

## **Kurzfassung des Vortrages von Dr. W. Burghardt, Würzburg**

### **Ernährungsintervention/Gastroenterologie**

Für eine ganze Reihe von Erkrankungen des gastroenterologischen Fachgebietes sind in der Vergangenheit Ernährungsformen entwickelt und angewandt worden mit dem Ziel, günstigen Einfluß auf den Erkrankungsverlauf zu nehmen im Sinne einer Besserung des Beschwerdebildes oder gar Heilung der Erkrankung selbst. Viele solcher Therapieansätze sind mit dem Auftauchen effektiver medikamentöser Behandlungsmöglichkeiten verschwunden, einige haben sich unter neuen pathophysiologischen Erkenntnissen behauptet und stehen in Konkurrenz oder doch in Ergänzung zur Pharmakotherapie. Erstaunlicherweise ist die wissenschaftliche Datenlage zur richtigen Einschätzung von Ernährungsinterventionen häufig sehr dürftig. Einige, dem Autor bedeutsam erscheinende gastroenterologische Erkrankungen sollen angesprochen werden.

Für das Krankheitsbild der Refluxösophagitis, das in unterschiedlicher Ausprägung bis zu 20-30% der Bevölkerung betrifft, gilt eine Reduktion des Alkoholkonsums, das Meiden voluminöser Mahlzeiten und einer fettreichen Kost sowie ein Verzicht auf Schokolade und Kaffee als Ernährungsempfehlung. Doch lassen Studien aus den letzten Jahren vielfach signifikante Unterschiede der Kompetenz des unteren Ösophagussphinkters vermissen, wenn fettreiche und nicht fettreiche Kost verzehrt wird, wenn Patienten mit normalem und überhöhtem Body-Mass-Index verglichen werden, oder wenn der Einfluß von Kaffee mit und ohne Koffein verglichen wird. Angesichts großer interindividueller Unterschiede und einer insgesamt eher geringen Patientencompliance kann von einer eigentlichen Refluxdiät nicht gesprochen werden. Eher sind Nebenwirkungen von Begleitmedikationen und ein übermäßiger Nikotingenuß zu beachten. Die Behandlung der Refluxösophagitis ist die Domäne effektiver Säureblocker, insbesondere von Protonenpumpeninhibitoren. Die Ernährung muß auf individuelle Symptomenaggravation Rücksicht nehmen, ihr kommt aber eine nur nachrangige Bedeutung zu.

Ernährungsinterventionen bei Ulkuserkrankungen von Magen und Duodenum spielen keine Rolle. Bei Magenresektionen sind häufige kleine Mahlzeiten angezeigt, bedarfsweise eine davon getrennte Flüssigkeitszufuhr, die Ernährung sollte energiereich sein und raffinierte Kohlenhydrate meiden. Eine ausgeprägte Dumpingsymptomatik spricht auf Ballaststoffzufuhr (Guar, Pektin) an, die Hypoglykämie neigung auch auf eine Glukosidaseinhibition mit Acarbose. Soweit bei Laktasemangel und gestörtem

Knochenstoffwechsel Sauer Milchprodukte, laktosearme Käsesorten und kalziumangereicherte Lebensmittel keine ausreichende Kalziumzufuhr sicherstellen, ist eine medikamentöse Supplementierung erforderlich.

Während der Wert einer an die gestörte Fettverdauung adaptierten Kost bei chronischer Pankreatitis mit exokriner Insuffizienz gesichert ist (eine alimentäre Fettreduktion findet aus kalorischen Gründen bei den vielfach unterernährten Kranken erst bei nicht ausreichend wirksamer Enzymsubstitution statt), sind die Möglichkeiten einer enteralen Ernährungsintervention bei Patienten mit akuter Pankreatitis noch einigermaßen Neuland. Zu lange galt das Dogma, es müsse durch vollständige enterale Nahrungskarenz jeglicher Sekretionsreiz auf die Bauchspeicheldrüse unterbleiben. Unbeachtet blieb dabei vielfach, daß auch durch parenteralen Ernährungssupport eine exokrine Sekretion nicht ganz zu vermeiden ist. Tatsächlich aber gelingt es, durch frühzeitige Sondenernährung (zumeist über nasoenterale Sonde im Bereich des oberen Jejunums) den Krankheitsverlauf bei Patienten mit akuter nekrotisierender Entzündung der Bauchspeicheldrüse günstig zu beeinflussen. Zugrunde liegt die Erkenntnis, daß tryptische Nekrosen rasch bakteriell besiedelt werden (zur Hälfte innerhalb der ersten zwei Wochen), und zwar in der Regel mit typischen Darmkeimen. Der Schweregrad der Pankreatitis korreliert mit dem Ausmaß der intestinalen Permeabilitätsstörung. Infizierte Nekrosen tragen am häufigsten zu einem ungünstigen Krankheitsverlauf teil. Durch enterale Ernährung (eventuell mit Zusatz von Glutamin) kann eine bakterielle Translokation verhindert werden, septische Verläufe treten signifikant geringer auf, die Sterblichkeit ist reduziert. Als Kontraindikation der enteralen Ernährung gilt lediglich ein Multiorganversagen unter Beteiligung des Darmes.

Bei Patienten mit Lebererkrankungen sind spezielle Diätformen für akute Hepatitiden verlassen, ausgenommen foudroyante Verläufe mit Leberinsuffizienz. Bei chronischen Leberkrankheiten und insbesondere der Leberzirrhose hingegen liegt Handlungsbedarf vor. Es besteht bei diesen Patienten in hohem Maße eine Malnutrition. Das Defizit bezieht sich vornehmlich auf den Kalorien- und Eiweißhaushalt und ist von prognostischer Bedeutung: Mangelernährung führt zur Abwehrschwäche des Organismus, zu (vorwiegend infektiösen) Komplikationen der Grunderkrankung und bei Lebertransplantationen zu einer eingeschränkten Überlebensrate in der Frühphase. Die Stoffwechselsituation bei vielen Zirrhoskranken ist katabol, bei jedem Dritten liegt ein unökonomischer Hypermetabolismus mit einem um 20-50% gesteigerten Energieverbrauch vor. Eine ausgeglichene Bilanz wird vielfach erst bei Proteinzufuhrdaten von 1,2 g/kg/d erreicht, bei ausgeprägter Depletion der Eiweißspeicher sind zur Korrektur

der Fehlernährung passager Zufuhraten bis 2,0 g/kg/d erforderlich. Die meisten Zirrhosepatienten tolerieren eine erhöhte Eiweißzufuhr aus normalen Proteinquellen bzw. bei künstlicher Ernährung Standardzubereitungen balanzierter Diäten oder Standardaminosäurelösungen zur parenteralen Infusion. Die Sorge um die Begünstigung einer hepatischen Enzephalopathie ist mehrheitlich unbegründet, eine suffiziente Ernährung beugt einer Enzephalopathie eher vor. Lediglich bei manifester Enzephalopathie (z. Bsp. nach gastrointestinaler Blutung) ist eine vorübergehende alimentäre Proteinrestriktion sinnvoll und vertretbar. Eine Reihe von Studien belegt eindrucksvoll, daß durch Beseitigung der Malnutrition Morbidität und Mortalität chronisch Leberkranker zu verbessern ist. Bei Aszites- und Ödembildung kann durch geschmacklich tolerable Natriumrestriktion in der Nahrung (Kochsalzzufuhr 3-6 g/d) die Wasserausscheidung erreicht bzw. in Kombination mit Diuretika beschleunigt werden.

Ernährungsinterventionen bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen sind seit langem, nicht zuletzt wegen der Nebenwirkungen der herkömmlichen Pharmakotherapie, Gegenstand klinischen Interesses wie aber auch kontroverser Debatten. Validierte Daten zur Ernährungstherapie bei Colitis ulcerosa existieren nicht. Zur Remissionseinleitung eines Morbus Crohn, vor allem bei Dünndarmpfaffall, kommt eine bilanzierte enterale Diät durchaus in Betracht. In Sonderheit gilt dies bei Ablehnung gegen Kortikosteroide und bei untergewichtigen und pädiatrischen Patienten sowie bei erkennbaren Ernährungsdefiziten. Bei der Auswahl der balanzierter Diäten besteht entgegen früherer Auffassung praktisch kein Unterschied zwischen nährstoff- und chemisch definierter Kost. Die Applikation erfolgt mehrheitlich pumpengesteuert über eine nasojejunale Sonde, nach langsam erfolgtem Kostaufbau (bis 2000-3000 kcal/d) wird diese Form der Ernährung für zwei bis sechs Wochen beibehalten, bei Kindern häufig länger. Die Sondenkost ist der üblichen Steroidtherapie (meist in Verbindung mit 5-Aminosalicylsäure) in der Initialbehandlung unterlegen, in 60-70% der Fälle ist jedoch eine Remission möglich. Zwar wird diese Remission in der Regel langsamer erreicht, sie hält aber ebenso lange an, wie nach Remissionseinleitung durch Steroide. Negativ erwähnt werden müssen die oft eingeschränkte Toleranz der Ernährungstherapie und die relativ hohen Kosten dieser Behandlung. Kontraindikationen der enteralen Ernährung sind Ileus und toxisches Krankheitsbild. Ob der Effekt der enteralen Ernährung durch eine Modifikation der Inhaltsstoffe mit Bevorzugung antiinflammatorischer und Schleimhaut-trophischer Komponenten (Omega-3-Fettsäuren, Glutamin) signifikant verbessert werden kann, ist nicht abschließend geklärt. Auch fehlen ausreichend aussagekräftige Vergleiche zwischen ausschließlich enteraler Ernährung als Therapieprinzip und einer Kombination mit

## Pharmaka.

Das Kurzdarmsyndrom nach ausgedehnter Dünndarmresektion (bei Morbus Crohn, nach Mesenterialgefäßverschuß oder bei Tumorerkrankung) ist charakterisiert durch Diarrhoe, Flüssigkeits- und Elektrolytimbalancen, Malabsorption und Gewichtsverlust. Unmittelbar postoperativ besteht eine Phase der Hypersekretion, welche einen parenteralen Support verlangt. Eine Magensäuresekretionshemmung mit H<sub>2</sub>-Rezeptor-Antagonisten oder Protonenpumpeninhibitoren, Antidiarrhoika und das Somatostatinanalogon Oktreotid wirken unterstützend. Die strukturelle und funktionelle Adaptation des Restdarms wird gefördert durch eine frühzeitige enterale bzw. orale Nährstoffzufuhr. Speziell gelten Ballaststoffe, kurzkettige Fettsäuren und Glutamin als trophische Faktoren. Sondenkost kann kontinuierlich mit einer Ernährungspumpe zugeführt werden, ist der Normalkost im Hinblick auf eine Stimulation der Adaptation allerdings nicht überlegen. Bei Berechnung der Energiezufuhr ist eine reduzierte Nährstoffausnutzung zu beachten, die zugeführte Menge normaler Mischkost ist entsprechend hoch anzusetzen. Erfreulicherweise führt die Malabsorption zu einer kompensatorischen Hyperphagie. Auf das mögliche Auftreten einer Hyperoxalurie (Oxalat-Nierensteine) oder einer D-Laktat-Azidose bei erhaltenem Kolon ist gegebenenfalls diätetisch Rücksicht zu nehmen.

Weitere gastroenterologische Krankheitsbilder sind klare und unumstrittene Indikationen einer Ernährungstherapie (Nahrungsmittelintoleranz und -allergie, Laktose- und Fruktoseintoleranz, Zöliakie, Divertikelkrankheit des Kolon).