

Präambel

Der Abschnitt „Ernährung“ der Leitlinie „Colitis ulcerosa“ wurde unter Einbeziehung der neueren Literatur aktualisiert. Dabei wurde die 2002 erschienene Leitlinie „Enterale Ernährung“ der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) berücksichtigt [1]. Der vorliegende Abschnitt berücksichtigt Besonderheiten bei Kindern, auf die, soweit nötig, in den einzelnen Unterabschnitten gezielt eingegangen wird.

Einfluss von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen auf den Ernährungszustand (Grundlagen)**Aussagen**

Als Folge der Colitis ulcerosa sind sowohl globale Malnutrition als auch spezifische Mangelzustände beschrieben (C). In der Remission ist die orale Nahrungsaufnahme i.d.R. nicht reduziert. Im akuten Schub ist eine nicht bedarfsdeckende orale Aufnahme sowohl von Energie als auch von Eiweiß beschrieben (C). Wenn ein Patient mit Colitis ulcerosa im Schub einer Krankenhausbehandlung bedarf, führt eine gleichzeitige Malnutrition zu einer verlängerten Verweildauer (B). Es liegen jedoch keine Daten vor, die einen Einfluss der Krankheitsaktivität auf den Ernährungszustand belegen. An spezifischen Mangelzuständen sind Anämie, Eisenmangel, Folsäuremangel und Osteopenie beschrieben (A, B). Selenmangel, Kalziummangel oder allgemeiner Mangel an Antioxidanzien sind nicht beschrieben.

Spezifische Mangelzustände werden wesentlich durch die Therapie bedingt, zum Beispiel Folsäuremangel durch Sulfasalazin oder Knochenstoffwechselstörungen durch Kortikosteroide (B).

Erläuterung

Die Angaben über die globale Mangelernährung bei Colitis ulcerosa beziehen sich im Wesentlichen auf Fallberichte. Epidemiologische Studien, die die Prävalenz von Untergewicht bzw. Gewichtsverlust genauer abschätzen lassen, fehlen. Gewichtsverluste werden im akuten Schub beobachtet und führen dann zu einer erhöhten Komplikationsrate [2]. Hinweise auf Gewichtsverluste in der Remission liegen nicht vor. Spezifische Angaben über Veränderungen der Körperzusammensetzung durch Colitis ulcerosa, d. h. Relation von Proteinverlust bzw. Fettverlust, liegen nicht vor [3].

In zwei Publikationen konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Colitis ulcerosa in Remission eine normale Nahrungsaufnahme aufweisen [4, 5]. Für eine Reduktion der oralen Nahrungsaufnahme während der akuten Phase liegen ebenfalls Studien an begrenzten Patientengruppen vor [6, 7]. Über den Einfluss der medikamentösen Therapie auf die Nahrungsaufnahme bei Colitis ulcerosa gibt es keine Untersuchungen.

Bezüglich spezifischer Mangelzustände liegen einzelne Studien vor. So liegt bei CED-Patienten insgesamt in 55% ein Eisenmangel und in 10% ein Zinkmangel vor [8]. Epidemiologische Studien über die Prävalenz dieser Mangelzustände bei C. U. existieren nicht. Gesichert ist der Einfluss von Sulfasalazin auf die Folsäure-

affiliation

¹ Medizinische Hochschule Hannover, Abt. Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, Hannover

² Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I, Halle

correspondence

Prof. Dr. S. C. Bischoff · Medizinische Hochschule Hannover, Abt. Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, Carl-Neuberg-Str. 1 · 30623 Hannover · Tel.: ++ 49/5 11/5 32/22 19 · Fax: ++ 49/5 11/5 32/48 96 · E-mail: bischoff.stephan@mh-hannover.de

bibliography

Z Gastroenterol 2004; 42: 1002 – 1006 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
DOI 10.1055/s-2004-813519
ISSN 0044-2771

resorption. Unter Sulfasalazintherapie ist ein Folsäuremangel belegt [9, 10]. Eine erniedrigte Knochendichte liegt bei bis zu 50% der Patienten mit Colitis ulcerosa vor, wobei chronisch-aktiver Verlauf bzw. Langzeittherapie mit Kortikosteroiden besondere Risikofaktoren darstellen [11, 12]. Ein Selenmangel oder allgemeiner Antioxidanzienmangel ist nicht beschrieben.

Bezüglich der Ursache für spezifische Mangelzustände kam die Konsensuskonferenz dahingehend überein, dass Mangel an Spurenelementen und Vitaminen bei Colitis ulcerosa krankheitsbedingt keine relevante Rolle spielt, sondern wesentlich durch die Therapie bestimmt wird, zum Beispiel Kalzium- und Vitamin-D-Mangel durch Kortikosteroide oder Folsäuremangel durch Sulfasalazineinnahme. Zur Bestimmung des Folsäurestatus ist bei Verdacht auf Folsäuremangel die Bestimmung in Erythrozyten notwendig, normale Plasmawerte schließen einen Mangel nicht aus. Alternativ kann Homocystein bestimmt werden.

Erfassung von Ernährungs- und Mangelzuständen

Empfehlung

Zur Diagnose von etwaigen Mangelzuständen sollen das Körpergewicht, der Body-Mass-Index (BMI) bzw. bei Kindern die Gewichts- und Längenperzentilen erhoben und das Blutbild bestimmt werden (A). Im akuten Schub sollen zusätzlich das Albumin und bei klinischem Verdacht auf Elektrolytstörungen Natrium und Kalium bestimmt werden (A). Eine routinemäßige Messung von Vitaminen und Spurenelementen ist nicht erforderlich (C).

Insbesondere bei Verschlechterung des Krankheitsbildes, Gewichtsverlust und Verdacht auf selektive Mangelzustände sollte zusätzlich eine Ernährungsanamnese durchgeführt werden, vor allem, um einseitige Ernährungsweisen durch diätetische Maßnahmen auszuschließen (C).

Erläuterung

Besonderheit in der Pädiatrie: Da die Körpermaße altersabhängig variieren, ist bei pädiatrischen Patienten die Beachtung von Perzentilenkurven erforderlich. So schwankt die 50. Perzentile des BMI zwischen 15,5 (5-jähriger Junge) und 21,4 (18-jähriger Adoleszent) [13]. Die Erhebung der Körperdaten erfolgt jedoch erfahrungsgemäß nur sehr lückenhaft [14].

In einer Studie konnte gezeigt werden, dass Körpergewicht und BMI (kg/m^2) bei Colitis ulcerosa im Vergleich zu einer Kontrollgruppe vermindert und dass die orale Aufnahme von Eiweiß, Kalzium und Phosphat reduziert sind [15]. Zur Kontrolle des Ernährungszustands ist das oben angeführte Minimalprogramm ausreichend. Vor allem sollte darauf hingewiesen sein, dass regelmäßige Bestimmungen von Vitaminen und Spurenelementen nicht erforderlich sind. Darüber hinaus ist die Feststellung selektiver Spurenelement- oder Vitaminmangelzustände durch die Serumkonzentrationsbestimmung häufig nicht möglich.

Indikation zur Ernährungstherapie

Empfehlung

Bei Mangelzuständen, gleichgültig, ob es sich um generelle Mangelernährung, spezifische Mängel oder auch inadäquate Nahrungszufuhr handelt, sollte eine Ernährungstherapie begonnen werden (A). Präoperativ liegt eine Indikation zur Ernährungstherapie bei Erwachsenen vor, wenn ein Gewichtsverlust von mehr als 10% in den letzten 6 Monaten vor der Operation stattgefunden hat und das Serumalbumin $\leq 30 \text{ g/l}$ liegt (C). Bei Kindern liegt eine Indikation zur Ernährungstherapie bei einem Perzentilensprung vor (B).

Eine Substitution von Eisen ist bei nachgewiesenem Eisenmangel und Anämie (d. h. bei Frauen: $< 12 \text{ g/dl}$ bzw. $7,4 \text{ mmol/l}$ oder Männern $< 13,5 \text{ g/dl}$ bzw. $8,3 \text{ mmol/l}$) indiziert (A).

Bei nachgewiesenem Vitamin-, Kalzium- oder Spurenelementmangel bzw. bei Risikogruppen sollte nach den üblichen klinischen Kriterien substituiert werden (C).

Erläuterung

Ein Zusammenhang zwischen Malnutrition bei Colitis ulcerosa und einem längeren Krankenhausaufenthalt ist beschrieben [2]. Außerdem vermindert eine perioperative Ernährungstherapie postoperative Gewichtsverluste auch über die Ernährungstherapie hinaus [16]. Dagegen fand sich keine Korrelation zwischen präoperativem Gewichtsverlust und postoperativer Komplikationsrate [17–19].

Bezüglich spezifischer Mängel gibt es bei M. Crohn und Colitis ulcerosa Untersuchungen zum Eisenmangel bzw. zur Anämie. Dabei zeigte sich, dass die Lebensqualität und die Krankheitsaktivität sich allein durch Eisensubstitution bzw. Erythropoetintherapie besserten [20, 21]. Daraus wird die Empfehlung zur Eisensubstitution bei Nachweis einer Anämie bei gleichzeitigem Eisenmangel abgeleitet.

Durchführung der Ernährungs- bzw. Substitutionstherapie

Empfehlung

Wie bei allen Erkrankungen gelten auch bei der Colitis ulcerosa die ernährungstherapeutischen Grundsätze einer Stufentherapie: Ernährungsberatung, zusätzliche Ernährung durch Trinknahrung, Sondennahrung, parenterale Ernährung (A).

Bei nachgewiesenem Eisenmangel kann in der Remissionsphase primär oral substituiert werden (C). Bei Unverträglichkeit oraler Präparate oder unzureichendem Anstieg des Hbs ist insbesondere bei ausgeprägter Anämie oder akutem Entzündungsschub eine parenterale Substitution erforderlich (A). Bei Mangel von Vitaminen und Spurenelementen bzw. bei Risikogruppen sollte primär oral substituiert werden.

Erläuterung

Bei Colitis ulcerosa ist Ernährungsberatung zur Empfehlung einer ausgewogenen und ausreichenden Kost entsprechend der leichten Vollkost (DGE) sowie zum Ausschluss einseitiger Ernährung sinnvoll. Spezifische Diätformen sind im Allgemeinen zur

Erhaltung oder Optimierung des Ernährungszustands bei Colitis ulcerosa nicht erforderlich. Über eine Supplementierung durch Trinknahrung gibt es zu Colitis ulcerosa keine Studien. Im Analogieschluss zu Studien bei Morbus Crohn kann jedoch die Supplementierung mit ca. 600 kcal Trinknahrung/Tag bei Vorliegen einer Malnutrition als sinnvoll betrachtet werden [22]. Sondennahrung sollte bei Colitis ulcerosa lediglich in Ausnahmefällen verwendet werden. Hinweise dafür, dass Elementardiäten oder Spezialprodukte einen Vorteil gegenüber hochmolekularen Standarddiäten böten, gibt es derzeit nicht. Die parenterale Ernährung ist auf den fulminanten Schub mit Unmöglichkeit der adäquaten oralen bzw. enteralen Ernährung bzw. auf die prä- und postoperative Situation beschränkt.

Außerdem sollte auf die Supplementierung von Eisen geachtet werden. Bei Eisenmangel kann primär mit einer oralen Eisenzufuhr von ca. 100 mg/d für 4 Wochen (für pädiatrische Patienten: 5 mg/kg KG pro Tag) begonnen werden. Bei Intoleranz oder unzureichendem Hb-Anstieg, d. h. fehlender Normalisierung des Serumeisens und Hb bzw. einem Anstieg von weniger als 2 g/dl in 4 Wochen, sollte auf eine intravenöse Eisentherapie umgestellt werden. Eine solche Umstellung sollte insbesondere bei ausgeprägter Anämie (Frauen < 10 g/dl bzw. 6,2 mmol/l oder Männer < 12 g/dl bzw. 7,4 mmol/l) erfolgen, da es unter der intravenösen Therapie bei einem hohen Prozentsatz der Patienten zur Besserung der Anämie kommt, auch wenn diese auf die orale Eisensubstitution nicht angesprochen haben [21]. In einer kontrollierten Studie wurden 200 mg Fe³⁺ in 250 ml 0,9%igem NaCl als Kurzinfusion an 2 Tagen pro Woche über 2 Wochen gegeben, dann nur noch an einem Tag pro Woche für weitere 14 Wochen [20]. Zur intravenösen Therapie sollte Eisen-Saccharat gegeben werden [21]. Über die Art und Weise der Eisensubstitution gibt es keine einheitlichen Empfehlungen. Während bislang bei Patienten in Remission mit mäßiger Anämie (Hb 10–12 g/dl bei Frauen, 11,5–13,5 bei Männern) primär eine orale Therapie empfohlen wurde, lassen neuere Daten den Schluss zu, dass eine i. v. Substitution grundsätzlich bevorzugt werden sollte (21 und Referenzen darin). Obwohl Erythropoietin in zwei prospektiven kontrollierten Studien additiv zu Eisen wirkte [20, 23], kann dies bisher nicht generell empfohlen werden.

Eine generelle Vitamin- oder Spurenelementsubstitution ist bei Colitis ulcerosa nicht sinnvoll. Bei langfristiger Steroidtherapie, d. h. mehr als 6 Monate, sollte Kalzium in einer Dosis von 500–1000 mg/Tag sowie Vitamin D (1000 IE/Tag) substituiert werden. Ob eine Folsäuresubstitution einen protektiven Effekt auf die Entstehung von kolitisassoziierten Karzinomen hat, ist umstritten (siehe auch Abschnitt „Karzinomprophylaxe“) [24]. Für die sonstige Vitamin- und Spurenelementsubstitution gelten die allgemeinen Empfehlungen.

Ernährungstherapie des akuten Schubs

Empfehlung

Ein Einfluss ernährungstherapeutischer Maßnahmen (Diätberatung, Trinknahrung, enterale Ernährung oder parenterale Ernährung) auf die Krankheitsaktivität in der akuten Phase oder bei chronisch-aktiver Colitis ulcerosa ist generell nicht belegt (A).

Trotzdem kann die total-parenterale oder enterale Ernährung insbesondere bei fulminanter Colitis ulcerosa mit einem Standardregime zur Sicherstellung einer adäquaten Nährstoffversorgung indiziert sein (C).

Der Wert spezifischer Substrate (ω 3-Fettsäuren, Glutamin oder Butyrat) auf die Krankheitsaktivität bei Colitis ulcerosa ist nicht belegt (A).

Erläuterung

Die parenterale Ernährung als Primärtherapie der akuten Colitis ulcerosa ist nicht wirksam [25, 26]. Trotzdem wird die total-parenterale Ernährung bei fulminanter Colitis als indiziert angesehen (siehe Abschnitt „Fulminanter Schub“). Dazu werden Standardregime mit einer Energiezufuhr von ca. 25 kcal/kg Körpergewicht/Tag, einer Fett-Kohlenhydrat-Relation von 50/50% der Nichteisweißkalorien und einer Aminosäurezufuhr zwischen 1,2 und 1,6 g Aminosäuren/kg Körpergewicht/Tag empfohlen. Die Indikation der parenteralen Ernährung ist offensichtlich eher durch die Erhaltung des Ernährungszustands und Vermeidung der Katabolie als durch eine spezifische Wirkung auf die Entzündungsaktivität gegeben. In einer kontrollierten Studie konnte gezeigt werden, dass enterale Ernährung gleichwertig zur parenteralen Ernährung in der Behandlung des akuten Schubs ist [27].

Bezüglich der spezifischen Substrate gibt es kontroverse Daten. Es konnte gezeigt werden, dass ω 3-Fettsäuren den histologischen Index sowie die LTB4-/LTB5-Relation verbessern [28]. Eine klinische Wirksamkeit ist jedoch nicht gesichert [29]. Für die parenterale Verabreichung von ω 3-Fettsäuren liegen derzeit lediglich Kasuistiken vor. Über die Wirkung von Glutamin bei Colitis ulcerosa liegen keine Daten vor. Ebenso gibt es keine gesicherten Daten über den Einfluss komplexer Kohlenhydrate, die im Kolon zu kurzkettigen Fettsäuren metabolisiert werden. Über die Wirksamkeit topisch verabreichter kurzkettiger Fettsäuren liegen widersprüchliche Ergebnisse vor. Eine generelle Therapieempfehlung kann daher nicht gegeben werden.

Kürzlich wurden Daten zur Wirksamkeit einer supplementären Therapie mit einem präbiotischen Nahrungsmittel (Gerstenkeime) für die Behandlung der mäßig aktiven Colitis ulcerosa publiziert [30, 31]. Aufgrund der kleinen Fallzahlen in beiden Studien kann noch keine allgemeine Empfehlung abgeleitet werden.

Ernährungstherapie zur Remissionserhaltung

Empfehlung

Für die Wirksamkeit einer speziellen Diät oder Ernährungstherapie zur Remissionserhaltung liegen keine gesicherten Daten vor (A). Erste Untersuchungen weisen auf eine remissionserhaltende Wirkung von *Plantago-ovata*-Samenschalen hin. Eine generelle Therapieempfehlung kann daraus jedoch derzeit noch nicht abgeleitet werden (C).

Erläuterung

Spezifische Diätstudien, wie sie bei Morbus Crohn zur Remissionserhaltung durchgeführt wurden, fehlen bei der Colitis ulcerosa. Für ω 3-Fettsäuren und andere essenzielle Fettsäuren kann

te kein klinischer Nutzen erbracht werden [29, 32, 33]. In der bisher einzigen Studie zur Wirkung von *Plantago-ovata*-Samenschalen konnte eine Gleichwertigkeit zu Mesalazin in der Remissionserhaltung festgestellt werden [34]. Die Mitglieder der Konsensuskonferenz kamen jedoch zu der Meinung, dass daraus eine generelle Therapieempfehlung noch nicht abgeleitet werden kann. Zur nachgewiesenen Wirksamkeit von Probiotika (*E. coli* Nissle) wird auf den Abschnitt „Remissionserhaltung“ verwiesen, da es sich hierbei nicht um eine ernährungstherapeutische Maßnahme im eigentlichen Sinne handelt.

Ernährung nach Kolektomie und Pouch-Anlage

Empfehlung

Spezielle Ernährungsempfehlungen nach Kolektomie mit oder ohne Pouch-Anlage können nicht gegeben werden (B/C).

Erläuterung

Manchmal besteht nach Kolektomie das Problem von hohem Flüssigkeits- und Elektrolytverlust. In diesen Fällen sollte wie bei Kurzdarmsyndrom vorgegangen werden: Vermeidung der Zufuhr von freiem Wasser (Tee und Mineralwasser), stattdessen Zufuhr einer oralen Rehydratationslösung. Die Menge der Flüssigkeitszufuhr kann am besten an der Harnmenge abgeschätzt werden. Es sollte so viel oral zugeführt werden, bis eine Harnmenge über 1,5l/Tag erreicht wird. Die Zufuhr von löslichen Ballaststoffen hat bei diesen Patienten keinen Einfluss auf die Stuhlfrequenz [35]. Derzeit scheint es keinen ernährungstherapeutischen Ansatz zur Therapie der Pouchitis zu geben.

Das Präbiotikum Inulin führt laut einer kürzlich publizierten, randomisierten, kontrollierten Studie zu einer Verminderung der Entzündung in der Pouch-Mukosa [36]. Aufgrund dieser singulären Studie kann derzeit noch keine einheitliche Empfehlung gegeben werden.

Literatur

- 1 Luebke H, Meier R, Lochs H et al. DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Gastroenterologie. *Akt Ernähr Med* 2003; 69–86 (IV)
- 2 Soncini M, Triossi O, Leo P et al. Inflammatory bowel disease and hospital treatment in Italy: the RING multi-centre study. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 63–68 (IIb)
- 3 Capristo E, Mingrone G, Addolorato G et al. Metabolic features of inflammatory bowel disease in a remission phase of the disease activity. *J Intern Med* 1998; 243: 339–347 (III)
- 4 Jones LA, Harries AD, Rhodes J et al. Normal energy intake in undernourished patients with Crohn's disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 288: 193 (III)
- 5 Brandes JW, Stenner A, Martini GA. Dietary habits of patients with ulcerative colitis. *Z Gastroenterol* 1997; 17: 834–842 (III)
- 6 Tragnone A, Valpiani D, Miglio F et al. Dietary habits as risk factors for inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7: 47–51 (III)
- 7 Klein S, Meyers S, O'Sullivan P. The metabolic impact of active ulcerative colitis. Energy expenditure and nitrogen balance. *J Clin Gastroenterol* 1998; 10: 34–40 (III)
- 8 Rath HC, Caesar I, Roth M et al. [Nutritional deficiencies and complications in chronic inflammatory bowel diseases]. *Med Klin (Munich)* 1998; 93: 6–10 (III)
- 9 Franklin JL, Rosenberg HH. Impaired folic acid absorption in inflammatory bowel disease: effects of salicylazosulfapyridine (Azulfidine). *Gastroenterology* 1973; 64: 517–525 (IIb)
- 10 Lashner BA. Red blood cell folate is associated with the development of dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *J Cancer Res Clin Oncol* 1993; 119: 549–554 (IIb)
- 11 Boot AM, Bouquet J, Krenning EP et al. Bone mineral density and nutritional status in children with chronic inflammatory bowel disease. *Gut* 1998; 42: 188–194 (IIb)
- 12 von Tirpitz C, Steder-Neukamm U, Glas K et al. Osteoporose bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen – Ergebnisse einer Umfrage an Mitgliedern der Deutschen M. Crohn und Colitis ulcerosa Vereinigung (DCCV). *Z Gastroenterol* 2003; 41: 1145–1150 (IIb)
- 13 Godine-Zarfl B, Elmadfa I. Body mass index bei 5–18jährigen Kindern und Jugendlichen in Österreich. *Ernährungs-Rundschau* 1994; 41: 112 (III)
- 14 Ghosh S, Drummond HE, Ferguson A. Neglect of growth and development in the clinical monitoring of children and teenagers with inflammatory bowel disease: review of case records. *Bmj* 1998; 317: 120–121 (III)
- 15 Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrugger RW et al. Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 514–521 (IIa)
- 16 Fasth S, Hulten L, Magnusson O et al. The immediate and long-term effects of postoperative total parenteral nutrition on body composition. *Int J Colorectal Dis* 1987; 2: 139–145 (IIb)
- 17 Higgins CS, Keighley MR, Allan RN. Impact of preoperative weight loss and body composition changes on postoperative outcome in surgery for inflammatory bowel disease. *Gut* 1984; 25: 732–736 (III)
- 18 Lindor KD, Fleming CR, Ilstrup DM. Preoperative nutritional status and other factors that influence surgical outcome in patients with Crohn's disease. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 393–396 (III)
- 19 Fasth S, Hulten L, Magnusson O et al. Postoperative complications in colorectal surgery in relation to preoperative clinical and nutritional state and postoperative nutritional treatment. *Int J Colorectal Dis* 1987; 2: 87–92 (IIa)
- 20 Gasche C, Dejaco C, Waldhoer T et al. Intravenous iron and erythropoietin for anemia associated with Crohn disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997; 126: 782–787 (Ib)
- 21 Gasche C, Dejaco C, Reinisch W et al. Sequential treatment of anemia in ulcerative colitis with intravenous iron and erythropoietin. *Digestion* 1999; 60: 262–267 (III)
- 22 Harries AD, Jones LA, Danis V et al. Controlled trial of supplemented oral nutrition in Crohn's disease. *Lancet* 1983; 1: 887–890 (IIb)
- 23 Schreiber S, Howaldt S, Schnoor M et al. Recombinant erythropoietin for the treatment of anemia in inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 619–623 (Ib)
- 24 Lashner BA, Provencher KS, Seidner DL et al. The effect of folic acid supplementation on the risk for cancer or dysplasia in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1997; 112: 29–32 (Ib)
- 25 Dickinson RJ, Ashton MG, Axon AT et al. Controlled trial of intravenous hyperalimentation and total bowel rest as an adjunct to the routine therapy of acute colitis. *Gastroenterology* 1980; 79: 1199–1204 (Ib)
- 26 McIntyre PB, Powell-Tuck J, Wood SR et al. Controlled trial of bowel rest in the treatment of severe acute colitis. *Gut* 1986; 27: 481–485 (Ib)
- 27 Gonzalez-Huix F, Fernandez-Banares F, Esteve-Comas M et al. Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 227–232 (IIb)
- 28 Stenson WF, Cort D, Rodgers J et al. Dietary supplementation with fish oil in ulcerative colitis. *Ann Intern Med* 1992; 116: 609–614 (Ib)
- 29 Loeschke K, Ueberschaer B, Pietsch A et al. n-3 fatty acids only delay early relapse of ulcerative colitis in remission. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 2087–2094 (Ib)
- 30 Kanauchi O, Mitsuyama K, Homma T et al. Treatment of ulcerative colitis patients by long-term administration of germinated barley foodstuff: multi-center open trial. *Int J Mol Med* 2003; 12: 701–704 (III)
- 31 Kanauchi O, Suga T, Tojihara M et al. Treatment of ulcerative colitis by feeding with germinated barley foodstuff: first report of a multi-center open control trial. *J Gastroenterol* 2002; 37 (Suppl 14): 67–72 (IIa)
- 32 Dichi I, Frenhane P, Dichi JB et al. Comparison of omega-3 fatty acids and sulfasalazine in ulcerative colitis. *Nutrition* 2000; 16: 87–90 (Ib)

- ³³ Middleton SJ, Naylor S, Woolner J et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of essential fatty acid supplementation in the maintenance of remission of ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 1131 – 1135 (Ib)
- ³⁴ Fernandez-Banares F, Hinojosa J, Sanchez-Lombrana JL et al. Randomized clinical trial of *Plantago ovata* seeds (dietary fiber) as compared with mesalamine in maintaining remission in ulcerative colitis. Spanish Group for the Study of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU). *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 427 – 433 (Ib)
- ³⁵ Thirlby RC, Kelly R. Pectin and methyl cellulose do not affect intestinal function in patients after ileal pouch-anal anastomosis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 99 – 102 (Iib)
- ³⁶ Welters CF, Heineman E, Thunnissen FB et al. Effect of dietary inulin supplementation on inflammation of pouch mucosa in patients with an ileal pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 2002; 45: 621 – 627 (Ib)