

# Nationella riktlinjer för Nutrition vid gastroenterologisk sjukdom: inflammatorisk tarmsjukdom

Från arbetsgruppen inom Svensk Gastroenterologisk Förening 2010

Ingvar Bosaeus, Göteborg, Ulla Johansson, Hudiksvall, Jörgen Larsson, Stockholm, Elisabet Rothenberg, Göteborg, Christina Stene, Ängelholm/Helsingborg, Mitra Unosson, Linköping.

## 1. Bakgrund

Sjukdomsrelaterad undernäring, och även specifika nutritionella brister, förekommer hos patienter med ulcerös kolit, Crohn's sjukdom och korttarmssyndrom. Vid korttarmssyndrom kan också vätske- och elektrolyttrubbningar vara ett stort problem. Dessa riktlinjer är en bearbetning som sammanfattar aktuella evidensbaserade internationella rekommendationer för nutritionsbehandling vid inflammatorisk tarmsjukdom (1-3). Värderingen av evidensläget följer europeiska rekommendationer (2, 3), och evidensgraderingen av rekommendationerna (A, B, C) redovisas på samma sätt (4, **figur 1**). För behandlingsriktlinjer vid korttarmssyndrom och andra tillstånd med tarmsvikt hänvisas till arbetsgruppen för tarmsvikt.

Rekommendation	Evidensgrad	Evidenskrav
<b>A</b>	<b>Ia</b>	Meta-analys av flera randomiserade, kontrollerade studier
	<b>Ib</b>	Minst en randomiserad, kontrollerad studie
<b>B</b>	<b>IIa</b>	Minst en god kontrollerad studie utan randomisering
	<b>IIb</b>	Minst en god kvasi-experimentell studie av annan typ
	<b>III</b>	Goda icke-experimentella deskriptiva studier, t ex jämförande studier, sambandsstudier, case-controlstudier
<b>C</b>	<b>IV</b>	Expertåsikter, klinisk erfarenhet från respekterade auktoriteter

Fig 1. Rekommendationer, evidensgrad och evidenskrav i ESPEN Guidelines.

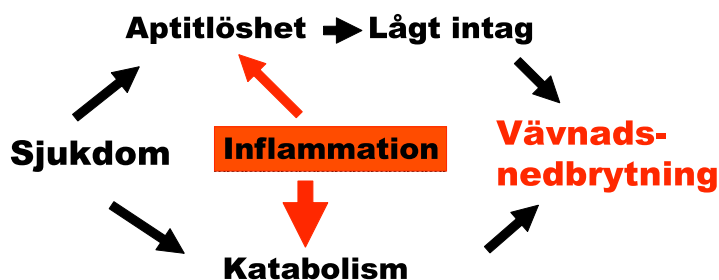
En rekommendation A baseras på evidens av grad Ia (meta-analys av flera randomiserade, kontrollerade studier) eller Ib (minst en randomiserad, kontrollerad studie). Rekommendation av grad B bygger på evidens grad IIa (minst en god kontrollerad studie utan randomisering), grad IIb (minst en god kvasi-experimentell studie av annan typ) eller grad III (goda icke-experimentella deskriptiva studier, t ex jämförande studier, sambandsstudier, case-controlstudier). Rekommendation grad C innebär evidensgrad IV (expertåsikter, klinisk erfarenhet från respekterade auktoriteter).

## 1.1 Vad är sjukdomsrelaterad undernäring?

Malnutrition kan definieras som ett nutritionstillstånd där en brist eller överskott (eller obalans) på energi, protein, och andra näringsämnen orsakar mätbara negativa effekter på kroppens struktur (form, storlek och sammansättning), funktion, och sjukdomsförlopp (5, 6). Otillräckligt intag, eller undernutrition, kan bero på bristande tillgång på föda, förändrat ätbeteende, medveten (orderad) fasta eller sjukdom. Undernäring utvecklas när förbrukningen av energi och/eller andra näringsämnen under en tillräckligt lång period är större än intaget och kroppens förråd minskar. Detta medför biokemiska förändringar, både på grund av omställning av ämnesomsättningen för att utnyttja förråden och när förråden börjar ta slut. Struktur och funktion i så gott som alla organsystem påverkas så småningom.

Sjukdomsrelaterad undernäring utvecklas genom två parallella processer och förloppet påverkas av om sjukdomen medför en inflammationsreaktion eller inte (**Figur 2**). Om sjukdomstillståndet inte medför någon inflammation är problemet huvudsakligen ett för lågt intag av energi och näringsämnen i förhållande till behov - undernutrition. I denna situation anpassas ämnesomsättningen till svälttillståndet, med en sänkning av energiomsättningen i vila, medierat av neuroendokrina mekanismer som resulterar i bland annat sänkt hjärtfrekvens och i viss mån sänkt kroppstemperatur. Även beteende påverkas, med lägre spontan fysisk aktivitet och ofta sänkt stämningsläge. Det sker också en omställning av proteinomsättningen med minskning av både syntes och nedbrytning, vilket minimerar förluster i muskler och inre organ. Fettförråden kan i denna situation utnyttjas effektivt som energikälla. Anpassningarna av metabolism och beteende kan kanske ses som ändamålsenliga för att maximera överlevnad i en situation med otillräcklig tillgång på föda.

### Sjukdomsrelaterad undernäring



Figur 2. Sjukdomsrelaterad undernäring utvecklas genom två parallella processer vid samtidig inflammation.

När sjukdomstillståndet medför en inflammationsreaktion blir problemet mer komplext. Ätbeteende påverkas med bland annat aptitlöshet i varierande grad, vilket medför ett lägre födointag och negativ energibalans. Inflammationen ger också en förändrad metabolism, ofta kallad katabolism, där mekanismerna för anpassning till bristen på energi och näring till stor del sätts ur spel. De viktigaste skillnaderna i metabolism vid anpassning till svält och vid inflammation är dels att energiomsättningen i vila ökar i stället för att minska, dels att proteinnedbrytning i skelettmuskulatur aktiveras. Aminosyror från nedbrutet muskelprotein

transporteras i stor utsträckning till lever och andra organ, för att användas som bränsle, till produktion av glukos och syntes av bland annat akutfasproteiner. Proteindegradationen i skelettmuskulatur är i denna situation inte nutritionellt reglerad, dvs. den normala omställningen med bland annat minskad nedbrytning efter måltid förändras, och degradationen fortsätter även om adekvata mängder energi tillförs.

## **1.2 Bedömning av risk för utveckling av undernäring**

Det finns ingen enighet om diagnostiska kriterier för malnutrition, vilket åtminstone delvis förklarar olika uppgifter om förekomst i litteraturen. Ur praktisk synvinkel är det väsentliga att kunna upptäcka utvecklingen mot undernäring på ett tidigt stadium, alltså att kunna identifiera risk för undernäring. Därför förespråkas användning av screening (7).

Alla patienter och vårdtagare inom sjukvård och omsorg bör genomgå detta. Särskilt viktigt är att näringstillståndet blir bedömt hos individer med svår och/eller långvarig sjukdom.

Screening skall vara en snabb och enkel procedur, som kan utföras av olika yrkeskategorier som sjuksköterska, läkare eller dietist.

### **Screening – metoder**

Det finns ett stort antal olika instrument beskrivna i litteraturen. I sin enklaste form kan screening baseras på en sammanvägning av följande faktorer:

- Ofrivillig viktförlust – oavsett tidsförlopp och omfattning.
- Ätsvårigheter – t ex aptitlöshet, sväljnings- och tuggproblem, orkeslöshet och motoriska störningar.
- Undervikt – dvs Body Mass Index (BMI: vikt i kg/längd i m<sup>2</sup>) <20 om <70 år eller <22 om >70 år. Enbart ett lågt BMI utan viktförlust och ätsvårigheter behöver inte betyda risk för undernäring.

Vid förekomst av en eller framför allt flera av riskfaktorerna ska en basal utredning göras, inklusive en bedömning av sjukdomens förväntade påverkan på näringstillståndet. Denna utredning ger underlag för upprättande av nutritionell vårdplan och beslut om nutritionsbehandling.

## **2. Ulcerös kolit**

### **2.1 Ulcerös kolit i aktiv fas**

#### **2.1.1 Hur påverkas näringstillståndet vid ulcerös kolit i aktiv fas?**

Sjukdomsrelaterad undernäring kan förekomma i aktiv fas, speciellt vid långvarigt skov. Otillräckligt intag av protein och/eller energi finns beskrivet. Anemi är vanligt, oftast orsakat av järnbrist (blödning) och/eller folsyrebrist, där medicinering (t ex sulfasalazin) kan bidra.

#### **2.1.2 Vad är indikationerna för nutritionsbehandling vid ulcerös kolit i aktiv fas?**

Det finns inga säkra data på om näringstillståndet påverkar det kliniska förloppet vid ulcerös kolit. I analogi med andra kliniska tillstånd förmodas att förekomst av undernäring kan påverka postoperativ morbiditet. Utifrån det senare ingår i behandlingskonceptet för akut svårt skov av ulcerös kolit att parallellt med den medicinska behandlingen ge en fullvärdig nutritionsbehandling på artificiell väg, under de första 3-5 dygnens behandling, för optimering inför möjlig ”rescue-behandling” eller kolektomi (se PM om akut skov av ulcerös kolit). Övriga indikationer för artificiell nutritionsbehandling är komplikationer till kolitsjukdomen.

### **2.1.3 Vilka behandlingsrekommendationer finns vid akut skov av ulcerös kolit?**

Ge nutritionsbehandling till patienter med tecken på undernäring, otillräckligt intag av näring eller akut svårt skov av ulcerös kolit (C).

Nutritionsbehandling har inte visats ha effekt på inflammatorisk aktivitet vid ulcerös kolit (C). Artificiell nutrition är indicerat som stödjande behandling till annan medicinsk behandling, men således inte som primär terapi. Parenteral nutrition kan användas vid svårt skov av ulcerös kolit när enteral nutrition inte tolereras eller är kontraindicerat (t ex vid toxisk megacolon, perforation eller massiv blödning (B). Enteral nutrition vid akut svårt skov går inte alltid att ge i full dos från första dygnet till en kolitpatient. Parenteral nutrition kan ha fördelen att man lättare värderar svaret på den medicinska terapin där enteralt administrerad nutrition kan ge diarré och antalet avföringar är en viktig uppföljningsparameter.

Även om parenteral nutrition inte är förstahandsval finns inga specifika kontraindikationer för dess användning vid ulcerös kolit. Komplikationsfrekvensen är dock högre än vid enteral nutrition (B). Vid såväl enteral som parenteral nutritionstillförsel är det viktigt med tydliga rutiner på avdelningen för att undvika komplikationer.

Trots goda teoretiska skäl för användning av glutamin, n-3-fettsyror och andra farmakonutrientier i parenteral nutrition finns för närvarande ingen evidens för användning till patienter med ulcerös kolit (B).

## **2.2 Ulcerös kolit i remission**

### **2.2.1 Hur påverkas näringsstillståndet vid ulcerös kolit i remission?**

Patienter i remission uppvisar sällan tecken på undernäring. Intag av energi och näring är inte nedsatt. Specifika näringsbrister, speciellt järn- och/eller folsyrebrist med anemi kan förekomma. Det finns inga studier om effekter av farmakologisk behandling på nutritionsstatus vid ulcerös kolit, men folsyrebrist kan vara relaterat till behandling med sulfasalazin.

### **2.2.2 Vad är indikationerna för nutritionsbehandling vid ulcerös kolit i remission?**

Det finns inga säkra data på att näringsstillståndet påverkar kliniskt förlopp vid ulcerös kolit. Specifika näringsbrister, speciellt järn- och/eller folsyrebrist med anemi bör i förekommande fall behandlas.

### **2.2.3 Vilka behandlingsrekommendationer finns vid ulcerös kolit i remission?**

Specifika brister bör behandlas med adekvat supplementering (C). Parenteral (B) och enteral nutrition (C) har ingen roll i vidmakthållande av remission vid ulcerös kolit.

## **3. Crohn´s sjukdom**

### **3.1 Mb Crohn i aktiv fas**

#### **3.1.1 Hur påverkas näringsstillståndet vid aktiv Mb Crohn?**

Undernäring vid aktiv Mb Crohn är vanligt förekommande, med en rapporterad förekomst mellan 25 och 80 % (2, 3), och utvecklas till största delen som en följd av systemisk inflammation. Aptitlöshet och symptom vid födointag medför ofta ett minskat intag. Malabsorption, ökade förluster från tarmen och förändrad proteinomsättning bidrar också till utvecklingen av undernäring. Brist på mikronutrientier (vitaminer, mineral och spårämnen) förekommer, speciellt i akut fas eller efter omfattande kirurgi. Hos barn och ungdomar kan tillväxthämning föreligga som följd av inflammation, nutritionella brister och/eller medicinering (t ex steroider). För att förstå orsakerna till malnutrition vid Crohns sjukdom är det viktigt att utreda om sjukdomen finns i tunn- eller tjocktarm, eller i båda lokalerna.

#### **3.1.2 Vilka är indikationerna för nutritionsbehandling vid aktiv Mb Crohn?**

Nutritionsbehandling vid aktiv Mb Crohn används för prevention och behandling av undernäring; tillväxthämning och utveckling hos barn och ungdomar; och förbättring av hälsorelaterad livskvalitet. Nutritionsbehandling har också använts som terapi i aktiv fas, i perioperativt skede, och för vidmakthållande av remission vid kroniskt aktiv sjukdom.

#### **3.1.3 Vilka behandlingsrekommendationer finns vid aktiv Mb Crohn?**

##### **3.1.3.1 Allmänt**

Akut svårt skov av Crohn-kolit handläggs nutritionellt såsom vid akut svårt skov av ulcerös kolit (se 2.1.3). Vid tunntarmssjukdom används i första hand perorala kosttillskott och/eller enteral nutrition som komplement till vanlig mat för att förebygga eller behandla konsekvenser av undernäring (A). Patienter som tidigare genomgått en eller flera tunntarmsresektioner till följd av sin grundsjukdom, kan i samband med uppblossande sjukdomsaktivitet i kvarvarande tarm – eller i anslutning till nya, även kortare tunntarmsresektioner - hamna i övergående tarmsvikt och under viss tid behöva stöd i form av enteral eller parenteral nutrition.

Specifika brister (spårämnen, vitaminer) bör behandlas med adekvat supplementering (B).

##### **3.1.3.2 Enteral nutrition**

Peroralt nutritionsstöd i form av näringsdryck tillsammans med mat kan öka intaget med upp till 600 kcal/dag (A).

Använd enteral nutrition om en större ökning av intaget behövs (C).

Enteral nutrition kan ges säkert via nasogastrisk sond eller perkutan endoskopisk gastrostomi, PEG (B).

Använd i första hand kontinuerlig tillförsel i stället för bolustillförsel på grund av lägre komplikationsfrekvens (B).

Det finns inga påvisade skillnader i effekt mellan helprotein-, peptid- och aminosyrebaserade preparat. Aminosyre- eller peptidbaserade produkter rekommenderas därför inte generellt (A). Modifierade enterala preparat (fettmodifierade, omega-3-fettsyror, glutamin, TGF-b-berikade) rekommenderas inte eftersom inga klara fördelar har visats (A).

Enteral nutrition kan förbättra livskvalitet hos undernärda patienter med Mb Crohn (C).

### **3.1.3.3 Parenteral nutrition**

Parenteral nutrition är indicerat hos patienter med otillräckligt intag och dåligt eller inte fungerande tarm, eller när enteral access inte är möjlig. Specifika orsaker inkluderar stenoser med obstruktion, kort tarm med stora tarmförluster eller enterokutana fistlar (B).

Parenteral nutrition kombineras vanligen med oral/enteral nutrition om inte pågående intra-abdominell sepsis eller perforation föreligger. Tillförsel i central eller perifer ven kan väljas beroende av förväntad behandlingstid (C).

Användning av parenteral nutrition hos patienter med Crohn's sjukdom bör följa allmänna riktlinjer för parenteral nutritionsbehandling (B).

Tillgängliga data är otillräckliga för rekommendationer om specifik sammansättning (glutamin, n-3-fettsyror, andra näringsämnen med farmakologisk effekt) (B).

Parenteral nutrition kan förbättra livskvalitet hos undernärda patienter med Mb Crohn (C).

Vid korrekt användning kan parenteral nutrition förbättra näringstillstånd och minska konsekvenserna av undernäring, om inte pågående intra-abdominell sepsis föreligger (B).

### **3.1.3.4 Perioperativ nutrition**

Inför kirurgi, ge perioperativ nutritionsbehandling till patienter med viktförlust och lågt albumin (C).

Använd parenteral nutrition i den perioperativa perioden på samma sätt som vid andra kirurgiska ingrepp (B).

### **3.1.3.5 Nutritionsbehandling som terapi i aktiv fas**

Parenteral nutrition bör inte användas som primär behandling. Tarmvila har inte visats vara effektivare än nutritionsbehandling *per se* (B).

Hos vuxna, använd enteral nutrition som monoterapi i akut fas endast när behandling med steroider inte är möjlig (A).

Använd kombinationsbehandling (enteral nutrition + farmakologisk behandling) hos undernärda patienter och till patienter med inflammatorisk stenosering av tarmen (C).

Hos barn med aktiv Mb Crohn betraktas enteral nutrition som förstahandsterapi (C).

## **3.2. Mb Crohn i remission**

### **3.2.1 Hur påverkas näringstillståndet vid Mb Crohn i remission?**

Näringstillståndet vid Mb Crohn i remission är varierande, med ett spektrum från normalt till svår undernäring. När undernäring föreligger, beror den oftast på malabsorption på grund av

tidigare kirurgi, med gallsyreinducerad diarré, steatorré, eller utveckling av korttarmssyndrom. Bakteriell överväxt och biverkningar av farmakologisk behandling kan bidra. Anorexi och för lågt intag av mat förekommer också hos patienter i remission, ofta kopplat till symptom efter intag av mat och dryck. Specifika brister på mikronutrient (vitaminer, mineraler och spårämnen) behöver speciell uppmärksamhet. Brist på vitamin B12, folat och/eller järn kan leda till uttalad anemi.

### **3.2.2 Vad är indikationerna för nutritionsbehandling vid Mb Crohn i remission?**

Nutritionsbehandling vid Mb Crohn i remission syftar främst till att förebygga eller behandla nutritionella brister, och i förekommande fall behandling av undernäring.

Nutritionsbehandling har också använts för vidmakthållande av remission vid kroniskt aktiv sjukdom.

### **3.2.3 Vilka behandlingsrekommendationer finns vid Mb Crohn i remission?**

Specifika brister (spårämnen, vitaminer) bör behandlas med adekvat supplementering (B).

Vid persisterande tarminflammation (t ex steroidberoende patienter) använd perorala kosttillskott (B).

Vid persisterande tarminflammation är längre tids parenteral nutrition sällan indicerad. Den vanligaste indikationen för längre tids parenteral nutrition är kort tarm (B).

Vid långvarig (> 1 år) klinisk remission utan påvisbara nutritionella brister har inga effekter av nutritionsbehandling (oral eller enteral) kunnat påvisas (B).

## **4. Referenser**

1. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002;26:138A-138SA.
2. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. Clin Nutr 2006;25:260-74.
3. Van Gossum A, Cabre E, Hebuterne X, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: gastroenterology. Clin Nutr 2009;28:415-27.
4. Schutz T, Herbst B, Koller M. Methodology for the development of the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. Clin Nutr 2006;25:203-9.
5. Lochs H, Allison SP, Meier R, et al. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, definitions and general topics. Clin Nutr 2006;25:180-6.
6. Stratton RJ, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. Wallingford, Oxon: CABI Publishing, 2003.
7. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr 2003;22:415-21.

## **Ansvarig**

Prof Ingvar Bosaeus, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg