycznej oceny eliminacji żywieniowych prowadzonych przez chorych z nieswoistymi zapaleniami jelit.
3. Nieprawidłowy stan odżywienia jest powszechny wśród chorych z nieswoistymi zapaleniami jelit. Niedożywienie występuje częściej u pacjentów w zaostrzeniu choroby i pogłębia się wraz ze wzrostem aktywności choroby.
4. Zastosowanie kryteriów GLIM do oceny stanu odżywienia pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit pozwala na lepsze rozpoznawanie niedożywienia w porównaniu ze wskaźnikiem masy ciała i skalą NRS 2002.
5. Liczba eliminacji żywieniowych, które pacjenci z nieswoistymi zapaleniami jelit uznają za niezbędne do kontrolowania objawów zaostrzenia choroby wpływa na jakość życia chorych, a w szczególności funkcjonowanie emocjonalne i społeczne.
6. Pacjenci spożywający większą ilość nabiału, owoców oraz orzechów i nasion, co może być pośrednim markerem zróżnicowanej diety, mają wyższą jakość życia i wyższy poziom akceptacji choroby.
7. Stan odżywienia chorych oceniany za pomocą kryteriów GLIM koreluje z jakością życia pacjentów z nieswoistymi zapaleniami jelit.

## 10 BIBLIOGRAFIA

1. Zhang YZ, Li YY. Inflammatory bowel disease: Pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(1):91-99. doi:10.3748/wjg.v20.i1.91
2. Limketkai BN, Iheozor-Ejiofor Z, Gjuladin-Hellon T, et al. Dietary interventions for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019;2019(2):CD012839. doi:10.1002/14651858.CD012839.pub2
3. van Assche G, Dignass A, Panes J, et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis*. 2010;4(1):7-27. doi:10.1016/J.CROHNS.2009.12.003
4. Dignass A, Eliakim R, Magro F, et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 1: Definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis*. 2012;6(10):965-990. doi:10.1016/J.CROHNS.2012.09.003
5. Argollo M, Gilardi D, Peyrin-Biroulet C, Chabot JF, Peyrin-Biroulet L, Danese S. Comorbidities in inflammatory bowel disease: a call for action. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2019;4(8):643-654. doi:10.1016/S2468-1253(19)30173-6
6. De Souza HSP, Fiocchi C, Iliopoulos D. The IBD interactome: an integrated view of aetiology, pathogenesis and therapy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14(12):739-749. doi:10.1038/NRGASTRO.2017.110
7. Alatab S, Sepanlou SG, Ikuta K, et al. The global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020;5(1):17. doi:10.1016/S2468-1253(19)30333-4
8. Mak WY, Zhao M, Ng SC, Burisch J. The epidemiology of inflammatory bowel disease: East meets west. *J Gastroenterol Hepatol*. 2020;35(3):380-389. doi:10.1111/JGH.14872
9. Goodman WA, Erkkila IP, Pizarro TT. Sex matters: impact on pathogenesis, presentation and treatment of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;17(12):740-754. doi:10.1038/s41575-020-0354-0

10. Malik TA. Inflammatory Bowel Disease: Historical Perspective, Epidemiology, and Risk Factors. *Surg Clin North Am.* 2015;95(6):1105-1122. doi:10.1016/J.SUC.2015.07.006
11. Shah SC, Khalili H, Gower-Rousseau C, et al. Sex-Based Differences in Incidence of Inflammatory Bowel Diseases—Pooled Analysis of Population-Based Studies From Western Countries. *Gastroenterology.* 2018;155(4):1079-1089.e3. doi:10.1053/J.GASTRO.2018.06.043
12. Aldars-García L, Marin AC, Chaparro M, Gisbert JP. The Interplay between Immune System and Microbiota in Inflammatory Bowel Disease: A Narrative Review. *Int J Mol Sci.* 2021;22(6):1-15. doi:10.3390/IJMS22063076
13. Kellermayer R, Zilbauer M. The Gut Microbiome and the Triple Environmental Hit Concept of Inflammatory Bowel Disease Pathogenesis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;71(5):589-595. doi:10.1097/MPG.0000000000002908
14. Binder V, Orholm M. Familial occurrence and inheritance studies in inflammatory bowel disease. *Neth J Med.* 1996;48(2):53-56. doi:10.1016/0300-2977(95)00093-3
15. Guan Q. A Comprehensive Review and Update on the Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease. *J Immunol Res.* 2019;2019. doi:10.1155/2019/7247238
16. al Nabhani Z, Eberl G. Imprinting of the immune system by the microbiota early in life. *Mucosal Immunology* 2020 13:2. 2020;13(2):183-189. doi:10.1038/s41385-020-0257-y
17. Altajar S, Moss A. Inflammatory Bowel Disease Environmental Risk Factors: Diet and Gut Microbiota. *Curr Gastroenterol Rep.* 2020;22(12):1-7. doi:10.1007/S11894-020-00794-Y/FIGURES/2
18. Piovani D, Danese S, Peyrin-Biroulet L, Nikolopoulos GK, Lytras T, Bonovas S. Environmental Risk Factors for Inflammatory Bowel Diseases: An Umbrella Review of Meta-analyses. *Gastroenterology.* 2019;157(3):647-659.e4. doi:10.1053/j.gastro.2019.04.016
19. Chiba M, Nakane K, Komatsu M. Westernized Diet is the Most Ubiquitous Environmental Factor in Inflammatory Bowel Disease. *Perm J.* 2019;23. doi:10.7812/TPP/18-107



20. Lo CH, Lochhead P, Khalili H, et al. Dietary Inflammatory Potential and Risk of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Gastroenterology*. Published online 2020. doi:10.1053/j.gastro.2020.05.011
21. Bolte LA, Vich Vila A, Imhann F, et al. Original research: Long-term dietary patterns are associated with pro-inflammatory and anti-inflammatory features of the gut microbiome. *Gut*. 2021;70(7):1287. doi:10.1136/GUTJNL-2020-322670
22. Dolan KT, Chang EB. Diet, gut microbes, and the pathogenesis of inflammatory bowel diseases. *Mol Nutr Food Res*. 2017;61(1). doi:10.1002/mnfr.201600129
23. Khalili H, Hakansson N, Casey K, et al. Diet Quality and Risk of Older-onset Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *J Crohns Colitis*. Published online December 15, 2022. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJAC184
24. Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1: Definitions, Diagnosis, Extra-intestinal Manifestations, Pregnancy, Cancer Surveillance, Surgery, and Ileo-anal Pouch Disorders. *J Crohns Colitis*. 2017;11(6):649-670. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJX008
25. Dignass A, Eliakim R, Magro F, et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 1: Definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis*. 2012;6(10):965-990. doi:10.1016/J.CROHNS.2012.09.003
26. Flynn S, Eisenstein S. Inflammatory Bowel Disease Presentation and Diagnosis. *Surg Clin North Am*. 2019;99(6):1051-1062. doi:10.1016/J.SUC.2019.08.001
27. Cantoro L, Di Sabatino A, Papi C, et al. The Time Course of Diagnostic Delay in Inflammatory Bowel Disease Over the Last Sixty Years: An Italian Multicentre Study. *J Crohns Colitis*. 2017;11(8):975-980. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJX041
28. Khalilipour BS, Day AS, Kenrick K, Schultz M, Aluzaitė K. Diagnostic Delay in Paediatric Inflammatory Bowel Disease—A Systematic Investigation. *J Clin Med*. 2022;11(14):4161. doi:10.3390/JCM11144161
29. Ricciuto A, Mack DR, Huynh HQ, et al. Diagnostic Delay Is Associated With Complicated Disease and Growth Impairment in Paediatric Crohn's Disease. *J Crohns Colitis*. 2021;15(3):419. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJAA197
30. Nguyen VQ, Jiang D, Hoffman SN, et al. Impact of Diagnostic Delay and Associated Factors on Clinical Outcomes in a U.S. Inflammatory Bowel Disease

- Cohort. *Inflamm Bowel Dis.* 2017;23(10):1825-1831. doi:10.1097/MIB.0000000000001257
31. Sandberg K, Yarger E, Saeed S. Updates in diagnosis and management of inflammatory bowel disease. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2020;50(5):100785. doi:10.1016/J.CPPEDS.2020.100785
  32. Maaser C, Sturm A, Vavricka SR, et al. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications. *J Crohns Colitis.* 2019;13(2):144-164K. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJY113
  33. Zhou G, Song Y, Yang W, et al. ASCA, ANCA, ALCA and Many More: Are They Useful in the Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease? *Digestive Diseases.* 2016;34(1-2):90-97. doi:10.1159/000442934
  34. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol.* 2005;19 Suppl A. doi:10.1155/2005/269076
  35. Turner D, Seow CH, Greenberg GR, Griffiths AM, Silverberg MS, Steinhart AH. A Systematic Prospective Comparison of Noninvasive Disease Activity Indices in Ulcerative Colitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* 2009;7(10):1081-1088. doi:10.1016/J.CGH.2009.06.024
  36. Vermeire S, Schreiber S, Sandborn WJ, Dubois C, Rutgeerts P. Correlation Between the Crohn's Disease Activity and Harvey–Bradshaw Indices in Assessing Crohn's Disease Severity. *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* 2010;8(4):357-363. doi:10.1016/J.CGH.2010.01.001
  37. Sipponen T, Nuutinen H, Turunen U, Färkkilä M. Endoscopic evaluation of Crohn's disease activity: Comparison of the CDEIS and the SES-CD. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16(12):2131-2136. doi:10.1002/ibd.21300
  38. Klenske E, Bojarski C, Waldner M, Rath T, Neurath MF, Atreya R. Targeting mucosal healing in Crohn's disease: what the clinician needs to know. *Therap Adv Gastroenterol.* 2019;12:1756284819856865. doi:10.1177/1756284819856865
  39. Garber A, Regueiro M. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Epidemiology, Etiopathogenesis, and Management. *Curr Gastroenterol Rep.* 2019;21(7):1-13. doi:10.1007/S11894-019-0698-1

40. Chams S, Badran R, Sayegh S El, Chams N, Shams A, Hussein IH. Inflammatory bowel disease: Looking beyond the tract. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2019;33. doi:10.1177/2058738419866567
41. Greuter T, Vavricka SR. Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease - epidemiology, genetics, and pathogenesis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;13(4):307-317. doi:10.1080/17474124.2019.1574569
42. Juillerat P, Manz M, Sauter B, Zeitz J, Vavricka SR, on behalf of the Swiss IBDnet an official working group of the SS of G. Therapies in Inflammatory Bowel Disease Patients with Extraintestinal Manifestations. *Digestion*. 2020;101(1):83-97. doi:10.1159/000502816
43. IsHak WW, Pan D, Steiner AJ, et al. Patient-Reported Outcomes of Quality of Life, Functioning, and GI/Psychiatric Symptom Severity in Patients with Inflammatory Bowel Disease (IBD). *Inflamm Bowel Dis*. 2017;23(5):798-803. doi:10.1097/MIB.0000000000001060
44. Raine T, Bonovas S, Burisch J, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Ulcerative Colitis: Medical Treatment. *J Crohns Colitis*. 2022;16(1):2-17. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJAB178
45. Roda G, Dotti I, Cai Z, Wang S, Li J. Treatment of Inflammatory Bowel Disease: A Comprehensive Review. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:765474. doi:10.3389/fmed.2021.765474
46. Seyedian SS, Nokhostin F, Malamir MD. A review of the diagnosis, prevention, and treatment methods of inflammatory bowel disease. *J Med Life*. 2019;12(2):113. doi:10.25122/JML-2018-0075
47. Torres J, [ECCO] on behalf of the EC and CO, Bonovas S, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Medical Treatment. *J Crohns Colitis*. 2020;14(1):4-22. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJZ180
48. Kuenzig ME, Benchimol EI, Lee L, et al. The Impact of Inflammatory Bowel Disease in Canada 2018: Direct Costs and Health Services Utilization. *J Can Assoc Gastroenterol*. 2019;2(Suppl 1):S17. doi:10.1093/JCAG/GWY055
49. Forbes A, Escher J, Ebuterne XH, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2017;36:321-347. doi:10.1016/j.clnu.2016.12.027
50. Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1:

- Definitions, Diagnosis, Extra-intestinal Manifestations, Pregnancy, Cancer Surveillance, Surgery, and Ileo-anal Pouch Disorders. *J Crohns Colitis*. 2017;11(6):649-670. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJX008
51. Abraham BP, Ahmed T, Ali T. Inflammatory bowel disease: Pathophysiology and current therapeutic approaches. *Handb Exp Pharmacol*. 2017;239:115-146. doi:10.1007/164\_2016\_122/FIGURES/1
  52. Ahluwalia B, Moraes L, Magnusson MK, Öhman L. Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease and mechanisms of biological therapies. *Scand J Gastroenterol*. 2018;53(4):379-389. doi:10.1080/00365521.2018.1447597
  53. Na SY, Moon W. Perspectives on Current and Novel Treatments for Inflammatory Bowel Disease. *Gut Liver*. 2019;13(6):604. doi:10.5009/GNL19019
  54. Dorreen A, Heisler C, Jones J. Treatment of Inflammatory Bowel Disease in the Older Patient. *Inflamm Bowel Dis*. 2018;24(6):1155-1166. doi:10.1093/IBD/IZY023
  55. Spinelli A, Bonovas S, Burisch J, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Ulcerative Colitis: Surgical Treatment. *J Crohns Colitis*. 2022;16(2):179-189. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJAB177
  56. Adamina M, [ECCO] EC and CO, Bonovas S, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Surgical Treatment. *J Crohns Colitis*. 2020;14(2):155-168. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJZ187
  57. Lowenfeld L, Cologne KG. Postoperative Considerations in Inflammatory Bowel Disease. *Surg Clin North Am*. 2019;99(6):1095-1109. doi:10.1016/J.SUC.2019.08.003
  58. 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
  59. Adolph TE, Zhang J. Diet fuelling inflammatory bowel diseases: preclinical and clinical concepts. *Gut*. 2022;71(12):2574. doi:10.1136/GUTJNL-2021-326575
  60. Sasson AN, Ananthakrishnan AN, Raman M. Diet in Treatment of Inflammatory Bowel Diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19(3):425-435.e3. doi:10.1016/j.cgh.2019.11.054
  61. Ruemmele FM, Veres G, Kolho KL, et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. *J Crohns Colitis*. 2014;8(10):1179-1207. doi:10.1016/j.crohns.2014.04.005

62. Levine A, Wine E. Effects of enteral nutrition on Crohn's Disease: Clues to the impact of diet on disease pathogenesis. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19(6):1322-1329. doi:10.1097/MIB.0b013e3182802acc
63. Meister D, Bode J, Shand A, Ghosh S. Anti-inflammatory effects of enteral diet components on Crohn's disease-affected tissues in vitro. *Dig Liver Dis*. 2002;34(6):430-438. doi:10.1016/S1590-8658(02)80041-X
64. Zallot C, Quilliot D, Chevaux JB, et al. Dietary beliefs and behavior among inflammatory bowel disease patients. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19(1):66-72. doi:10.1002/ibd.22965
65. Limdi JK, Aggarwal D, McLaughlin JT. Dietary Practices and Beliefs in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(1):164-170. doi:10.1097/MIB.0000000000000585
66. Levine A, Boneh RS, 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
67. Sigall-Boneh R, Levine A, Lomer M, et al. Research Gaps in Diet and Nutrition in Inflammatory Bowel Disease. A Topical Review by D-ECCO Working Group [Dietitians of ECCO]. *J Crohns Colitis*. Published online 2017:1407-1419. doi:10.1093/ecco-jcc/jjx109
68. Laing BB, Lim AG, Ferguson LR. A Personalised Dietary Approach—A Way Forward to Manage Nutrient Deficiency, Effects of the Western Diet, and Food Intolerances in Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*. 2019;11(7):1532. doi:10.3390/nu11071532
69. Higgins JA, Brown IL. Resistant starch: A promising dietary agent for the prevention/treatment of inflammatory bowel disease and bowel cancer. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013;29(2):190-194. doi:10.1097/MOG.0b013e32835b9aa3
70. Bassaganya-Riera J, DiGuardo M, Viladomiu M, et al. Soluble Fibers and Resistant Starch Ameliorate Disease Activity in Interleukin-10–Deficient Mice with Inflammatory Bowel Disease. *J Nutr*. 2011;141(7):1318-1325. doi:10.3945/jn.111.139022
71. Sigall-Boneh R, Pfeffer-Gik T, Segal I, Zangen T, Boaz M, Levine A. 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.0000000000000110
72. Svolos V, Hansen R, Nichols B, et al. Treatment of Active Crohn's Disease With an Ordinary Food-based Diet That Replicates Exclusive Enteral Nutrition. *Gastroenterology*. 2019;156(5):1354-1367.e6. doi:10.1053/j.gastro.2018.12.002
73. Sigall-Boneh R, Levine A, Lomer M, et al. Research Gaps in Diet and Nutrition in Inflammatory Bowel Disease. A Topical Review by D-ECCO Working Group [Dietitians of ECCO]. *J Crohns Colitis*. Published online 2017:1407-1419. doi:10.1093/ecco-jcc/jjx109
74. Limketkai BN, Wolf A, Parian AM. Nutritional Interventions in the Patient with Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 2018;47(1):155-177. doi:10.1016/J.GTC.2017.09.007
75. Day AS, Yao CK, Costello SP, Andrews JM, Bryant R V. Food avoidance, restrictive eating behaviour and association with quality of life in adults with inflammatory bowel disease: A systematic scoping review. *Appetite*. 2021;167. doi:10.1016/j.appet.2021.105650
76. Day AS, Yao CK, Costello SP, Andrews JM, Bryant R V. Food-related quality of life in adults with inflammatory bowel disease is associated with restrictive eating behaviour, disease activity and surgery: A prospective multicentre observational study. *J Hum Nutr Diet*. 2022;35(1):234-244. doi:10.1111/JHN.12920
77. Casanova MJ, Chaparro M, Molina B, et al. Prevalence of Malnutrition and Nutritional Characteristics of Patients With Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2017;11(12):1430-1439. doi:10.1093/ecco-jcc/jjx102
78. Gronowska-Senger A. *Przewodnik Metodyczny Badań Sposobu Żywienia. Komitet Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk.*; 2013. [http://www.knozpc.pan.pl/images/Przewodnik\\_metodyczny\\_calosc.pdf](http://www.knozpc.pan.pl/images/Przewodnik_metodyczny_calosc.pdf)
79. Ostrowska J, Jeznach-steinhagen A. Niedożywienie szpitalne . *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2017;11(2):54-61. Accessed April 25, 2022. [https://journals.viamedica.pl/forum\\_medycyny\\_rodzinnej/article/view/51831/406](https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/article/view/51831/406)  
53
80. Sandall AM, Wall CL, Lomer MCE. Nutrition Assessment in Crohn's Disease using Anthropometric, Biochemical, and Dietary Indexes: A Narrative Review. *J Acad Nutr Diet*. 2020;120(4):624-640.

doi:10.1016/J.JAND.2019.04.013/ATTACHMENT/5EB419D9-0075-46B4-9FAF-25442ADB85B7/MMC1.XML

81. Singh A, Wall C, Levine A, Midha V, Mahajan R, Sood A. Nutritional screening and assessment in inflammatory bowel disease. *Indian J Gastroenterol.* 2022;41(1):5-22. doi:10.1007/S12664-021-01223-2
82. Scaldaferri F, Pizzoferrato M, Lopetuso LR, et al. Nutrition and IBD: Malnutrition and/or Sarcopenia? A Practical Guide. *Gastroenterol Res Pract.* 2017;2017. doi:10.1155/2017/8646495
83. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clinical Nutrition.* Published online 2019. doi:10.1016/j.clnu.2018.08.002
84. Zhang Y, Zhang L, Gao X, et al. Validation of the GLIM criteria for diagnosis of malnutrition and quality of life in patients with inflammatory bowel disease: A multicenter, prospective, observational study. *Clin Nutr.* 2022;41(6):1297-1306. doi:10.1016/J.CLNU.2022.04.016
85. Spooren CEGM, Wintjens DSJ, de Jong MJ, et al. Risk of impaired nutritional status and flare occurrence in IBD outpatients. *Dig Liver Dis.* 2019;51(9):1265-1269. doi:10.1016/j.dld.2019.05.024
86. Bryant R V., Ooi S, Schultz CG, et al. Low muscle mass and sarcopenia: Common and predictive of osteopenia in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41(9):895-906. doi:10.1111/apt.13156
87. Lochs H. Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in inflammatory bowel disease. *E Spen Eur E J Clin Nutr Metab.* 2010;5(2):e100-e103. doi:10.1016/J.ECLNM.2009.06.009
88. Balestrieri P, Ribolsi M, Guarino MPL, Emerenziani S, Altomare A, Cicala M. Nutritional aspects in inflammatory bowel diseases. *Nutrients.* 2020;12(2). doi:10.3390/nu12020372
89. Rocha R, Sousa UH, Reis TLM, Santana GO. Nutritional status as a predictor of hospitalization in inflammatory bowel disease: A review. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2019;10(2):50-56. doi:10.4292/wjgpt.v10.i2.50
90. Swanson SM, Harper J, Zisman TL. Obesity and inflammatory bowel disease: Diagnostic and therapeutic implications. *Curr Opin Gastroenterol.* 2018;34(2):112-119. doi:10.1097/MOG.0000000000000422

91. Karaskova E, Velganova-Veghova M, Geryk M, Foltanova H, Kucerova V, Karasek D. Role of Adipose Tissue in Inflammatory Bowel Disease. *Int J Mol Sci.* 2021;22(8). doi:10.3390/IJMS22084226
92. Bhagavathula AS, Clark CCT, Rahmani J, Chattu VK. Impact of Body Mass Index on the Development of Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Dose-Response Analysis of 15.6 Million Participants. *Healthcare.* 2021;9(1). doi:10.3390/HEALTHCARE9010035
93. Jones JL, Nguyen GC, Benchimol EI, et al. The Impact of Inflammatory Bowel Disease in Canada 2018: Quality of Life. *J Can Assoc Gastroenterol.* 2019;2(Suppl 1):S42. doi:10.1093/JCAG/GWY048
94. Larussa T, Flauti D, Abenavoli L, et al. The Reality of Patient-Reported Outcomes of Health-Related Quality of Life in an Italian Cohort of Patients with Inflammatory Bowel Disease: Results from a Cross-Sectional Study. *J Clin Med.* 2020;9(8):1-14. doi:10.3390/JCM9082416
95. Ling F, Tu L, Li J, Chen Y, Xu M, Zhu L. Psychological aspect of patients with inflammatory bowel disease, which may be related to the quality of life, sleep and disease characteristics. *Scand J Gastroenterol.* 2021;56(11):1328-1336. doi:10.1080/00365521.2021.1966093/SUPPL\_FILE/IGAS\_A\_1966093\_SM2870.DOCX
96. Bąk E, Soszka A, Stelmaszuk T, et al. Ocena jakości życia pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna. *Nowa Med.* 2015;22(2):45-53. doi:10.5604/17312485.1167004
97. Rubin DT, Dubinsky MC, Panaccione R, et al. The Impact of Ulcerative Colitis on Patients' Lives Compared to Other Chronic Diseases: A Patient Survey. *Dig Dis Sci.* 2010;55(4):1044-1052. doi:10.1007/s10620-009-0953-7
98. Lönnfors S, Vermeire S, Greco M, Hommes D, Bell C, Avedano L. IBD and health-related quality of life — Discovering the true impact. *J Crohns Colitis.* 2014;8(10):1281-1286. doi:10.1016/j.crohns.2014.03.005
99. Winkler MF, Smith CE. Clinical, social, and economic impacts of home parenteral nutrition dependence in short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(1):32S-37S. doi:10.1177/0148607113517717
100. Kuenzig ME, Lee L, El-Matary W, et al. The Impact of Inflammatory Bowel Disease in Canada 2018: Indirect Costs of IBD Care. *J Can Assoc Gastroenterol.* 2019;2(Suppl 1):S34. doi:10.1093/JCAG/GWY050



101. LESO V, GERVETTI P, MACRINI MC, RUSSO F, IAVICOLI I. Inflammatory bowel diseases and work disability: A systematic review of predictive factors. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2021;25(1):165-181. doi:10.26355/EURREV\_202101\_24382
102. Jankowska-Polańska B, Polański J. Metody oceny jakości życia w schorzeniach reumatycznych. *Reumatologia.* 2014;52(1):69-76. doi:10.5114/reum.2014.41453
103. Kłak A, Mińko M, Siwczyńska D, et al. Metody kwestionariuszowe badania jakości życia Questionnaire methods of studies on quality of life. *Probl Hig Epidemiol.* 2012;93(4):632-638. Accessed June 15, 2022. www.phie.pl
104. Calviño-Suárez C, Ferreiro-Iglesias R, Bastón-Rey I, Acosta MB de. Role of Quality of Life as Endpoint for Inflammatory Bowel Disease Treatment. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(13). doi:10.3390/IJERPH18137159
105. Chen XL, Zhong L huan, Wen Y, et al. Inflammatory bowel disease-specific health-related quality of life instruments: a systematic review of measurement properties. *Health Qual Life Outcomes.* 2017;15(1):177. doi:10.1186/s12955-017-0753-2
106. 18 Zgromadzenie Ogólne Światowego Stowarzyszenia Lekarzy (WMA). *Deklaracja Helsińska Światowego Stowarzyszenia Lekarzy (WMA) Etyczne Zasady Prowadzenia Badań Medycznych z Udziałem Ludzi.*; 1964.
107. European Medicines Agency. *ICH E6 (R2) Good Clinical Practice - Scientific Guideline.*; 2016. Accessed May 21, 2023. <https://www.ema.europa.eu/en/ich-e6-r2-good-clinical-practice-scientific-guideline>
108. Mentella MC, Scaldaferrri F, Pizzoferrato M, Gasbarrini A, Miggiano GAD. The association of disease activity, BMI and phase angle with vitamin D deficiency in patients with IBD. *Nutrients.* 2019;11(11). doi:10.3390/NU11112583
109. Eder P, Łodyga M, Gawron-Kiszka M, et al. Guidelines for the management of ulcerative colitis. Recommendations of the Polish Society of Gastroenterology and the Polish National Consultant in Gastroenterology. *Gastroenterology Review.* 2023;18(1):1-42. doi:10.5114/PG.2023.125882
110. Pituch-Zdanowska A, Kowalska-Duplaga K, Jarocka-Cyrta E, Stawicka A, Dziekiewicz M, Banaszkiwicz A. Dietary Beliefs and Behaviors Among Parents of Children with Inflammatory Bowel Disease. *J Med Food.* Published online May 7, 2019;jmf.2018.0206. doi:10.1089/jmf.2018.0206

111. Kamp KJ, Pennings B, Javelli D, Wyatt G, Given B. Dietary patterns, beliefs and behaviors among individuals with inflammatory bowel disease: a cross-sectional study. *J Hum Nutr Diet.* 2021;34(2):257. doi:10.1111/JHN.12786
112. Holt DQ, Strauss BJ, Moore GT. Patients with inflammatory bowel disease and their treating clinicians have different views regarding diet. *J Hum Nutr Diet.* 2017;30(1):66-72. doi:10.1111/JHN.12400
113. Prince A, Whelan K, Moosa A, Lomer MCE, Reidlinger DP. Nutritional problems in inflammatory bowel disease: the patient perspective. *J Crohns Colitis.* 2011;5(5):443-450. doi:10.1016/J.CROHNS.2011.04.016
114. Walton M, Alaunyte I. Do patients living with ulcerative colitis adhere to healthy eating guidelines? A cross-sectional study. *Br J Nutr.* 2014;112(10):1628-1635. doi:10.1017/S0007114514002074
115. Murtagh A, Cooney L, Higginbotham C, Heavey P. Dietary practices, beliefs and behaviours of adults with inflammatory bowel disease: a cross-sectional study. *Ir J Med Sci.* Published online July 16, 2022:1-10. doi:10.1007/S11845-022-03097-5/FIGURES/4
116. Crooks B, Misra R, Arebi N, et al. The dietary practices and beliefs of British South Asian people living with inflammatory bowel disease: a multicenter study from the United Kingdom. *Intest Res.* 2022;20(1):53. doi:10.5217/IR.2020.00079
117. De Vries JHM, Dijkhuizen M, Tap P, Witterman BJM. Patient's Dietary Beliefs and Behaviours in Inflammatory Bowel Disease. *Dig Dis.* 2019;37(2):131. doi:10.1159/000494022
118. Limdi JK. Dietary practices and inflammatory bowel disease. *Indian J Gastroenterol.* 2018;37(4):284. doi:10.1007/S12664-018-0890-5
119. Czuber-Dochan W, Morgan M, Hughes LD, Lomer MCE, Lindsay JO, Whelan K. Perceptions and psychosocial impact of food, nutrition, eating and drinking in people with inflammatory bowel disease: a qualitative investigation of food-related quality of life. *J Hum Nutr Diet.* 2020;33(1):115-127. doi:10.1111/JHN.12668
120. Guida L, Di Giorgio FM, Busacca A, et al. Perception of the Role of Food and Dietary Modifications in Patients with Inflammatory Bowel Disease: Impact on Lifestyle. *Nutrients.* 2021;13(3):1-12. doi:10.3390/NU13030759
121. Vagianos K, Clara I, Carr R, et al. What Are Adults With Inflammatory Bowel Disease (IBD) Eating? A Closer Look at the Dietary Habits of a Population-Based

- Canadian IBD Cohort. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* . 2016;40(3):405-411. doi:10.1177/0148607114549254
122. Kinsey L, Burden S. A survey of people with inflammatory bowel disease to investigate their views of food and nutritional issues. *Eur J Clin Nutr*. 2016;70(7):852-854. doi:10.1038/EJCN.2016.57
  123. Cohen AB, Lee D, Long MD, et al. Dietary Patterns and Self-Reported Associations of Diet with Symptoms of Inflammatory Bowel Disease. *Dig Dis Sci*. 2013;58(5):1322. doi:10.1007/S10620-012-2373-3
  124. Vrdoljak J, Vilović M, Živković PM, et al. Mediterranean Diet Adherence and Dietary Attitudes in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*. 2020;12(11):1-14. doi:10.3390/NU12113429
  125. Lopes MB, Rocha R, Lyra AC, et al. Restriction of dairy products; a reality in inflammatory bowel disease patients. *Nutr Hosp*. 2014;29(3):575-581. doi:10.3305/NH.2014.29.3.7124
  126. Komperød MJ, Sommer C, Mellin-Olsen T, Iversen PO, Røseth AG, Valeur J. Persistent symptoms in patients with Crohn's disease in remission: An exploratory study on the role of diet. *Scand J Gastroenterol*. 2017;53(5):573-578. doi:10.1080/00365521.2017.1397736
  127. Larussa T, Suraci E, Marasco R, Imeneo M, Abenavoli L, Lizza F. Self-Prescribed Dietary Restrictions are Common in Inflammatory Bowel Disease Patients and Are Associated with Low Bone Mineralization. *Medicina (B Aires)*. 2019;55(8). doi:10.3390/MEDICINA55080507
  128. Peters V, Tigchelaar-Feenstra EF, Imhann F, et al. Habitual dietary intake of IBD patients differs from population controls: a case-control study. *Eur J Nutr*. 2021;60(1):345-356. doi:10.1007/S00394-020-02250-Z
  129. Storhaug CL, Fosse SK, Fadnes LT. Country, regional, and global estimates for lactose malabsorption in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2(10):738-746. doi:10.1016/S2468-1253(17)30154-1
  130. Vidarsdottir JB, Johannsdottir SE, Thorsdottir I, Bjornsson E, Ramel A. A cross-sectional study on nutrient intake and -status in inflammatory bowel disease patients. *Nutr J*. 2016;15(1):1-6. doi:10.1186/s12937-016-0178-5

131. Peters V, Spooren CEGM, Pierik MJ, et al. Dietary Intake Pattern is Associated with Occurrence of Flares in IBD Patients. *J Crohns Colitis*. 2021;15(8):1305-1315. doi:10.1093/ECCO-JCC/JJAB008
132. Naqvi SA, Taylor LM, Panaccione R, et al. Dietary patterns, food groups and nutrients in Crohn's disease: associations with gut and systemic inflammation. *Sci Rep*. 2021;11(1):1674. doi:10.1038/S41598-020-80924-8
133. Gkikas K, Gerasimidis K, Milling S, Ijaz UZ, Hansen R, Russell RK. Dietary Strategies for Maintenance of Clinical Remission in Inflammatory Bowel Diseases: Are We There Yet? *Nutrients*. 2020;12(7):1-20. doi:10.3390/NU12072018
134. Fundacja Centrum Badania Opinii Społecznej. *Jak Zdrowo Odżywiają Się Polacy?*; 2019. Accessed October 25, 2022. <http://www.cbos.pl>
135. Back IR, Marcon SS, Gaino NM, Vulcano DSB, Dorna M de S, Sasski LY. Body Composition in Patients With Crohn'S Disease and Ulcerative Colitis. *Arq Gastroenterol*. 2017;54(2):109-114. doi:10.1590/s0004-2803.201700000-02
136. Kim SH, Kim YS, Lee SH, et al. Evaluation of nutritional status using bioelectrical impedance analysis in patients with inflammatory bowel disease. *Intest Res*. 2022;20(3):321-328. doi:10.5217/IR.2021.00022
137. Liu J, Union on behalf of the CIE, Ge X, et al. Prevalence of Malnutrition, Its Risk Factors, and the Use of Nutrition Support in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2022;28(Supplement\_2):S59-S66. doi:10.1093/IBD/IZAB345
138. Zhang L, Shao F, Li L. Association of Copper and Zinc Intake with Inflammatory Bowel Disease and Fecal Incontinence Symptoms: Evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Biol Trace Elem Res*. 2020;199(7):2543-2551. doi:10.1007/S12011-020-02390-7
139. Prieto JMI, Andrade AR, Magro DO, et al. Nutritional Global Status and Its Impact in Crohn's Disease. *J Can Assoc Gastroenterol*. 2021;4(6):290-295. doi:10.1093/JCAG/GWAB006
140. Dias de Castro F, Magalhães J, Boal Carvalho P, Moreira MJ, Mota P, Cotter J. LOWER LEVELS OF VITAMIN D CORRELATE WITH CLINICAL DISEASE ACTIVITY AND QUALITY OF LIFE IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. *Arq Gastroenterol*. 2015;52(4):260-265. doi:10.1590/S0004-28032015000400003

141. Płudowski P, Kos-Kudła B, Walczak M, et al. Guidelines for Preventing and Treating Vitamin D Deficiency: A 2023 Update in Poland. *Nutrients*. 2023;15(3):695. doi:10.3390/NU15030695
142. Ciocîrlan M, Ciocîrlan M, Iacob R, et al. Malnutrition Prevalence in Newly Diagnosed Patients with Inflammatory Bowel Disease – Data from the National Romanian Database. *J Gastrointestin Liver Dis*. 2019;28:163-168. doi:10.15403/jgld-176
143. Fiorindi C, Luceri C, Dragoni G, et al. GLIM Criteria for Malnutrition in Surgical IBD Patients: A Pilot Study. *Nutrients*. 2020;12(8):1-11. doi:10.3390/NU12082222
144. Li Y, Peng Z, Xu D, Peng Y, Liu X. The GLIM Criteria Represent a More Appropriate Tool for Nutritional Assessment in Patients With Crohn's Disease. *Front Nutr*. 2022;9:550. doi:10.3389/FNUT.2022.826028/BIBTEX
145. Kalafateli M, Triantos C, Theocharis G, et al. Health-related quality of life in patients with inflammatory bowel disease: a single-center experience. *Annals of Gastroenterology: Quarterly Publication of the Hellenic Society of Gastroenterology*. 2013;26(3):243. Accessed December 10, 2022. /pmc/articles/PMC3959431/
146. Gauss A, Geiss T, Hinz U, et al. Quality of Life Is Related to Fecal Calprotectin Concentrations in Colonic Crohn Disease and Ulcerative Colitis, but not in Ileal Crohn Disease. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(16):e3477. doi:10.1097/MD.0000000000003477
147. Cao Q, Huang YH, Jiang M, Dai C. The prevalence and risk factors of psychological disorders, malnutrition and quality of life in IBD patients. *Scand J Gastroenterol*. 2019;54(12):1458-1466. doi:10.1080/00365521.2019.1697897/SUPPL\_FILE/IGAS\_A\_1697897\_SM3304.DOC
148. Gao N, Qiao Z, Yan S, Zhu L. Evaluation of health-related quality of life and influencing factors in patients with Crohn disease. *J Int Med Res*. 2022;50(5):1-10. doi:10.1177/03000605221098868
149. Cioffi I, Imperatore N, Di Vincenzo O, et al. Association between Health-Related Quality of Life and Nutritional Status in Adult Patients with Crohn's Disease. *Nutrients*. 2020;12(3). doi:10.3390/NU12030746

## 11 SPIS TABEL

Tabela 1. Klasyfikacja montrealaska nieswoistych zapaleń jelit <sup>34</sup> .....	25
Tabela 2. Skala Mayo <sup>24,25,35</sup> .....	26
Tabela 3 Kryteria fenotypowe i etiologiczne niezbędne do diagnozy niedożywienia wg. skali GLIM <sup>83</sup> .....	37
Tabela 4 Niedobory białka oraz mikroskładników u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego <sup>49,87,88</sup> .....	39
Tabela 5 Odcięte do oceny aktywności wzjg i chL-C <sup>108</sup> .....	43
Tabela 6 Wiek chorych w grupie badanej .....	48
Tabela 7 Charakterystyka grupy badanej ze względu na miejsce zamieszkania, wykształcenie i aktywność zawodową .....	48
Tabela 8 Występowanie manifestacji pozajelitowych w grupie badanej .....	50
Tabela 9 Leki stosowane w badanej grupie .....	50
Tabela 10 Wybrane badania biochemiczne w badanej grupie .....	54
Tabela 11. Wybrane badania biochemiczne a aktywność choroby w badanej grupie .....	54
Tabela 12 Stężenie 25(OH)D wg normy w badanej grupie .....	55
Tabela 13 Palenie wyrobów tytoniowych .....	55
Tabela 14 Korzystanie z porad dietetyka a wiek i czas trwania choroby .....	56
Tabela 15 Źródła wiedzy o diecie a fenotyp choroby w grupie badanej .....	57
Tabela 16 Wiek i czas trwania choroby badanych osób a korzystanie z różnych źródeł wiedzy o diecie .....	57
Tabela 17 Modyfikacje żywieniowe w badanej grupie .....	59
Tabela 18 Praktyki żywieniowe a płeć badanych osób .....	60
Tabela 19 Wiek i czas trwania choroby badanych osób a modyfikacje diety .....	60
Tabela 20 Ocena trudności w realizacji zaleceń żywieniowych a płeć badanych osób .....	62
Tabela 21 Wiek i czas trwania choroby badanych osób a ocena trudności w realizacji zaleceń żywieniowych .....	62
Tabela 22 Rodzaj choroby a unikanie produktów by uniknąć nawrotu choroby .....	65
Tabela 23 Wiek i staż choroby pacjentów a unikanie produktów by uniknąć nawrotu choroby .....	66
Tabela 24 Rodzaj choroby i płeć a unikanie produktów podczas zaostrzenia .....	68

Tabela 25 Wiek i czas trwania choroby pacjentów a unikanie produktów by uniknąć nawrotu choroby .....	69
Tabela 26 Średnie spożycie produktów wg kategorii kwestionariusza FFQ-6 w grupie badanej.....	71
Tabela 27 Spożycie produktów wg kategorii kwestionariusza FFQ-6 a rodzaj choroby .....	73
Tabela 28 Częstość spożywania określonych produktów a rodzaj choroby .....	73
Tabela 29 Spożycie produktów wg kategorii kwestionariusza FFQ-6 a płeć badanych osób.....	76
Tabela 30 Częstość spożywania określonych produktów a płeć badanych osób .....	77
Tabela 31 Kryteria GLIM a rodzaj choroby, płeć i aktywność choroby .....	87
Tabela 32 Stopień niedożywienia wg kryteriów GLIM a rodzaj choroby .....	88
Tabela 33 Wynik całkowity IBDQ a rodzaj choroby i płci osób badanych .....	90
Tabela 34 Wyniki skali IBDQ a aktywność choroby osób badanych.....	90
Tabela 35 Zależności między zróżnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS .....	92
Tabela 36 Zależności między zróżnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS w grupie chorych z wzjg .....	93
Tabela 37 Zależności między zróżnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS w grupie chorych z chL-C.....	94
Tabela 38 Zależności między zróżnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS w grupie kobiet.....	95
Tabela 39 Zależności między zróżnicowaniem diety a wynikami IBDQ i AIS w grupie mężczyzn.....	96
Tabela 40 Zależność między stopniem niedożywienia, masą mięśniową oraz ciężkością rzutu a zróżnicowaniem diety, IBDQ i AIS.....	97
Tabela 41 Zależność między stopniem niedożywienia oraz masą mięśniową a zróżnicowaniem diety, IBDQ i AIS u chorych na wzjg i chL-C .....	98
Tabela 42 Zależność między stopniem niedożywienia oraz masą mięśniową a zróżnicowaniem diety, IBDQ i AIS choroby w grupie kobiet i mężczyzn.....	99
Tabela 43 Zależności wyników FFQ i wyników IBDQ oraz AIS .....	100
Tabela 44 Zależności wyników FFQ i stopień niedożywienia oraz masy mięśniowej .....	101
Tabela 45 Zależności wyników FFQ i stopień niedożywienia i masa mięśniowa wg. normy w grupie osób z wzjg i chL-C .....	102

Tabela 46 Zależności wyników FFQ a stopień niedożywienia i masa mięśniowa wg. normy w grupie kobiet i mężczyzn .....	103
Tabela 47 Zależności między wynikami FFQ a liczbą eliminowanych produktów ..	104
Tabela 48 Zmienne będące predyktorami całkowitego wyniku IBDQ .....	105
Tabela 49 Zmienne będące predyktorami wyniku domeny dolegliwości jelitowych	106
Tabela 50 Zmienne będące predyktorami wyniku domeny zdrowia emocjonalnego .....	106
Tabela 51 Zmienne będące predyktorami wyniku domeny funkcjonowania ogólnoustrojowego .....	107
Tabela 52 Zmienne będące predyktorami wyniku domeny funkcjonowania społecznego .....	107
Tabela 53 Przekonania na temat wpływu żywienia na wystąpienie NZJ oraz zaostrzeń NZJ – literatura i badanie własne .....	112



## 12 SPIS RYSUNKÓW

Rysunek 1 Aktywność choroby w grupie badanej według częściowej skali Mayo i wskaźnika Harveya-Bradshawa.....	49
Rysunek 2 Stopień niedożywienia kobiet a całkowita liczba limfocytów .....	52
Rysunek 3 Stężenie CRP a aktywność choroby.....	53
Rysunek 4 Poziom kalprotektyny w kale a aktywność choroby .....	53
Rysunek 5 Odsetek chorych korzystających z określonych źródeł wiedzy na temat diety .....	56
Rysunek 6 Modyfikacje żywieniowe a rodzaj choroby badanych osób .....	58
Rysunek 7 Subiektywna ocena trudności w realizacji zaleceń żywieniowych w NZJ	61
Rysunek 8 Dieta jako czynnik mogący wywołać zaostrzenie a płeć badanych osób	64
Rysunek 9 Liczba unikanych grup produktów a płeć badanych osób.....	64
Rysunek 10 Liczba unikanych grup produktów podczas zaostrzenia a płeć badanych osób.....	67
Rysunek 11 Przedział BMI a fenotyp NZJ .....	81
Rysunek 12 Masa mięśniowa wg normy a rodzaj choroby pacjentów .....	81
Rysunek 13 Masa mięśniowa wg normy a płeć pacjentów .....	82
Rysunek 14 Masa mięśniowa wg normy a aktywność choroby .....	82
Rysunek 15 Przedział procentowy tkanki tłuszczowej a rodzaj choroby pacjentów..	83
Rysunek 16 Przedział procentowej zawartości tkanki tłuszczowej a płeć pacjentów	83
Rysunek 17 Trzewna tkanka tłuszczowa a fenotyp choroby.....	84
Rysunek 18 Poziom tkanki tłuszczowej trzewnej a płeć badanych osób .....	84
Rysunek 19 Nieintencjonalna utrata masy ciała w ciągu 6, 3 i 1 miesiąca a rodzaj choroby.....	85
Rysunek 20 Nieintencjonalna utrata masy ciała w ciągu 6, 3 i 1 miesiąca a płeć.....	86
Rysunek 21 Nieintencjonalna utrata masy ciała w ciągu 6, 3 i 1 miesiąca a aktywność choroby.....	86
Rysunek 22 Poziom akceptacji choroby a aktywność choroby.....	89
Rysunek 23 Postawy osób badanych wg AIS a aktywność choroby .....	89
Rysunek 24 Ogólny wynik kwestionariusza IBDQ a aktywność choroby.....	91
Rysunek 25 Domeny kwestionariusza IBDQ a aktywność choroby .....	91

# 13 OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ

1

KOMISJA BIOETYCZNA  
przy  
Uniwersytecie Medycznym  
we Wrocławiu  
ul. Pasteura 1; 50-367 WROCLAW

## OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ Nr KB – 881 /2020

Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu, powołana zarządzeniem Rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu nr 278/XVI R/2020 z dnia 21 grudnia 2020 r. oraz działająca w trybie przewidzianym rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. (Dz.U. nr 47, poz. 480) na podstawie ustawy o zawodzie lekarza z dnia 5 grudnia 1996 r. (Dz.U. nr 514 z 2020 r.) w składzie:

dr Joanna Birecka (psychiatria)  
dr Beata Freier (onkologia)  
dr hab. Tomasz Fuchs (ginekologia, położnictwo)  
prof. dr hab. Dariusz Janczak (chirurgia naczyniowa, transplantologia)  
dr hab. Krzysztof Kaliszewski (chirurgia endokrynologiczna)  
dr prawa Andrzej Malicki (prawo)  
dr hab. Marcin Mączyński (farmacja)  
Urszula Olechowska (pielęgniarstwo)  
prof. dr hab. Leszek Szenborn (pediatria, choroby zakaźne)  
prof. dr hab. Andrzej Szuba (choroby wewnętrzne, angiologia)  
ks. prof. Andrzej Tomko (duchowny)  
prof. dr hab. Mieszko Więckiewicz (stomatologia)  
dr hab. Andrzej Wojnar, prof. nadzw. (histopatologia, dermatologia) przedstawiciel  
Dolnośląskiej Izby Lekarskiej)  
dr hab. Jacek Zieliński (filozofia)

pod przewodnictwem  
prof. dr hab. Jerzego Rudnickiego (chirurgia, proktologia)

Przestrzegając w działalności zasad Good Clinical Practice oraz zasad Deklaracji Helsińskiej,  
po zapoznaniu się z projektem badawczym pt.:

„Sposób żywienia, stan odżywienia i jakość życia pacjentów z nieswoistym zapaleniem jelit ”

zgłoszonym przez **mgr dietetyki Olę Kijora-Jaroszewską** studentkę studiów doktoranckich w Zakładzie Dietetyki Katedry Gastroenterologii i Hepatologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz złożonymi wraz z wnioskiem dokumentami, w tajnym głosowaniu postanowiła **wyrazić zgodę** na przeprowadzenie badania w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu pod nadzorem dr hab. Katarzyny Neubauer **pod warunkiem zachowania anonimowości uzyskanych danych.**

Uwaga: Badanie to zostało objęte ubezpieczeniem odpowiedzialności cywilnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z tytułu prowadzonej działalności.

Pouczenie: W ciągu 14 dni od otrzymania decyzji wnioskodawcy przysługuje prawo odwołania do Komisji Odwoławczej za pośrednictwem Komisji Bioetycznej UM we Wrocławiu.

Opinia powyższa dotyczy projektu badawczego będącego podstawą rozprawy doktorskiej.

Przewodniczący Komisji Bioetycznej  
przy Uniwersytecie Medycznym



prof. dr hab. Jerzy Rudnicki

Wrocław, dnia 19 stycznia 2021 r.