

H. Lübke¹
R. Meier²
H. Lochs³
S. Bischoff⁴
N. Engelmann⁵
P. Thul⁶
C. Löser⁷
V. Keim⁸

DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Gastroenterologie

DGEM Guidelines Enteral Nutrition: Gastroenterology

Schlüsselwörter

Sondenernährung · Morbus Crohn · Colitis ulcerosa · Pankreatitis · Kurzdarmsyndrom · Nahrungsmittelallergie · Mangelernährung

Key words

Enteral nutrition · Crohn's disease · ulcerative colitis · pancreatitis · short bowel syndrome · food allergy · malnutrition

Morbus Crohn

Welchen Einfluss hat die Erkrankung auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoffwechsel?

a) In der akuten Phase

Unterernährung und Mangelernährung treten als Folge der aktiven Phase häufig auf. Dazu gehören Gewichtsverlust, Proteinmangel sowie der spezifische Mangel an Vitaminen, Mineralien und Spurenelementen. Bei Kindern und Jugendlichen kann ein Abfall der Wachstumsgeschwindigkeit hinzukommen. Die Häufigkeit und das Ausmaß der Defizite variieren je nach Befallsmuster und Krankheitsaktivität.

Die aktive Crohn-Erkrankung (ohne Medikation, ohne Ernährungstherapie) zeigt Veränderungen im Substratstoffwechsel, wie sie im Hungerzustand und/oder infolge einer Entzündung

zu finden sind. Diese Stoffwechselveränderungen sind nicht Crohn-spezifisch, und in der Regel reversibel.

Ursachen der Mangelernährung können Anorexie, vermehrte intestinale Verluste und Akut-Phase-Reaktion sein.

Kommentar

Bei hospitalisierten, meistens schwer kranken Patienten wird ein Gewichtsverlust (bis zu 75% der Patienten), eine Wachstumsretardierung von Jugendlichen (bis zu 40% der Patienten), eine Reduktion von Muskelmasse und Körperfett (bis zu 60% der Patienten) beobachtet [1–3]. Ein Abfall in der Wachstumsgeschwindigkeit von Heranwachsenden unter die dritte Perzentile wird bei nahezu 90% der Patienten vor Diagnosestellung [4,5] – häufig auch vor Symptomen der chronisch entzündlichen Darmerkrankung beobachtet. Im klinischen Verlauf bleibt eine Wachstumsverzögerung bei 20–40% der Patienten. Die endgültige Kör-

Institutsangaben

¹ Gastroenterologie und Hepatologie, Innere Abteilung, Zentralklinikum Emil von Behring, Department Behring Krankenhaus, Berlin

² Abteilung Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung der med. Universitätsklinik am Kantonsspital Liestal

³ Medizinische Klinik, Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, Universitätsklinikum Charité, Berlin

⁴ Abteilung Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, Medizinische Hochschule Hannover

⁵ Patientenvertreter Deutsche Morbus Crohn/Colitis ulcerosa Vereinigung DCCV e. V.

⁶ Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Gefäß- und Thoraxchirurgie, Allgemeinchirurgische Poliklinik, Universitätsklinikum Charité, Berlin

⁷ Medizinische Klinik, Rotes-Kreuz-Krankenhaus Kassel

⁸ Med. Klinik und Poliklinik II, Universität Leipzig

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Heinrich Lübke · Zentralklinik Emil von Behring · Department Behring Krankenhaus · Gimpelsteig 3–3 · 14165 Berlin · E-mail: hlueb@zedat.fu-berlin.de

Bibliografie

Aktuel Ernähr Med 2003; 28, Supplement 1: S69–S86
© Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 1434-0275

pergröße bleibt bei 7–30% unter der 5. Perzentile [6–11]. Das Gesamtkörperkalium [12] ist entsprechend den Diarrhöen erniedrigt, niedrige Serumspiegel werden für Kalium [12], Magnesium [13–16] für Kalzium [17] und Phosphat [18] mitgeteilt. Ein Defizit an fettlöslichen Vitaminen korreliert mit dem Ausmaß der Steatorrhö: Niedrige Plasmaretinolspiegel werden bei aktiver Erkrankung registriert, sie bleiben meistens subklinisch und können sich bei der Behandlung der Erkrankung ohne Substitution normalisieren. Niedrige Spiegel an 25-Hydroxyvitamin D werden bei mehr als der Hälfte der Patienten gemessen, nur 45% der M.-Crohn-Patienten zeigen im Verlauf eine manifeste Osteopenie oder -malazie [19]. Erniedrigte Vitamin-K-Spiegel sind mit einer erniedrigten Knochendichte assoziiert [20]. Der Vitamin-E-Gehalt korreliert mit dem Gesamtcholesterin – bzw. -lipidgehalt im Blut. Von den wasserlöslichen Vitaminen ist eine Serumspiegelerniedrigung und ein Defizit für Vitamin B₁₂ gut belegt, der durch das Ausmaß der Inflammation und der Ileumresektion bestimmt wird. Serumspiegel für Ascorbinsäure, Nikotinsäure und Biotin können nicht als Gradmesser für eine Unterversorgung herangezogen werden.

Bei mehr als 50% der Patienten besteht in der akuten Phase eine negative Stickstoffbilanz [21–24], verursacht durch intestinale Verluste, durch steroidinduzierten Katabolismus und durch reduzierte Zufuhr. Der Ruheenergieumsatz hängt von der Entzündungsaktivität ab [25], der Gesamtenergieumsatz ist ähnlich dem des Gesunden, 25–30 kcal/kg sind für die Deckung des Energiebedarfs ausreichend [12,14,15,26,27]. Der Grundumsatz errechnet sich nur in Relation zur fettfreien Körpermasse als erhöht [28]. Die Veränderungen im Substratstoffwechsel ähneln denen im Hungerzustand, sie sind nicht Crohn-spezifisch, sondern sind Folge der Mangelernährung und somit reversibel [29,30]. Die Oxidationsrate für Kohlenhydrate ist verringert, Lipide werden bevorzugt utillisiert [29,31].

b) In der Remission

Mangelernährung wird vorwiegend durch anatomische und funktionelle Besonderheiten (Ileumresektion mit bakterieller Fehlbesiedlung oder Gallensäurenverlust) aber auch durch die Medikation (z.B. 5-ASA, Steroide) erklärt. Spezifische Defizite (z.B. Kalziummangel, Vitamin-D-Mangel, Vitamin-B₁₂-Mangel etc.) bedürfen einer besonderen Beachtung.

Kommentar

In der Remission ist der Makronährstoffmangel selten. Ein Mangel an Vitaminen und Spurenelementen ist im Einzelfall zu beachten [32].

Während beim unbehandelten Patienten die Osteopenie, häufig abhängig vom Krankheitsverlauf, durch Ernährungsmängel (Eiweiß-, Vit. D und Kalziummangel) und durch inflammatorische Zytokine verursacht wird, ist die Osteopenie in der Remission, meistens durch Steroidmedikation bedingt [33–38]. Es besteht ein erhöhtes Frakturrisiko [39–42].

Welchen Einfluss hat der Ernährungszustand auf die Prognose?

Mangelernährung wirkt sich negativ auf den Verlauf, die postoperative Komplikationsrate und die Letalität der Patienten aus.

Kommentar

Die Letalität der Erkrankung ist assoziiert mit einem Volumenmangel, einer Protein-Kalorien-Mangelernährung und Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes [43]. Präoperative Mangelernährung und/oder präoperativer Gewichtsverlust beeinflusst die postoperativen Komplikationen [44] und verlängert den erforderlichen stationären Aufenthalt [45].

Welches sind die Ziele der enteralen Ernährungstherapie?

Die Therapieziele sind:

- a) **Behandlung der Unter- und Mangelernährung, Verbesserung des Wachstums bei Kindern und Jugendlichen,**
- b) **Behandlung des akuten Schubes,**
- c) **Erhaltung der Remission,**
- d) **Verbesserung der Lebensqualität.**

a) Therapieziel: Therapie der Unter- und Mangelernährung Unter- und Mangelernährung kann nicht allein durch Diätberatung gebessert werden. Trink- und Sondennahrungen, die zusätzlich zur normalen Ernährung konsumiert werden, verbessern den Ernährungszustand und beseitigen die Folgen der Mangelernährung wie Wachstumsrückstand (A). Spezifische Nährstoffmängel können durch spezielle Supplemente (Vitamine, Spurenelemente) korrigiert werden.

Kommentar

In mehreren Studien zeigte sich nach Diätberatung längerfristig keine Besserung des Ernährungszustandes bzw. der Wachstumsgeschwindigkeit [8,13] (Ib). Sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern konnte durch Trink- bzw. Sondennahrung zusätzlich zur Normalkost eine deutliche Besserung des Ernährungszustandes erreicht werden. Bei Wachstumsretardierung (Längenwachstum < 3. Perzentile oder < 4 cm/Jahr über 2 oder mehr Jahre, retardiertes Knochenalter) sind 4–6-wöchige Therapiezeiträume (bis 1000 kcal/d zusätzlich) zur Induktion des Längenwachstums erforderlich [8,13] (Ib). Wiederholte Therapiezyklen sind sinnvoll. Die intensivierete Ernährung muss vor Schluss der Epiphysenfugen beginnen. Ohne Sondernahrung bleiben trotz konventioneller medikamentöser Therapie (5-ASA, Steroide) und Diätberatung 28% aller Patienten nach ca. 40 Monaten wachstumsretardiert [46] (Ib). 50% der Patienten können bei festgestellter Wachstumsverzögerung ihr Gewicht mit den genannten Maßnahmen nicht aufholen. Enterale Ernährung erhöht, wie auch die Steroidtherapie, bei mangelernährten Kindern mit einer Crohn-Erkrankung, die fettfreie Körpermasse und vergrößert andere Körperkompartimente (ICW, ECW); die enteral ernährten Patienten zeigen im Vergleich zur Steroidbehandlung eine signifikante Zunahme des Körperwachstums und der fettfreien Körpermasse [27] (Ib).

b) Therapieziel: Therapie des akuten Schubes

Die enterale Trink- und Sondenernährung ist wirksam in der Behandlung des akuten Schubes, wobei die medikamentöse Therapie mit Kortikosteroiden effektiver ist (A). Enterale Ernährung ist daher indiziert bei Nichtdurchführbarkeit einer Kortikosteroidtherapie, z.B. wegen Unverträglichkeit oder Ablehnung durch den Patienten (A). Die kombinierte Therapie (enterale Ernährung und Medikamente) ist indiziert im akuten Schub mit Mangelernährung sowie bei entzündlichen Stenosen (C).

Kommentar

Zahlreiche Studien zeigen die Wirksamkeit der enteralen Ernährung zur Behandlung der akuten Phase. Etwa 60% der Patienten erreichen damit die Remission [47–56] (Ia). Die Metaanalysen zeigten, dass Steroide wirksamer sind als enterale Ernährung. Enterale Ernährung als primäre Therapie beeinflusst die intestinalen Entzündungsvorgänge, induziert eine Remission, behandelt gleichzeitig die Mangelernährung und deren Konsequenzen und vermeidet bei Verzicht auf die klassischen immunmodulierenden und immunsupprimierenden Therapeutika (5-ASA, Steroide, Azathioprin, 6-Mercaptopurin) deren Nebenwirkungen.

Die Mechanismen der oben beschriebenen vorteilhaften Effekte auf den entzündlichen Schub des M. Crohn bleiben unklar: Die Hypothesen einer so genannten „Ruhigstellung des Darmes“, einer verbesserten nutritiven Versorgung oder einer reduzierten intestinalen Antigenpräsentation sind bisher nicht bewiesen, eine Reduktion der intestinalen Permeabilität wird angenommen.

Ein Ausweichen auf die Ernährungstherapie allein wird bei Medikamentennebenwirkungen sinnvoll und von manchen Patienten als Alternative gewünscht. Es ist nicht hinreichend belegt, ob mit zusätzlicher enteraler Ernährung bei steroidresistenten Patienten eine Remission erzielt werden kann [57].

TPE hat keinen Vorteil gegenüber Sondenernährung bei der Therapie des akuten Schubes [58–61] (Ib).

Die Akzeptanz und Compliance der Patienten, die mit niedermolekularen Trinknahrungen ernährt werden, ist schlecht [54]. Mehr als 20% der randomisierten Patienten mit einer Ernährungstherapie mit nieder- oder hochmolekularen Sondennahrungen brechen wegen Intoleranzen oder Aversion die Therapie ab [48]. Bei Therapie mit nasogastraler Sonde war die Abbruchrate (8%) deutlich niedriger als bei oraler Ernährung (34%). Die Ansprechraten auf enterale Ernährung (Intent-to-Treat-Basis) variieren zwischen 53 und 80% am Ende einer 3- bis 6-wöchigen Therapie. Die Lokalisation der aktiven Crohn-Erkrankung hat keinen prognostischen Wert für das Ansprechen der enteralen Ernährung. Das vermutete schlechte Ansprechen bei Crohn-Kolitis hat sich nicht bestätigt [48,54,55].

c) Therapieziel: Remissionserhaltung

In klinischer Remission ist bei Fehlern von Ernährungsdefiziten ein therapeutischer Zugewinn durch enterale Ernährung (Sonden- und Trinknahrung) und Supplemente (Vitamine und Spurenelemente) nicht belegt. Bei Hinweisen auf persistierende intestinale Entzündungen (z.B. steroidabhängige Patienten)

konnte ein Vorteil durch Trinknahrung nachgewiesen werden (B).

Die Dauer der Remission und die Rezidivraten nach Induktion durch enterale Ernährung sind denen nach Kortikosteroidtherapie vergleichbar (B).

Kommentar

Eine zusätzliche enterale Ernährung über den akuten Schub hinaus, kann bei Induktion der Remission das remissionsfreie Intervall verlängern [62–64] (IIa). Die Lokalisation der Erkrankung beeinflusst nicht die Rezidivwahrscheinlichkeit. In zum Teil nicht kontrollierten Studien sind 1-Jahres-Rezidivraten nach enteraler Ernährung in 25–42% und nach Steroidtherapie in 17–67% beschrieben [7,53] (Ib). In einer Arbeit wurde gezeigt, dass das Erreichen einer positiven N-Bilanz während der enteralen Ernährung von lang anhaltender Remission gefolgt war [65] (III).

Bei Fisteln oder Stenosen tritt nach Absetzen der längerfristigen enteralen Ernährung früh ein Rezidiv auf. Bei Kindern und Jugendlichen kann durch die zusätzliche Gabe von Trinknahrungen in bestimmten Situationen das Längenwachstum verbessert und die Remission verlängert werden [63] (III), [66] (Ib).

d) Therapieziel: Verbesserung der Lebensqualität

Die indizierte Anwendung von enteraler Ernährung in der Therapie des Morbus Crohn verbessert die Lebensqualität (C).

Kommentar

Durch die Verbesserung des Ernährungszustandes kommt es auch häufig zu einer Verbesserung des Allgemeinbefindens. Während die Wirkung von Kortikosteroiden (negativer Effekt), Immunsuppressiva (positiver Effekt) auf die Lebensqualität der Crohn-Patienten gut belegt ist, fehlen hier systematische (kontrollierte) Studien für die enterale Ernährung [67,68] (Ib).

Die Behandlung des Kurzdarmsyndroms siehe S. 74

Praktische Durchführung

Welche Patienten sollen mit Trinknahrung behandelt werden? Wann ist primär eine Sondenernährung notwendig?

Durch Trinknahrung kann im Mittel eine Kalorienzufuhr von ca. 600 kcal pro Tag zusätzlich zur normalen Kost erreicht werden (A).

Bei höherem Kaloriendefizit ist eine Sondenernährung notwendig (C).

Kommentar

In einer kontrollierten Cross-over-Studie wurde eine Zunahme der täglichen Kalorienzufuhr um 600 kcal durch Trinknahrung bei Erwachsenen mit gering aktivem Morbus Crohn gezeigt [66] (Ib). Kurzfristig konnte zur Behandlung der akuten Phase auch eine höhere Kalorienmenge durch Trinknahrung zugeführt werden [54] (Ia). Längerfristig wird dies jedoch von den Patienten nicht toleriert.

Deshalb muss z. B. bei Wachstumsverzögerungen Sondenernährung eingesetzt werden.

Gibt es Besonderheiten in der Wahl des Zugangsweges oder der Applikationsart für die enterale Ernährung bei Patienten mit Morbus Crohn?

Sondennahrung kann mittels transnasaler Sonde oder PEG, deren Sicherheit bei Morbus Crohn belegt ist, appliziert werden (B).

Kontinuierliche Applikation der Sondennahrung sollte wegen der geringeren Komplikationsrate bevorzugt werden (B).

Kommentar

Bilanzierte Sondennahrungen sollen ausreichend je nach Bedarf, Verträglichkeit und Akzeptanz nach einschleichender Dosierung gegeben werden. Eine orale Nahrungszufuhr ist parallel möglich [69] (IIb).

Die kontinuierliche Zufuhr hat sich gegenüber der Bolusgabe als komplikationsärmer erwiesen. Bei Kindern mit Wachstumsverzögerung wurde die Sondenernährung nur nachts durchgeführt. Das Erlernen der täglichen Sondenplatzierung mit morgendlicher Entfernung kollidiert nicht mit der Tagesaktivität der Betroffenen [13,27] (Ib). Bei fehlender Akzeptanz einer nasogastralen Sonde kann eine perkutane endoskopische Gastrostomie zur längerfristigen Ernährung angelegt werden. Diese Methode ist auch beim Morbus Crohn sicher, sie hat keine erhöhte Komplikationsrate und führt nach Entfernen nicht zu bleibenden gastro-/intestinokutanen Fisteln [70,71] (III), [72] (IIa).

Gibt es Kontraindikationen für die enterale Ernährung beim Morbus Crohn?

Über die allgemeinen Kontraindikationen der enteralen Ernährung hinaus gibt es keine besonderen Kontraindikationen beim Morbus Crohn.

Kommentar

Vorsicht erfordert die enterale Therapie bei einem Subileus und einer hochgradigen Dünndarmstenose. Eine nachgewiesene Stenose ist per se keine Kontraindikation für eine enterale Ernährung.

Gibt es einen Vorteil einer niedermolekularen gegenüber einer hochmolekularen Sondennahrung in der Therapie des akuten Schubes des Morbus Crohn?

Es gibt keinen signifikanten Unterschied in der Wirkung von nieder- und hochmolekularen Sondennahrungen (A). Die Ernährung mit einer Standardnahrung (hochmolekulare Sondennahrungen) ist die Therapie der Wahl. Niedermolekulare Sondennahrung wird nicht generell empfohlen (A).

Kommentar

In mehreren kontrollierten Studien wurde die Effizienz niedermolekularer Sondennahrungen (Aminosäurediäten) im Ver-

gleich zu hochmolekularen und oligopeptidreichen Sondennahrungen getestet; es zeigt sich kein Unterschied im Ansprechen auf die Formulierungen, um eine klinische Remission zu induzieren [48,49] (Ia), [73–75] (Ib), [76] (abstract), [77,78] (Ib).

Gibt es einen Vorteil durch modifizierte Sondennahrungen in der Therapie des akuten Schubes des Morbus Crohn?

Vorteile von modifizierten Sondennahrungen (fettmodifiziert, ω -3-Fettsäuren, glutaminsupplementiert, TGF- β -Anreicherung etc.) sind nicht eindeutig dokumentiert (B). Eine Therapieempfehlung für diese modifizierten Sondennahrungen kann nicht gegeben werden.

Kommentar

Modifikationen der enteralen Ernährung mit hohem oder niedrigem Gehalt an LCT oder ein Austausch der LCT-Nahrungsfette gegen MCT (hohe Fettzufuhr) [79,80] (Ib) bringen keinen therapeutischen Vorteil: die Verbesserung der Krankheitsaktivität, die Zunahme an Körpergewicht, an fettfreier Körpermasse und Trizephshautfaltendicke war in beiden Gruppen vergleichbar [80,81] (Ib). Glutaminangereicherte hochmolekulare Sondennahrungen zeigen keinen Vorteil gegenüber Standardformulierungen auf die klinische Abnahme der entzündlichen Aktivität und auf klinische und anthropometrische Ernährungsparameter (Gewicht) [82,83] (Ib). Die Verabreichung einer enteralen Sondennahrung – angereichert mit TGF- β_2 – zeigt in unkontrollierten Studien mit kleiner Fallzahl eine rückläufige Schleimhautentzündung, eine Down-Regulation proinflammatorischer Zytokine im Ileum und Kolon sowie eine Zunahme der TGF- β_2 m-RNA; ein klinischer Vorteil gegenüber Standardnahrungen ist derzeit noch nicht ersichtlich [84,85] (III).

Abkürzungsverzeichnis

ECW = extrazelluläres Wasser

ICW = intrazelluläres Wasser

LCT = langkettige Triglyzeride

MCT = mittelkettige Triglyzeride

PEG = perkutan endoskopische Gastrostomie

TGF = Transforming growth factor

Colitis ulcerosa

Welchen Einfluss hat die Erkrankung auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoffwechsel?

Bei aktiver Colitis ulcerosa treten sowohl globale Malnutrition als auch spezifische Mangelzustände auf. Spezifische Mangelzustände wie Anämie, Eisenmangel und Folsäuremangel sind auch in der Remission beschrieben. Ein Selenmangel, Kalziummangel oder allgemeiner Mangel an Antioxidantien sind nicht beschrieben. Spezifische Mangelzustände werden wesentlich auch durch die Therapie, zum Beispiel durch Sulfasalazin bedingt.

Kommentar

Die Angaben über die globale Mangelernährung bei Colitis ulcerosa beziehen sich im Wesentlichen auf Fallberichte. Epidemio-

logische Studien, die die Prävalenz von Untergewicht bzw. Gewichtsverlust genauer abschätzen lassen, fehlen. Gewichtsverluste werden im akuten Schub beobachtet. 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 [86].

Ähnlich ist die Situation bezüglich der spezifischen Mangelzustände. Eine Anämie definiert als Hämoglobin unter 10 g% wurde bei 37% der Patienten in einer definierten Gruppe gefunden [88], Eisenmangel bei 55% und Zinkmangel bei 10% [89]. Epidemiologische Studien über die Prävalenz dieser Mangelzustände bei Colitis ulcerosa liegen ebenfalls nicht vor. Gut gesichert ist der Einfluss von Sulfasalazin auf die Folsäureresorption. Unter Sulfasalazintherapie wurde Folsäuremangel mehrmals beschrieben [90,91]. Eine erniedrigte Knochendichte liegt bei Colitis ulcerosa nicht vor [92,93]. Ein Selenmangel oder allgemeiner Antioxidantienmangel liegen ebenfalls nicht vor.

Die Aktivität der Colitis ulcerosa spielt keine Rolle in der Genese von spezifischen Mangelzuständen an Spurenelementen und Vitaminen. Einzelne Mangelzustände können durch die Therapie bestimmt werden, zum Beispiel Folsäuremangel durch Sulfasalazineinnahme. Zur Bestimmung des Folsäurestatus ist bei Verdacht auf Folsäuremangel die Bestimmung in Erythrozyten notwendig, normale Plasmawerte schließen einen Mangel nicht aus.

Welchen Einfluss hat die Krankheitsphase auf die orale Nahrungsaufnahme?

Im akuten Schub ist eine nicht bedarfsdeckende Aufnahme sowohl von Energie als auch Eiweiß beschrieben. In der Remission ist die orale Nahrungsaufnahme nicht reduziert.

Kommentar

Auch zu diesen Fragen liegen keine epidemiologischen Untersuchungen vor. Es konnte jedoch in zwei Publikationen [94,95] gezeigt werden, dass Patienten mit Colitis ulcerosa in Remission eine normale Nahrungsaufnahme aufweisen. Für eine Reduktion der Nahrungsaufnahme während der akuten Phase liegen ebenfalls Studien an begrenzten Patientengruppen vor [87,96].

Welchen Einfluss hat die Therapie auf den Ernährungszustand?

Über den Einfluss der medikamentösen Therapie auf die Nahrungsaufnahme bei Colitis ulcerosa gibt es keine Untersuchungen. Es kann jedoch darauf verwiesen werden, dass bei Morbus Crohn eine Zunahme der Nahrungsaufnahme sowohl bezüglich Protein als auch Energie unter Steroiden beschrieben ist, die jedoch nicht zu einer positiven Stickstoffbilanz führt. Für die Colitis ulcerosa kann davon ausgegangen werden, dass die Wirkung von Steroiden auf Essverhalten und Stoffwechsel ähnlich sind.

Welchen Einfluss hat der Ernährungszustand auf die Prognose?

Für Morbus Crohn gibt es gute Daten, die einen Zusammenhang zwischen Mangelernährung und einem erhöhten Risiko zum Beispiel für postoperative Komplikationen, beschreiben. Für Colitis ulcerosa liegen solche Daten bzw. Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Malnutrition und Krankheitsverlauf nicht vor. Es kann jedoch von einer analogen Situation bei Colitis ulcerosa ausgegangen werden.

Ist die enterale Ernährung zur Behandlung einer Mangelernährung indiziert?

Bei Mangelzuständen oder auch inadäquater Nahrungszufuhr soll eine Ernährungstherapie begonnen werden (C). Spezifische Defizite (z. B. Eisenmangel) sollen durch Supplemente ausgeglichen werden.

Kommentar

Spezielle Diätformen sind im Allgemeinen zur Erhaltung oder Optimierung des Ernährungszustandes bei Colitis ulcerosa nicht erforderlich. Über eine Supplementierung durch Trinknahrung gibt es zu Colitis ulcerosa keine Studien. Im Analogieschluss zu den Studien bei Morbus Crohn kann jedoch die Supplementierung mit ca. 500 kcal Trinknahrung/Tag bei Vorliegen einer Malnutrition als sinnvoll betrachtet werden. Sondennahrung sollte bei Colitis ulcerosa lediglich in Ausnahmefällen verwendet werden. Hinweise dafür, dass niedermolekulare oder Spezialsondennahrungen einen Vorteil gegenüber hochmolekularen Standardprodukten böten, gibt es derzeit nicht. Die parenterale Ernährung ist auf den schweren Schub mit Unmöglichkeit der adäquaten oralen Ernährung bzw. auf die prä- und postoperative Situation beschränkt.

Ist die enterale Ernährung zur Therapie des akuten Schubes indiziert?

Ein Einfluss ernährungstherapeutischer Maßnahmen (Diätberatung, Trinknahrung, enterale Ernährung oder parenterale Ernährung) auf die Entzündungsaktivität in der akuten Phase oder bei chronisch-aktiver Colitis ulcerosa ist nicht belegt. Der Wert spezifischer Substrate (ω -3-Fettsäuren, Glutamin oder Butyrat) auf die Krankheitsaktivität bei Colitis ulcerosa ist widersprüchlich und ebenfalls nicht belegt. Enterale Ernährung wird daher zur Therapie des akuten Schubes nicht empfohlen (C).

Kommentar

Zwei retrospektive Studien mit kleinen Fallzahlen beschäftigten sich mit dem Stellenwert der enteralen Ernährung: mit Einsatz der niedermolekularen Sondennahrung werden Remissionsraten von ca. 33% beschrieben, die denen eines Spontanverlaufs entsprechen [97,98] (III). In einer Studie wurde zusätzlich zur Steroidtherapie bei akuter Colitis ulcerosa der Wert der Ruhigstellung des Darms untersucht (parenterale Ernährung vs. orale Kost) und kein Vorteil gefunden [99] (Ib). Eine weitere Untersuchung verglich eine parenterale Ernährung mit einer enteralen

Kost bei akuter Colitis ulcerosa und fand ähnliche Wirkungen auf den Ernährungszustand und die Krankheitsaktivität sowie vergleichbare Komplikationsraten [100] (Ib). Insgesamt findet sich weder für die parenterale noch für die enterale Ernährung eine Wirkung auf die Entzündung bei akuter Colitis ulcerosa.

Bezüglich der spezifischen Substrate gibt es kontroverse Daten. Es konnte gezeigt werden, dass ω -3-Fettsäuren den histologischen Index sowie die LT B₄/LT B₅-Relation verbessern [101] (IIb). Eine klinische Wirksamkeit ist jedoch nicht gesichert [102] (Ib). 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. Kombinierte Therapieformen (Steroide/hochmolekularer/niedermolekularer Sondennahrungen) sind in klinischen Studien nicht evaluiert worden.

Welchen Stellenwert hat die enterale Ernährung zur Remissionserhaltung?

Für die Wirksamkeit einer speziellen Diät oder Ernährungstherapie zur Remissionserhaltung liegen keine gesicherten Daten vor. Enterale Ernährung wird daher nicht empfohlen (C).

Kommentar

Spezifische Diätstudien, wie sie bei Morbus Crohn zur Remissionserhaltung durchgeführt wurden, fehlen bei der Colitis ulcerosa. Allerdings wurden Untersuchungen über die Wirkung von ω -3-Fettsäuren durchgeführt, die keine klinisch relevanten Vorteile erbracht haben [103] (Ib).

Kontraindikationen und Komplikationen

Die Kontraindikationen und Komplikationen unterscheiden sich nicht von denen anderer Patienten und werden im Kapitel Grundlagen behandelt.

Abkürzungsverzeichnis

TPE = vollständig parenterale Ernährung
LT B₄/ LT B₅ = Leukotrien

Kurzdarm

Das Kurzdarmsyndrom (KDS) ist eine Konstellation von Symptomen, die ihre Ursache in einem absoluten Verlust und/oder einer Einschränkung der Resorptionskapazität des verbliebenen Dünndarms haben. Hauptursachen für das Kurzdarmsyndrom sind Resektionen nach Mesenterialinfarkten und ausgedehnten Resektionen nach Morbus Crohn sowie Strahlentherapieschäden des Dünndarms.

Welchen Einfluss hat die Erkrankung auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoffwechsel?

Die Malabsorption ist integraler Bestandteil der Definition des KDS. Das Ausmaß und die Art der Mangelernährung ist abhängig von dem Ausmaß und Lokalisation der Resektion sowie Funktion des Restdarms. Änderungen des Energie- und Substratstoffwechsels im Rahmen des KDS sind nicht belegt (C).

Kommentar

Für die Auswirkungen der Darmresektion ist es entscheidend, welcher Teil des Darms reseziert wurde. Die Resektion von Jejunum wird eher toleriert, wenn der übrige Darm gesund ist [104]. Der Verlust von Ileum hat im Hinblick auf die Ernährung und den Stoffwechsel mehr Konsequenzen als der Verlust von Jejunum, da hier spezifische Resorptionsorte (Gallensalze und Vitamin B₁₂) verloren gehen [105]. Bei Resektionen von weniger als 1 m Ileum kommt es zur chologen Diarrhö. Nicht resorbierte Gallensalze, die in den Dickdarm gelangen, bewirken eine Nettosekretion von Wasser und Verlust von relevanten Ionen. Bei einer Resektion von mehr als 1 m Ileum überschreitet der Gallensalzverlust die funktionelle Kapazität der Gallensalzneusynthese („Fettsäurediarrhö“).

Die Entfernung großer Teile des Dickdarms oder des ganzen Dickdarms und Teilen des Dünndarms kann zu einem Natrium- und Kaliumverlust, zur Dehydratation und zur beschleunigten intestinalen Passage führen. Ursache dafür sind nicht nur der Mangel an resorptiver Fläche, sondern die Auswirkung auf die Magenentleerung. Die Magenentleerung ist durch Fortfall der Ileumbremse beschleunigt [106]. Die gastrale Sekretion (Wasserstoffionen, Volumen) ist passager erhöht. Beim Fehlen der Ileo-zökalklappe wird die Kontaktzeit zwischen Nahrung und Darm deutlich verkürzt. Weiterhin kann es zu einer bakteriellen Fehlbesiedlung kommen.

Welchen Einfluss hat der Ernährungszustand auf die Prognose?

Der Ernährungszustand bestimmt nicht zwangsläufig die Prognose des behandelten Patienten mit Kurzdarm. Die Prognose der Patienten mit Kurzdarm ist abhängig vom Ausmaß der Malabsorption und vom Aufwand der künstlichen Ernährung. Das Komplikationsspektrum der lebenserhaltenden künstlichen Ernährung bestimmt sehr wesentlich die Morbidität und Letalität der Patienten (Infektion, Sepsis, Thrombose).

Kommentar

Da die Malabsorption integraler Bestandteil der Diagnose ist, ist eine künstliche Ernährung in Abhängigkeit vom Ausmaß der Malabsorption lebensnotwendig. Die Intensität der Ernährungsmaßnahmen ist abhängig von der funktionellen Kapazität der Adaptation des Dünndarms.

Welches sind die Therapieziele der Ernährungstherapie?

Therapieziele sind die Optimierung des Ernährungszustandes, die Verbesserung der Restdarmfunktion (Adaptation), Reduktion der Diarrhöen sowie eine Steigerung der Lebensqualität (C).

Kommentar

Ziel jeder Ernährungstherapie beim Kurzdarmsyndrom ist es, den Kalorienbedarf zu decken und die körperliche Integrität durch Aufnahme von Elektrolyten, Spurenelementen und Vitaminen zu erhalten, ohne dass die Stuhlfrequenz und das Stuhlvolumen erhöht werden.

Wird die Substratzufuhr durch die Besonderheiten der intestinalen Resorption beim Kurzdarmsyndrom beeinflusst?

In Abhängigkeit vom Ausmaß der Malabsorption ist eine zum Teil deutliche Erhöhung der Energie- und eine Modifikation der Substratzufuhr notwendig.

Kommentar

Um die Energiebalance und das Körpergewicht konstant zu halten, kann eine Energiezufuhr von bis zu 60 kcal pro kg Körpergewicht und Tag oral oder per Sonde erforderlich sein [107]. Durch Erhöhung der oralen Kalorienzufuhr auf 200–419% der basalen Stoffwechselrate kann bei etwa der Hälfte der Patienten mit einem Kurzdarmsyndrom eine parenterale Ernährung umgangen werden [108].

Woolf hat bei Kurzdarmpatienten eine Energieabsorption von 62% der zugeführten Energie gemessen, dabei lag der Anteil der Absorption von Fett bei 54%, der von Kohlenhydraten bei 61% und der von Protein bei 81% [109].

Bei oraler Zufuhr kann der Proteinbedarf bei 1,5–2 g pro kg Körpergewicht liegen. Bei intaktem Kolon kann die Zufuhr von größeren Mengen Kohlenhydraten die Energieabsorption im Vergleich zu einer niedrigen Kohlenhydratgabe verbessern, da es im Kolon zu einer Bildung von kurzkettigen Fettsäuren kommt [110]. Patienten mit Malabsorption können vielfach durch eine Zunahme der Nahrungsmenge und der Kohlenhydratzufuhr ihr Handikap der Resorptionsstörung ausgleichen (kompensatorische Hyperphagie) [112]. Die Absorption erfolgt indirekt über im Kolon gebildete kurzkettige Fettsäuren.

Die Zufuhr von Fetten wird kontrovers diskutiert in Hinblick auf Quantität und Fettart. Im Einzelfall muss erprobt werden, wie viel Fett der Patient toleriert und welche Menge zu Diarrhöen führt. Im Hinblick auf die fäkale Ausscheidung scheint die Verteilung von Kohlenhydraten und Fetten im Einzelfall ohne Bedeutung zu sein [111]. Bei vollständigem Jejunum und Entfernung des Ileums (> 1 m) und bei Kolonerhalt kann durch eine Restriktion von Fett die Fettsäurediarrhö vermindert werden. Die Patienten mit erhaltenem Kolon profitieren von einer Fettmodifikation und einem Ersatz durch MCT-Fette in der Menge von 20–60 Gramm pro Tag. Bei hoher Fettzufuhr kann es zu einem Verlust an zweiwertigen Ionen kommen, die dann zusätzlich zugeführt werden sollen [109,111]. Bei Patienten mit Jejunostoma ist das Verhältnis von Kohlenhydraten und Fett ohne Bedeutung.

Welchen Stellenwert hat die enterale Ernährung in den verschiedenen Phasen des KDS?

Zufuhrtechnik (oral, Sonde) und Dauer der Ernährungstherapie sind abhängig von der Erkrankungsphase und der intestinalen Restfunktion.

a) Post-OP, Hypersekretionsphase

In der Phase der Hypersekretion erfolgt die Sicherstellung der Nährstoffzufuhr ausschließlich parenteral (C).

Kommentar

Nach einer ausgedehnten Dünndarmresektion kommt es mindestens vorübergehend zu einer vermehrten Sekretion von Magensaft und einer Verschiebung des intestinalen pH-Milieus. Die medikamentöse Therapie besteht in einer Gabe von H₂-Rezeptorenblockern oder Protonenpumpenhemmern.

Bei erhöhten Flüssigkeitsverlusten infolge hoher Jejunostomie kann eine Glukose-Kochsalz-Lösung oral oder per Sonde die jejunalen Mineral- und Flüssigkeitsverluste reduzieren. In Einzelfällen wird in dieser Phase bereits mit der Zufuhr geringster Mengen einer niedermolekularen Trink- oder Sondennahrung begonnen; dies soll die Adaptationsprozesse beschleunigen.

b) Adaptationsphase

Eine nicht bedarfsdeckende kontinuierliche Sondenernährung wird bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom zum Ziel der intestinalen Adaptation in Abhängigkeit vom enteralen Flüssigkeitsverlust empfohlen (C).

Mit fortschreitender Adaptation kann die enterale Ernährung die noch nicht bedarfsdeckende orale Kost unterstützen.

Kommentar

Nach der Resektion von Darmanteilen kommt es zu einer Adaptation, die charakterisiert ist durch eine zelluläre Hyperplasie, eine Hypertrophie der Villi und eine Veränderung der Motilität. Die Dauer der Adaptationsphase wird kontrovers diskutiert. Auch nach einem Jahr kommt es noch zu einer Verbesserung der Funktion [104,113,114] (IV). In der Phase der Adaptation soll mit der enteralen Ernährung frühzeitig begonnen werden, jedoch ist es nachteilig die parenterale Ernährung zu frühzeitig zu beenden [12] (IV).

Sinkt der enterale Flüssigkeitsverlust unter 2,5 l pro Tag, beginnt die minimale enterale Zufuhr (z. B. 250 ml/Tag). Die kontinuierliche pumpengesteuerte Zufuhr wird am besten toleriert [115,116] (IV).

Nach Verträglichkeit wird die Zufuhr gesteigert; wegen der spezifischen Energie- und natriumabhängigen Transportmechanismen (Peptide, Glukose, Aminosäuren) wird in manchen Situationen mit einem höhergradigen Natriumverlust (z. B. bei Patienten mit Jejunostoma) empfohlen, die primär niedrige Natriumkonzentration der Trink- und Sondennahrungen anzupassen. Durch die Zugabe von NaCl (z. B. 3 g/l Nahrungsvolumen) wird die Konzentration auf 80–100 mval eingestellt.

Es gibt keinen Konsens, ob niedermolekulare oder hochmolekulare Trink- oder Sondennahrungen in der Phase der Adaptation benutzt werden sollen. Prinzipiell können die Patienten mit einer raschen Passagezeit und ausgeprägter Malabsorption von einer niedermolekularen Diät profitieren [117–119] (IV). Unter praktischen Aspekten haben sie sich nicht durchgesetzt [120] (III). Vier vergleichende Studien liegen vor, die keinen Nachteil der enteralen Ernährung in Hinblick auf intestinale Absorption und/oder Permeabilität im Vergleich zur parenteralen Ernährung zeigten [121–124].

c) Erhaltungsphase (Stabilisierungsphase)

Trink- bzw. Sondennahrung ist indiziert, wenn ein normaler Ernährungszustand durch eine orale Kost nicht aufrecht zu erhalten ist (C).

Kommentar

In der Erhaltungsphase unterscheidet sich der Energieumsatz nicht von Gesunden. Der Ruheenergieverbrauch liegt bei ca. 25 kcal pro kg Körpergewicht. Dennoch muss die Energie- und Substratzufuhr den Resorptionskapazitäten angepasst werden (s. o.).

Die Elektrolyt- und Flüssigkeitsbilanz ist leicht ausgleichbar.

Eine generelle Überlegenheit der enteralen Ernährung über die orale Kost besteht nicht. Trink- und Sondennahrungen werden nicht zwangsläufig besser absorbiert. Im Kurzzeitexperiment kann die Applikation von niedermolekularen Trink- und Sondennahrungen zu einer verringerten Höhe der Darmzotten führen [125] (III), [126] (IV).

Wenn eine adäquate orale Kost nicht möglich ist, wird eine zusätzliche kontinuierliche Sondenernährung über Nacht empfohlen. Diese wirkt sich günstig auf Absorption, Ernährungszustand und gastrointestinale Symptome aus. Generell ist zu bedenken, dass durch eine tiefe Sondenapplikation Resorptionsfläche ausgeschaltet wird.

In Grenzfällen ist es durchaus möglich, dass durch zusätzliche Trinknahrung zur oralen Kost eine Infusionstherapie vermieden werden kann.

Eine alleinige enterale Ernährung ist kontraindiziert, wenn nicht zu erwarten ist, dass die resorptive Kapazität des Darms ausreichend ist, um ein normales Körpergewicht aufrecht zu erhalten. Bei Stuhlmengen über 3 kg pro Tag und einer Energiezufuhr von > 2000–2500 kcal pro Tag ist eine parenterale Ernährung nicht zu umgehen [127] (III). Die parenterale Ernährung kann eine enterale Ernährung ergänzen.

Welchen Stellenwert hat die Pharmakonutrition als ergänzende Therapie beim KDS?

Eine Therapie zur Beschleunigung der intestinalen Adaptation mit rekombinantem Wachstumshormon, Glutamin und eine spezielle Sondennahrung (niedriger Fettanteil, hoher Kohlenhydratanteil) wird nicht generell empfohlen (A).

Kommentar

Glutamin hat einen trophischen Effekt auf den Dünndarm. Es kann zu einer Verbesserung der Absorption führen. Bei einer Anreicherung der oral zugeführten Nahrung mit 30 Gramm Glutamin und der subkutanen Gabe von Wachstumshormon konnte bei einzelnen Patienten eine Verbesserung der Darmfunktion beobachtet werden. Die Ergebnisse waren um so besser, je länger der verbliebene Dünndarm war [128,129]. Bei einer zusätzlichen Gabe von 0,45 g Glutamin pro kg Körpergewicht konnte in einer randomisierten doppelt blinden, plazebokontrollierten Cross-over-Studie kein signifikanter Effekt nachgewiesen werden [130] (IIa), [131] (IV).

Abkürzungsverzeichnis

KDS = Kurzdarmsyndrom

Akute Pankreatitis

Vorbemerkung

Das Management der akuten Pankreatitis ist für die leichte bis mittelschwere Pankreatitis im Vergleich zur schweren Pankreatitis unterschiedlich. Die akute Pankreatitis hat in über 80% der Fälle einen unkomplizierten Verlauf mit einer Mortalität von < 1%. Bei der schweren nekrotisierenden Form (Stadium Apache II > 10) steigt die Mortalität aber bis auf 50% an. Es ist deshalb entscheidend, den Schweregrad der akuten Pankreatitis bei der Therapie zu berücksichtigen. Anhand verschiedener Scores, bildgebender Verfahren und spezieller Laborparameter kann der Verlauf vorausgesagt werden. Bis vor kurzem wurde die Meinung vertreten, dass eine orale oder enterale Ernährung bei der akuten Pankreatitis den Verlauf, durch die Stimulierung der exokrinen Pankreassekretion und der folgenden Verschlimmerung von autodigestiven Prozessen in der Bauchspeicheldrüse, negativ beeinflussen könnte. Obwohl Ernährungsdefizite bei der schweren Pankreatitis häufig vorhanden sind, wurde eine adäquate Ernährung lange Zeit im therapeutischen Konzept vernachlässigt. Der Einfluss der Ernährung bei der akuten Pankreatitis wurde bis heute nicht intensiv untersucht, was sich an einer geringen Anzahl von adäquaten Studien zeigt.

Welchen Einfluss hat die Erkrankung auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoffwechsel?

Bei der leichten bis mittelschweren Pankreatitis wird der Ernährungszustand sowie der Energie- und Substratstoffwechsel wenig beeinflusst.

Bei der schweren nekrotisierenden Pankreatitis begleitet von starken Schmerzen und Komplikationen steigt die basale metabolische Rate rasch an. Der Energieverbrauch ist oft gesteigert durch die inflammatorischen Prozesse, die eine Katabolie, besonders eine Proteinkatabolie bewirken (A).

Eine negative Stickstoffbilanz bis zu 40 g Stickstoff pro Tag ist bekannt (A).

Je schwerer der Krankheitsverlauf ist und je mehr Komplikationen auftreten, umso größer sind die Auswirkungen auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoff-

wechsel. Eine operative Intervention verschlechtert diese Situation noch zusätzlich (A).

Kommentar

Bei der leichten bis mittelschweren akuten Pankreatitis ist der Verlauf meistens komplikationslos und die Patienten können nach 3–7 Tagen wieder oral ernährt werden. Diese Krankheit hat keinen wesentlichen Effekt auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoffwechsel. Inwieweit das bei einer vorbestehenden Mangelernährung zutrifft, kann nicht gesagt werden, da keine Studien zu diesem Thema vorliegen. Es ist aber anzunehmen, dass bei bereits vorbestehender Mangelernährung die frühzeitige Sicherung des Substratbedarfs durch adäquate künstliche Ernährung von besonderer Bedeutung ist.

Während der akuten Pankreatitis kommt es zu spezifischen und nicht spezifischen metabolischen Veränderungen [132] (Ib). Unter dem Einfluss des inflammatorischen Stresses und den Schmerzen steigt die basale metabolische Rate an und dies führt zu einem erhöhten Energieverbrauch [132] (Ib). Bei der schweren, nekrotisierenden Pankreatitis sind 4/5 der Patienten katabol [132,133] (Ib). Diese Patienten haben einen erhöhten Energieverbrauch und einen gesteigerten Proteinabbau [133]. Die negative Stickstoffbilanz kann Werte bis zu 40 g Stickstoff pro Tag betragen [134,135] (IIa). Eine negative Stickstoffbilanz beeinflusst den Verlauf der Erkrankung (Ib). In einer Studie hatten Patienten mit einer negativen Stickstoffbilanz eine 10-mal höhere Mortalität als diejenigen mit einer positiven Stickstoffbilanz [136]. Diese Aussage muss aber relativiert werden, da die Beziehung zwischen Stickstoffbilanz und Verlauf lediglich eine Beziehung zwischen der Stickstoffbilanz und der Schwere der Erkrankung reflektieren könnte, da keine Studie nach dem Schweregrad der Erkrankung stratifizierte.

Ein längeres Fasten über 7 Tage sollte wenn immer möglich vermieden werden, da durch den Proteinkatabolismus ein Mangelernährungszustand eintritt – mit einer möglichen Verschlechterung der Prognose. Während einer akuten Pankreatitis findet man spezifische Substratstoffwechselstörungen. Da eine negative Stickstoffbilanz bei einer schweren Pankreatitis häufig ist, sollte eine positive Stickstoffbilanz in dieser Phase mit einem erhöhten Proteinturnover angestrebt werden [132] (Ib). Ebenfalls benötigt die Bauchspeicheldrüse eine adäquate Zufuhr von Aminosäuren, da sie eine signifikante Menge von Proteinen synthetisiert.

Hyperlipidämien sind häufig während einer akuten Pankreatitis [137,138]. Es ist jedoch nicht klar, ob dies ein pathogenetischer Faktor, eine Konsequenz der Erkrankung oder eine Kombination von beiden ist [139] (Ib). Für das letztere spricht die Tatsache, dass sich die Serumlipide während der Erholung der akuten Pankreatitis wieder normalisieren.

Neben Fett sind Kohlenhydrate, vor allem Glukose, die Hauptenergiequelle. Die gesteigerte metabolische Rate und der vermehrte Proteinkatabolismus erfordern eine adäquate Kalorienzufuhr. Kohlenhydrate sind die bevorzugte Kalorienzufuhr, da die Administration einfach ist. Zudem hemmt die Glukosezufuhr zum Teil die intrinsische Glukoneogenese durch die Proteindegratation und reduziert eine Hyperlipidämie. Bei der Glukose-

applikation ist aber die häufig während einer akuten Pankreatitis vorliegende Insulinresistenz zu berücksichtigen [133] (IIa).

Welchen Einfluss hat der Ernährungszustand auf die Prognose?

Der Ernährungszustand beeinflusst wahrscheinlich die Prognose der akuten Pankreatitis wie bei anderen Erkrankungen. Es kann angenommen werden, dass eine schwere Mangelernährung die Prognose negativ beeinflusst (C).

Kommentar

Da keine Studien zu diesem Thema bekannt sind, kann diese Frage für die akute Pankreatitis nicht beantwortet werden. Man kann lediglich die allgemein bekannten Tatsachen berücksichtigen, dass eine Mangelernährung mit einer erhöhten Komplikationsrate und einer erhöhten Mortalität einhergeht, wie dies bei anderen Erkrankungen bekannt ist. Es ist zu beachten, dass eine Koinzidenz einer Mangelernährung bei chronischen Alkoholkern in 50–80% vorliegt und dass eine alkoholinduzierte Pankreatitis in über 50% die Hauptursache darstellt [140].

Welches sind die Therapieziele der Ernährungstherapie?

Bei der leichten bis mittelschweren akuten Pankreatitis ist keine spezifische Ernährungstherapie notwendig, wenn der Patient in weniger als 5–7 Tage wieder essen kann. Weder eine enterale noch eine parenterale Ernährung zeigten einen Nutzen bezüglich des Verlaufs. Eine enterale Ernährungstherapie wird daher in den ersten 2–7 Tagen nicht generell empfohlen (A).

Ob bei vorbestehender Mangelernährung der Verlauf oder der Ernährungszustand kurzfristig durch Ernährungstherapie beeinflusst werden kann, ist nicht gesichert. Zur Aufrechterhaltung des Ernährungszustandes wird jedoch, bei nicht ausreichender oraler Ernährung eine enterale Ernährung empfohlen (C).

Eine Ernährungstherapie ist entscheidend bei einer schweren nekrotisierenden Pankreatitis. Die enterale Ernährung ist hier der parenteralen Ernährung überlegen und wird daher empfohlen (A).

Kommentar

Die parenterale Ernährung war die Standardtherapie zur Bereitstellung von Nährstoffen bei der akuten Pankreatitis, da sie keine exokrine Pankreasstimulation verursacht und der Ernährungszustand verbessert werden kann. Ein positiver Nutzen einer parenteralen Ernährung kann aber mit Studien nicht abgesichert werden (Ib). Es sind zwei Untersuchungen bekannt, welche die parenterale Ernährung entweder mit oraler Ernährung [141] oder mit einer Sondenernährung verglichen [142]. In der Untersuchung von Sax u. Mitarb. konnte mit einer parenteralen Ernährung im Vergleich zur oralen Ernährung keine Änderung der Mortalität oder der Komplikationsraten gezeigt werden [141]. Jedoch war in der parenteral ernährten Gruppe das katheterinduzierte Auftreten von Septikämien signifikant höher. Neben den Septikämien waren auch Hyperglykämien häufiger. In einer einzigen prospektiven, randomisierten, kontrollierten Studie unter-

suchten McClave u. Mitarb. [142] (Ib) bei Patienten mit einer leichten bis mittelschweren Pankreatitis, eine frühe enterale Ernährung mit einer Jejunalsonde im Vergleich zu einer parenteralen Ernährung. Mit der enteralen Ernährung wurde innerhalb von 48 Stunden nach der Krankenhausaufnahme begonnen. Diese Studie zeigte in keinem der untersuchten Parameter signifikante Unterschiede. Allerdings war die parenterale Ernährung 4-mal teurer als die Sondenernährung. In beiden Gruppen haben alle Patienten überlebt.

Windsor u. Mitarb. [143] (Ib) verglichen eine enterale Ernährung mit einer parenteralen Ernährung (TPE) bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Pankreatitis (TPE vs. Trinknahrung) und bei Patienten mit schwerer Pankreatitis (TPE vs. Sondenernährung). In den enteral ernährten Gruppen konnte das „Systemic Inflammatory Response Syndrome“ (SIRS) signifikant reduziert werden. Ebenfalls trat weniger Sepsis und Multiorganversagen auf und die Anzahl operativer Interventionen war niedriger. Kein Patient der enteral ernährten Gruppen verstarb. Im Vergleich dazu kam es zu zwei Todesfällen in den parenteral ernährten Gruppen. In einer weiteren prospektiv, randomisierten Studie von Powell u. Mitarb. [144] (Ib) konnten diese Resultate nicht bestätigt werden. Sie verglichen eine frühe Sondenernährung bei Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis mit einer entsprechenden Patientengruppe ohne künstliche Ernährungsintervention.

Eine einzige prospektive, randomisierte Studie bei Patienten mit schwerer Pankreatitis wurde von Kalfarentzos u. Mitarb. publiziert [145] (Ib). Die Patienten erhielten entweder eine Sondenernährung oder eine parenterale Nährlösung. Die enterale Ernährung wurde gut toleriert und hatte weniger septische und andere Komplikationen als die parenterale Ernährung. Zudem waren die Kosten um das 3fache günstiger.

Bis heute liegt kein Vergleich einer enteralen mit einer oralen Ernährung vor.

Ist eine enterale Ernährung möglich?

Bei der schweren akuten Pankreatitis ist eine jejunale enterale Ernährung mit sämtlichen Sondenernahrungen möglich und hat keinen negativen Effekt auf den Krankheitsverlauf (A).

Kommentar

Vier prospektive Studien bestätigen, dass eine jejunale Verabreichung von Sondenernahrung in den meisten Fällen bei einer akuten Pankreatitis möglich ist [142, 146–148] (Ib). Wenn die Jejunalsonde weder blind noch unter Durchleuchtungskontrolle eingeführt werden kann, ist es praktisch immer möglich, die Sonde mithilfe des Endoskops adäquat zu platzieren. Eine enterale Ernährung ist auch möglich bei pankreatogenem Aszites und Pankreasfisteln [149] (III). Es konnte gezeigt werden, dass weder intrajejunal verabreichte Glukose, noch Proteine und Fette das exokrine Pankreas wesentlich stimulieren [149]. Bei der Gabe von Fett müssen die Serumtriglyzeride regelmäßig überwacht werden. Werte unter 10–12 mmol/l werden toleriert.

Kann mit einer Ernährungstherapie der Ernährungszustand beeinflusst werden?

Die längerfristige Nahrungskarenz (> 7 Tage) führt zur Malnutrition. Dass diese durch eine Ernährungstherapie verhindert werden kann, ist evident und daher nicht in prospektiven Studien untersucht (C).

Kommentar

Es gibt nur unzureichende Daten zu diesem Thema, welches aus ethischen Gründen kaum in kontrollierter Art und Weise bearbeitet werden kann. Ein Erhalt bzw. eine Verbesserung des Ernährungszustandes konnte mittels parenteraler Ernährung in zwei retrospektiven Studien und mittels enteraler Ernährung in einer unkontrollierten Studie gezeigt werden [150–152] (III). Diese Untersuchungen erlauben aber nicht, die hier gestellte Frage evident zu beantworten.

Kann eine enterale Ernährung den Krankheitsverlauf positiv beeinflussen?

Bei der leichten bis mittelschweren akuten Pankreatitis wird der Krankheitsverlauf durch eine Ernährungstherapie nicht beeinflusst (A). Bei unkompliziertem Verlauf (Kostaufbau in 3–5 Tagen) ist eine enterale Ernährungstherapie nicht erforderlich (A).

Bei der schweren akuten Pankreatitis beeinflusst die enterale Ernährung den Verlauf positiv. Diese wird daher empfohlen (A).

Kommentar

In zwei Studien wurde der Verlauf der akuten Pankreatitis mit einer enteralen Ernährung positiv beeinflusst [143, 145]. In beiden Studien wurde eine Reduktion an Komplikationen gezeigt (Ib).

Praktische Durchführung

Leichte bis mittelschwere Pankreatitis

Bei der leichten bis mittelschweren Pankreatitis bringt die enterale Ernährung die ersten 2–5 Tage keinen Vorteil für den Krankheitsverlauf und wird deshalb nicht empfohlen (A). Flüssigkeit und Elektrolyte werden parenteral zugeführt. Bei Rückgang der Schmerzen erfolgt der orale Kostaufbau. Bei Unmöglichkeit des Kostaufbaus wegen anhaltender Schmerzen über mehr als fünf Tage kann die Zunahme der Mangelernährung durch jejunale Sondenernährung ohne Nachteil für den Krankheitsverlauf unterbunden werden und wird deshalb empfohlen (C).

Schwere Pankreatitis

Eine frühe enterale Ernährung (binnen 48 Stunden) verbessert den Verlauf der schweren Pankreatitis (A). Es wird daher die kontinuierliche Verabreichung einer niedermolekularen Sondenernahrung empfohlen (A).

Die Zufuhr erfolgt mit niedrigen Volumina (< 25 ml/h). Die schrittweise Steigerung richtet sich nach der Verträglichkeit. Wenn eine adäquate enterale Ernährung nicht möglich ist (prolongierter Ileus), sollte parallel zur niedrigvolumigen (kontinuierlich 10–30 ml/h), jejunalen Sondenernährung auch parenteral ernährt werden (C).

Kommentar

Patienten mit einer leichten bis mittelschweren Pankreatitis können nach einer kurzen Fastenpause (2–5 Tage) wieder oral ernährt werden, wenn der Patient schmerzfrei ist und die Amylase- und die Lipasewerte sich wieder normalisieren [153] (Ib). Der orale Kostaufbau sollte kohlenhydratreich, eiweißreich und fettarm sein. Wird diese Diät gut vertragen, kann der Kostaufbau kontinuierlich gesteigert werden. Auf spezifische Produkte kann hier verzichtet werden.

Bei der schweren Pankreatitis sollte mit einer enteralen Ernährung so früh wie möglich begonnen werden [140] (Ib). Dies ist umso wichtiger, da die alkoholinduzierte Pankreatitis die wesentliche Ursache darstellt und eine Koinzidenz einer Mangelernährung bei diesen Patienten sehr häufig ist. Nach Expertenmeinung sollte heute die enterale Ernährung, kontinuierlich, d. h. mittels Pumpe über eine Jejunalsonde erfolgen. Da die meisten (human- und tierexperimentellen) Studien mit einer niedermolekularen Sondenernährung durchgeführt wurden, kann für den Beginn der enteralen Ernährung eine solche empfohlen werden [149,154–159]. Ob Standardnahrungen ohne Nachteil für den Patienten verwendet werden können oder immunstimulierende Nahrungen den Krankheitsverlauf im Besonderen beeinflussen, ist nicht gesichert (IV). Nach der Expertenmeinung sollte bei einem Nichterreichen einer adäquaten enteralen Substratzufuhr der Rest der Kalorienmenge parenteral gegeben werden.

Die Umstellung von einer enteralen Ernährung auf eine orale Ernährung erfolgt frühestmöglich, schrittweise nach dem klinischen Bild und Krankheitsverlauf des Patienten (IV). Eine generelle Empfehlung ist hier nicht möglich.

Septische Komplikationen sind die wesentlichen Faktoren, welche den Ruheenergieverbrauch steigern [133,134]. Bei der akuten Pankreatitis hat sich die Harris-Benedict-Formel zur Bestimmung des Energiebedarfs schlecht bewährt. Es wird deshalb empfohlen, sofern möglich, eine indirekte Kalorimetrie durchzuführen (IIa).

Eine bedarfsdeckende Ernährung ist anzustreben. Die Zufuhr wird jedoch meist durch den Substratstoffwechsel und gastrointestinale Funktionen limitiert.

Monitoring

Die Kohlenhydratzufuhr muss dem Blutzuckerspiegel angepasst werden. Hyperglykämien sollten zusätzlich mit Insulin behandelt werden (C).

Die Triglyzeride müssen engmaschig überwacht werden (C).

Kommentar

Es ist zu beachten, dass die eingeschränkte Glukoseoxidationsrate nicht mit Insulingaben normalisiert werden kann (Ib). Blutglukosekonzentrationen sollten 10 mmol/l nicht überschreiten. Ob weitere Senkung des Blutzuckerspiegels durch Insulin von Vorteil ist, ist derzeit noch unklar. Die Glukosezufuhr muss unter Umständen reduziert werden.

Serumtriglyzeride sollten 10–12 mmol/l nicht überschreiten (IIa).

Wie wird die Verträglichkeit kontrolliert?

Die Verträglichkeit der enteralen Ernährung wird anhand von gastralem Reflux, Erbrechen, Durchfall und Blähungen kontrolliert.

Kommentar

Bei erhöhtem Gastralvolumen > 300 ml/3 Stunden (regelmäßige Aspirationen sind bei Unverträglichkeit notwendig) sollte die Sondenzufuhr reduziert werden (IV). Die kontinuierliche jejunale Applikation mit einer Pumpe wird aber meistens sehr gut toleriert. Es ist bekannt, dass das kalorische Ziel bei enteraler Ernährung weniger häufig erreicht wird als bei der parenteralen [142] (Ib).

Was muss bei komplizierten Verläufen berücksichtigt werden?

Bei der schweren akuten Pankreatitis mit Komplikationen (Fisteln, Aszites, Pseudozysten) kann eine enterale Ernährung meistens erfolgreich durchgeführt werden. Bei Darmstenosen sollte die Sonde distal der Stenose liegen. Ist dies nicht möglich, ist eine enterale Ernährung nicht möglich (C).

Kommentar

Eine generelle Empfehlung kann hier nicht gegeben werden, da keine kontrollierten Studien vorliegen. Die Ernährung wird durch das klinische Bild und den Krankheitsverlauf bestimmt.

Gibt es Kontraindikationen der enteralen Ernährung?

Außer einer mit einer Sonde nicht überbrückbaren Dünndarmstenose sind keine krankheitsspezifischen Kontraindikationen für die enterale Ernährung bekannt (C).

Ein paralytischer Ileus ist keine Kontraindikation, sofern die zugeführte Menge der enteralen Nahrung nicht zur Unverträglichkeit führt (C).

Eine niedervolumige enterale Ernährung (10–30 ml/h) zusammen mit einer parenteralen Ernährung scheint – wegen der Erhaltung der mukosalen Integrität – gegenüber einer rein parenteralen Ernährung von Vorteil zu sein (C).

Kommentar

Da keine prospektiven Studien vorliegen, richtet sich die Art der Ernährung nach der Klinik. Nach der Expertenmeinung ist aber eine enterale Ernährung immer zu versuchen, wenn eine adä-

quate orale Ernährung nicht möglich ist. Bei einer Magendistension haben sich doppellumige Sonden mit einer Öffnung zum Absaugen des Magens und einem Schenkel zur enteralen jejunalen Ernährung bewährt (IV). Die Erhaltung der mukosalen Integrität sollte immer angestrebt werden. Eine niedervolumige jejunale Gabe einer Sondennahrung sollte auch parallel zur parenteralen Ernährung angestrebt werden [160,161].

Wann kann mit einem oralen Kostaufbau begonnen werden?

Bei der leichten bis mittelschweren Pankreatitis kann nach einer Nüchternphase von 3–7 Tagen mit einem oralen Kostaufbau begonnen werden, wenn der Patient schmerzfrei ist und die Pankreasenzyme deutlich rückläufig sind (B).

Bei der schweren Pankreatitis hängt dies vom Verlauf ab. Im Allgemeinen kann eine orale Ernährung versucht werden, wenn Komplikationen kontrolliert sind und eine enterale Ernährung den gewünschten Kalorienbedarf deckt und kein erhöhtes gastrisches Residualvolumen vorhanden ist (C).

Kommentar

Zurzeit gibt es nur eine Studie, welche den oralen Kostaufbau untersucht hat [153]. 21 % der Patienten hatten wiederum Schmerzen am ersten oder zweiten Tag des oralen Kostaufbaus. Die Risikofaktoren hierfür waren die Norm um das 3fache übersteigende Lipasewerte sowie ein höherer CT-Balthazar-Score zu Beginn des Kostaufbaus (IIa).

Chronische Pankreatitis

Welchen Einfluss hat die Erkrankung auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoffwechsel?

Die Reduktion der exokrinen und endokrinen Pankreasfunktion von über 90 % führt zu einer Maldigestion und einem pankreatogenen Diabetes mellitus. Die Fettverdauung ist stärker beeinträchtigt als die Kohlenhydrat- und die Proteinverdauung (B).

Eine Protein-Kalorien-Mangelernährung ist in Spätstadien der chronischen Pankreatitis häufig. Sie kann auch durch die schmerzbedingte Anorexie und Alkoholabusus mitverursacht werden (B).

30–50 % der Patienten mit einer chronischen Pankreatitis haben einen erhöhten Ruheenergieumsatz (B).

Kommentar

Bauchschmerzen, Maldigestion und Diabetes mellitus sind Komplikationen, welche den Ernährungszustand bei der chronischen Pankreatitis negativ beeinflussen. Eine Maldigestion (vor allem Steatorrhö und Azotorrhö) tritt auf, wenn die Lipase und Trypsinsekretion zu über 90 % eingeschränkt ist [162] (IIa). Die Fettverdauung ist früher und stärker gestört als die Protein- und Kohlenhydratverdauung [162–164] (IIa). Bei 30–50 % der Patienten mit einer chronischen Pankreatitis liegt ein gesteigerter Ruheenergieumsatz vor [165]. Infolge der Steatorrhö kommen Mangelzustände bezüglich der fettlöslichen Vitamine (A, D, E, K) vor [166,167]. Spezifische Mangelzustände für Kalzium, Mag-

nesium, Zink, Thiamin und Folsäure sind ebenfalls beschrieben (IIa).

Welchen Einfluss hat der Ernährungszustand auf die Prognose?

Der Grad der Mangelernährung korreliert wahrscheinlich wie bei anderen Erkrankungen mit dem Auftreten von Komplikationen und hat einen negativen Einfluss auf die Prognose (C).

Kommentar

Zu diesem Thema sind keine spezifischen Studien bekannt.

Welches sind die Therapieziele der Ernährungstherapie?

Das wesentliche Therapieziel ist die Beeinflussung der Maldigestion und die Verhinderung eines Mangelernährungszustandes.

Über 80 % der Patienten können mit einer oralen Ernährungstherapie und der Supplementation von Pankreasenzymen adäquat behandelt werden (B).

10–15 % der Patienten benötigen orale Supplemente (C).

Eine Sondenernährung ist bei der chronischen Pankreatitis bei wenigen Patienten (ca. 5 %) indiziert, und zwar wenn eine orale Ernährungstherapie mit Enzymsupplementation und oralen Supplementen nicht ausreicht (C).

Eine adäquate Ernährungstherapie sowie Schmerztherapie kann den Ernährungszustand positiv beeinflussen. Durch eine Reduktion der postprandialen Schmerzen wird die Kalorienzufuhr gesteigert (C).

Die exokrine und endokrine Pankreasinsuffizienz wird zusätzlich medikamentös mit oralen Pankreasenzymen sowie Insulin behandelt. Ein pankreatogener Diabetes mellitus ist aber vielfach schwierig einzustellen (B).

Ein pankreatogener Diabetes mellitus muss mit Insulin behandelt werden.

Bei einer Pankreasteilresektion gelten die gleichen Richtlinien.

Kommentar

Die wichtigsten therapeutischen Maßnahmen bei der chronischen Pankreatitis umfassen die Abstinenz von Alkohol und die Schmerzkontrolle (IIa). Mit diesen Maßnahmen kann in der Regel ein verbesserter Ernährungszustand erreicht werden. Falls Analgetika notwendig sind, sollten diese vor den Mahlzeiten verabreicht werden. Eine Reduktion der postprandialen Schmerzen geht mit einer erhöhten Kalorienzufuhr einher. Inwieweit die Alkoholabstinenz die Prognose verbessert, ist schwierig abzuschätzen, da die Daten dazu kontrovers sind [168]. Die exokrine Pankreasinsuffizienz wird durch eine Steatorrhö manifest (Stuhlfettausscheidung von mehr als 7 g/d). Wenn als Folge davon eine Mangelernährung auftritt, müssen diätetische Maßnahmen getroffen werden und die Pankreasenzyme substituiert werden. Mit einer fettreduzierten Diät ist eine partielle Symptomkontrolle möglich (IIa). Bei einer gesicherten Mangelernährung infolge einer exokrinen Pankreasinsuffizienz ist die Gabe von Pankreasenzymen und spezielle Ernährungsempfehlungen entscheidend. Prospektive Studien zur Verlaufskontrolle zu diesem Bereich fehlen aber gänzlich.

Bei schwerer Pankreasinsuffizienz liegt bei 40–90% der Fälle eine Glukoseintoleranz vor (IIa). Zu einem manifesten Diabetes kommt es bei 20–30% der Fälle, welcher oft wegen der gleichzeitigen inadäquaten Glukagonfreisetzung schwierig zu behandeln ist [169–171].

Praktische Durchführung

Die Ernährungstherapie richtet sich nach dem Grad der Steatorrhö und dem Grad der Mangelernährung (C).

Die Indikation für eine enterale Ernährungstherapie ist gegeben, bei ungenügender Kalorienzufuhr oder Mangelernährung. Die kontinuierliche Applikation einer hoch- oder niedermolekularen Sondennahrung (je nach Indikation) über Nacht mit einer jejunalen Sonde wird empfohlen (C).

Kommentar

Die orale Ernährungstherapie ist in den meisten Fällen ausreichend. Bei ungenügender Kalorienzufuhr können niedermolekulare Trinknahrungen eingesetzt werden, welche wahrscheinlich besser wirksam sind als hochmolekulare Trinknahrungen (III).

Das wichtigste Prinzip einer Ernährungstherapie bei chronischer Pankreatitis ist die Reduktion der Steatorrhö und eine adäquate Zufuhr von Kalorien.

Die Therapie der exokrinen Pankreasinsuffizienz beginnt mit Ernährungsempfehlungen sowie Pankreasenzym supplementation [172]. Häufige kleine Mahlzeiten sind wichtig, um eine genügende Kalorienzufuhr zu erreichen. Die Diät sollte reich an Kohlenhydraten und Proteinen sein. Die Kohlenhydratzufuhr kann Probleme bereiten bei einem pankreatogenen Diabetes. Eine Proteingabe von 1,0–1,5 g/kg KG ist meistens ausreichend und wird gut toleriert. Um das kalorische Ziel zu erreichen, müssen Fette verabreicht werden. Im Allgemeinen werden 30–40% der Kalorien aus Fett gut toleriert, im Speziellen, wenn die Fette nicht tierischen Ursprungs sind. Wenn keine adäquate Gewichtszunahme erreicht werden kann, und die Steatorrhö persistiert, können mittelkettige Triglyzeride in die Kost eingebaut werden [173,174] (III). Mittelkettige Triglyzeride haben aber eine geringere Energiedichte (8,3 kcal/g), zudem sind sie geschmacklich nicht sehr akzeptabel und können Nebenwirkungen wie Bauchkrämpfe, Übelkeit und Durchfall auslösen. Die Diät sollte ballaststoffarm sein, weil Ballaststoffe Enzyme absorbieren und zu einer verminderten Absorption der Nährstoffe führen. Fettlösliche Vitamine (A, D, E, K) sowie andere Mikronährstoffe sollten supplementiert werden, wenn ein klinisches Defizit nachgewiesen wird [169].

Es stehen eine Reihe von Enzympräparaten zur Verfügung, die sich vor allem im Enzymgehalt sowie der galenischen Darreichungsform unterscheiden [175–177]. Eine adäquate Zufuhr von Enzympräparaten korrigiert die Eiweißmaldigestion und verbessert die Steatorrhö (Ib) [175,178–180]. Ca. 25 000–50 000 IU-Lipase sind notwendig für die Fettverdauung. Die meisten zurzeit auf dem Markt erhältlichen Präparate sind durch eine säureresistente Kapsel geschützt. Nach Auflösung derselben werden die Enzyme freigesetzt. Sie sind in Mikrosphären enthalten und werden bei einem pH über 5 aktiviert. Wenn das richtige Gleich-

gewicht zwischen Diät und exogenen Pankreasenzymen erreicht wird, verbessern sich die Symptome und die Steatorrhö nimmt ab. Eine Gewichtsstabilisation oder Zunahme sind die erwünschte Folge. Wenn eine Therapieresistenz trotz eingehaltener Diät, guter Compliance, richtiger galenischer Form und Dosis des Enzympräparates vorliegt, kann versucht werden, den pH-Wert im Magen zu erhöhen. Zu diesem Zweck sind H₂-Antagonisten und Protonenpumpenhemmer geeignet [178,181,182].

Die Rolle der Enzympräparate zur Kontrolle der Schmerzen ist seit Jahren umstritten und kann nicht abschließend beantwortet werden [183,184].

Die Indikation für eine enterale Ernährungstherapie ist gegeben, wenn der Patient nicht genügend Kalorien zuführen kann (Schmerzen oder Duodenalstenose infolge eines vergrößerten Pankreaskopfes oder einer Pseudozystenformierung), bei einem progressiven Gewichtsverlust trotz adäquater oraler Ernährung, bei einer akuten Komplikation (akute Pankreatitis oder Fistel) oder vor einer notwendigen Operation. Es wird empfohlen, die enterale Ernährungstherapie mit einer jejunalen Sonde zu verabreichen (IV). Für eine Langzeittherapie eignet sich wahrscheinlich eine perkutane endoskopische Gastrostomie mit einem jejunalen Schenkel am besten. Inwieweit die Ernährung aber auch über eine PEG erfolgen kann, ist nicht zu beantworten, da keine Studien vorliegen. Es wird empfohlen, eine niedermolekulare Sondennahrung zu verabreichen. Es hat sich gezeigt, dass die kontinuierliche Gabe über Nacht eine sinnvolle Applikation darstellt (IV). Es sind aber keine Studien verfügbar, welche eine Verbesserung des Ernährungszustandes zeigten. Eine enterale Ernährung kann entscheidend sein bei einer vorliegenden Mangelernährung und wenn der Patient operiert werden muss.

Eine parenterale Ernährung ist nur in ganz wenigen Fällen notwendig, wenn eine enterale Ernährung nicht möglich ist. Dies ist insbesondere der Fall bei schweren Duodenalstenosen vor Operationen. Es gibt aber keine publizierten Daten zu Patienten, welche längere Zeit intravenös ernährt wurden. Eine parenterale Ernährung wird hauptsächlich kurzzeitig angewendet z.B. bei einer vorliegenden schweren Mangelernährung vor einer Pankreasoperation.

Gibt es spezifische Kontraindikationen der enteralen Ernährung bei chronischer Pankreatitis?

Für eine orale oder enterale Ernährung gibt es keine Kontraindikationen außer bei einer Duodenalstenose (C).

Gibt es spezifische Komplikationen der enteralen Ernährung bei chronischer Pankreatitis?

Es sind keine spezifischen Komplikationen durch eine enterale Ernährung bei einer chronischen Pankreatitis zu erwarten (C).

Abkürzungsverzeichnis

KG = Körpergewicht

IU = international Unit

MIA = malnutrition inflammation arterosclerosis

Nahrungsmittelallergien

Welchen Einfluss hat die Nahrungsmittelallergie (NMA) auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoffwechsel?

Die Nahrungsmittelallergie kann in besonderen Fällen einen negativen Einfluss auf den Ernährungszustand haben. Dies tritt unabhängig von dem Schweregrad bzw. der Phase der Erkrankung auf.

Kommentar

Ursache sind in der Regel rigorose diätetische Maßnahmen ohne geeignete Kontrollen zur Bedarfsdeckung bzw. ohne Ersatz von Nährstoffen, die aufgrund der Allergie gemieden werden müssen [185,186]. Solche Maßnahmen werden z.T. durch den behandelnden Arzt, z.T. durch den Patienten selbst initiiert, und sind nicht immer medizinisch begründet. Dies wirkt sich besonders fatal bei Kindern aus, weil ein Ernährungsmangelzustand dort auch zu Minderwuchs führen kann, der nach der Pubertät nicht mehr reversibel ist. Unter Therapie mit medizinisch begründeten Diäten, die auf einer rationalen Allergiediagnostik basieren, und Medikamenten können aber die meisten Nahrungsmittelallergiker in einem guten Ernährungszustand gehalten werden. Ob die Nahrungsmittelallergie selbst Einfluss auf die Funktion des Gastrointestinaltrakts hat, ist nicht genau bekannt. In akut entzündlichen Phasen ist dies vorstellbar, aber in der Literatur nicht eindeutig belegt. Weiterhin ist weder bekannt noch zu erwarten, dass Nahrungsmittelallergien, abgesehen von einem evtl. damit zusammenhängenden Mangelzustand, Einfluss auf den Energie- und Substratstoffwechsel haben.

Welchen Einfluss hat der Ernährungszustand auf die Prognose?

Es ist anzunehmen, dass ein schlechter Ernährungszustand auch bei Patienten mit Nahrungsmittelallergie einen negativen Einfluss auf die Prognose haben kann, allerdings liegen keine Studien vor, die die Prognose von Patienten mit Nahrungsmittelallergie in Abhängigkeit vom Ernährungszustand untersucht haben.

Welches sind die Indikationen für eine enterale Ernährung bei NMA?

Niedermolekulare Trink- bzw. Sondennahrung kann verabreicht werden, um einen „allergenfreien Zustand“ im Rahmen der Diagnostik (C) und zu therapeutischen Zwecken (A) zu erreichen.

Zweite Indikation ist die Prävention von allergischen Erkrankungen bei Neugeborenen. Hier zeigte sich beispielsweise bei Babies mit atopischer Diathese eine Protektion durch hypoallergene Nahrung (A).

In Einzelfällen kann bei Erwachsenen eine Beschwerdefreiheit durch diätetische Maßnahmen nicht erzielt werden (B).

Kommentar

Eine Indikation zur enteralen Ernährung bei Nahrungsmittelallergie besteht im Rahmen der Diagnostik. Niedermolekulare Trinknahrung kann unter kontrollierten Bedingungen verabreicht werden, um einen „allergenfreien Zustand“ zu erreichen. Dabei sollten Symptome dokumentiert und ausgewertet werden, um nachzuweisen, ob die Maßnahme zu einer Besserung führt [186–188]. Zweite Indikation ist die Prävention von allergischen Erkrankungen bei Neugeborenen. Bei Babies mit atopischer Diathese zeigte sich eine Protektion durch hypoallergene Nahrung [189,190]. Bei erwachsenen Allergikern konnten in zwei älteren Studien ebenfalls günstige Effekte von enteraler Ernährung gezeigt werden [191,192]. Es fehlt aber derzeit noch an Studien mit gutem Design und entsprechender statistischer Aussagekraft, um die enterale Ernährung als generelle Therapieoption bei allergischen Erkrankungen, insbesondere bei Nahrungsmittelallergie, zu etablieren. Gerade für Erwachsene gibt es kaum Literatur dazu. Eine weitere Indikation zur Ernährung mit hydrolysiertes Trinknahrung ist die Vorbereitung von Patienten auf einen Provokationstest, dem einige Tage allergenfreie Kost vorausgehen sollte. Dies kann mittels niedermolekularer Trinknahrung erreicht werden. Dazu liegen allerdings keine kontrollierten Studien vor.

Praktische Durchführung

Geeignete Produkte für die enterale Ernährung bei Nahrungsmittelallergie sind die niedermolekularen Nahrungsformen bzw. hydrolysierte Babynahrung. Die weitere Durchführung (Berechnung der Menge nach dem Energiebedarf etc.) entspricht den allgemeinen Richtlinien. Spezielle Durchführungsrichtlinien über die Wahl des Produktes hinaus gibt es nicht. In aller Regel wird Trinknahrung aus diagnostischen Gründen für ein bis zwei Wochen eingesetzt. Eine Indikation zur Verabreichung über eine Sonde könnte allenfalls durch den ausdrücklichen Wunsch des Patienten begründet werden. Literatur zu dem Thema liegt nicht vor.

Kontraindikationen

Spezielle Kontraindikationen für den Einsatz von niedermolekularer Trinknahrung zur enteralen Ernährung von Patienten mit Nahrungsmittelallergie sind nicht bekannt.

Abkürzungsverzeichnis

NMA = Nahrungsmittelallergie

Literatur

- Motil KJ, Grand RJ, Maletskos CJ, Young VR. The effect of disease, drug, and diet on whole body protein metabolism in adolescents with Crohn disease and growth failure. *J Pediatr* 1982; 101: 345–351
- Rosenberg IH, Bengoa JM, Sitrin MD. Nutritional aspects of inflammatory bowel disease. *Annu Rev Nutr* 1985; 5: 463–484
- Heatley RV. Assessing nutritional state in inflammatory bowel disease. *Gut* 1986; 27, Suppl 1: 61–66
- Beeken WL, Busch HJ, Sylwester DL. Intestinal protein loss in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1972; 62: 207–215

- ⁵ Kanof ME, Lake AM, Bayless TM. Decreased height velocity in children and adolescents before the diagnosis of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1988; 95: 1523–1527
- ⁶ Seidman EG. Nutritional management of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18: 129–155
- ⁷ Seidman E, LeLeiko N, Ament M et al. Nutritional issues in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 424–438
- ⁸ Belli DC, Seidman E, Bouthillier L et al. Chronic intermittent elemental diet improves growth failure in children with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1988; 94: 603–610
- ⁹ Markowitz J, Grancher K, Rosa J, Aiges H, Daum F. Growth failure in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 16: 373–380
- ¹⁰ Kirschner BS. Growth and development in chronic inflammatory bowel disease. *Acta Paediatr Scand* 1990; 366, Suppl: 98–104
- ¹¹ Hildebrand H, Karlberg J, Kristiansson B. Longitudinal growth in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 18: 165–173
- ¹² 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
- ¹³ Aiges H, Markowitz J, Rosa J, Daum F. Home nocturnal supplemental nasogastric feedings in growth-retarded adolescents with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1989; 97: 905–910
- ¹⁴ Chan AT, Fleming CR, O'Fallon WM, Huizenga KA. Estimated versus measured basal energy requirements in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology* 1986; 91: 75–78
- ¹⁵ Sjogren A, Floren CH, Nilsson A. Evaluation of magnesium status in Crohn's disease as assessed by intracellular analysis and intravenous magnesium infusion. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23: 555–561
- ¹⁶ Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Comprehensive nutritional status in patients with long-standing Crohn disease currently in remission. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 919–926
- ¹⁷ Rath HC, Caesar I, Roth M, Scholmerich J. Nutritional deficiencies and complications in chronic inflammatory bowel diseases. *Med Klin* 1998; 93: 6–10
- ¹⁸ Maier-Dobersberger T, Lochs H. Enteral supplementation of phosphate does not prevent hypophosphatemia during refeeding of cachectic patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1994; 18: 182–184
- ¹⁹ Vogelsang H, Schoffl R, Tillinger W, Ferenci P, Gangl A. 25-hydroxyvitamin D absorption in patients with Crohn's disease and with pancreatic insufficiency. *Wien Klin Wochenschr* 1997; 109: 678–682
- ²⁰ Schoon EJ, Muller MC, Vermeer C, Schurgers LJ, Brummer RJ, Stockbrugger RW. Low serum and bone vitamin K status in patients with longstanding Crohn's disease: another pathogenetic factor of osteoporosis in Crohn's disease? *Gut* 2001; 48: 473–477
- ²¹ Saitoh O, Matsumoto H, Sugimori K et al. Intestinal protein loss and bleeding assessed by fecal hemoglobin, transferrin, albumin, and alpha-1-antitrypsin levels in patients with colorectal diseases. *Digestion* 1995; 56: 67–75
- ²² Becker K, Niederau C, Frieling T. Fecal excretion of alpha 2-macroglobulin: a novel marker for disease activity in patients with inflammatory bowel disease. *Z Gastroenterol* 1999; 37: 597–605
- ²³ Hundegger K, Stufler M, Karbach U. Enteric protein loss as a marker of intestinal inflammatory activity in Crohn's disease: comparability of enteric clearance and stool concentration of alpha-1-antitrypsin? *Z Gastroenterol* 1992; 30: 722–728
- ²⁴ Mingrone G, Benedetti G, Capristo E et al. Twenty-four-hour energy balance in Crohn disease patients: metabolic implications of steroid treatment. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 118–123
- ²⁵ Stokes MA, Hill GL. Total energy expenditure in patients with Crohn's disease: measurement by the combined body scan technique. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1993; 17: 3–7
- ²⁶ O'Morain C, Segal AM, Levi AJ, Valman HB. Elemental diet in acute Crohn's disease. *Arch Dis Child* 1983; 58: 44–47
- ²⁷ Azcue M, Rashid M, Griffiths A, Pencharz PB. Energy expenditure and body composition in children with Crohn's disease: effect of enteral nutrition and treatment with prednisolone. *Gut* 1997; 41: 203–208
- ²⁸ Rigaud D, Cerf M, Angel AL, Sobhani I, Carduner MJ, Mignon M. Increase of resting energy expenditure during flare-ups in Crohn disease. *Gastroenterol Clin Biol* 1993; 17: 932–937
- ²⁹ Schneeweiss B, Lochs H, Zauner C et al. Energy and substrate metabolism in patients with active Crohn's disease. *J Nutr* 1999; 129: 844–848
- ³⁰ Muller MJ, Schmidt LU, Korber J, von zur MA, Canzler H, Schmidt FW. Reduced metabolic efficiency in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 2001–2009
- ³¹ Barot LR, Rombeau JL, Feurer ID, Mullen JL. Caloric requirements in patients with inflammatory bowel disease. *Ann Surg* 1982; 195: 214–218
- ³² Geerling BJ, Badart-Smook A, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Comprehensive nutritional status in recently diagnosed patients with inflammatory bowel disease compared with population controls. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 514–521
- ³³ Semeao EJ, Jawad AF, Stouffer NO, Zemel BS, Piccoli DA, Stallings VA. Risk factors for low bone mineral density in children and young adults with Crohn's disease. *J Pediatr* 1999; 135: 593–600
- ³⁴ Issenman RM. Bone mineral metabolism in pediatric inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 1999; 5: 192–199
- ³⁵ Capristo E, De Gaetano A, Mingrone G et al. Multivariate identification of metabolic features in inflammatory bowel disease. *Metabolism* 1999; 48: 952–956
- ³⁶ Harries AD, Brown R, Heatley RV, Williams LA, Woodhead S, Rhodes J. Vitamin D status in Crohn's disease: association with nutrition and disease activity. *Gut* 1985; 26: 1197–1203
- ³⁷ Haugeberg G, Vetvik K, Stallemo A, Bitter H, Mikkelsen B, Stokkeland M. Bone density reduction in patients with Crohn disease and associations with demographic and disease variables: cross-sectional data from a population-based study. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 759–765
- ³⁸ Bernstein CN, Seeger LL, Sayre JW, Anton PA, Artinian L, Shanahan F. Decreased bone density in inflammatory bowel disease is related to corticosteroid use and not disease diagnosis. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 250–256
- ³⁹ Stockbrugger RW, Schoon EJ, Bollani S et al. Discordance between the degree of osteopenia and the prevalence of spontaneous vertebral fractures in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 1519–1527
- ⁴⁰ Klaus J, Armbrrecht G, Steinkamp M et al. High prevalence of osteoporotic vertebral fractures in patients with Crohn's disease. *Gut* 2002; 51: 654–658
- ⁴¹ Habtezion A, Silverberg MS, Parkes R, Mikolainis S, Steinhart AH. Risk factors for low bone density in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2002; 8: 87–92
- ⁴² Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W, Wajda A, Yu BN. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. A population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2000; 133: 795–799
- ⁴³ Cucino C, Sonnenberg A. Cause of death in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2001; 7: 250–255
- ⁴⁴ 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
- ⁴⁵ 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
- ⁴⁶ Motil KJ, Grand RJ, Davis-Kraft L, Ferlic LL, Smith EO. Growth failure in children with inflammatory bowel disease: a prospective study. *Gastroenterology* 1993; 105: 681–691
- ⁴⁷ Messori A, Trallori G, D'Albasio G, Milla M, Vannozi G, Pacini F. Defined-formula diets versus steroids in the treatment of active Crohn's disease: a meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 267–272
- ⁴⁸ Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman PM, Sutherland LR. Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology* 1995; 108: 1056–1067
- ⁴⁹ Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Enteral nutritional therapy for inducing remission of Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2001; 3 CD 000542
- ⁵⁰ O'Morain C, Segal AW, Levi AJ. Elemental diet as primary treatment of acute Crohn's disease: a controlled trial. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 288: 1859–1862
- ⁵¹ Gorard DA, Hunt JB, Payne-James JJ et al. Initial response and subsequent course of Crohn's disease treated with elemental diet or prednisolone. *Gut* 1993; 34: 1198–1202
- ⁵² Lindor KD, Fleming CR, Burnes JU, Nelson JK, Ilstrup DM. A randomized prospective trial comparing a defined formula diet, corticosteroids, and a defined formula diet plus corticosteroids in active Crohn's disease. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 328–333

- ⁵³ Gonzalez-Huix F, de Leon R, Fernandez-Banares F et al. Polymeric enteral diets as primary treatment of active Crohn's disease: a prospective steroid controlled trial. *Gut* 1993; 34: 778–782
- ⁵⁴ Malchow H, Steinhardt HJ, Lorenz-Meyer H et al. Feasibility and effectiveness of a defined-formula diet regimen in treating active Crohn's disease. European Cooperative Crohn's Disease Study III. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 235–244
- ⁵⁵ Lochs H, Steinhardt HJ, Klaus-Wentz B et al. Comparison of enteral nutrition and drug treatment in active Crohn's disease. Results of the European Cooperative Crohn's Disease Study. IV. *Gastroenterology* 1991; 101: 881–888
- ⁵⁶ Seidman E, Griffiths A, Jones A, Issenman R. Semielemental diet versus prednisone in the treatment of active Crohn's disease in children and adolescents. *Gastroenterology* 1993; 104: A778 (Abstract)
- ⁵⁷ Le Quintrec Y, Cosnes J, Le Quintrec M et al. Exclusive elemental enteral diet in cortico-resistant and cortico-dependent forms of Crohn's disease. *Gastroenterol Clin Biol* 1987; 11: 477–482
- ⁵⁸ Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN, Rosenberg IH, Sales D, Tremaine WJ. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut* 1988; 29: 1309–1315
- ⁵⁹ Lochs H, Egger-Schödl M, Pötzi R, Kappel CH, Schuh R. Enterale Ernährung – eine Alternative zur parenteralen Ernährung in der Behandlung von Morbus Crohn? *Leber, Magen, Darm* 1984; 14: 64–67
- ⁶⁰ Lochs H, Meryn S, Marosi L, Ferenci P, Hörtnagl H. Has total bowel rest a beneficial effect in the treatment of Crohn's Disease? *Clin Nutr* 1983; 2: 61–64
- ⁶¹ Wright RA, Adler EC. Peripheral parenteral nutrition is no better than enteral nutrition in acute exacerbation of Crohn's disease: a prospective trial. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 396–399
- ⁶² Verma S, Kirkwood B, Brown S, Giaffer MH. Oral nutritional supplementation is effective in the maintenance of remission in Crohn's disease. *Dig Liver Dis* 2000; 32: 769–774
- ⁶³ Wilschanski M, Sherman P, Pencharz P, Davis L, Corey M, Griffiths A. Supplementary enteral nutrition maintains remission in paediatric Crohn's disease. *Gut* 1996; 38: 543–548
- ⁶⁴ Hirakawa H, Fukuda Y, Tanida N, Hosomi M, Shimoyama T. Home elemental enteral hyperalimentation (HEEH) for the maintenance of remission in patients with Crohn's disease. *Gastroenterol Jpn* 1993; 28: 379–384
- ⁶⁵ Royall D, Jeejeebhoy KN, Baker JP et al. Comparison of amino acid v peptide based enteral diets in active Crohn's disease: clinical and nutritional outcome. *Gut* 1994; 35: 783–787
- ⁶⁶ Harries AD, Jones LA, Danis V et al. Controlled trial of supplemented oral nutrition in Crohn's disease. *Lancet* 1983; 1: 887–890
- ⁶⁷ Blondel-Kucharski F, Chircop C, Marquis P et al. Health-related quality of life in Crohn's disease: a prospective longitudinal study in 231 patients. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2915–2920
- ⁶⁸ Malone M. Quality of life of patients receiving home parenteral or enteral nutrition support. *Pharmacoeconomics* 1994; 5: 101–108
- ⁶⁹ Rees RG, Keohane PP, Grimble GK, Frost PG, Attrill H, Silk DB. Elemental diet administered nasogastrically without starter regimens to patients with inflammatory bowel disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1986; 10: 258–262
- ⁷⁰ Mahajan L, Oliva L, Wyllie R, Fazio V, Steffen R, Kay M. The safety of gastrostomy in patients with Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 985–988
- ⁷¹ Cosgrove M, Jenkins HR. Experience of percutaneous endoscopic gastrostomy in children with Crohn's disease. *Arch Dis Child* 1997; 76: 141–143
- ⁷² Anstee QM, Forbes A. The safe use of percutaneous gastrostomy for enteral nutrition in patients with Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 1089–1093
- ⁷³ Verma S, Brown S, Kirkwood B, Giaffer MH. Polymeric versus elemental diet as primary treatment in active Crohn's disease: a randomized, double-blind trial. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 735–739
- ⁷⁴ Mansfield JC, Giaffer MH, Holdsworth CD. Controlled trial of oligopeptide versus amino acid diet in treatment of active Crohn's disease. *Gut* 1995; 36: 60–66
- ⁷⁵ Park HR, Galloway A, Danesh JZD, Russell R. Double-blind controlled trial of elemental and polymeric diets as primary therapy in active Crohn's disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1991; 3: 483–490
- ⁷⁶ Middleton SJ, Riordan AM, Hunter. Comparison of elemental and peptide-based diets in the treatment of acute Crohn's disease. *Ital J Gastroenterol* 1991; 23: 609A
- ⁷⁷ Raouf AH, Hildrey V, Daniel J et al. Enteral feeding as sole treatment for Crohn's disease: controlled trial of whole protein v amino acid based feed and a case study of dietary challenge. *Gut* 1991; 32: 702–707
- ⁷⁸ Rigaud D, Cosnes J, Le Quintrec Y, Rene E, Gendre JP, Mignon M. Controlled trial comparing two types of enteral nutrition in treatment of active Crohn's disease: elemental versus polymeric diet. *Gut* 1991; 32: 1492–1497
- ⁷⁹ Sakurai T, Matsui T, Yao T et al. Short-term efficacy of enteral nutrition in the treatment of active Crohn's disease: a randomized, controlled trial comparing nutrient formulas. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26: 98–103
- ⁸⁰ Khoshoo V, Reifen R, Neuman MG, Griffiths A, Pencharz PB. Effect of low- and high-fat, peptide-based diets on body composition and disease activity in adolescents with active Crohn's disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1996; 20: 401–405
- ⁸¹ Gassull MA, Fernandez-Banares F, Cabre E et al. Fat composition may be a clue to explain the primary therapeutic effect of enteral nutrition in Crohn's disease: results of a double blind randomised multicentre European trial. *Gut* 2002; 51: 164–168
- ⁸² Akobeng AK, Miller V, Stanton J, Elbadri AM, Thomas AG. Double-blind randomized controlled trial of glutamine-enriched polymeric diet in the treatment of active Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 78–84
- ⁸³ Den Hond E, Hiele M, Peeters M, Ghos Y, Rutgeerts P. Effect of long-term oral glutamine supplements on small intestinal permeability in patients with Crohn's disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1999; 23: 7–11
- ⁸⁴ Beattie RM, Schiffrin EJ, Donnet-Hughes A et al. Polymeric nutrition as the primary therapy in children with small bowel Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 609–615
- ⁸⁵ Fell JM, Paintin M, Arnaud-Battandier F et al. Mucosal healing and a fall in mucosal pro-inflammatory cytokine mRNA induced by a specific oral polymeric diet in paediatric Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 281–289

Colitis ulcerosa

- ⁸⁶ Capristo E, Mingrone G, Addolorato G, Greco AV, Gasbarrini G. Metabolic features of inflammatory bowel disease in a remission phase of the disease activity. *J Intern Med* 1998; 243: 339–347
- ⁸⁷ Klein S, Meyer S, O'Sullivan P. The metabolic impact of active ulcerative colitis. Energy expenditure and nitrogen balance. *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 34–40
- ⁸⁸ Schreiber J, Shurin SB. Oral care with vancomycin paste for alpha-hemolytic streptococcal sepsis. *J Pediatr Hematol Oncol* 1996; 18: 334
- ⁸⁹ Rath HC, Caesar I, Roth M, Scholmerich J. Nutritional deficiencies and complications in chronic inflammatory bowel diseases. *Med Klin* 1998; 93: 6–10
- ⁹⁰ Franklin JL, Rosenberg HH. Impaired folic acid absorption in inflammatory bowel disease: effects of salicylazosulfapyridine (Azulfidine). *Gastroenterology* 1973; 64: 517–525
- ⁹¹ 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
- ⁹² Boot AM, Bouquet J, Krenning EP, de Muinck Keizer-Schrama SM. Bone mineral density and nutritional status in children with chronic inflammatory bowel disease. *Gut* 1998; 42: 188–194
- ⁹³ Jahnsen J, Falch JA, Aadland E, Mowinckel P. Bone mineral density is reduced in patients with Crohn's disease but not in patients with ulcerative colitis: a population based study. *Gut* 1997; 40: 313–319
- ⁹⁴ Brandes JW, Stenner A, Martini GA. Dietary habits of patients with ulcerative colitis. *Z Gastroenterol* 1997; 17: 834–842
- ⁹⁵ Jones LA, Harries AD, Rhodes J, Heatley RV. Normal energy intake in undernourished patients with Crohn's disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 288: 193
- ⁹⁶ 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
- ⁹⁷ Rocchio MA, Cha CJ, Haas KF, Randall HT. Use of chemically defined diets in the management of patients with acute inflammatory bowel disease. *Am J Surg* 1974; 127: 469–475

- ⁹⁸ Axelsson C, Jarnum S. Assessment of the therapeutic value of an elemental diet in chronic inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 1977; 12: 89–95
- ⁹⁹ 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
- ¹⁰⁰ 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
- ¹⁰¹ Stenson WF, Cort D, Rodgers J et al. Dietary supplementation with fish oil in ulcerative colitis. *Ann Intern Med* 1992; 116: 609–614
- ¹⁰² Hawthorne AB, Daneshmend TK, Hawkey CJ et al. Treatment of ulcerative colitis with fish oil supplementation: a prospective 12 month randomised controlled trial. *Gut* 1992; 33: 922–928
- ¹⁰³ 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
- Kurzdarm**
- ¹⁰⁴ Purdum PP, Kirby DF. Short-bowel syndrome: a review of the role of nutrition support. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1991; 15: 93–101
- ¹⁰⁵ Marotta R, Floch MH. Dietary therapy of steatorrhoea. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 18: 485–508
- ¹⁰⁶ Nightingale JM, Lennard-Jones JE. The short bowel syndrome: what's new and old? *Dig Dis* 1993; 11: 12–31
- ¹⁰⁷ Messing B, Pigot F, Rongier M, Morin MC, Ndeindoum U, Rambaud JC. Intestinal absorption of free oral hyperalimentation in the very short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991; 100: 1502–1508
- ¹⁰⁸ Jeppesen PB, Mortensen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut* 2000; 46: 701–706
- ¹⁰⁹ Woolf GM, Miller C, Kurian R, Jeejeebhoy KN. Nutritional absorption in short bowel syndrome. Evaluation of fluid, calorie, and divalent cation requirements. *Dig Dis Sci* 1987; 32: 8–15
- ¹¹⁰ Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Colon as a digestive organ in patient with short bowel. *Lancet* 1994; 343: 373–376
- ¹¹¹ Ovinsen L, Chu R, Howard L. The influence of dietary fat on jejunoscopy output in patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 1983; 38: 270–278
- ¹¹² Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Le Quintrec Y. Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 1002–1009
- ¹¹³ Booth IW. Enteral nutrition as primary therapy in short bowel syndrome. *Gut* 1994; 35: S69–S72
- ¹¹⁴ Carbonnel F, Cosnes J, Chevreton S et al. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1996; 20: 275–280
- ¹¹⁵ Rabast U. Ernährungstherapie beim Kurzdarmsyndrom. *Akt Ernaehr Med* 1997; 22: 103–111
- ¹¹⁶ Rodriguez DJ, Clevenger FW. Successful enteral refeeding after massive small bowel resection. *West J Med* 1993; 159: 192–194
- ¹¹⁷ Dudrick SJ, Latifi R, Fosnocht DE. Management of the short-bowel syndrome. *Surg Clin North Am* 1991; 71: 625–643
- ¹¹⁸ Griffin GE, Fagan EF, Hodgson HJ, Chadwick VS. Enteral therapy in the management of massive gut resection complicated by chronic fluid and electrolyte depletion. *Dig Dis Sci* 1982; 27: 902–908
- ¹¹⁹ Lennard-Jones JE. Review article: practical management of the short bowel. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 563–577
- ¹²⁰ McIntyre PB, Fitchew M, Lennard-Jones JE. Patients with a high jejunostomy do not need a special diet. *Gastroenterology* 1986; 91: 25–33
- ¹²¹ Suchner U, Senftleben U, Eckart T et al. Enteral versus parenteral nutrition: effects on gastrointestinal function and metabolism. *Nutrition* 1996; 12: 13–22
- ¹²² Wicks C, Somasundaram S, Bjarnason I et al. Comparison of enteral feeding and total parenteral nutrition after liver transplantation. *Lancet* 1994; 344: 837–840
- ¹²³ Hadfield RJ, Sinclair DG, Houldsworth PE, Evans TW. Effects of enteral and parenteral nutrition on gut mucosal permeability in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1545–1548
- ¹²⁴ Reynolds JV, Kanwar S, Welsh FK et al. Does the route of feeding modify gut barrier function and clinical outcome in patients after major upper gastrointestinal surgery? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1997; 21: 196–201
- ¹²⁵ Hoensch HP, Steinhardt HJ, Weiss G, Haug D, Maier A, Malchow H. Effects of semisynthetic diets on xenobiotic metabolizing enzyme activity and morphology of small intestinal mucosa in humans. *Gastroenterology* 1984; 86: 1519–1530
- ¹²⁶ Lipman TO. Grains or veins: is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at the evidence. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1998; 22: 167–182
- ¹²⁷ Cosnes J, Carbonnel F. Oral and enteral nutrition management and drug treatment of short bowel syndrome. *Clin Nutr* 1995; 14: 16–20
- ¹²⁸ Wilmore DW, Robinson MK. Short bowel syndrome. *World J Surg* 2000; 24: 1486–1492
- ¹²⁹ Byrne TA, Persinger RL, Young LS, Ziegler TR, Wilmore DW. A new treatment for patients with short-bowel syndrome. Growth hormone, glutamine, and a modified diet. *Ann Surg* 1995; 222: 243–254
- ¹³⁰ Scolapio JS, McGreevy K, Tennyson GS, Burnett OL. Effect of glutamine in short-bowel syndrome. *Clin Nutr* 2001; 20: 319–323
- ¹³¹ Li L, Irving M. The effectiveness of growth hormone, glutamine and a low-fat diet containing high-carbohydrate on the enhancement of the function of remnant intestine among patients with short bowel syndrome: a review of published trials. *Clin Nutr* 2001; 20: 199–204
- Akute Pankreatitis**
- ¹³² Shaw JH, Wolfe RR. Glucose, fatty acid, and urea kinetics in patients with severe pancreatitis. The response to substrate infusion and total parenteral nutrition. *Ann Surg* 1986; 204: 665–672
- ¹³³ Dickerson RN, Vehe KL, Mullen JL, Feurer ID. Resting energy expenditure in patients with pancreatitis 1. *Crit Care Med* 1991; 19: 484–490
- ¹³⁴ Bouffard YH, Delafosse BX, Annat CJ, Viale JP, Bertrand OM, Motin JP. Energy expenditure during severe acute pancreatitis 1. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1989; 13: 26–29
- ¹³⁵ Feller JH, Brown RA, Toussaint GP, Thompson AG. Changing methods in the treatment of severe pancreatitis 1. *Am J Surg* 1974; 127: 196–201
- ¹³⁶ Sitzmann JV, Steinborn PA, Zinner MJ, Cameron JL. Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis 1. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 311–317
- ¹³⁷ Cameron JL, Capuzzi DM, Zuidema GD, Margolis S. Acute pancreatitis with hyperlipemia. Evidence for a persistent defect in lipid metabolism 1. *Am J Med* 1974; 56: 482–487
- ¹³⁸ Cameron JL, Capuzzi DM, Zuidema GD, Margolis S. Acute pancreatitis with hyperlipemia: the incidence of lipid abnormalities in acute pancreatitis 1. *Ann Surg* 1973; 177: 483–489
- ¹³⁹ Greenberger NJ. Pancreatitis and hyperlipemia 1. *N Engl J Med* 1973; 289: 586–587
- ¹⁴⁰ Robin AP, Campbell R, Palani CK, Liu K, Donahue PE, Nyhus LM. Total parenteral nutrition during acute pancreatitis: clinical experience with 156 patients 1. *World J Surg* 1990; 14: 572–579
- ¹⁴¹ Sax HC, Warner BW, Talamini MA et al. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects 1. *Am J Surg* 1987; 153: 117–124
- ¹⁴² McClave SA, Greene LM, Snider HL et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis 4. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1997; 21: 14–20
- ¹⁴³ Windsor AC, Kanwar S, Li AG et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis 1. *Gut* 1998; 42: 431–435
- ¹⁴⁴ Powell JJ, Murchison JT, Fearon KC, Ross JA, Siriwardena AK. Randomized controlled trial of the effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis 1. *Br J Surg* 2000; 87: 1375–1381
- ¹⁴⁵ Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial 1. *Br J Surg* 1997; 84: 1665–1669
- ¹⁴⁶ Cravo M, Camilo ME, Marques A, Pinto Correia J. Early tube feeding in acute pancreatitis: A prospective study. *Clin Nutr* 1989; 8, Suppl 1: 7–14
- ¹⁴⁷ Kudsk KA, Campbell SM, O'Brien T, Fuller R. Postoperative jejunal feedings following complicated pancreatitis 1. *Nutr Clin Pract* 1990; 5: 14–17
- ¹⁴⁸ Nakad A, Piessevaux H, Marot JC et al. Is early enteral nutrition in acute pancreatitis dangerous? About 20 patients fed by an endoscopically placed nasogastrojejunal tube 1. *Pancreas* 1998; 17: 187–193

- 149 Stabile BE, Debas HT. Intravenous versus intraduodenal amino acids, fats, and glucose as stimulants of pancreatic secretion. *Surg Forum* 1981; 32: 224–226
- 150 Blackburn GL, Williams LF, Bistran BR et al. New approaches to the management of severe acute pancreatitis 4. *Am J Surg* 1976; 131: 114–124
- 151 Grant JP, James S, Grabowski V, Trexler KM. Total parenteral nutrition in pancreatic disease 3. *Ann Surg* 1984; 200: 627–631
- 152 Simpson WG, Marsano L, Gates L. Enteral nutritional support in acute alcoholic pancreatitis 1. *J Am Coll Nutr* 1995; 14: 662–665
- 153 Levy P, Heresbach D, Pariente EA et al. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: a multivariate multicentre prospective study of 116 patients 1. *Gut* 1997; 40: 262–266
- 154 Neviackas JA, Kerstein MD. Pancreatic enzyme response with an elemental diet 1. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 142: 71–74
- 155 McArdle AH, Echave W, Brown RA, Thompson AG. Effect of elemental diet on pancreatic secretion 1. *Am J Surg* 1974; 128: 690–692
- 156 Cassim MM, Allardyce DB. Pancreatic secretion in response to jejunal feeding of elemental diet. *Ann Surg* 1974; 180: 228–231
- 157 Grant JP, Davey-McCrae J, Snyder PJ. Effect of enteral nutrition on human pancreatic secretions 2. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11: 302–304
- 158 Vison N, Hecketsweiler P, Butel J, Bernier JJ. Effect of continuous jejunal perfusion of elemental and complex nutritional solutions on pancreatic enzyme secretion in human subjects 1. *Gut* 1978; 19: 194–198
- 159 Ragins H, Levenson SM, Signer R, Stamford W, Seifter E. Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation. Studies in dog and man 1. *Am J Surg* 1973; 126: 606–614
- 160 Trice S, Melnik G, Page CP. Complications and costs of early postoperative parenteral versus enteral nutrition in trauma patients. *Nutr Clin Pract* 1997; 12: 114–119
- 161 Heyland DK, Novak F, Drover JW, Jain M, Su X, Suchner U. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence 1. *JAMA* 2001; 286: 944–953
- 162 DiMagno EP, Go VL, Summerskill WH. Relations between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency 15. *N Engl J Med* 1973; 288: 813–815
- 163 DiMagno EP, Laver P. Human exocrine pancreatic enzyme secretion. In: Go VL (ed): *The pancreas. Biology, pathobiology, and disease*. New York: Raven Press, 1993: 275–300
- 164 Lanspa SJ, Chan AT, Bell JS III, Go VL, Dickson ER, DiMagno EP. Pathogenesis of steatorrhea in primary biliary cirrhosis 1. *Hepatology* 1985; 5: 837–842
- 165 Hebuterne X, Hastier P, Peroux JL, Zeboudj N, Delmont JP, Rampal P. Resting energy expenditure in patients with alcoholic chronic pancreatitis 1. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 533–539
- 166 DiMagno EP, Clain JE, Laver P. Chronic pancreatitis. In: Go VL (ed): *The pancreas. Biology, pathobiology, and disease*. New York: Raven Press, 1993: 665–706
- 167 Twersky Y, Bank S. Nutritional deficiencies in chronic pancreatitis 1. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18: 543–565
- 168 Steer ML, Waxman I, Freedman S. Chronic pancreatitis 4. *N Engl J Med* 1995; 332: 1482–1490
- 169 Havala T, Shronts E, Cerra F. Nutritional support in acute pancreatitis 1. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18: 525–542
- 170 Holt S. Chronic pancreatitis 3. *South Med J* 1993; 86: 201–207
- 171 Latifi R, McIntosh JK, Dudrick SJ. Nutritional management of acute and chronic pancreatitis 1. *Surg Clin North Am* 1991; 71: 579–595
- 172 DiMagno EP. Medical treatment of pancreatic insufficiency 7. *Mayo Clin Proc* 1979; 54: 435–442
- 173 Scolapio JS, Malhi-Chowla N, Ukleja A. Nutrition supplementation in patients with acute and chronic pancreatitis 1. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 695–707
- 174 Caliaro S, Benini L, Sembenini C, Gregori B, Carnielli V, Vantini I. Medium-chain triglyceride absorption in patients with pancreatic insufficiency 1. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 90–94
- 175 DiMagno EP, Malagelada JR, Go VL, Moertel CG. Fate of orally ingested enzymes in pancreatic insufficiency. Comparison of two dosage schedules 2. *N Engl J Med* 1977; 296: 1318–1322
- 176 Graham DY. Enzyme replacement therapy of exocrine pancreatic insufficiency in man. Relations between in vitro enzyme activities and in vivo potency in commercial pancreatic extracts 5. *N Engl J Med* 1977; 296: 1314–1317
- 177 Whitehead AM. Study to compare the enzyme activity, acid resistance and dissolution characteristics of currently available pancreatic enzyme preparations 1. *Pharm Weekbl Sci* 1988; 10: 12–16
- 178 Regan PT, Malagelada JR, DiMagno EP, Glanzman SL, Go VL. Comparative effects of antacids, cimetidine and enteric coating on the therapeutic response to oral enzymes in severe pancreatic insufficiency 2. *N Engl J Med* 1977; 297: 854–858
- 179 Suzuki A, Mizumoto A, Sarr MG, DiMagno EP. Bacterial lipase and high-fat diets in canine exocrine pancreatic insufficiency: a new therapy of steatorrhea? 2. *Gastroenterology* 1997; 112: 2048–2055
- 180 Malesci A, Mariani A, Mezzi G, Bocchia P, Basilio M. New enteric-coated high-lipase pancreatic extract in the treatment of pancreatic steatorrhea 1. *J Clin Gastroenterol* 1994; 18: 32–35
- 181 Taubin HL, Spiro HM. Nutritional aspects of chronic pancreatitis 1. *Am J Clin Nutr* 1973; 26: 367–373
- 182 Heijerman HG, Lamers CB, Bakker W. Omeprazole enhances the efficacy of pancreatin (pancrease) in cystic fibrosis 3. *Ann Intern Med* 1991; 114: 200–201
- 183 Halgreen H, Pedersen NT, Worning H. Symptomatic effect of pancreatic enzyme therapy in patients with chronic pancreatitis 2. *Scand J Gastroenterol* 1986; 21: 104–108
- 184 Ramo OJ, Puolakkainen PA, Seppala K, Schroder TM. Self-administration of enzyme substitution in the treatment of exocrine pancreatic insufficiency 1. *Scand J Gastroenterol* 1989; 24: 688–692

Nahrungsmittelallergien

- 185 Sampson HA. Food allergy. Part 1: Immunopathogenesis and clinical disorders. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 717–728
- 186 Bischoff SC, Manns MP. Nahrungsmittelallergien. *Internist* 2001; 42: 1108–1117
- 187 Bischoff SC, Herrmann A, Mayer J, Manns MP. Food allergy in patients with gastrointestinal disease. *Monogr Allergy* 1996; 32: 130–142
- 188 Bruijnzeel-Koomen C, Ortolani C, Aas K, Bindslev-Jensen C, Björkstén B, Moneret-Vautrin D, Wüthrich B. Adverse reactions to food. *Allergy* 1995; 50: 623–635
- 189 Schoetzau A, Gehring U, Wichmann H. Prospective cohort studies using hydrolysed formulas for allergy prevention in atopy-prone newborns: a systematic review. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 323–332
- 190 Niggemann B, Binder C, Dupont C, Hadji S, Arvola T, Isolauri E. Prospective, controlled, multi-center study on the effect of an amino-acid-based formula in infants with cow's milk allergy/intolerance and atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12: 78–82
- 191 Munkvad M, Danielsen L, Hoj L, Povlsen CO, Secher L, Svejgaard E, Bundgaard A, Larsen PO. Antigen-free diet in adult patients with atopic dermatitis. A double-blind controlled study. *Acta Derm Venereol* 1984; 64: 524–528
- 192 Hoj L, Osterballe O, Bundgaard A, Weeke B, Weiss M. A double-blind controlled trial of elemental diet in severe, perennial asthma. *Allergy* 1981; 36: 257–262