



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Auswirkungen von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen auf
die Absorption von ausgewählten Nährstoffen

angestrebter akademischer Grad

Magister/Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Verfasserin / Verfasser:	Claudia Anna Gossmann
Matrikel-Nummer:	0401993
Studienrichtung /Studienzweig (lt. Studienblatt):	Ernährungswissenschaften
Betreuerin / Betreuer:	o. Univ.-Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa

Wien, im Februar 2010

DANKSAGUNG

Mein allergrößter Dank gilt Herrn o. Univ.-Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa für die Überlassung dieses höchst interessanten Themas und die stets kompetente Betreuung während der Verfassung dieser Arbeit!

Ein großes und herzliches Dankeschön gilt auch Frau Univ.-Ass. Dr. Elisabeth Fabian, die mich mit viel Geduld persönlich und fachlich ausgezeichnet und gewissenhaft unterstützt hat und mir immer mit Rat und Tat beiseite gestanden ist.

Weiters möchte ich mich auch bei allen übrigen Mitarbeitern des Instituts für Ernährungswissenschaften für die Unterstützung und Vermittlung von Wissen während meines gesamten Studiums und vor allem bei meinen StudienkollegInnen, die mir stets treue Weggefährten waren, bedanken.

Ein ganz besonders großer Dank gilt meinen Eltern, Geschwistern, Freunden und Bekannten, die mich stets mit viel Liebe und Verständnis unterstützt und dadurch motiviert haben. Meine Schwester Beate hat mir bei einer der heikelsten Aufgaben, der Formatierung der Arbeit, sowie beim Korrekturlesen, Carina und Sabine haben mir teils beim Überprüfen auf Tippfehler und teils beim Korrekturlesen einzelner Passagen geholfen – vielen Dank dafür!

Schließlich möchte ich mich noch ganz herzlich bei meinem Freund Andreas bedanken, der mich während meiner gesamten Studienzeit mental unterstützt und vor allem gegen Ende stets Verständnis gezeigt und an mich geglaubt hat.

Vielen, vielen DANK!

INHALTSVERZEICHNIS

ABBILDUNGSVERZEICHNIS	IV
TABELLENVERZEICHNIS	V
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	VI
1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2 LITERATURÜBERBLICK UND BEGRIFFSDEFINITIONEN	3
2.1 Entzündliche Darmerkrankungen versus chronisch entzündliche Darmerkrankungen	3
2.2 Definition von CED	4
2.3 Unterscheidung Morbus Crohn und Colitis ulcerosa	4
2.3.1 Morbus Crohn	5
2.3.1.1 Symptomatik	5
2.3.1.2 Krankheitsbild	5
2.3.1.3 Ätiologie	6
2.3.1.4 Manifestationsalter	6
2.3.1.5 Diagnosestellung	7
2.3.1.6 Krankheitsverlauf	7
2.3.1.7 Therapiemöglichkeiten	8
2.3.1.8 Komplikationen	8
2.3.2 Colitis Ulcerosa	8
2.3.2.1 Symptomatik	8
2.3.2.2 Krankheitsbild	9
2.3.2.3 Ätiologie	9
2.3.2.4 Manifestationsalter	9
2.3.2.5 Diagnosestellung	9
2.3.2.6 Krankheitsverlauf	9
2.3.2.7 Therapiemöglichkeiten	9
2.3.2.8 Komplikationen	9
2.4 Epidemiologie von CED	9
2.4.1 Inzidenz und Prävalenz in Europa	9
2.4.2 Inzidenz und Prävalenz in außereuropäischen Ländern	9

2.4.3	Mortalität.....	9
2.5	Ätiopathogenese.....	9
2.6	Genetische Prädisposition.....	9
2.7	Die Rolle des Immunsystems	9
2.8	Häufige Begleiterkrankungen	9
2.9	Diagnostik.....	9
2.10	Aktivitätsindizes.....	9
2.11	Therapie	9
2.12	CED im Kindesalter.....	9
2.13	CED in der Schwangerschaft und Stillzeit.....	9
2.14	CED im Alter	9
3	OPTIMALER ERNÄHRUNGSSTATUS BEI CED	9
3.1	Energiebedarf.....	9
3.2	Nährstoffbedarf	9
3.2.1	Makronährstoffe	9
3.2.1.1	Kohlenhydrate	9
3.2.1.2	Eiweiß	9
3.2.1.3	Fette.....	9
3.2.2	Mikronährstoffe.....	9
3.3	Resorption von Nährstoffen.....	9
3.4	Malabsorption von Nährstoffen	9
3.5	Mikronährstoffmängel	9
3.5.1	Vitamin A-Mangel	9
3.5.2	Vitamin D-Mangel.....	9
3.5.3	Vitamin E-Mangel	9
3.5.4	Vitamin K-Mangel	9
3.6	Erfassung von Ernährungs- und Mangelzuständen	9
3.7	Mangelernährung.....	9
3.8	Auswirkungen von Mangelernährung.....	9
3.8.1	Osteoporose.....	9
3.8.2	Anämien	9
3.8.2.1	Eisenmangelanämie.....	9

3.8.2.2	Vitamin B ₁₂ -Mangelanämie.....	9
3.8.2.3	Folsäuremangelanämie.....	9
3.8.3	PEM.....	9
4	ERNÄHRUNG BEI CED	9
4.1	Ernährungseinflüsse	9
4.2	Ernährungstherapie	9
4.3	Künstliche Ernährung.....	9
4.4	Pro-, Prä- und Synbiotika	9
4.5	Ergänzende Therapieformen.....	9
4.5.1	Bewegungstherapie.....	9
4.5.2	Psychotherapie.....	9
5	SCHLUSSBETRACHTUNG	9
6	ZUSAMMENFASSUNG	9
7	SUMMARY.....	9
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	9

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1:	Häufigkeiten und Lokalisation des Befalls der Magen-Darm-Abschnitte bei Morbus Crohn	6
Abb. 2:	Häufigkeiten und Lokalisation des Befalls der Magen-Darm-Abschnitte bei Colitis ulcerosa.....	9
Abb. 3:	Mortalitätsstatistik bei CED.....	9
Abb. 4:	Entstehungskomplex von CED.....	9
Abb. 5:	Extraintestinale Symptome bei Patienten mit CED	9
Abb. 6:	CAI - Clinical Activity Index.....	9
Abb. 7:	CDAI – Crohn’s Disease Activity Index	9
Abb. 8:	CED-Inzidenz bei Kindern aus Stockholm	9
Abb. 9:	Optimaler Ernährungsstatus.....	9
Abb. 10:	Arachidonsäurekaskade.....	9
Abb. 11:	Resorptionsorte von verschiedenen Nährstoffen	9
Abb. 12:	Entstehung von Nährstoffdefiziten.....	9
Abb. 13:	Häufigkeit erniedrigter Serumkonzentrationen ausgewählter Vitamine und Spurenelemente bei CED	9
Abb. 14:	Percentilkurve für den BMI von Jungen im Alter von fünf bis 19 Jahre	9
Abb. 15:	Percentilkurve für den BMI von Mädchen im Alter von fünf bis 19 Jahre	9
Abb. 16:	Durchschnittlicher BMI von CED-Patienten unter Berücksichtigung des Geschlechts	9
Abb. 17:	Risikofaktoren für Osteoporose bei CED-Patienten	9
Abb. 18:	Biopsychosoziales Modell bei CED-Patienten.....	9

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1:	Beispiele für infektiös-entzündliche und entzündliche Darmerkrankungen sowie CED	3
Tab. 2:	Einteilung der Krankheitsaktivität der CDAI nach Punkteanzahl	9
Tab. 3:	Therapieformen von CED	9
Tab. 4:	Schwangerschaftsverlauf bei gesunden Frauen und bei Patientinnen mit CED in Abhängigkeit von der Krankheitsaktivität	9
Tab. 5:	D-A-CH Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr für Frauen (19 bis 25 Jahre)	9
Tab. 6:	D-A-CH-Referenzwerte für die Mikronährstoffzufuhr (19 bis 25 Jahre)	9
Tab. 7:	Einteilung von Unter-, Normal-, Übergewicht und Adipositas anhand des BMIs bei Erwachsenen	9
Tab. 8:	Klassifizierung der Mangelernährung nach den Kriterien der DGEM	9
Tab. 9:	Prozentuelle Häufigkeit von Ernährungsdefiziten bei Morbus Crohn-Patienten	9
Tab. 10:	Prozentuelle Häufigkeit von Ernährungsdefiziten bei Colitis ulcerosa-Patienten	9
Tab. 11:	Referenzwerte erythrometrischer Parameter bei Erwachsenen	9
Tab. 12:	Häufig auftretende Nahrungsmittelverträglichkeiten und -unverträglichkeiten bei CED	9

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

1,25(OH) ₂ D ₃	1,25-Di-Hydroxycholecalciferol
25(OH)D ₃	25-Hydroxycholecalciferol
5-ASA	5-Aminosalizylate
ATP	Adenosintriphosphat
BMI	Body Mass Index
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
bspw.	beispielsweise
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CAI	Clinical Activity Index
CARD15	Caspase Recruitment Domain 15
CDAI	Crohn's Disease Activity Index
CED	Chronisch entzündliche Darmerkrankungen
COX	Cyclooxygenase
CRP	C-reaktives Protein
d	day
DGVS	Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten
ECCO	European Crohn's and Colitis Organization
EC-IBD	European collaboration study – inflammatory bowel disease
EE	Enterale Ernährung
etc.	et cetera
FFQ	Food Frequency Questionnaire
fl	Femtoliter
FOS	Fructooligosaccharide
g	Gramm
GALT	Gut associated lymphoid tissue
IBDQ	Inflammatory Bowel Disease Questionnaire
IE	Internationale Einheit
IL	Interleukin

kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
l	Liter
LDL	Low Density Lipoprotein
LOX	Lipooxygenase
LT	Leukotrien
max.	maximal
MCH	mean corpuscular haemoglobin
MCHC	mean corpuscular haemoglobin content
MCT	Mittelkettige Triglyceride
MCV	mean corpuscular volume
mg	Milligramm
ml	Milliliter
NÄ	Niacinäquivalent
NF- κ B	nuclear factor - kappa B-cells
NOD2	Nucleotidebinding Oligomerisation Domain 2
ÖMCCV	Österreichische Morbus Crohn - Colitis ulcerosa Vereinigung
PAL	Physical activity level
PE	Parenterale Ernährung
PEM	Protein-Energie-Malnutrition
pg	Pikogramm
PG	Prostaglandin
PTH	Parathormon
RÄ	Retinoläquivalent
RBP	Retinol-bindendes-Protein
SGA	subjective global assessment
SM	Schwangerschaftsmonat
TÄ	Tocopheroläquivalent
TNF- α	Tumornekrosefaktor alpha
TPE	Totale parenterale Ernährung
TX	Thromboxan

u. a.	unter anderem
u. v. m.	und viele mehr
usw.	und so weiter
v. a.	vor allem
WHO	World Health Organization
z. B.	zum Beispiel
α -TQ	Alpha-Tocopherylquinon
μ g	Mykrogramm

1 Einleitung und Fragestellung

Eine chronisch entzündliche Darmerkrankung (CED) wird als eine multifaktorielle, polygene Erkrankung angesehen [Gasche et al., 2008], wobei die Darmschleimhaut in unterschiedlichen Darmregionen schubweise entzündet ist und Läsionen aufweist. Die Symptome einer CED (vorwiegend gastrointestinale Beschwerden) sind oft unspezifisch und können eine richtige Diagnosestellung und auch die Unterscheidung der beiden CED-Formen, Morbus Crohn und Colitis ulcerosa, deutlich erschweren [Reinshagen, 2001].

In Österreich werden die derzeitigen CED-Krankheitsfälle auf 64.000 bis 80.000 geschätzt. Die Inzidenz (jährliche Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner) liegt bei Morbus Crohn in etwa bei 6,6, bei Colitis ulcerosa zwischen 10,0 und 15,0 (beides Schätzwerte und durch Extrapolation aus anderen europäischen Ländern ermittelt) [ÖMCCV, 2007]. CED kann in jedem Lebensabschnitt auftreten [Stange et al., 2009].

Faktoren, welche an der Entstehung einer CED beteiligt sein können sind [Stange et al., 2009; Böcker et al., 2007]: eine genetische Prädisposition (Mutation bestimmter Gene), eine dysregulierende Immunantwort, eine gestörte mikrobielle Darmflora, Umwelteinflüsse, Lebensstil- und Ernährungsgewohnheiten sowie die chronische Einnahme spezifischer Medikamente (bspw. Antibiotika oder Kontrazeptiva).

Durch bestimmte Ernährungsgewohnheiten, eingeschränkte orale Nahrungsaufnahme, orale Nahrungskarenz, einer Steatorrhoe (Fettmalabsorption) oder chirurgisches Entfernen bestimmter Darmabschnitte [Dignass und Stein, 2001], aber auch durch Nebenwirkungen der medikamentösen CED-Therapie (z. B. Glucosteroide) können bei den betroffenen Patienten bestimmte Nährstoffdefizite entstehen [DCCV e.V., 2006; Reinshagen, 2001]. Dies kann zur gesundheitlichen Beeinträchtigung und zu

Folgeerkrankungen wie bspw. Osteoporose, Anämien [Stange et al., 2009] oder Protein-Energie-Malnutrition (PEM) führen [Jeejeebhoy, 2002].

Diese Arbeit soll einen Überblick über die Entstehung und Auswirkungen einer CED in Hinblick auf Resorptionsstörungen ausgewählter Nährstoffe und daraus resultierenden Defiziten geben. Ebenso sollen die unterschiedlichen Therapiemöglichkeiten und deren Nutzen (insbesondere bei der Einleitung und Erhaltung der Remission) aus ernährungsphysiologischer Sicht einander gegenüber gestellt und beurteilt werden.

2 Literaturüberblick und Begriffsdefinitionen

2.1 Entzündliche Darmerkrankungen versus chronisch entzündliche Darmerkrankungen

Eine Unterscheidung zwischen entzündlichen und chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) ist sehr schwierig, da die Symptome sehr ähnlich sein können. Dies soll auch die in Tabelle 1 dargestellte Einteilung von unterschiedlichen Darmerkrankungen deutlich machen [Reinshagen, 2001].

Tab. 1: Beispiele für infektiös-entzündliche und entzündliche Darmerkrankungen sowie CED [Reinshagen, 2001]

Art der Darmerkrankung	Krankheitsbezeichnung	Krankheitssymptome
Infektiös-entzündliche Darmerkrankung:	Campylobacter-Enteritis	blutig-schleimige Diarrhoe, Bauchkrämpfe, Fieber, etc.
	Yersinia enterocolitica und pseudotuberculosis	Schmerzen im rechten Unterbauch, Diarrhoe, Fieber
	Intestinale Tuberkulose	Schmerzen im rechten Unterbauch, Diarrhoe, Fieber, Gewichtsverlust
	Salmonellose z. B. Infektion mit enterotoxischen E.coli	Diarrhoe
	u. v. m.	
Entzündliche Darmerkrankung:	Medikamenteninduzierte Enterokolitis	Bauchschmerzen, blutige Diarrhoe
	Divertikulitis	segmentale Entzündungen, Schmerzen und perianale Blutungen
	Strahlenenteritis	Blutig-schleimiger Fäzes, Bauchkrämpfe, Übelkeit
	Ischämische Kolitis	Schmerzen im linken Unterbauch, blutiger Fäzes
	Lymphozytäre und kollagene Kolitis	wässrige Diarrhoe
	Morbus Whipple	Diarrhoe, Nährstoffverluste
	Sprue/Zöliakie	Diarrhoe, Magen-Darm- und Gelenksbeschwerden, Gewichtsverlust, Anämien, etc.
Chronisch entzündliche Darmerkrankung:	Morbus Crohn	breiige Diarrhoe, Schmerzen im rechten Unterbauch, Fieber
	Colitis ulcerosa	blutige Diarrhoe, Schmerzen im linken Unterbauch, häufiger Stuhldrang
	Colitis indeterminata (Zwischenform)	Diarrhoe, Bauchschmerzen, Fieber, Gewichtsverlust

2.2 Definition von CED

Zu CED zählen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. Die Colitis indeterminata, wobei nicht konkret zwischen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa unterschieden werden kann, wird häufig bei infantilen CED-Patienten beschrieben und stellt keine eigene CED-Krankheitsform dar [Walker-Smith, 2000]. In etwa bei zehn Prozent der CED-Patienten wird eine Colitis indeterminata diagnostiziert [Gasche et al., 2008]. Sehr wichtig ist die richtige Diagnosestellung, da die Symptome, zumeist Diarrhoe und Bauchschmerzen, relativ unspezifisch sein können. Besonders bei lang andauernden Schmerzen, plötzlicher Gewichtsabnahme und auftretender Anämie, sowie bei extraintestinalen Beschwerden sollte an eine schwerwiegende Darmerkrankung gedacht werden [Reinshagen, 2001].

2.3 Unterscheidung Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

Die Unterscheidung zwischen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa beruht zunächst auf der Symptomatik, wobei von Morbus Crohn-Patienten häufig breiige Stühle, Schmerzen im rechten Unterbauch, Gewichtsverlust und Fieber beschrieben werden, bei Colitis ulcerosa hingegen eher blutig-eitrige Diarrhoe, häufiger Stuhldrang und Schmerzen im linken Unterbauch auftreten. Weiters können die beiden Krankheiten durch Lokalisation der Entzündung voneinander differenziert werden. Bei Morbus Crohn kann der gesamte Magen-Darm-Trakt befallen werden, wobei sich häufig auch tiefere Wandschichten entzünden. Bei Colitis ulcerosa ist v. a. die Mukosa des Kolons, in geringen Fällen auch die darunter liegende Submukosa, betroffen. Eine exakte Diagnosestellung ist jedoch selbst von Fachärzten nicht immer möglich [Böcker et al., 2007; Reinshagen, 2001].

2.3.1 Morbus Crohn

2.3.1.1 Symptomatik

Initialsymptomatik von Morbus Crohn sind über Wochen andauernde, breiige Diarrhoe, Schmerzen im rechten Unterbauch und Fieber. Häufige Begleiterscheinungen sind Müdigkeit, Leistungsminderung, Gewichtsverlust, Anämien und Nährstoffmängel [Böcker et al., 2007; Reinshagen, 2001].

2.3.1.2 Krankheitsbild

Von Morbus Crohn können alle Abschnitte des Magen-Darm-Trakts, wie Ösophagus, Magen, Dünn- oder Dickdarm getrennt aber auch gemeinsam, betroffen sein. Bei Erstmanifestation ist häufig nur ein Darmabschnitt befallen, im Laufe der Erkrankung weitet sich die Entzündung jedoch zumeist auf weitere Abschnitte aus. Entzündungen in der Ileocoecalregion können die Schmerzen im rechten Unterbauch erklären. Charakteristisch bei Morbus Crohn ist auch das Auftreten von Granulomen (epitheloide Riesenzellen) [Stange et al., 2009]. In Abbildung 1 ist die Häufigkeit und Lokalisation des Befalls der Entzündungen in den einzelnen Darmabschnitten dargestellt [Reinshagen, 2001].

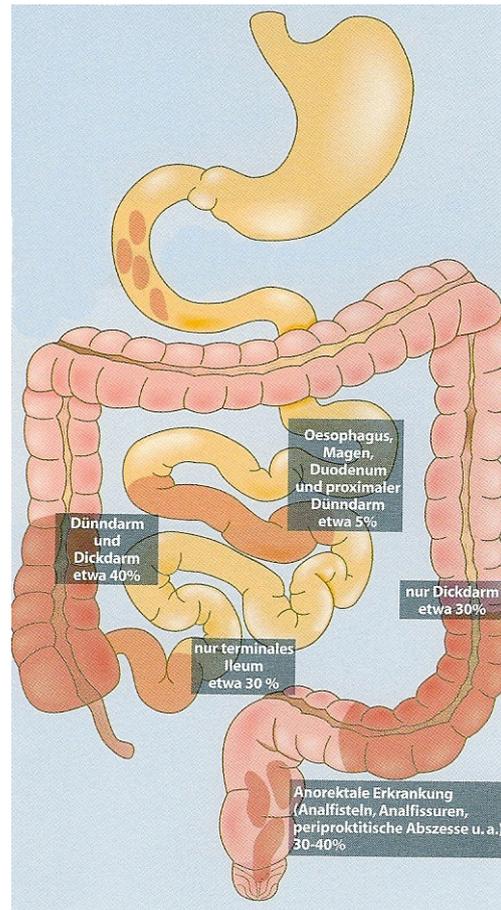


Abb. 1: Häufigkeiten und Lokalisation des Befalls der Magen-Darm-Abschnitte bei Morbus Crohn [Reinshagen, 2001]

2.3.1.3 Ätiologie

Eine genetische Prädisposition und dysregulierende Immunkomponente sowie Umwelt- und Lebensstilfaktoren spielen in der Ätiologie von Morbus Crohn eine entscheidende Rolle. Zigarettenrauch (auch Passivrauchen), orale Kontrazeptiva, ein hoher Zucker- und Fettkonsum, frühe Infektionen mit pathogenen Keimen sowie eine Blinddarmoperation können das Erkrankungsrisiko erhöhen; Stillen kann sich hingegen protektiv auf die Krankheit auswirken [Beattie et al., 2006].

2.3.1.4 Manifestationsalter

Am häufigsten tritt Morbus Crohn zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf [Reinshagen, 2001]. Als durchschnittliches Manifestationsalter der Krankheit

wird das 34. Lebensjahr beschrieben [Loftus et al., 2007]. Eine Erkrankung ist grundsätzlich aber in jedem Lebensabschnitt, im Kindes- wie auch im Seniorenalter, möglich [Hoffmann et al., 2009].

Geschlechtsspezifische Unterschiede beim Auftreten von Morbus Crohn sind umstritten. In der EC-IBD-Studie (European collaboration study – inflammatory bowel disease) wurde bei jungen Frauen im Vergleich zu jungen Männern eine geringfügig höhere Inzidenz für Morbus Crohn gefunden (siehe auch Kapitel 2.4.1) [Hoffmann et al., 2009; Shivananda et al., 1996]. Reinshagen hingegen konnte keine geschlechtsspezifischen Unterschiede definieren [Reinshagen, 2001].

2.3.1.5 Diagnosestellung

Charakteristisch für eine Morbus Crohn-Erkrankung ist ein segmental-diskontinuierlicher Befall der Magen-Darm-Schleimhaut. Dabei wechseln entzündliche mit gesunden Abschnitten der Darmschleimhaut ab; in den entzündlichen Abschnitten stellen epitheloidzellige Granulome ein wesentliches histologisches Merkmal für Morbus Crohn dar [Reinshagen, 2001].

Bei Kindern ist die Diagnose von Morbus Crohn besonders schwierig. Nur 25 % zeigen klassische Morbus Crohn-Symptome. Häufig kann erst durch auftretende Lethargie, Anorexia, Wachstumsstörungen, Mangelernährung, verspätete Pubertät oder extraintestinale Manifestationen eine Morbus Crohn-Erkrankung bei jungen Patienten entdeckt werden [Beattie et al., 2006].

2.3.1.6 Krankheitsverlauf

Akute Schübe und Remission (beschwerdefreie Phasen) wechseln einander in unterschiedlich großen Zeitabständen ab (rezidivierender Verlaufstyp), nur in Einzelfällen bleibt die Remissionsphase vollständig aus (chronisch akuter Verlaufstyp). Eine fulminante Verlaufsform, wobei die Krankheitssymptome

besonders stark ausgeprägt sind, ist bei Morbus Crohn sehr selten [Stange et al., 2009; Reinshagen, 2001].

2.3.1.7 Therapiemöglichkeiten

Die wesentlichsten Behandlungsempfehlungen nach DGVS (Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten) und ECCO (European Crohn's and Colitis Organization) beinhalten eine medikamentöse Therapie mit dem Einsatz von Glucocorticosteroiden, oralen Aminosalizylaten und Immunsuppressiva sowie eine Ernährungstherapie begleitet von einer Bewegungs- und Psychotherapie. Angepasst wird die medikamentöse Therapie nach dem Morbus Crohn-Typus (Befall des Magen-Darm-Abschnittes), nach der Krankheitsaktivität (akute Phase oder Remission), sowie auf das Ansprechen bisheriger Therapien [Böcker et al., 2007].

2.3.1.8 Komplikationen

Die Entstehung von Fisteln, Stenosen und extraintestinalen Manifestationen ist bei Morbus Crohn sehr häufig. Fisteln können in allen möglichen Darmabschnitten entstehen, führen zu Schmerzen, Schwellungen und eitrigen Sekreten und können sich zu Abszessen entwickeln. Stenosen können ebenfalls in unterschiedlichen Darmabschnitten entstehen und führen zu Schwellungen (Ödemen). Werden sie nicht medikamentös behandelt, können sich Strikturen (Narben) bilden [Stange et al., 2009].

2.3.2 Colitis Ulcerosa

2.3.2.1 Symptomatik

Die Leitsymptomatik von Colitis ulcerosa sind blutig, teils eitrige Diarrhoe, Schmerzen im linken Unterbauch und häufiger Stuhldrang, begleitet von Müdigkeit, Kraftlosigkeit, in einzelnen Fällen auch von Fieber, Gewichtsverlust, Anämien und Nährstoffmängel [Böcker et al., 2007; Reinshagen, 2001].

2.3.2.2 Krankheitsbild

Von Entzündungen betroffen sind die Schleimhäute des Kolons. Je nach Häufigkeit und Befall der Entzündung lässt sich Colitis ulcerosa in folgende Formen differenzieren (siehe Abb. 2) [Stange et al., 2009; Reinshagen, 2001]:

- Proktitis (Entzündung des Mastdarms)
- Proktosigmoiditis (Entzündung des Mastdarms und Sigmoids)
- Linksseitige Kolitis (Entzündung des linken Dickdarms)
- Pankolitis bzw. totale Kolitis (Entzündung des gesamten Dickdarms) und
- „Backwash“-Ileitis (zusätzlicher Befall des terminalen Ileums bei einer Pankolitis)

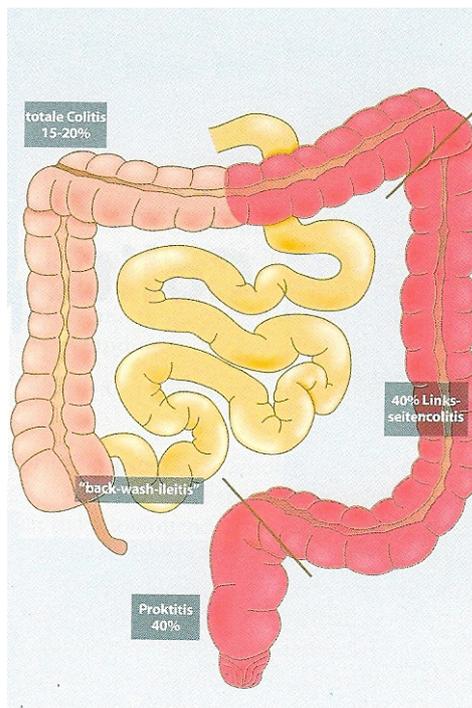


Abb. 2: Häufigkeiten und Lokalisation des Befalls der Magen-Darm-Abschnitte bei Colitis ulcerosa [Reinshagen, 2001]

2.3.2.3 Ätiologie

Neben einer genetischen Vorbelastung und einer gestörten, intestinalen Barriere, stehen bestimmte Umwelt- und Lebensstilfaktoren in Zusammenhang mit der Ätiologie von Colitis ulcerosa. Im Gegensatz zu Morbus Crohn

manifestiert sich Colitis ulcerosa häufig erst nach einer durchgeführten Raucherentwöhnung. Eine Blinddarmoperation, sowie Stillen können sich protektiv auf Colitis ulcerosa auswirken [Beattie et al., 2006].

2.3.2.4 Manifestationsalter

Colitis ulcerosa tritt häufig zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf [Reinshagen, 2001]. Als durchschnittliches Manifestationsalter gilt das 35. Lebensjahr [Loftus et al., 2007].

Studien konnten zeigen, dass geringfügig mehr Männer von Colitis ulcerosa betroffen sind als Frauen [Hoffmann et al., 2009; Reinshagen, 2001; Shivananda et al., 1996].

2.3.2.5 Diagnosestellung

Die Diagnose bei Colitis ulcerosa ist sowohl im Erwachsenen- wie auch im Kindesalter wesentlich einfacher als bei Morbus Crohn, da die Leitsymptomatik, Blut im Stuhl, in nahezu allen Fällen auftritt [Beattie et al., 2006].

2.3.2.6 Krankheitsverlauf

Wie auch bei Morbus Crohn gibt es bei Colitis ulcerosa unterschiedliche Verlaufstypen. Der rezidivierende Typ wird in eine leichte und in eine schwere Form unterteilt, wobei sich akute Schübe (vier bis 12 Wochen) und Phasen der Remission (wenige Wochen bis Jahre) einander abwechseln. Bei der schweren Form sind die Symptome deutlicher ausgeprägt und häufig auch von Fieber und Anämien begleitet. Beim chronisch aktiven Typ bleiben die Beschwerden über einen sehr langen Zeitraum (mehr als sechs Monate) bestehen, es kommt zu keiner kompletten Remission. Eine weitere Verlaufsform ist der fulminante Typ, wobei die Symptome besonders stark ausfallen und zu einem toxischen Megakolon führen können [Stange et al., 2009; Reinshagen, 2001].

2.3.2.7 Therapiemöglichkeiten

Die wesentlichsten Behandlungsempfehlungen der Colitis ulcerosa nach DGVS und ECCO beinhalten eine medikamentöse Therapie wobei v. a. 5-Aminosalizylate (5-ASA) oral oder topisch rektal eingesetzt werden. Bei schweren Colitis ulcerosa-Formen bzw. akuter Krankheitsaktivität kommen zusätzlich auch Glucocorticosteroide, wie z. B. Prednisonäquivalent, zum Einsatz. Begleitend wird die medikamentöse Therapie immer von einer Ernährungstherapie und im Idealfall von einer Bewegungs- und Psychotherapie [Böcker et al., 2007].

2.3.2.8 Komplikationen

Aufgrund von blutig-eitrigen Stühlen kann es bei Colitis ulcerosa zu massiven Blutverlusten kommen. Diese können nicht nur zu Anämien (speziell zu einer Eisenanämie) führen, sondern durchaus auch akut lebensbedrohlich sein [Stange et al., 2009].

Eine totale Kolitis ist selten, kann jedoch zur Ausbildung eines toxischen Megakolons (akute Dilatation) führen. Dabei kommt es zur Ausweitung des Kolon transversum, was eine Blähung des Kolons, verminderte Darmgeräusche, Fieber und ein ein schweres Krankheitsgefühl auslöst [Stange et al., 2009].

Stenosen und Strikturen sind bei Colitis ulcerosa sehr selten zu finden, sie deuten in den meisten Fällen auf Morbus Crohn hin [Stange et al., 2009]. Problematisch bei Colitis ulcerosa ist hingegen die Entstehung von Polypen (Geschwülste der Darmschleimhaut) und Pseudopolypen (Geschwülste in ulzerösen Flächen), da sie sich zu Karzinomen (bösartige Tumore) entwickeln können [Reinshagen, 2001].

Das Risiko ein kolorektales Karzinom auszubilden steht mit dem Vorhandensein von Polypen, aber auch mit der Diagnosestellung in Zusammenhang. So können bspw. ein junges Lebensalter bei Erstdiagnose (jünger als 18 Jahre), eine bestimmte Colitis ulcerosa-Form (v. a. Pankolitis), sowie eine gewisse Erkrankungsdauer (mehr als sieben Jahre) das Karzinomrisiko deutlich erhöhen. Das Karzinom kann in allen Kolonbereichen, auch zeitgleich mit intraepithelialen oder anderen Neoplasien, entstehen [Stange et al., 2009].

2.4 Epidemiologie von CED

2.4.1 Inzidenz und Prävalenz in Europa

Die ersten Daten über CED-Erkrankungen wurden in Cardiff (Wales) rückwirkend bis in die 1930er Jahre erhoben. Schon sehr früh wurde ein innereuropäisches Nord-Süd-Gefälle beobachtet, wobei CED bis heute im Norden deutlich öfters diagnostiziert wird als im Süden. Shivananda et al. starteten bereits in den 1980er Jahren die Europäische Kollaborationsstudie EC-IBD, wobei die Inzidenz und Prävalenz von CED in zwanzig verschiedenen europäischen Zentren erhoben wurde, u. a. um das vermutete Nord-Süd-Gefälle aufzuzeigen. Auch heute noch werden diese epidemiologischen Daten zur Darstellung der Erkrankungshäufigkeit von CED, sowie für Follow-up-Untersuchungen, verwendet [Hoffmann et al., 2009; Shivananda et al., 1996].

Die Inzidenz einer Erkrankung gibt die Anzahl der Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner pro Jahr an. Für europäische Länder liegt die Inzidenz nach Shivananda et al. von Morbus Crohn zwischen 1,6 (Portugal) und 7,9 (Norwegen), von Colitis ulcerosa zwischen 2,6 (Portugal) und 24,5 (Island) [Stange et al., 2009; Shivananda et al., 1996].

In Deutschland zeigt sich bei Morbus Crohn eine Inzidenz von 6,6, eine Größenordnung, die auch für Österreich vermutet wird [Hoffmann et al., 2009]. Nach Angabe der ÖMCCV (Österreichische Morbus Crohn - Colitis ulcerosa

Vereinigung) gab es in Österreich v. a. in den letzten 15 Jahren einen enormen Anstieg der diagnostizierten Morbus Crohn-Erkrankungen. Für Colitis ulcerosa wird in Österreich, nach Extrapolation aus Erhebungen anderer europäischer Länder, eine Inzidenz zwischen 10,0 und 15,0 angegeben [ÖMCCV, 2007].

Die Prävalenz einer Erkrankung spiegelt die Anzahl der bereits Erkrankten pro 100.000 Einwohner wieder und liegt bei CED (Morbus Crohn und Colitis ulcerosa gemeinsam betrachtet) in Europa zwischen 35 [Reinshagen, 2001] und ca. 200 [Stange et al., 2009]. In Deutschland sind aktuell etwa 300.000 Personen an CED erkrankt [Hoffmann et al., 2009], in Österreich werden die Krankheitsfälle derzeit auf 64.000 bis 80.000 geschätzt [ÖMCCV, 2007].

2.4.2 Inzidenz und Prävalenz in außereuropäischen Ländern

In Amerika wurde zusätzlich zu dem auch in Europa bekannten Nord-Süd-Gefälle ein Ost-West-Gradient, hinsichtlich der Inzidenz und Prävalenz von CED, festgestellt. CED tritt im amerikanischen Nordosten signifikant häufiger auf als im Süden und Nordwesten, sowie im gesamten Westen von Amerika [Hoffmann et al., 2009; Nguyen et al., 2007]. Diese Erkenntnis zeigte sich auch in der kanadischen Studie von Bernstein et al., in der die Inzidenz von CED im Osten mehr als doppelt so hoch war als im Westen der untersuchten kanadischen Provinzen [Hoffmann et al., 2009; Bernstein et al., 2006].

Obwohl es derzeit nur wenige bzw. unzureichende Untersuchungen über das Auftreten von CED in Asien, Afrika und Lateinamerika gibt, wird in diesen Ländern aufgrund der vorliegenden Daten eine generell niedrigere Inzidenz von CED im Vergleich zu Europa oder Amerika verzeichnet [Hoffmann et al., 2009; Stange et al., 2009].

2.4.3 Mortalität

In Abbildung 3 wurden die von Sonnenberg gefundenen Erkenntnisse über die Mortalität in unterschiedlichen geographischen Distributionen von Hoffmann et al. grafisch dargestellt. Dabei zeigte sich, dass v. a. in den skandinavischen Ländern (Dänemark, Finnland und Schweden) Colitis ulcerosa im Vergleich zu Morbus Crohn, bezogen auf die Mortalität, überwiegt. Im Gegensatz dazu wurden in Schottland, aber auch in Belgien, deutlich mehr Morbus Crohn- als Colitis ulcerosa-Todesfälle aufgezeichnet. Auch in Österreich sterben nach dieser Erhebung mehr CED-Patienten an Colitis ulcerosa als an Morbus Crohn [Hoffmann et al., 2009; Sonnenberg, 2007].

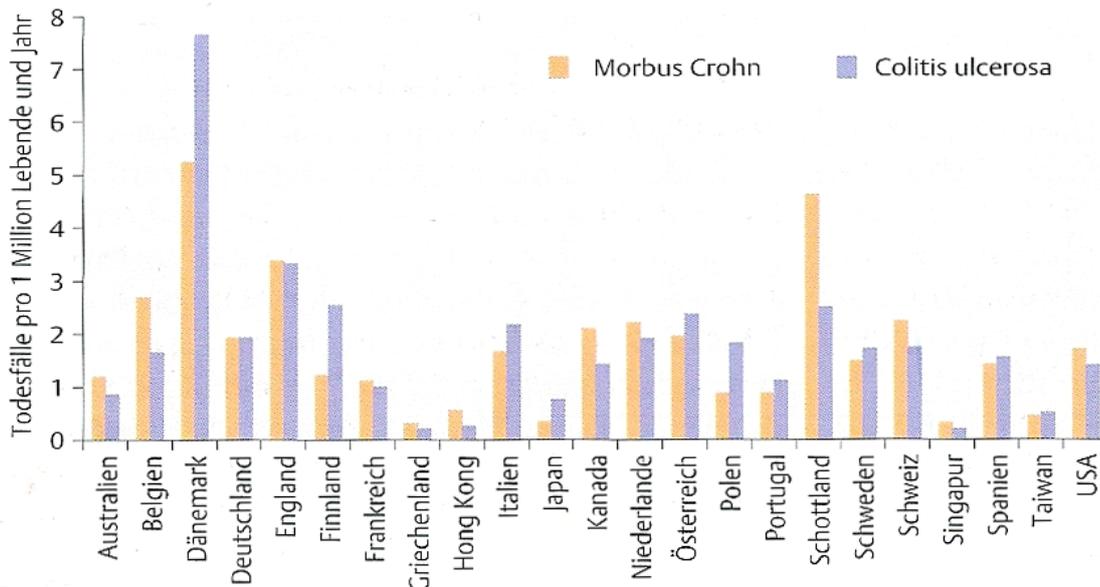


Abb. 3: Mortalitätsstatistik bei CED [Hoffmann et al., 2009]

Seit Einführung der medikamentösen Therapie (speziell Steroiden) ist die Mortalitätsrate der betroffenen Patienten jedoch drastisch gesunken. Ursachen für die dennoch hohen Mortalitäten von Morbus Crohn und Colitis ulcerosa-Patienten werden daher nicht nur in der CED-Krankheit alleine, sondern in Begleitung mit schwerwiegenden Erkrankungen, wie etwa Karzinomen, gesehen [Stange et al., 2009].

2.5 Ätiopathogenese

Eine genau definierte Ätiologie von CED ist nicht vorhanden [Beattie et al., 2006]. Zum Entstehungskomplex von CED zählen bestimmte Umwelt- und Lebensstilfaktoren, eine dysregulierende Immunantwort und gestörte mikrobielle Darmflora sowie eine genetische Prädisposition (Genmutationen auf unterschiedlichen Chromosomen; siehe Abb. 4) [Stange et al., 2009; Böcker et al., 2007].

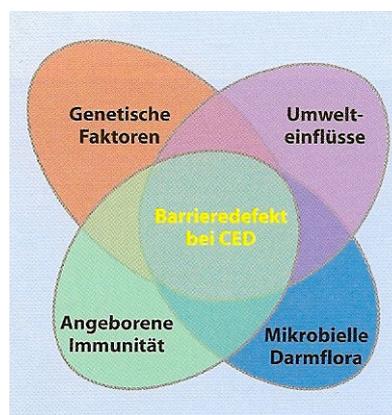


Abb. 4: Entstehungskomplex von CED [Stange et al., 2009]

Das Auftreten einer CED hat häufig, besonders bei jungen CED-Patienten, einen genetischen Hintergrund. Innerhalb einer Familie können beide CED-Krankheitsformen, Morbus Crohn wie auch Colitis ulcerosa, auftreten [Mikhailov und Furner, 2009; Beattie et al., 2006]. Die Konkordanz (das gleichzeitige Auftreten einer Krankheit) von CED bei eineiigen Zwillingen ist signifikant größer als bei zweieiigen Zwillingen [Beattie et al., 2006] und ist bei Morbus Crohn ausgeprägter als bei Colitis ulcerosa [Mikhailov und Furner, 2009].

Liegt eine verminderte Immunregulation und gestörte intestinale Barriere vor, können vermehrt Bakterien, Allergene, aber auch pathogene Keime (*Mycobacterium pseudotuberculosis*, Paramyxovirus (Masernvirus), Listerien, Salmonellen, Shigellen, Yersinien, etc.) in den Körper eindringen und Entzündungen auslösen. Infektionen oder Allergien können eine CED auslösen,

aber auch als Folge einer CED entstehen [Böcker et al., 2007; Beattie et al., 2006; Reinshagen, 2001].

Der Einflussfaktor der ethnischen Zugehörigkeit wurde ebenso in mehreren Migrationsstudien erhoben, da die genetische Prädisposition sowie Kombination mit bestimmten Umwelt- und Lebensstilfaktoren einen großen Einfluss auf die Entstehung einer CED hat. Speziell Immigranten aus Asien, Afrika oder Lateinamerika (Ländern mit einer generell niedrigen CED-Inzidenzrate), welche erst kürzlich ausgewandert sind, erkranken weniger häufig an einer CED als die einheimische Bevölkerung. Die Zahl der Krankheitsfälle bei Migranten, welche schon länger in dem jeweiligen Erhebungsland wohnten, war jedoch deutlich höher, weshalb diverse Umwelt- und Lebensstileinflüsse ebenso positiv mit der Entstehung einer CED in Zusammenhang gebracht werden [Stange et al., 2009].

Da CED in entwickelten Ländern, in denen grundsätzlich gute hygienische Bedingungen herrschen, signifikant häufiger auftreten als in Entwicklungsländern, wird ein hoher Hygienestandard, aber auch die häufige oder chronische Einnahme von Medikamenten (Antibiotika, Kontrazeptiva, etc.) und weitere Lebensstilfaktoren als Risikofaktoren für die Entstehung einer CED angesehen [Stange et al., 2009]. Veränderte Lebensstil- und Ernährungsgewohnheiten sowie verbesserte hygienische Bedingungen werden auch für den Anstieg der Inzidenzraten von CED in Industrieländer in den letzten Jahren bzw. Jahrzehnten verantwortlich gemacht. Die Darmflora passt sich diesen Veränderungen an (Reduzierung der Bakterienzahl), wodurch es zu Störungen des adaptiven (erworbenen) Immunsystems und Entzündungen der Darmschleimhaut kommen kann [Hoffmann et al., 2009].

Zu den Umwelt- und Lebensstilfaktoren, welche die Entstehung einer CED begünstigen können, zählen [Beattie et al., 2006]:

- Aktiv- und Passivrauchen (nur bei Morbus Crohn)
- Einnahme von oralen Kontrazeptiva (Antibabypille)
- Blinddarmoperation (nur bei Morbus Crohn)
- Hoher Zucker- und Fettkonsum
- Infektionen im Säuglings- oder Kleinkindesalter
- Pathogene Keime (Paramyxovirus, Mycobacterium pseudotuberculosis, etc.)

Umwelt- und Lebensstilfaktoren, welche protektiv auf die Entstehung einer CED wirken können sind [Beattie et al., 2006]:

- Stillen (mehr als sechs Monate)
- Rauchen (nur bei Colitis ulcerosa)
- Blinddarmoperation (nur bei Colitis ulcerosa)

Ein Stadt-Land-Gefälle konnte hinsichtlich des Auftretens einer CED bis dato nicht bestätigt werden. Faktoren wie Beruf, sozioökonomischer Status und psychische Faktoren können eine CED-Erkrankung jedoch nachweislich beeinflussen [Hoffmann et al., 2009].

2.6 Genetische Prädisposition

Generell stellt die genetische Prädisposition einen bedeutenden Grund für das Auftreten von CED dar; dies konnte durch zahlreiche Studien dargelegt werden [Stange et al., 2009; Reinshagen, 2001].

Sind bspw. beide leiblichen Elternteile (Verwandtschaft ersten Grades) von CED betroffen, liegt das Risiko des Kindes bis zum 20. Lebensjahr ebenfalls an Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa zu erkranken bei etwa 50 % [Reinshagen,

2001]. Darüber hinaus weisen eineiige Zwillinge eine deutlich höhere Konkordanz auf als zweieiige Zwillinge [Stange et al., 2009; Beattie et al., 2006].

Es konnten bisher mindestens sieben unterschiedliche genetische Kopplungsregionen (Loci), welche an der Entstehung von CED beteiligt sind, gefunden werden. Diese befinden sich an folgenden Chromosomen [Beattie et al., 2006; Ahmad et al., 2004]:

16q (IBD1), 12q (IBD2), 6p (IBD3), 14q (IBD4), 5q (IBD5), 19p (IBD6) und 1p (IBD7)

Manche Loci kommen vermehrt bei Morbus Crohn (z. B. IBD1), manche speziell bei Colitis ulcerosa (z. B. IBD2) vor [Beattie et al., 2006; Ahmad et al., 2004].

NOD2 (Nucleotidebinding Oligomerisation Domain 2), ein intrazellulärer Rezeptor, welcher auch als CARD15 (Caspase Recruitment Domain 15) bezeichnet wird, befindet sich an Chromosom 16 (IBD1), welches zu dem bis dato am besten erforschten Gen bei CED zählt. NOD2 ist an der Entstehung von Morbus Crohn durch Beeinträchtigung der epithelialen Abwehrfunktion der Darmschleimhaut (Bindung an Bakterienmembranen und Induzierung von protektiven Signalkaskaden) beteiligt. Bei Morbus Crohn-Patienten mit NOD2-Mutationen konnten zudem verminderte α -Defensine (Panethzell-Defensine) im Duodenum, eine verminderte Aktivierung des proinflammatorischen Transkriptionsfaktors NF- κ B (nuclear factor - kappa B), sowie vermehrt proinflammatorische Zytokine beobachtet werden [Hoffmann et al., 2009; Stange et al., 2009]. Des Weiteren wurden CARD15-Mutationen mit einem speziellen Morbus Crohn-Phänotyp (häufiges Auftreten von Stenosen und Granulomen sowie weiteren entzündlichen Erkrankungen) in Zusammenhang gebracht. Dies zeigt den Konnex zwischen genetischen, immunologischen, aber auch umweltbedingten Einflussfaktoren auf die Entstehung von CED [Gasche und Grundtner, 2005].

Weiters wichtig im Zusammenhang mit CED ist der Botenstoff Interleukin-23. Mutationen des Interleukin-23-Rezeptors können bei CED zu einer gestörten Immunität beitragen. Die proinflammatorischen Zytokine, Interleukin-12 und Interleukin-23 werden vermehrt von Makrophagen produziert, wodurch es zu Barrierestörungen und Läsionen sowie zu entzündlichen Begleiterkrankungen, wie z. B. Psoriasis (Schuppenflechte), kommen kann [Hoffmann et al., 2009; Stange et al., 2009].

2.7 Die Rolle des Immunsystems

Bei CED handelt es sich um eine immunologische, aber um keine Autoimmunerkrankung (Bildung von Antikörpern gegen körpereigene Zellen) [Gasche und Grundtner, 2005]. Das intestinale Epithel der Darmschleimhaut muss zum einen eine Barriere gegen das Eindringen von Schädlingen und Mikroorganismen darstellen, zum anderen muss sie eine orale Toleranz gegen Antigene entwickeln. Bei CED-Patienten ist diese intestinale Barrierewirkung gestört, die Folge ist eine überschießende Immunantwort [Böcker et al., 2007].

Das angeborene (unspezifische) Immunsystem steht sofort ab Geburt zur Verfügung. TOLL-like Rezeptoren, Defensine (α oder β) und andere antibakterielle und antivirale Peptide dienen dem angeborenen Immunsystem zur Erkennung von Fremdorganismen (Bakterien, pathogene Keime, Pilze, Viren, Antigene, etc.). α -Defensine (HNP1-4 und HD5-6) sind hauptsächlich im Dünndarm, β -Defensine (HBD1-4) sind v. a. im Dickdarm lokalisiert [Stange et al., 2009].

Bei Morbus Crohn liegt häufig ein α -Defensin-Mangel (v. a. Panethzell-Defensine, HD5-6) vor, wodurch das Risiko für das Eindringen pathogener Keime im Duodenum deutlich erhöht ist. Panethzellen werden u. a. durch den Transkriptionsfaktor TCF4 differenziert. Ein Mangel dieses Transkriptionsfaktors wird daher mit einem Panethzell-Defensin-Mangel sowie mit der daraus resultierenden entzündeten Mukosa in Zusammenhang gebracht. Ein β -

Defensin-Mangel (HBD1-4) im Kolon spielt bei Morbus Crohn hingegen eine untergeordnete Rolle in der Krankheitsentstehung [Stange et al., 2009].

Bei Colitis kommt es zu einer verminderten Becherzellendifferenzierung und Produktion von Mucinen, welche sich schützend über die Darmschleimhaut legen. Da bei Colitis ulcerosa diese Schutzfunktion deutlich reduziert ist, können vermehrt Mikroorganismen in die Darmschleimhaut eintreten und Entzündungen auslösen [Stange et al., 2009].

Das adaptive (spezifische) Immunsystem bildet sich im Gegensatz zum angeborenen Immunsystem erst im Laufe der Jahre vollständig aus. Dabei spielen T-Zellen, antigenpräsentierende B-Zellen und Makrophagen sowie diverse Zytokine eine bedeutende Rolle. T-Zellen unterteilen sich in zytotoxische CD8⁺ T-Zellen und regulatorische CD4⁺ T-Zellen. CD8⁺ T-Zellen sind für die Abtötung von Fremdorganismen, letztere für die Aktivierung der B-Zellen und Makrophagen verantwortlich. Durch Aktivierung des adaptiven Immunsystems wird ein immunologisches Gedächtnis (Bildung von Antikörpern) gegenüber dem abgewehrten Erreger hergestellt, was insbesondere für die Ausprägung der oralen Nahrungsmitteltoleranz (-allergie) von immenser Bedeutung ist [Stange et al., 2009].

Bei CED-Patienten ist die Anzahl der regulatorischen T-Zellen (CD4⁺ T-Zellen), welche die Zytokinproduktion (Th1- und Th2-vermittelt) anregen und ein Ungleichgewicht zwischen entzündungsfördernden und -hemmenden Stoffen hervorrufen, erhöht. Es gibt Unterschiede im Zytokinmuster zwischen Morbus Crohn- und Colitis ulcerosa-Patienten. Bei Morbus Crohn kann eine klassische Th1-vermittelte Immunantwort nachgewiesen, bei Colitis ulcerosa kann hingegen nicht zwischen einer Th1- und Th2-vermittelten Immunreaktion unterschieden werden. TNF- α (Tumornekrosefaktor alpha), welcher zu den Th1-Zytokinen zählt, spielt allerdings sowohl bei Morbus Crohn wie auch bei Colitis ulcerosa eine entscheidende Rolle im Entzündungsprozess. Das Vorliegen erhöhter Konzentrationen an TNF- α kann durch die Analyse von

Körperflüssigkeiten, aber auch im Gewebe und Fäzes nachgewiesen werden. Neue Therapieformen beruhen auf diesem immunologischen Prinzip und setzen Anti-TNF- α -Antikörper (z. B. Infliximab oder Adalimumab) ein [Stange et al., 2009; Böcker et al., 2007].

Auch das GALT (gut associated lymphoid tissue) spielt in der Pathogenese von CED eine bedeutende Rolle. Speziell die Anzahl der M-Zellen der Peyer'schen Plaques, einem Teil des GALT, welche Makromoleküle transportieren, sind bei CED-Patienten (v. a. Morbus Crohn-Patienten) deutlich erhöht. Pathogene Mikroorganismen können somit vermehrt in die Darmflora eindringen und heftige Immunreaktionen auslösen. [Böcker et al., 2007].

2.8 Häufige Begleiterkrankungen

Mehr als die Hälfte aller CED-Patienten neigen zu extraintestinalen Manifestationen, welche unterschiedliche Organe außerhalb des Darms betreffen können (siehe Abb. 5). Extraintestinale Manifestationen können infolge einer CED (geschwächte Immunabwehr, gestörte Darmfunktion, Entzündungen, erhöhte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut für pathogene Keime, etc.) aber auch durch Nebenwirkungen der medikamentösen CED-Therapie entstehen [Stange et al, 2009; DCCV e.V., 2006].

Begleiterkrankungen sind für die Diagnosestellung von CED sehr wichtig. Tritt etwa plötzlich eine spezifische Hautveränderung (wie Pyoderma gangraenosum), eine Uveitis (Entzündung des Auges) oder Arthritis (Entzündung in den Gelenken) auf, kann dies die erste Diagnosestellung von CED bedeuten. Wichtig bei CED ist die ganzheitliche Betrachtung der Krankheit und eine Zusammenarbeit verschiedener Spezialisten wie Internisten, Dermatologen, Rheumatologen, u. v. m. [Stange et al, 2009; DCCV e.V., 2006; Dignass und Stein, 2001].

Weiters wird bei CED-Patienten häufig das Auftreten von Psoriasis beobachtet, welches im Überlappen der jeweils betroffenen Krankheitsgene begründet liegt [Hoffmann et al., 2009; Dignass und Stein, 2001].

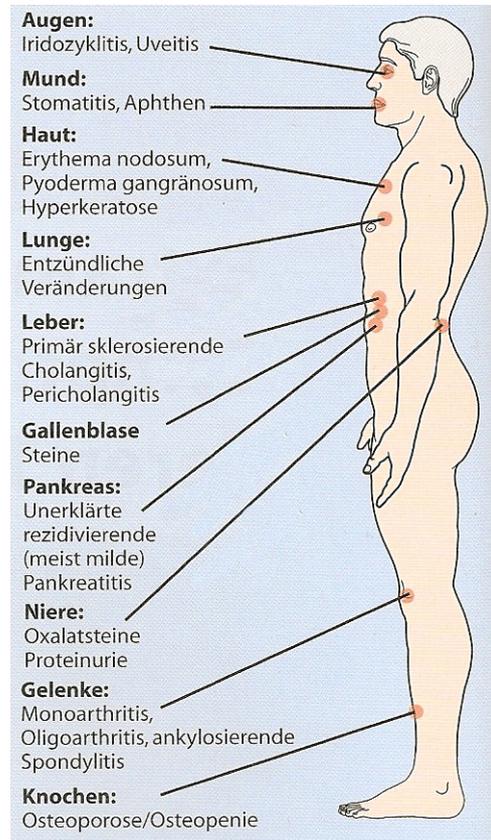


Abb. 5: Extraintestinale Symptome bei Patienten mit CED [Stange et al., 2009]

2.9 Diagnostik

Bei Verdacht auf eine CED muss zunächst ein ausführliches Anamnesegespräch zwischen behandelndem Arzt und Patient stattfinden. Dabei werden die auftretenden Beschwerden und deren Häufigkeit sowie die genetische Prädisposition erfasst. Um die Ursachen für die Symptome herauszufinden und eine Diagnose stellen zu können, gibt es folgende Diagnosemöglichkeiten [Stange et al., 2009; Böcker et al., 2007; Reinshagen, 2001]:

Labordiagnostik

Laboruntersuchungen sollen v. a. Mangelzustände, Anämien, bakterielle Fehlbesiedelungen und ein allgemeines Gesundheitsbild des Patienten darstellen, können alleine aber nicht zur Diagnose einer CED herangezogen werden. Bestimmt werden zumeist BSG (Blutsenkungsgeschwindigkeit), Transaminasen, Cholestadeparameter, Amylase, Lipase, Eiweiß, CRP (C-reaktives Protein), Eisen, Ferritin, Vitamin B₁₂, Folsäure, Zink, Magnesium, Calcium und Vitamin D.

Ultraschalldiagnostik

Die Abdomensonographie liefert bildgebende Befunde, wobei die Veränderungen der Darmschleimhaut sowie die befallenen Magen-Darm-Segmente relativ einfach aufgezeigt werden können.

Apparative Diagnostik

Zur apparativen Diagnostik zählen endoskopische Verfahren, wie die Gastroskopie, Koloskopie, Kapselendoskopie und Doppelballonendoskopie. Eine Ileokoloskopie mit Stufenbiopsie zählt zu der bedeutendsten Diagnostikmethode bei CED-Patienten, um zwischen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa unterscheiden zu können.

Radiologische Diagnostik

Die radiologischen Diagnostikverfahren (Röntgen (Doppelkontrastuntersuchung), Computertomografie, Magnetresonanztomografie, Kernspintomographie) liefern ebenfalls bildgebende Befunde. Besonders Stenosen und Fisteln im proximalen Dünndarm können durch radiologische Doppelkontrastuntersuchungen sichtbar gemacht werden.

Die Auswahl des geeigneten Diagnoseverfahrens ist wichtig für eine aussagekräftige Diagnosestellung, eine möglichst geringe Belastung für den Patienten und soll auch finanziell vertretbar sein. Die wichtigsten Diagnoseverfahren stellen die bildgebenden Methoden, aber auch die Endoskopie dar und werden von laborchemischen Untersuchungen lediglich unterstützt [Stange et al., 2009].

2.10 Aktivitätsindizes

Aktivitätsindizes errechnen sich aus Angaben eines Fragebogens, welcher von CED-Patienten ausgefüllt wird und dienen der Erfassung der aktuell vorliegenden Krankheitsaktivität (akuter Schub oder Remission). Besonders für die Klassifizierung von Patienten bei klinischen Studien hat sich der CAI (Clinical Activity Index) bei Colitis ulcerosa (siehe Abb. 6) und der CDAI (Crohn's Disease Activity Index) bei Morbus Crohn (siehe Abb. 7) bereits mehrfach bewährt [Böcker et al., 2007].

Messparameter	Messwert	Punkte
Stuhlanzahl/Woche	< 18	0
	18-35	1
	36-60	2
	> 60	3
Blut im Stuhl (wöchentliches Mittel)	Kein Blut	0
	Wenig Blut	2
	Reichlich Blut	4
Allgemeinzustand	Gut	0
	Mittelmäßig	1
	Schlecht	2
	Sehr schlecht	3
Abdominale Schmerzen	Keine	0
	Leicht	1
	Mittelmäßig	2
	Ausgeprägt	3
Temperatur in °C (Colitis-bedingt)	37-38	0
	>38	3
Extraintestinale Manifestation	Iritis	3
	Erythema nodosum	3
	Arthritis	3
Laborparameter	BSG > 50 mm i.d.1.h.	1
	BSG > 100 mm i.d.1.h.	2
	Hämoglobin < 10 g/dl	4

Abb. 6: CAI - Clinical Activity Index [Rachmilewitz, 1989]

Messparameter	Messwert	Punkte
Anzahl an weichen/flüssigen Stuhlgängen	Gesamtanzahl über 7 Tage	Summe x 2
Abdominale Schmerzen	Keine 0 Mild 1 Moderat 2 Schwer 3	Gesamtanzahl über 7 Tage Summe x 5
Allgemeinbefinden	Gut 0 Etwas reduziert 1 Mittelgradig reduziert 2 Schlecht 3 Sehr schlecht 4	Gesamtanzahl über 7 Tage Summe x 7
Hämatokrit	Männer: 47 – aktuellen Wert Frauen: 42 – aktuellen Wert	Summe x 6
Gewicht	(1-Körpergewicht kg:Standardgewicht kg) x 100	Summe x 1
Gebrauch von Loperamid	Ja Nein	30 0
Abdominale Masse	Nein Fraglich Sicher	0 20 50
Komplikationen	Arthritis Iritis/Uveitis Erythema nodosum/Pyoderma gangraenosum Anale Fissur, Fistel oder Abszess Andere Fisteln Fieber >37,8°C während der vergangenen Woche	je 20 Punkte

Abb. 7: CDAI – Crohn's Disease Activity Index [Best et al., 1976]

Rachmilewitz berücksichtigte in dem CAI klinische aber auch endoskopische Parameter. Insgesamt können 29 Punkte erreicht werden. Ab einer Gesamtpunkteanzahl von mehr als fünf liegt eine klinische, ab mehr als drei Punkten eine endoskopische Aktivität vor. Werte unterhalb von fünf Punkten weisen auf Remission hin [Hoffmann et al., 2009; Stange et al., 2009; Rachmilewitz, 1989].

Der CDAI nach Best et al. inkludiert subjektive Eindrücke (Befinden des Patienten, Krankheitssymptome, etc.), klinische aber auch laborchemische Parameter (z. B. Hämatokrit). Bei einer Gesamtpunkteanzahl von weniger als 150 Punkten liegt eine Remission, ab einer Punkteanzahl von mehr als 150 Punkten eine Krankheitsaktivität vor. Die Krankheitsaktivität kann weiters in eine milde, mäßige und schwere Aktivität unterteilt werden (siehe Tab. 2) [Hoffmann et al., 2009; Stange et al., 2009; Best et al, 1976].

Tab. 2: Einteilung der Krankheitsaktivität der CDAI nach Punkteanzahl [Hoffmann et al., 2009]

Krankheitsaktivität	Gesamtpunkteanzahl
Remission	< 150
Milde Aktivität	150-219
Mäßige Aktivität	220-450
Schwere Aktivität	> 450

Der IBDQ (Inflammatory Bowel Disease Questionnaire) wird häufig verwendet, um die Lebensqualität von Morbus Crohn Patienten einzuschätzen. Je höher die Punkteanzahl, desto besser ist die Lebensqualität anzusehen. Die niedrigste Punkteanzahl liegt bei 34, die höchste bei 224 Punkten. Auswertungen bei Patienten in Remission ergeben häufig zwischen 170 und 190 Punkte [Hoffmann et al., 2009].

2.11 Therapie

Die medikamentöse Therapie zählt gemeinsam mit einer Ernährungstherapie zu den Grundsäulen in der CED-Behandlung. Als Grundlage für die eingesetzten therapeutischen Maßnahmen gelten die Empfehlungen der DGVS sowie der ECCO [Böcker et al., 2007]. Der finanzielle Aufwand einer medikamentösen CED-Therapie beträgt, je nach Behandlungsdauer und -methode, zwischen € 613,- und € 4.028,- pro Patientenjahr [Hoffmann et al., 2009].

Zu Beginn einer medikamentösen Therapie werden v. a. Glucocorticosteroide, wie bspw. Budesonid oder orale Aminosalizylate (5-ASA) eingesetzt. Kann dadurch keine Besserung der Symptome erreicht werden, kommen Immunsuppressiva, wie z. B. Azathioprin oder 6-Mercaptopurin zum Einsatz. Auch für die Phasen der Remissionserhaltung werden CED-Patienten häufig Immunsuppressiva, u. a. auch Methotrexat, verordnet [Böcker et al., 2007].

Bei Komplikationen, fehlender Besserung durch Medikamentengabe, Fistel- oder Stenosenbildung muss über die medikamentöse Therapie hinaus eine chirurgische Therapie in Betracht gezogen werden [Böcker et al., 2007]. Die Wahrscheinlichkeit einer chirurgischen Therapie hängt von Erkrankungsdauer, Befall der Darmabschnitte und Art der CED-Erkrankung ab. Morbus Crohn-Patienten müssen aufgrund von Fisteln und Stenosen häufiger chirurgisch behandelt werden als Colitis ulcerosa-Patienten. Ab einer Erkrankungsdauer von 20 Jahren müssen bei Morbus Crohn-Betroffenen 90 % operiert werden. Sind Dünn- und Dickdarm von Morbus Crohn befallen, ist die Notwendigkeit

einer Operation am häufigsten gegeben. Bei Colitis ulcerosa hingegen müssen in einem Zeitraum von 15 Jahren nur 20 % der Krankheitsfälle chirurgisch behandelt werden. Kann die Operation geplant werden, sollte sie in einer Remissionsphase erfolgen [Stange et al., 2009].

Neben den medikamentösen und chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten von CED spielen die Ernährungstherapie (siehe Kapitel 4.2 und 4.3), die Bewegungs- (siehe Kapitel 4.5.1) und Psychotherapie (siehe Kapitel 4.5.2), aber auch neue und komplementäre Therapieformen, wie bspw. der Einsatz von speziellen Antikörpern, Pro-, Prä- oder Synbiotika (siehe Kapitel 4.4) oder Entspannungsmethoden eine wichtige Rolle. Die unterschiedlichen Therapieformen von CED sind in Tabelle 3 dargestellt [Böcker et al., 2007].

Tab. 3: Therapieformen von CED [Böcker et al., 2007]

Therapieform	Bestandteile
Schubtherapie:	Steroide (Glucosteroide wie z. B. Budesonid oder Prednisonäquivalent)
	Orale Aminosalizylate (5-Aminosalizylat, Mesalazin, Sulfasalazin (v. a. bei Befall des Dickdarms), Olsalazin, Balsalazid)
Immunsuppressive Therapie (Remissionstherapie):	Azathioprin
	6-Mercaptopurin
	Methotrexat (Mittel der 2. Wahl)
Operative/Chirurgische Therapie:	-
Ernährungstherapie:	Gesunde Mischkost, leichte Vollkost
	Künstliche Ernährung (Trink-, enterale-, parenterale Ernährung)
Bewegungstherapie:	-
Psychotherapie:	-
Neue Therapieformen:	Infliximab (Antikörper gegen TNF- α)
	Probiotika
	Lecithin
Komplementäre Therapie (Alternativmedizin):	Ordnungstherapie (Mind-Body-Medicine)
	Entspannungstherapie
	Physikalische Therapie
	Mikrobiologische Therapie
	Heilerde
	Phytotherapie
	TCM, Akupunktur
	Homöopathie
	Anthroposophische Medizin

Bis dato gibt es keinerlei Hinweise auf eine vollständige Heilungschance von CED. Ziel der unterschiedlichen Therapieformen ist es jedoch die Phase der Remission möglichst lange hinauszuzögern bzw. bei der chronisch aktiven Form eine Beschwerdereduktion zu erreichen [Böcker et al., 2007].

Da chronisch entzündliche Darmerkrankungen nicht heilbar und eine lebenslange Betreuung des betroffenen Patienten durch Fachärzte notwendig ist, kommt der Compliance, der Beteiligung und Mitarbeit des Patienten am Behandlungserfolg, auch Therapietreue genannt, eine besondere Bedeutung zu. Arzt und Patient sollen gemeinsam eine für den Patienten passende Therapieform entwickeln. Dies beschreibt sehr gut den Begriff Adherence, was deutlich macht, dass der Therapieerfolg v. a. von einem guten Arzt-Patienten-Verhältnis bzw. einer guten Zusammenarbeit mit gegenseitig ausreichendem Informationsaustausch abhängig ist [Böcker et al., 2007].

2.12 CED im Kindesalter

Das beschriebene Manifestationsalter von CED liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Die Erkrankung kann aber auch bereits im frühen Kindes- oder Jugendlichenalter auftreten [Reinshagen, 2001].

Etwa 25 % der CED-Erkrankungen treten im Kindesalter auf. Eine richtige Diagnosestellung stellt sich als besonders schwierig heraus, da Beschwerden, wie Bauchschmerzen, Durchfälle, Appetitlosigkeit, Gelenksschmerzen, u. v. m., bei Kindern nicht außergewöhnlich sind und nicht sofort mit einer schwerwiegenden Krankheit in Zusammenhang gebracht werden. Bei infantilen Patienten kann häufig erst durch andere Symptome, wie etwa Lethargie, Anorexia nervosa, Mangelernährung, Wachstumsretardierung oder einer verspätet eintretende Pubertät auf eine Morbus Crohn-Erkrankung geschlossen werden. Bei Colitis ulcerosa ist die Diagnose etwas einfacher, da blutige Stühle (das Leitsymptom einer Colitis ulcerosa) in den meisten Fällen vorhanden sind

[Beattie et al., 2006]. Speziell im Kindesalter tritt häufig eine Colitis indeterminata auf [Walker-Smith, 2000].

Wichtig wiederum sind ein ausführliches Anamnesegespräch und die Abklärung eventuell vorliegender genetischer Prädispositionen. Besonders Kinder müssen an Haut und Schleimhaut (im Bereich der Analregion), auf extraintestinale Manifestationen sowie, mittels Stuhlprobe, auf bakterielle Infektionen untersucht werden [Hoffmann et al., 2009]. Die Therapie von jungen CED-Patienten weicht nicht wesentlich von den Therapieformen erwachsener CED-Patienten ab. Besondere Bedeutung kommt der Ernährungstherapie zu, um Wachstums- und Entwicklungsstörungen, bedingt durch Nährstoffmängel, entgegen zu wirken. In Einzelfällen muss dies auch vorübergehend durch Sondennahrung erfolgen. Besonders bei jungen CED-Patienten ist die Compliance bedeutend. Dies kann auch durch den Einsatz von Psychologen und Sozialpädagogen erreicht werden [Reinshagen, 2001].

Bei Kindern besteht besonders ab dem zehnten Lebensjahr ein erhöhtes CED-Erkrankungsrisiko. Viele Erhebungen werden nur bei Erwachsenen (älter als 18 Jahre) durchgeführt. Pädiatrische Studien hingegen sind nur selten zu finden [Hoffmann et al., 2009].

Abbildung 8 zeigt die zeitliche Entwicklung der Inzidenz von CED bei Kindern aus Stockholm unter Berücksichtigung von alters- und geschlechtsspezifischen Unterschieden. Bei Morbus Crohn konnte im Gegensatz zu Colitis ulcerosa ein geschlechtsspezifischer Unterschied festgestellt werden. Die Inzidenz von Morbus Crohn liegt bei Jungen deutlich höher als bei Mädchen. Auch bezogen auf die zeitliche Beobachtung nahm die Inzidenz von Morbus Crohn im Laufe der Jahre stetig zu, wo hingegen die Neuerkrankungen an Colitis ulcerosa eher konstant blieben. [Hoffmann et al., 2009; Hildebrand et al., 2003].

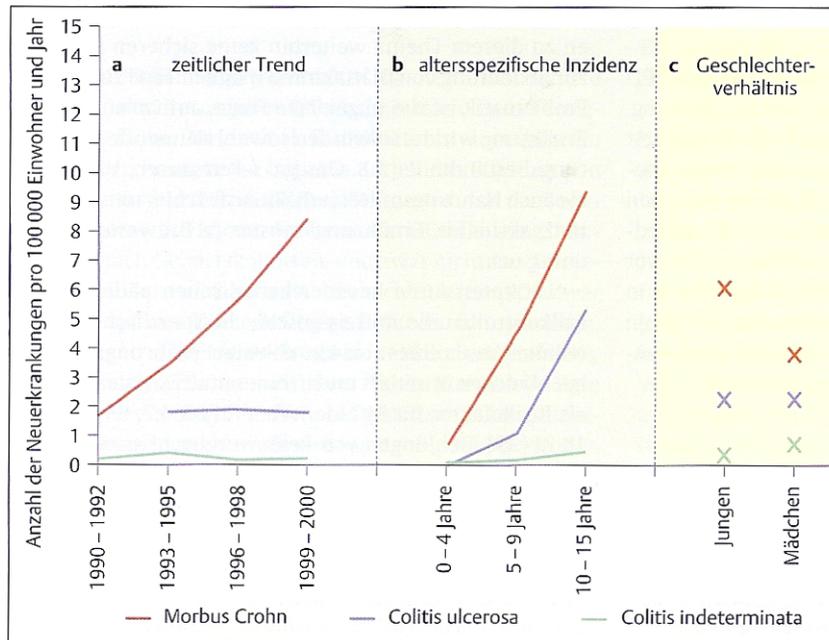


Abb. 8: CED-Inzidenz bei Kindern aus Stockholm [Hoffmann et al., 2009]

2.13 CED in der Schwangerschaft und Stillzeit

Eine geplante Schwangerschaft einer CED-Patientin sollte unbedingt mit dem behandelnden Arzt besprochen werden. Ziel vor und während der Schwangerschaft ist es, akute Schübe und damit Komplikationen und Fertilitätsprobleme zu vermeiden und die Remissionsphase möglichst lange hinauszuzögern [Reinshagen, 2001].

Ideal wäre eine Konzeption in der Remissionsphase, um Schwangerschaftskomplikationen entgegen zu wirken. In Tabelle 4 ist das Risiko von Schwangerschaftskomplikationen bei CED-Patientinnen, eingeteilt nach Krankheitsaktivität, im Vergleich zu gesunden Müttern dargestellt. Das Risiko bei werdenden Morbus Crohn- und Colitis ulcerosa-Müttern in Schub (akute Krankheitsaktivität) ist dabei besonders für Früh- und Fehlgeburten deutlich erhöht [DCCV e.V., 2006].

Tab. 4: Schwangerschaftsverlauf bei gesunden Frauen und bei Patientinnen mit CED in Abhängigkeit von der Krankheitsaktivität [DCCV e.V., 2006]

Schwangerschaften	Normal (%)	Fehlbildungen (%)	Frühgeburten (%)	Fehlgeburten (%)
Gesunde Frauen (Allgemeinbevölkerung)	83	2	6	9
Morbus Crohn-Patientinnen in Remission	82	1	7	10
Morbus Crohn-Patientinnen im Schub	54	1	25	20
Colitis ulcerosa-Patientinnen in Remission	84	1	6	9
Colitis ulcerosa-Patientinnen im Schub	65	2	12	21

Das Medikament bzw. der Wirkstoff der ersten Wahl bei schwangeren CED-Patientinnen ist Aminosalizylat. Die Annahme, dass Corticosteroide zu einem niedrigen Geburtsgewicht führen und Azathioprin teratogen wirkt, ist umstritten und bedarf noch weiterer Forschungen. Als unproblematisch werden alternative Therapieformen, wie Probiotika oder Flohsamenschalen eingestuft [Hoffmann et al., 2009; Stange et al., 2009].

Ähnlich zur medikamentösen Therapie von schwangeren CED-Patientinnen ist die Therapie von stillenden CED-Müttern. 5-ASA-Präparate können problemlos eingenommen werden. Die Einnahme von Steroiden stellt grundsätzlich keine Gefährdung für den Säugling dar, sollte aber so gering bzw. kurz wie möglich gehalten werden. Bei Anwendung von Immunsuppressiva sollte nicht gestillt werden, da deren langfristigen Auswirkungen auf den Säugling nicht bekannt sind [Hoffmann et al., 2009].

Tab. 5: D-A-CH Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr für Frauen (19 bis 25 Jahre) [D-A-CH, 2008]

Nährstoff	Frauen normal		Schwangere Frauen		Stillende Frauen
Energie (kcal/d)	1900 (PAL 1,4)	↑	+ 255 (ab dem 4. SM)	↑	+ 635
Protein (g/d)	48	↑	58 (ab dem 4. SM)	↑	63 (2 g pro 100g sezernierter Milch)
Calcium (mg/d)	1000	-	1000	-	1000
Phosphor (mg/d)	700	↑	800	↑	900
Magnesium (mg/d)	310	-	310	↑	390
Eisen (mg/d)	15	↑	30	↑	20
Jod (µg/d)	200	↑	230	↑	260
Zink (mg/d)	7	↑	10 (ab dem 4. SM)	↑	11
Vitamin A (mg RÄ/d) ¹	0,8	↑	1,1 (ab dem 4. SM)	↑	1,5
Vitamin D (µg/d)	5	-	5	-	5
Vitamin E (mg TÄ/d) ²	12	↑	13	↑	17
Vitamin B ₁ (mg/d)	1	↑	1,2 (ab dem 4. SM)	↑	1,4
Vitamin B ₂ (mg/d)	1,2	↑	1,5 (ab dem 4. SM)	↑	1,6
Niacin (mg NÄ/d) ³	13	↑	15 (ab dem 4. SM)	↑	17
Vitamin B ₆ (mg/d)	1,2	↑	1,9 (ab dem 4. SM)	↑	1,9
Folsäure (µg/d)	400	↑	600	↑	600
Vitamin B ₁₂ (µg/d)	3	↑	3,5	↑	4
Vitamin C (mg/d)	100	↑	110	↑	150

SM ... Schwangerschaftsmonat

PAL ... Physical Activity Level

d ... day

¹RÄ ... Retinoläquivalent; 1 mg RÄ = 1 mg Retinol = 6 mg all-trans-β-Carotin = 12 mg andere Provitamin A-Carotinoide = 1,15 mg all-trans-Retinylnacetat = 1,83 mg all-trans-Retinylnpalmitat

²TÄ ... Tocopheroläquivalent; 1 mg RRR-α-Tocopherol-Äquivalent = 1 mg RRR-α-Tocopherol = 1,49 IE; 1 IE = 0,67 mg RRR-α-Tocopherol = 1 mg all-rac-α-Tocopherylacetat

³NÄ ... Niacinäquivalent, 1 mg Niacin-Äquivalent = 60 mg Tryptophan

Wie bei gesunden schwangeren und stillenden Frauen nimmt auch bei CED-Müttern die Ernährung einen wichtigen Stellenwert ein. Der Mikronährstoff- sowie der Eiweiß- und Energiebedarf ist bei Schwangeren und Stillenden generell erhöht (siehe Tab. 5) [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Ist eine ausreichend orale Energie- und Nährstoffaufnahme bei schwangeren oder stillenden CED-Patientinnen nicht möglich, muss supplementiert werden [DCCV e.V., 2006].

Einige Studien konnten belegen, dass CED-Patienten im Vergleich zu Kontrollkollektiven weniger oft bzw. häufig nur wenige Tage oder Wochen gestillt wurden und häufiger Formulanahrung erhielten [Mikhailov und Furner, 2009]. Dies veranschaulicht, dass sich Stillen protektiv auf die Entstehung von CED auswirken kann [Mikhailov und Furner, 2009; Beattie et al., 2006; DCCV e.V., 2006]. Muttermilch enthält die für den Säugling notwendigen Nährstoffe, Flüssigkeit und Energie in optimaler Zusammensetzung und liefert darüber hinaus wichtige immunologische Abwehrstoffe, wie sekretorisches Immunglobulin A, Lysozym oder Lactoferrin. Diese Zusammensetzung ermöglicht ein optimales Wachstum und Ausbildung von Organen sowie den Aufbau einer Bifidusflora (saures Milieu, welches pathogene Keime hemmt) des Säuglings. Gestillte Säuglinge sind generell weniger anfällig für Infektionen und Allergien und haben, ohne eine vorliegende genetische Prädisposition, ein geringeres Risiko an CED zu erkranken [Mikhailov und Furner, 2009; Widhalm und Miklautsch, 2009; Elmadfa und Leitzmann, 2004].

2.14 CED im Alter

Grundsätzlich gibt es bei älteren CED-Patienten keine Unterschiede in Verlaufsformen oder Therapien. Fisteln und in folge Abszesse treten häufiger auf; es kommt daher zu mehr operativen Notwendigkeiten bei dieser Patientengruppe [Stange et al., 2009].

3 Optimaler Ernährungsstatus bei CED

Als optimal gilt der Ernährungsstatus bei gesunden, wie auch bei CED-Patienten, wenn sich Nährstoffaufnahme und Nährstoffbedarf, welche durch zahlreiche Faktoren beeinflusst werden, die Waage halten (siehe Abb. 9) [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

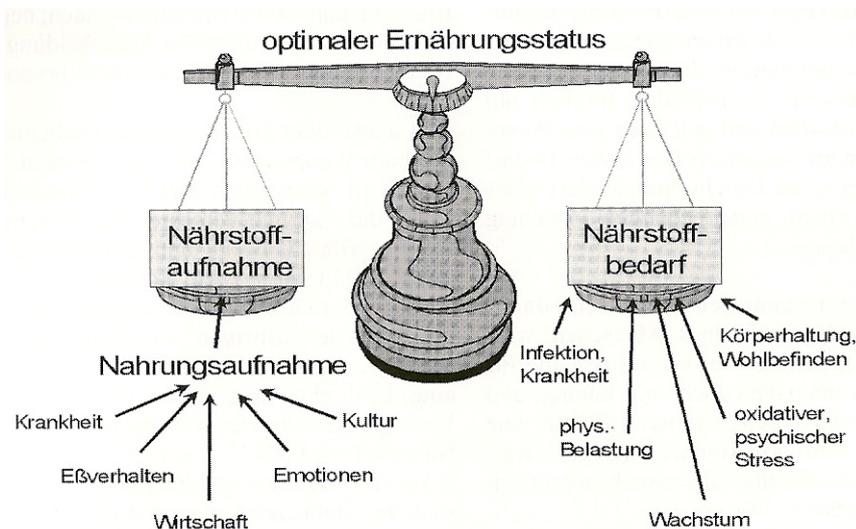


Abb. 9: Optimaler Ernährungsstatus [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

3.1 Energiebedarf

Während der akuten Krankheitsaktivität konnte bei Morbus Crohn-Patienten ein erhöhter Ruheenergieumsatz gemessen werden, bei Colitis ulcerosa-Patienten hingegen nicht [Hoffmann et al., 2009]. Da in der akuten Phase die körperliche Aktivität zumeist deutlich reduziert ist, unterscheidet sich der Gesamtenergieumsatz von CED-Patienten nicht wesentlich von gesunden Personen [Hoffmann et al., 2009; Reinshagen, 2001].

Die tägliche Energiezufuhr kann bei CED-Patienten in Remission jedoch von 25 bis 33 kcal pro kg KG (Körpergewicht), welche die Empfehlungen für gesunde Personen darstellen [Hoffmann et al., 2009], auf 35 bis 45 kcal pro kg KG erhöht werden [DCCV e.V., 2006].

Die Tagesenergiezufuhr sollte sich beim CED-Patienten, wie auch beim Gesunden, aus 55 % Kohlenhydraten, 15 % Eiweiß und 30 % Fett zusammensetzen [DCCV e.V., 2006; Elmadfa und Leitzmann, 2004].

3.2 Nährstoffbedarf

3.2.1 Makronährstoffe

Makronährstoffe liefern dem Körper Energie - Kohlenhydrate und Eiweiß je vier kcal pro g und Fette neun kcal pro g [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

3.2.1.1 Kohlenhydrate

Kohlenhydrate stellen einen wichtigen Bestandteil in der Energieversorgung dar, da sie rasch zu ATP (Adenosintriphosphat) umgewandelt und bei Übermaß in Form von Glykogen in Leber und Muskeln gespeichert werden können. Chemisch betrachtet handelt es sich um organische Stoffe (Polyhydroxyaldehyde bzw. -ketone), welche aus Kohlen-, Wasser- und Sauerstoff aufgebaut sind. Kohlenhydrate werden nach ihrer chemischen Struktur wie folgt eingeteilt [Elmadfa und Leitzmann, 2004]:

- Monosaccharide (Glucose, Fructose, Galactose, etc.)
- Disaccharide (Lactose, Saccharose, Maltose, etc.)
- Oligosaccharide (Raffinose, Stachyose, etc.)
- Polysaccharide (Xylane, Stärke, Dextrine, Glykogen, Cellulose, etc.)
- Heteropolysaccharide (Hemicellulose, Pektin, etc.)

Kohlenhydrate sind in Getreide(-produkten), Hülsenfrüchten, Gemüse (v. a. Knollengemüse), Obst und in der Milch (Lactose) enthalten. 55 % der Tagesenergie sollte in Form von Kohlenhydraten zugeführt werden. Diese Empfehlung gilt sowohl für gesunde, wie auch für CED-Patienten. Wichtig ist es v. a. komplexe Kohlenhydrate (in Vollkorngetreide enthalten) aufzunehmen, da diese den Blutzuckerspiegel über einen längeren Zeitraum konstant halten und

darüber hinaus reich an Polysacchariden (Ballaststoffen) sind, welche sich positiv auf die Darmflora auswirken können. Empfohlen wird eine tägliche Ballaststoffaufnahme von mindestens 30 g [D-A-CH, 2008; DCCV e.V., 2006; Elmadfa und Leitzmann, 2004]. Vorsicht ist jedoch bei Morbus Crohn-Patienten mit Stenosen geboten, da es durch ballaststoffreiche Ernährung im schlimmsten Fall zu einem Darmverschluss kommen kann [DCCV e.V., 2006].

Saccharose besteht aus Glucose- und Fructoseeinheiten und wird als Haushaltszucker bezeichnet. Ein erhöhter Zuckerkonsum konnte bei CED-Patienten beobachtet werden und steht in Verdacht, die Entstehung einer CED zu begünstigen [Hoffmann et al., 2009].

3.2.1.2 Eiweiß

Eiweiß wird auch als Protein bezeichnet und ist speziell für den Muskelaufbau von großer Bedeutung. Weiters sind Proteine ein Bestandteil von Enzymen, Hormonen und Immunglobulinen (Antikörper) und sind für deren Bildung daher wichtig. Proteine setzen sich aus einzelnen, aneinander gereihten Aminosäuren zusammen, welche über Peptidbindungen miteinander in Verbindung gesetzt werden. Aminosäuren werden nach folgenden Kriterien eingeteilt [Elmadfa und Leitzmann, 2004]:

- Art der Seitenkette: aliphatische (z. B. Glycin, Alanin, Valin), basische (z. B. Histidin, Lysin, Arginin), saure (z. B. Asparagin, Glutamin), aromatische und (hetero)-cyklische (z. B. Phenylalanin, Tyrosin, Tryptophan) Aminosäuren
- Essentialität: essentielle (Isoleucin, Leucin, Lysin, Methionin, Phenylalanin, Theronin, Tryptophan bzw. Valin und Histidin im Säuglingsalter) und nicht-essentielle Aminosäuren

Bei CED-Patienten erhöht sich der Eiweißbedarf, je nach Krankheitsaktivität, von 0,8 g auf 1,0 bis 1,5 g pro kg KG pro Tag. Eine ausreichende

Eiweißversorgung ist wichtig, um Stoffwechselfvorgänge aufrecht zu erhalten und das Immunsystem zu stärken [DCCV e.V., 2006].

Eiweiß kommt pflanzlich v. a. in Getreide und Hülsenfrüchten, tierisch in Fleisch, Fisch, Milch, Eiern, usw. vor. Tierisches Eiweiß kann besser vom Körper verwertet werden als pflanzliches, hat aber den Nachteil, dass deren Verwertung mit Bildung von Purinen einhergeht. Wichtig bei der Eiweißaufnahme ist es auf eine hohe biologische Wertigkeit (Fähigkeit zur Bildung von Körpereweiß) zu achten. Das Nahrungsmittel mit der höchsten biologischen Wertigkeit ist das Hühnerei. Durch eine gezielte Kombination unterschiedlicher Lebensmittel (bspw. Getreide mit Hülsenfrüchten) kann jedoch eine noch höhere biologische Wertigkeit erreicht werden [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Den Aminosäuren Glutamin und Arginin werden immunmodulierende Fähigkeiten und eine wesentliche Rolle bei der Erhaltung der Remission zugeschrieben. Glutamin sorgt für eine verminderte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut gegenüber nutritiver Antigene und pathogener Keime, Arginin unterstützt die rasche Regeneration der entzündeten Darmschleimhaut [Schwab, 2002].

3.2.1.3 Fette

Fette werden auch als Lipide oder Lipoide bezeichnet und dienen dem menschlichen Körper als Energielieferant, Träger fettlöslicher Vitamine (z. B. Vitamin A, D, E oder K) und Träger von Geschmacks- und Aromastoffen. Darüber hinaus sind sie ein wichtiger Bestandteil der Zellmembran (Phospholipid-Schicht) und können auch der Immunmodulation (Bildung von Eicosanoiden) dienen. Chemisch gesehen kann man bei Fetten zwischen Mono-, Di- und Triglyceriden, freien Fettsäuren, Phospholipiden und unverseifbaren Komponenten (wie z. B. Cholesterin, fettlöslichen Vitaminen, etc.) unterscheiden. Triglyceride zählen zu den bedeutendsten Nahrungsfetten,

wobei ein Glycerinmolekül mit drei Fettsäuren (unterschiedlicher Länge und Sättigungsgrad) verestert ist [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Die Einteilung der Fettsäuren kann nach folgenden Kriterien erfolgen [Elmadfa, 2009; Ebermann und Elmadfa, 2008]:

- Kettenlänge: kurzkettige (bis zu vier C-Atome), mittelkettige (sechs bis 12 C-Atome) und langkettige (mehr als 12 C-Atome) Fettsäuren
- Isomerie: cis (natürliche Fette) oder trans-Isomere (Transfettsäuren)
- Sättigungsgrad (Anzahl der Doppelbindungen): gesättigte (keine Doppelbindung vorhanden), einfach ungesättigte (eine Doppelbindung enthalten), mehrfach ungesättigte (mindestens zwei Doppelbindungen enthalten)
- Lokalisation der Doppelbindung: Omega-3-Fettsäuren (erste Doppelbindung nach dem dritten C-Atom vom Methyl-Ende), Omega-6-Fettsäuren, Omega-9-Fettsäuren
- Essentialität: essentielle (können vom Körper nicht gebildet werden und müssen mit Nahrung zugeführt werden) und nicht-essentielle Fettsäuren (können vom Körper selbst gebildet werden)

Nahrungsfette können wie folgt eingeteilt werden [Elmadfa, 2009; Ebermann und Elmadfa, 2008]:

- Nach Herkunft: tierische Fette (z. B. Schmalz oder Butter), pflanzliche Fette (z. B. Oliven- oder Sonnenblumenöl)
- Nach Beschaffenheit: flüssig (Öle), fest (Butter, Schmalz)
- Nach Anteil der Fettsäuren: Fette mit einem hohen Gehalt an gesättigten, einfach ungesättigten oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren

Die Fettaufnahme sollte 30 % der Tagesenergiezufuhr bzw. ein g Fett pro kg KG nicht überschreiten. Als optimale Fettsäurezusammensetzung gilt das Verhältnis: mehrfach ungesättigte Fettsäuren zu einfach ungesättigten Fettsäuren zu gesättigten Fettsäuren von 7:13:10. Das Verhältnis Omega-6-

Fettsäuren (z. B. Linolsäure) zu Omega-3-Fettsäuren (z. B. α -Linolensäure) sollte 5:1 betragen [D-A-CH, 2008; Elmadfa und Leitzmann, 2004]. Diese Empfehlung gilt auch für CED-Patienten [DCCV e.V., 2006].

Die Wichtigkeit einer ausgewogenen Aufnahme von Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren kann durch die Arachidonsäurekaskade (siehe Abb. 10) erklärt werden. Arachidonsäure (Omega-6-Fettsäure) und Eicosapentaensäure (Omega-3-Fettsäure), beides langkettige und mehrfach ungesättigte Fettsäuren, haben entzündungsmodulierende Wirkungen. Beide werden über zwei Enzymsysteme, die Cyclooxygenase (COX) und Lipoxygenase (LOX) zu deren Abbauprodukte synthetisiert. Aus Arachidonsäure werden Prostaglandin 2 (PG 2), Thromboxan 2 (TX 2) und Leukotrien 4 (LT 4) gebildet. Diese Abbauprodukte sind für die Entzündungsentstehung und auch für Fieber verantwortlich. Die Abbauprodukte der Eicosapentaensäure, Thromboxan 3 (TX 3), Prostaglandin 3 (PG 3) und Leukotrien 5 (LT 5) hingegen haben entzündungshemmende und fiebersenkende Wirkung. Eine ausreichend hohe Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren durch die Nahrung wird daher generell empfohlen [Elmadfa, 2009].

Bei CED (v. a. bei Colitis ulcerosa) können erhöhte Mengen an Arachidonsäure und deren Abbauprodukte (LT 4 und PG 2) gemessen werden, wodurch eine erhöhte Entzündungsaktivität erklärt wird. Der Einsatz von langkettigen mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren, bspw. in fettem Fisch oder Fischöl enthalten, zeigt bei CED-Patienten antiinflammatorische Wirkungen (Reduktion von Arachidonsäureprodukte, v. a. von LT 4). Aus diesem Grund wird der Konsum von Fisch und Meeresfrüchten zwei bis dreimal wöchentlich bei CED empfohlen [DCCV e.V., 2006; Calder, 2006; Schwab, 2002].

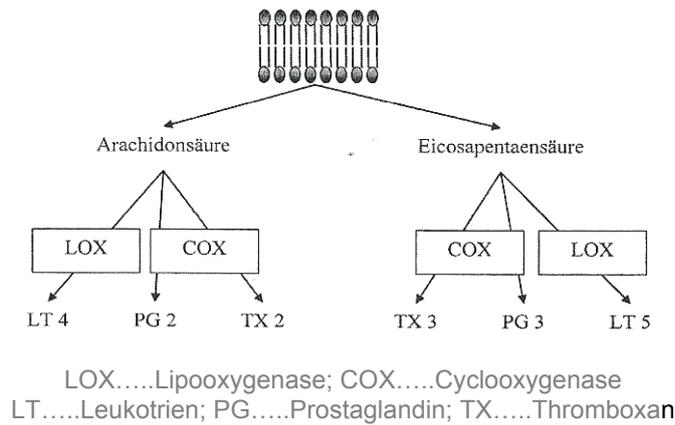


Abb. 10: Arachidonsäurekaskade [Elmadfa, 2009]

Da Fette v. a. im unteren Dünndarm gespalten werden, kann es bei Morbus Crohn zu Problemen in der Fettverwertung und dadurch bedingt zu Fettstühlen kommen. In der Therapie werden deshalb gerne mittelkettige Triglyceride (MCT-Fette) eingesetzt, welche leichter resorbiert und dadurch von Morbus Crohn-Patienten besser vertragen werden. MCT-Produkte sind v. a. in Apotheken oder Reformhäusern erhältlich [DCCV e.V., 2006].

Lecithin (Phosphatidylcholin) ist ein Bestandteil der Dickdarmschleimhaut und bietet einen Schutz gegen das Eindringen von Bakterien und Antigenen. Bei Colitis ulcerosa ist der Gehalt an Lecithin in der Mukosa häufig vermindert, dadurch können vermehrt pathogene Keime in den Kolon eindringen und zu Entzündungen führen. Eine regelmäßige Substitution mit Lecithin könnte zur Verbesserung bei Colitis ulcerosa beitragen. Weitere umfassende Studien sind jedoch nötig, um konkrete Empfehlungen aussprechen zu können [Böcker et al., 2007].

3.2.2 Mikronährstoffe

Mikronährstoffe sind bis auf wenige Ausnahmen essentiell und werden in Vitamine (wasser- und fettlöslich) und Mineralstoffe (Mengen- und Spurenelemente) unterteilt. Wasserlösliche Vitamine werden durch

Körperflüssigkeiten transportiert und resorbiert und über die Nieren ausgeschieden. Fettlösliche Vitamine benötigen Fett als Transportmittel, gelangen über den Lymphweg zu ihren Speicherorten und werden im Stuhl ausgeschieden. Die Einteilung der Mineralstoffe erfolgt unter Berücksichtigung der vorliegenden Menge im Körper. Bei Mengenelementen liegen mehr als 50 mg pro kg KG, bei Spurenelementen weniger als 50 mg pro kg KG vor. Eine Ausnahme stellt lediglich das Spurenelement Eisen dar (ca. 60 mg pro kg KG). Eine der Hauptaufgaben von Mikronährstoffen ist es, physiologische Vorgänge im Körper aufrechtzuerhalten [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Der Bedarf an Mikronährstoffen von CED-Patienten ist grundsätzlich jenen von gesunden Personen gleichzustellen (siehe Tab. 6). Dennoch kann bei CED der Bedarf einzelner Mikronährstoffe krankheitsbedingt erhöht sein (siehe Kapitel 3.5) [DCCV e.V., 2006].

Tab. 6: D-A-CH-Referenzwerte für die Mikronährstoffzufuhr (19 bis 25 Jahre) [D-A-CH, 2008]

Nährstoff	Erwachsener (19-25 Jahre)
Calcium (mg/d)	1000
Phosphor (mg/d)	700
Magnesium (mg/d)	310 w / 400 m
Eisen (mg/d)	15 w / 10 m
Jod (µg/d)	200
Zink (mg/d)	7 w / 10 m
Vitamin A (mg RÄ/d) ¹	0,8 w / 1,0 m
Vitamin D (µg/d)	5
Vitamin E (mg TÄ/d) ²	12 w / 15 m
Vitamin B ₁ (mg/d)	1,0 w / 1,3 m
Vitamin B ₂ (mg/d)	1,2 w / 1,5 m
Niacin (mg NÄ/d) ³	13 w / 17 m
Vitamin B ₆ (mg/d)	1,2 w / 1,5
Folsäure (µg/d)	400
Vitamin B ₁₂ (µg/d)	3
Vitamin C (mg/d)	100
Selen (µg/d)	30-70
Vitamin K (µg/d)	60 w / 70 m
Biotin (µg/d)	30-60
Chlorid (mg/d)	830
Natrium (mg/d)	550
Kalium (mg/d)	2000

w ... weiblich

m ... männlich

d ... day

¹RÄ ... Retinoläquivalent; 1 mg RÄ = 1 mg Retinol = 6 mg all-trans-β-Carotin = 12 mg andere Provitamin A-Carotinoide = 1,15 mg all-trans-Retinylnacetat = 1,83 mg all-trans-Retinylpalmitat

²TÄ ... Tocopheroläquivalent; 1 mg RRR-α-Tocopherol-Äquivalent = 1 mg RRR-α-Tocopherol = 1,49 IE; 1 IE = 0,67 mg RRR-α-Tocopherol = 1 mg all-rac-α-Tocopherylacetat

³NÄ ... Niacinäquivalent, 1 mg Niacin-Äquivalent = 60 mg Tryptophan

3.3 Resorption von Nährstoffen

Der Hauptort der Resorption von Nährstoffen, Makro- wie auch Mikronährstoffen, befindet sich im Dünndarm (siehe Abb. 11). Folsäure, Vitamin C, Eisen, Calcium, Magnesium und die Vitamine B₁ und B₂ werden vorwiegend im proximalen (oberen) Dünndarm resorbiert. Vitamin B₁₂ und die fettlöslichen Vitamine A, D, E und K werden hingegen im terminalen (unteren) Duodenum (Ileum) umgesetzt und in die Blutbahn eingebunden [Dignass und Stein, 2001].

Die Resorption von Elektrolyten kann im Dünn- wie auch im Dickdarm erfolgen. Dabei kommt v. a. dem terminalen Ileum besondere Bedeutung im epithelialen Natriumchlorid- und Wasser-Transport zu [Dignass und Stein, 2001].

Durch Funktionsstörungen des Dünndarms, aufgrund von Entzündungen der Darmschleimhaut, kommt es häufig zu Malabsorption von Nährstoffen und dadurch zu spezifischen Mangelzuständen [Dignass und Stein, 2001].

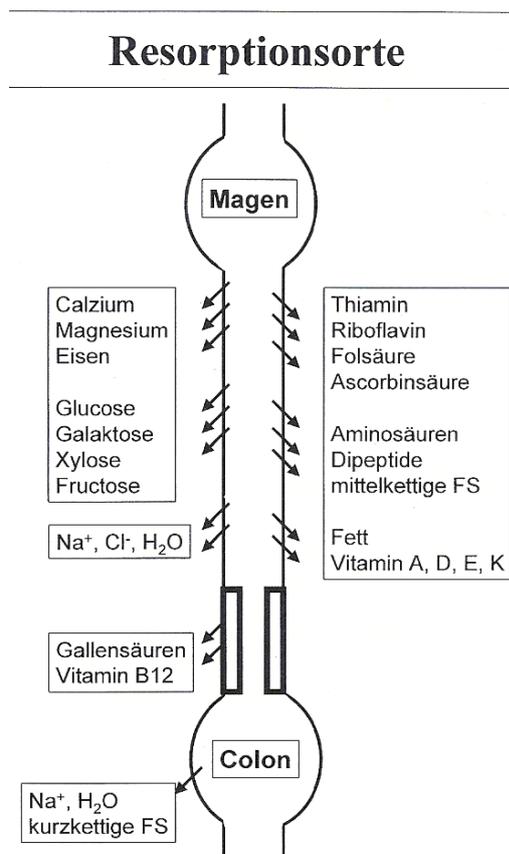


Abb. 11: Resorptionsorte von verschiedenen Nährstoffen [Dignass und Stein, 2001]

3.4 Malabsorption von Nährstoffen

Ein Mikronährstoffmangel kann durch unterschiedliche Faktoren beeinflusst werden und ist erst bei Auftreten spezifischer, klinischer Symptome (die Spitze des „Eisbergs“, siehe Abb. 12) erkennbar [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

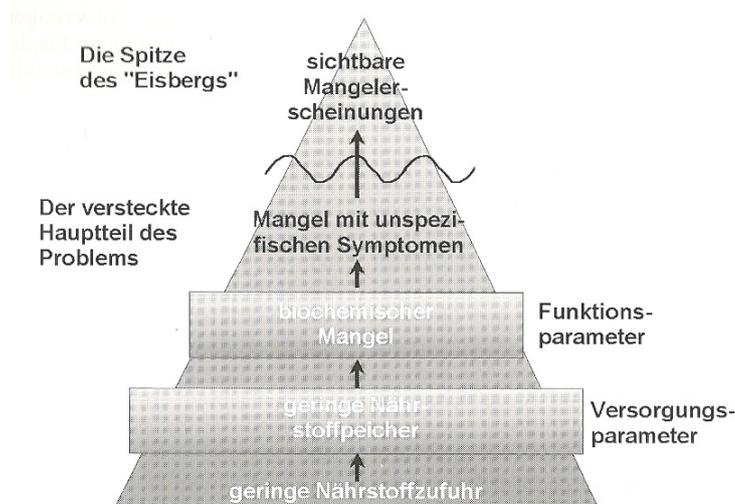


Abb. 12: Entstehung von Nährstoffdefiziten [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

Bei CED treten aufgrund von einseitigen Ernährungsmustern, oraler Nahrungskarenz und chronischen Resorptionsstörungen häufig Nährstoffmängel auf. Die Absorptionsrate von Nährstoffen ist bei CED durch Entzündungen der Darmschleimhaut oder Fehlen von Darmabschnitten aufgrund von chirurgischen Eingriffen vermindert. Klinisch kann sich eine Malabsorption von Mikronährstoffen v. a. durch Läsionen an der Mundschleimhaut, Ekzemen der Haut, Veränderungen der Haare und Nägel, Entzündungen der Augen, Entwicklungsstörungen, Blutungsneigungen, u. v. m. äußern [Dignass und Stein, 2001].

Eine Störung der Lipidaufspaltung und -verwertung hat Resorptionsstörungen der fettlöslichen Vitamine (A, D, E und K) zur Folge. Ist die Kohlenhydratresorption gestört, kann in seltenen Fällen eine D-Laktazidose (vermehrte Bildung von Laktat aufgrund bakterieller Fermentation) gefunden werden [Dignass und Stein, 2001].

Durch operatives Entfernen großer Teile und spezifischer Abschnitte des Dünndarms (wie z. B. des Ileums) oder Störungen der Durchblutung der Darmschleimhaut, kann es bei CED-Patienten zu Resorptionsstörungen und dadurch zu einem Kurzdarmsyndrom (gestörte Dünndarmsektion) kommen. Wird das Ileum und damit der spezifische Ort für die Absorption des Vitamin

B₁₂-Intrinsicfaktor-Komplexes chirurgisch entfernt, ist die Vitamin B₁₂-Versorgung und die Resorption von Gallensäuren gefährdet. Eine reduzierte Gallensäurenrückresorption kann in weiterer Folge zu Störungen des enterohepatischen Kreislaufs führen und die Fettabsorption massiv beeinträchtigen. Infolge gelangen vermehrt freie Fettsäuren in den Dickdarm, bilden mit Calcium Kalkseifen und können zu Calciummangel sowie zur Bildung von Oxalatsteinen führen [Dignass und Stein, 2001]. Letzteres kann durch einen Vitamin A- und Zinkmangel begünstigt werden [Stange et al., 2009].

3.5 Mikronährstoffmängel

Folgende Mikronährstoffe können bei CED krankheitsbedingt vermindert sein [Stange et al., 2009; Gasche et al., 2008; Dignass und Stein, 2001]:

Vitamin A, B₁₂, C, D, E, K, Calcium, Chrom, Eisen, Folsäure, Kalium, Kupfer, Magnesium, Natrium, Selen und Zink.

Abbildung 13 zeigt die Häufigkeit vermindelter Serumkonzentrationen von Mikronährstoffen bei CED-Patienten, wobei Eisenmangel an erster Stelle liegt. Da die meisten Mikronährstoffe im Dünndarm resorbiert werden, sind Morbus Crohn-Patienten weit häufiger und stärker von diversen Nährstoffdefiziten betroffen als Colitis ulcerosa-Patienten [Stange et al., 2009]. Auch sehr seltene Nährstoffmängel kommen bei CED-Patienten vor. Ein Beispiel ist der Nicotinamidmangel, welcher Pellagra (geschuppte Erytheme, die sich bei Lichtexposition zu braunen Stellen färben) auslöst [Dignass und Stein, 2001].

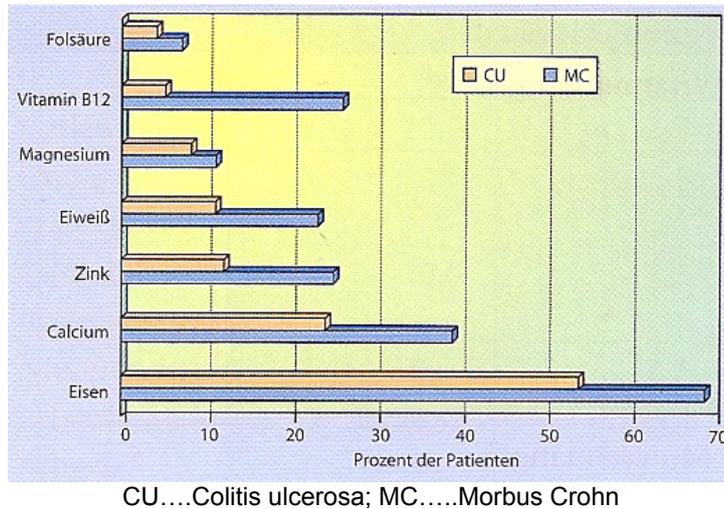


Abb. 13: Häufigkeit erniedrigter Serumkonzentrationen ausgewählter Vitamine und Spurenelemente bei CED [Stange et al., 2009]

Mikronährstoffdefizite führen zu zusätzlichen Belastungen bei CED und können Begleiterkrankungen verstärken. So kann ein Zinkmangel in Kombination mit einem schlechten Proteinstatus bei jungen CED-Patienten zu verzögertem Wachstum und Ausbildung der Geschlechtsorgane, bei erwachsenen Patienten zu Geschmacks-, Gehör- und/oder Fertilitätsstörungen sowie zur Fistelbildung führen. Ebenso korreliert die vorliegende Zinkkonzentration im Plasma mit der Krankheitsaktivität. Eine Hypoproteinämie ist eine der möglichen Ursachen von Ödembildungen bei CED [Stange et al., 2009].

Ein Mangel an Vitamin A kann Läsionen der Schleimhäute begünstigen, zu wenig Serumbestand an Vitamin K geht mit Blutgerinnungsstörungen einher. Besonders wichtig zur Osteoporoseprophylaxe ist Vitamin D und Calcium. CED-Patienten weisen häufig Defizite dieser beiden Mikronährstoffe auf [Dignass und Stein, 2001]. Kaliumverluste können durch Diarrhoe entstehen und zu einer Hypokaliämie führen. Dies ist v. a. bei älteren CED-Patienten gefährlich, da eine Hypokaliämie Herzrhythmusstörungen auslösen und zur Ausbildung eines toxischen Megakolons (v. a. bei Colitis ulcerosa) beitragen kann [Stange et al., 2009].

Auch unterschiedliche Anämieformen (Eisenmangelanämie, Vitamin B₁₂- oder Folsäureanämie (siehe Kapitel 3.8.2)) können bei CED vermehrt auftreten und den Krankheitsverlauf negativ beeinflussen [Dignass und Stein, 2001].

Eine langjährige Morbus Crohn-Erkrankung ist vielfach mit einem Mangel an fettlöslichen Vitaminen assoziiert [Schoon et al., 2001]. Da auch bei Colitis ulcerosa sehr häufig eine Fettmalabsorption auftritt und die Resorption fettlöslicher Vitamine gestört bzw. deutlich eingeschränkt ist, wird in weiterer Folge speziell auf die Defizite fettlöslicher Mikronährstoffe eingegangen.

3.5.1 Vitamin A-Mangel

Vitamin A wird auch als Retinol bezeichnet. Chemisch gesehen handelt es sich um einen aus vier Isopreneinheiten zusammengesetzten primären Alkohol. Vitamin A kann durch Provitamine (Vorstufen von Vitamin A) synthetisiert werden. Zu diesen Vorstufen zählen Carotine (α -, β - und γ) und Xanthophylle, beides Carotinoide. Die Umwandlung in Vitamin A hängt von der jeweiligen biologischen Aktivität (Vorhandensein eines β -Ionenrings) ab. Da β -Carotin zwei β -Ionenringe enthält, ist es doppelt so aktiv wie die anderen Provitamine. Bei β -Carotin steht dem Körper bei mittlerer Absorptionsrate (33 %) etwa ein Sechstel der aufgenommenen Menge als RÄ zur Verfügung. Aus den Carotinoiden entsteht zunächst durch oxidative Spaltung Retinal, welches anschließend zu Retinol, dem eigentlichen Vitamin A reduziert wird. Vitamin A aus tierischen Lebensmitteln wird mit Fettsäuren (z. B. Palmitinsäure) verestert, es entsteht Retinylester. Retinol und Retinylester werden an RBP (Retinol-bindendes-Protein) im Blut transportiert und in der Leber gespeichert [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Ein Mangel an Vitamin A tritt v. a. infolge einer Fettmalabsorption und bei gleichzeitigem Auftreten eines Zink- und Eisenmangels auf. Auch ein geringer Proteinstatus kann einen Vitamin A-Mangel hervorrufen, da die Umwandlung der Provitamine in Vitamin A reduziert ist. Unterschiedliche Organe können

durch einen Vitamin A-Mangel geschädigt werden, wie bspw. das Auge (Nachtblindheit, Xerophthalmie, etc.), Haut- und Schleimhäute (Läsionen), Fortpflanzungsorgane sowie Knochen und Zähne [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Patienten mit chronisch aktivem Morbus Crohn sind aufgrund einer gestörten Fett- und Proteinabsorption häufig von Vitamin A-Mangel und dessen Auswirkungen betroffen. Um die Prävalenz von Vitamin A-Mangel bei Morbus Crohn aufzuzeigen, untersuchten Main et al. Plasma-Retinol- und Plasma-Proteinwerte (Albumin, Transferrin, RBP und Prealbumin) an 52 Morbus Crohn-Patienten. Keiner der Patienten wurde zu diesem Zeitpunkt mit Vitamin A supplementiert. 21 % der Patienten wiesen dabei einen zu niedrigen Plasma-Retinolwert auf. Bei neun Patienten mit einem Plasma-Retinolwert von weniger als 1,4 µmol/l („high risk patients“) wurden zusätzlich Serum Zinkkonzentration und Fettabsorption sowie das Vorliegen einer Dunkeladaption und/oder Nachtblindheit erhoben. Bei allen Patienten lagen die Serum-Zinkwerte unterhalb des Normalbereiches. Fünf von neun der „high risk patients“ (55,6 %) wiesen eine verminderte Fettabsorption auf, bei drei Patienten (33,4 %) wurde eine gestörte Dunkeladaption erfasst, zwei dieser drei Patienten litten ebenso an Nachtblindheit. Durch Vitamin A-Supplementation (2500 IE proTag und 6000 IE proTag) der beiden Patienten über zwei Monate konnte in beiden Fällen eine deutliche Verbesserung der Dunkeladaption erzielt werden [Main et al., 1983].

Da fettlösliche Vitamine bei Überdosierung toxisch und letal wirken können, ist bei einer Supplementation stets (kurz- und langfristig) auf die aufgenommene Menge zu achten. Eine chronisch erhöhte Zufuhr an Vitamin A (mehr als zehn mg RÄ pro Tag beim Erwachsenen) kann zu Hautveränderungen, Haarverlust, Knochen- und Gelenkschmerzen, Wachstumsretardierung, Amenorrhoe sowie zu Leberschäden führen [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

3.5.2 Vitamin D-Mangel

Vitamin D zählt ebenfalls zu der Gruppe der fettlöslichen Vitamine und kann zu geringen Teilen auch selbst vom Körper gebildet werden. Es gibt zwei verschiedene Formen – Vitamin D₂ (Ergocalciferol) und Vitamin D₃ (Cholecalciferol), beides Sterole. Die Eigensynthese von Vitamin D aus 7-Dehydrocholesterin erfolgt über mehrere Stufen, wobei der letzte Syntheseschritt durch Sonnenlichtexposition im Hautgewebe stattfindet. Das durch Nahrung zugeführte Vitamin D gelangt unter Mizellenbildung in die Darmmukosa, wird in Chylomikronen eingebaut und über Lymphe zur Leber transportiert. In der Leber erfolgt die erste Hydroxylierung zu 25-Hydroxycholecalciferol (25(OH)D₃), in der Niere wird es weiter u. a. mit Hilfe von 1 α -Hydroxylase, ein Enzym welches von PTH (Parathormon) reguliert wird, zu 1,25-Di-Hydroxycholecalciferol (1,25(OH)₂D₃), die aktive Form, umgewandelt [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Vitamin D regelt homöostatisch die Calcium- und Phosphorabsorption, da sie gemeinsam an der Knochenbildung beteiligt sind. Ein Vitamin D-Mangel führt zu einem erniedrigten Calcium- und Phosphorspiegel, sowie zu einer erhöhten Aktivität der alkalischen Phosphatase. Bei einer zu geringen Calciumkonzentration im Serum stimuliert das 1,25(OH)₂D₃ die Osteoklasten, welche Calcium aus den Knochen freisetzen. Zur Knochenbildung stimuliert die aktive Vitamin D-Form Osteoblasten zur Bildung von Osteocalcin, welches Calcium bindet und in die Knochenmatrix einbaut. Da Vitamin D auch bei der Stimulierung der Phagozytose, Bildung von Antigenen, Lysozymen und Kontrolle der Zellproliferation mitwirkt, ist es an der Abwehr pathogener Keime, Fremdkörper und Tumorzellen beteiligt [Elmadfa und Leitzmann, 2004]. Dies konnte auch in einer Studie an IL-10 (Interleukin-10) Knockout-Mäusen gezeigt werden. Bei Mäusen ohne bzw. mit verminderten Vitamin D-Rezeptoren kam es nach Ausbruch von CED zu einer sofortigen, deutlichen Reduktion des Thymus sowie der T- und B-Zellen. Folglich konnte die Entzündung nicht kontrolliert werden [Froicu et al., 2006].

Vitamin D-Mangel kann durch eine zu geringe Zufuhr oder mangelnde Sonnenlichtexposition, verminderte Absorption, reduzierte Umwandlung zur aktiven Form oder zu geringe Speicherung in den Zielorganen (Fettgewebe und Skelettmuskulatur) entstehen. Speziell bei cystischer Fibrose, Morbus Crohn oder Zöliakie tritt ein Vitamin D-Mangel häufig auf. Die Auswirkungen eines Mangels sind: Rachitis (Mineralisierungsstörung des Skeletts bei Kindern), Osteomalzie (Weichwerden und Verformung der Knochen) sowie Osteopenie und Osteoporose (beides Reduktion der Knochendichte, siehe auch Kapitel 3.8.1) [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Abreu et al. untersuchten den Zusammenhang einer reduzierten Knochendichte mit der $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -Konzentration bei 167 CED-Patienten. 42 % der Morbus Crohn-Patienten und sieben Prozent der Colitis ulcerosa-Patienten mit reduzierter Knochendichte wiesen erhöhte Konzentrationen an $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ auf, was auf eine Hypocalciämie, verbunden mit einer zu geringen Bildung von $25(\text{OH})\text{D}_3$ und einer daraus resultierenden erhöhten Bildung von PTH, zurückgeführt werden kann. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ aktiviert infolge Osteoklasten, welche Calcium aus den Knochen freisetzen und zu einer reduzierten Knochendichte führen. Patienten mit Morbus Crohn hatten eine generell niedrigere Knochendichte und höhere Konzentration an $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ als Patienten mit Colitis ulcerosa. In der entzündeten Darmschleimhaut von Morbus Crohn-Patienten wurden weiters hohe Konzentration an 1α -Hydroxylase gefunden. Die erhöhte Konzentration der aktiven Vitamin D-Form korreliert somit auch mit der vorliegenden Krankheitsaktivität [Abreu et al., 2004].

Diese Erkenntnis lieferte auch eine weitere Studie, in welcher die Vitamin D-Konzentration bei 40 Patienten mit Morbus Crohn (18 Teilnehmer davon waren unterernährt) gemessen wurde. Die Plasma $25(\text{OH})\text{D}_3$ -Konzentration war bei den unterernährten Morbus Crohn-Patienten deutlich reduziert, die übrigen Morbus Crohn-Patienten unterschieden sich hinsichtlich der $25(\text{OH})\text{D}_3$ -Plasmalevel nicht wesentlich von der Kontrollgruppe. Der niedrige Plasma

25(OH)D₃- Wert konnte auch in dieser Untersuchung mit der Krankheitsaktivität der Patienten in Zusammenhang gebracht werden [Harries et al., 1985].

Eine ausreichende Versorgung von Vitamin D und Calcium ist daher speziell bei CED-Patienten wichtig, um die Knochendichte zu erhalten und Osteopenie bzw. Osteoporose vorzubeugen und muss im Bedarfsfall supplementiert werden [Stange et al., 2009]. Wichtig ist es, die obere Grenze der empfohlenen Zufuhr (50 µg pro Tag beim Erwachsenen) dabei nicht zu überschreiten, da eine Überdosierung mit Vitamin D zusätzlich zu Anorexie, Gewichtsverlust, gastrointestinale Beschwerden oder Muskelschwäche führen kann [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

3.5.3 Vitamin E-Mangel

Vitamin E umfasst chemisch gesehen die Gruppe der Tocopherole und Tocotrienole und zählt zu den fettlöslichen Vitaminen. Aufgrund der unterschiedlichen Methylgruppen am Benzolring können α -, β -, γ - und δ -Tocopherole und Trienole unterschieden werden, wobei das α -Tocopherol das bedeutendste Vitamin darstellt. Vitamin E wird mit der Nahrung zugeführt, unter Mizellenbildung in Chylomikronen eingebaut, in dieser Form in die Darmmukosa aufgenommen und über die Lymphe zur Leber transportiert. Der Transport von Tocopherolen zur Zielzelle erfolgt hauptsächlich durch die Bindung an Lipoproteine, v. a. LDL (Low Density Lipoprotein). Dadurch besteht ein Zusammenhang zwischen der Tocopherolkonzentration und dem Gesamtfettgehalt im Blut [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Vitamin E zählt zu den Antioxidantien, welche den menschlichen Körper vor oxidativen Schädigungen und oxidativem Stress bewahren. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren können durch den Radikalfänger Vitamin E vor Lipidperoxidation geschützt werden. Des Weiteren verhindert Vitamin E die Schädigung der Zellmembranen (v. a. Phospholipide) und wirkt immunmodulierend. Eine verbesserte Wirkung von Vitamin E kann durch die

synergistisch wirkenden Mikronährstoffe Vitamin C und Selen erzielt werden [Elmadfa und Leitzmann, 2004]. Weiters konnte festgestellt werden, dass α -Tocopherylquinon (α -TQ), ein Oxidationsprodukt von Vitamin E und Eisen, bei Colitis ulcerosa-Patienten eine antiinflammatorische Wirkung zeigt [Bennet, 1986].

Ein Vitamin E-Mangel kommt nur sehr selten vor und tritt v. a. bei Früh- oder Neugeborenen, Patienten mit gastrointestinalen Erkrankungen oder Lebererkrankungen bzw. bei A- β -Lipoproteinämie auf. Auch CED-Patienten können von einem Vitamin E-Mangel betroffen sein. Symptome eines Vitamin E-Mangels können Myopathien, Neuropathien oder Lebernekrosen sein [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

CED-Patienten (v. a. mit Colitis ulcerosa) neigen häufig zu Defiziten an antioxidativen Mikronährstoffen, wie Vitamin E, C und Carotinoiden. Auch eine orale Eisensupplementation zur Behandlung von Eisenmangelanämie kann bei CED zu einer Inbalance von oxidativen und antioxidativen Substanzen und somit zu oxidativem Stress sowie zu gastrointestinalen Beschwerden führen [Carrier et al., 2002]. Eine gleichzeitige Supplementation von Vitamin E und Eisen kann die durch orales Eisen auftretenden gastrointestinalen Beschwerden deutlich reduzieren [Shah, 2007; Carrier et al., 2002].

Die obere Grenze der sicheren Zufuhr von Vitamin E liegt bei 300 mg TÄ pro Tag. Eine erhöhte orale Aufnahme geht mit Magen-Darm-Beschwerden einher und kann bei sehr hohen Dosen (mehr als 800 mg TÄ pro Tag) zu einer gestörten Blutgerinnung führen [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

3.5.4 Vitamin K-Mangel

Vitamin K ist ein fettlösliches Vitamin und kann in drei aktiven Formen vorliegen: Vitamin K₁ (α -Phyllochinon), Vitamin K₂ (Menachinon) und Vitamin K₃ (Menadion). Vitamin K gelangt unter Mizellenbildung in den Darm, wird in

Chylomikronen eingebaut, in die Mukosa aufgenommen und über die Lymphe zur Leber transportiert. Der Transport im Blut erfolgt über Lipoproteine (v. a. LDL) [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Auf die Vitamin K-Aufnahme synergistisch wirken die Vitamin A, C und E; antagonistisch hingegen wirken polychlorierte Phenole. Die Hauptfunktionen von Vitamin K im menschlichen Organismus liegen in der Regulation der Blutgerinnung und Bildung von Osteocalcin. Ein Mangel kann durch eine verminderte Absorption (Anwesenheit von Antagonisten), vermehrte Ausscheidung (Diarrhoe), vorliegende Fettmalabsorption, Störung der Gallenfunktion oder Leberschäden verursacht werden. Auch eine längere totale parenterale Ernährung (TPE) bzw. die Einnahme von Antibiotika können zu einem Vitamin K-Mangel führen. Die Folge sind Blutgerinnungsstörungen und eine verminderte Einbindung von Calcium in die Knochen. Blutgerinnungsstörungen können mit 30 mg Vitamin K₁ sehr gut behandelt werden. Eine vorgegebene sichere obere Grenze der Zufuhr ist für dieses Vitamin nicht bekannt [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Eine hohe Konzentration von uncarboxyliertem (freiem) Osteocalcin kann auf einen Vitamin K-Mangel hindeuten. Dieser Hypothese wurde in einer Studie nachgegangen. Dabei wurden bei 32 Patienten mit langjährigem Morbus Crohn folgende Parameter erhoben: Serumkonzentration von Vitamin D und K, Gehalt an Triglyceriden, Menge von freiem und carboxyliertem Osteocalcin sowie ihre Bindungskapazität in Bezug auf Calcium und die Knochendichte an der Lendenwirbelsäule. Morbus Crohn-Patienten hatten signifikant geringere Serumkonzentrationen an Vitamin K und wiesen erhöhte Mengen an freiem Osteocalcin im Vergleich zu gesunden Personen auf. Auch die Knochendichte war bei den Morbus Crohn-Patienten deutlich reduziert. Ein Mangel an Vitamin K und einer gleichzeitig hohen Konzentration an freiem Osteocalcin werden somit neben einem Defizit an Vitamin D und Calcium als weitere Risikofaktoren für Osteoporose angesehen [Schoon et al., 2001].

3.6 Erfassung von Ernährungs- und Mangelzuständen

Zur allgemeinen Erfassung von Ernährungs- und Mangelzuständen bei CED-Patienten wird der BMI (Body Mass Index) bei Erwachsenen und Percentilkurven bei Kindern herangezogen. Diese beiden Parameter werden durch ein ausführliches Blutbild ergänzt. Die Bestimmung spezifischer Mikronährstoffe (Folsäure, Vitamin B₁₂, etc.) ist meistens aufwändiger und wird daher nur bei vermutetem Mangel durchgeführt [Bischoff und Fleig, 2004]. Für die Bestimmung des Energie- oder Proteinstatus bei mangelernährten Personen dient darüber hinaus die SGA-Methode (subjective global assessment), ein validierter Fragebogen [Jeejeebhoy, 2002].

Der BMI wird aus KG dividiert durch Körpergröße in m² berechnet und dient als wichtiges Maß für die Bestimmung von Unter- und Übergewicht beim Erwachsenen (älter als 19 Jahre; siehe Tab. 7). Erwachsene mit einem BMI von 18,5 bis 24,9 kg/m² gelten nach WHO (World Health Organization) als normalgewichtig. Bei einem BMI unter 18,5 kg/m², liegt Untergewicht und ein erhöhtes Risiko für Unterernährung vor. Personen ab einem BMI von 25 kg/m² gelten als übergewichtig; Personen mit einem BMI über 30 kg/m² werden als adipös eingestuft [WHO, 2007].

Tab. 7: Einteilung von Unter-, Normal-, Übergewicht und Adipositas anhand des BMIs bei Erwachsenen [WHO, 2007]

Klassifikation	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5-24,9
Übergewicht	25-29,9
Adipositas	30-39,9
Massive Adipositas	> 40

Alleine Körpergröße und KG, bedingt durch unterschiedliche Wachstums- und Entwicklungsphasen, sind nicht aussagekräftig genug für die Bestimmung von Unter- oder Übergewicht bei Kindern. Deshalb kommen bei dieser Personengruppe Percentilkurven zur Gewichtsklassifizierung zum Einsatz [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Abbildung 14 und 15 zeigen Percentilkurven des BMIs bezogen auf das Alter (fünf bis 19 Jahre) für Jungen und Mädchen. Laut österreichischem Adipositasbericht 2006 steht die 50. Perzentile für Normalgewicht, die 90. Perzentile für Übergewicht und ab der 97. Perzentile kann von adipösen Kindern und Jugendlichen gesprochen werden [Kiefer et al., 2006; Kromeyer-Hauschild et al., 2001]. Von Untergewicht und einem erhöhten Risiko für Unterernährung betroffen sind Kinder unterhalb der zehnten Perzentile [Pirlich et al., 2003].

Auch bei Kraftsportlern, Schwangeren, älteren Personen, Menschen bestimmter ethnischer Zugehörigkeit (z. B. Asiaten) und bei Vorliegen von Ödemen kann aufgrund einer anderen Körperzusammensetzung vom BMI nicht direkt auf Unter- oder Übergewicht geschlossen werden [Elmadfa et al., 2009; Kiefer et al., 2006; Pirlich et al., 2003].

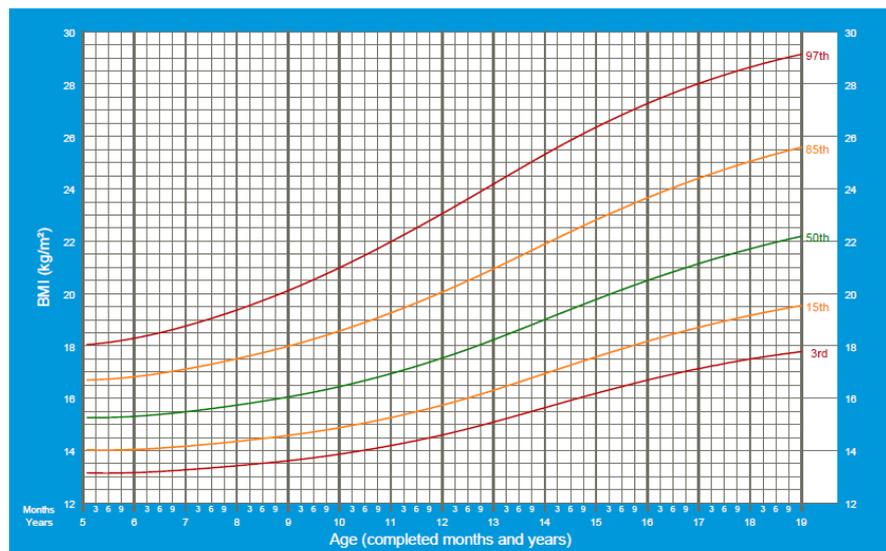


Abb. 14: Percentilkurve für den BMI von Jungen im Alter von fünf bis 19 Jahre [WHO, 2007]



Abb. 15: Percentilcurve für den BMI von Mädchen im Alter von fünf bis 19 Jahre [WHO, 2007]

Da CED-Patienten häufig unter Gewichtsverlust leiden (siehe Tab. 9 und Tab. 10) [DCCV e.V., 2006], kann angenommen werden, dass deren BMI ebenfalls gering ausfällt.

Im Rahmen einer Studie wurden 25 CED-Patienten (18 Patienten mit Morbus Crohn und sieben Patienten mit Colitis ulcerosa) sowie 25 gesunde Kontrollpersonen hinsichtlich anthropometrischer Daten untersucht. Dabei zeigte sich, dass CED-Patientinnen mit einem durchschnittlichen BMI von $25,6 \pm 6,5 \text{ kg/m}^2$ deutlich über dem BMI der weiblichen Kontrollgruppe mit $22,5 \pm 3,6 \text{ kg/m}^2$ lagen und daher als übergewichtig eingestuft werden mussten. Bei den untersuchten Männern war das Ergebnis genau umgekehrt. Die männlichen CED-Patienten wiesen einen durchschnittlichen BMI von $22,1 \pm 3,8 \text{ kg/m}^2$ auf und lagen somit im Normalgewichtsbereich. Die männliche Vergleichsgruppe wurde mit einem BMI von $26,0 \pm 3,7 \text{ kg/m}^2$ als übergewichtig eingestuft [Moser, 2007] (siehe Abb. 16).

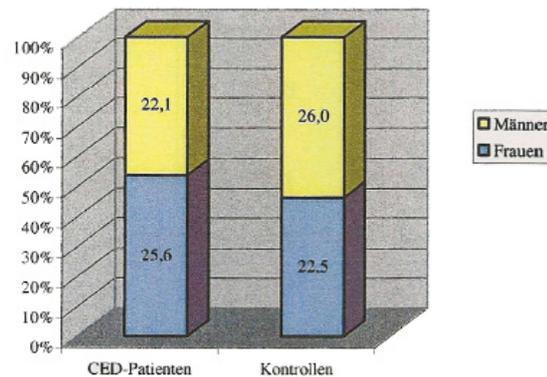


Abb. 16: Durchschnittlicher BMI von CED-Patienten unter Berücksichtigung des Geschlechts [Moser, 2007]

Dieses Studienergebnis zeigt, dass auch CED-Patienten von Übergewicht betroffen sein können und Untergewicht bzw. ein niedriger BMI nicht immer ein Indiz für CED ist.

Übergewicht bei CED wird v. a. mit der generellen Zunahme von Übergewicht und Adipositas bei Kindern wie auch bei Erwachsenen in den letzten Jahren in Zusammenhang gebracht [Elmadfa et al., 2009; Hoffmann et al., 2009]. Weiters können bestimmte Medikamentennebenwirkungen (z. B. die appetitanregende Wirkung von Steroiden) die Ursache für Übergewicht bei CED sein [Clark, 1986]. Adipositas bei CED korreliert mit einem erhöhten Risiko an Komplikationen, öfters auftretenden Schüben und dadurch häufigeren Krankenhausaufenthalten [Narula und Fedorak, 2008].

Wird bei erwachsenen CED-Patienten ein BMI von weniger als $18,5 \text{ kg/m}^2$ und bei jungen CED-Patienten ein BMI unterhalb der zehnten Perzentile erreicht, müssen weitere Untersuchungen auf Fehlernährung erfolgen und deren Ursachen und Auswirkungen nachgegangen werden [Pirlich et al., 2003].

Ein Gewichtsverlust von mehr als zehn Prozent innerhalb von sechs Monaten deutet auf einen klinisch ungünstigen Krankheitsverlauf bzw. auf eine lang andauernde Krankheitsaktivität hin. Gründe können Medikamenten-

nebenwirkungen oder -unverträglichkeiten, aber auch verminderte orale Nahrungsaufnahme sein. Bei Gewichtsverlust wird der Serum-Albuminwert bestimmt, um Rückschlüsse auf die Krankheitsaktivität ziehen zu können (niedrige Werte bedeuten eine hohe Krankheitsaktivität). Bei Verdacht auf spezifische Mikronährstoffmängel (z. B. Auftreten von Mundwinkelrhagaden) müssen die einzelnen Vitamin-, Mineralstoff- und Spurenelementwerte bestimmt werden [Pirlich et al., 2003].

Bei der SGA-Methode werden CED-Patienten befragt und dadurch nach dem Schweregrad ihres Energie- und Proteinmangels in die Stufen A bis C eingeteilt. Beurteilt werden das Auftreten und die Häufigkeit gastrointestinaler Beschwerden, Häufigkeit der fehlenden oder verminderten oralen Nahrungsaufnahme, Gewichtsverlust, Abbau von Muskelmasse und von Körperfett, Auftreten von Ödemen sowie das allgemeine körperliche Befinden. SGA A steht für eine ausreichende Versorgung mit Protein und Energie, SGA B bedeutet einen geringen Mangel und SGA C einen stark ausgeprägten Mangel [Jeejeebhoy, 2002].

3.7 Mangelernährung

Pirlich et al. haben den Begriff Mangelernährung nach folgenden Kriterien eingeteilt (siehe Tab. 8) [Pirlich et al., 2003]:

Tab. 8: Klassifizierung der Mangelernährung nach den Kriterien der DGEM [Hoffmann et al., 2009; Pirlich et al., 2003]

Mangelernährungsarten	Klassifizierungsmethoden	Kriterien
Unterernährung	BMI Trizepshautfaltendicke	< 18,5 kg/m ² (Erwachsene) < 10. Perzentile (Jugendliche) < 10. Perzentile
Mangelernährung	unfreiwilliger Gewichtsverlust	> zehn Prozent in sechs Monaten
Eiweißmangel	Arm-Muskel-Fläche Kreatininindex	< 10. Perzentile < 80 %
Spezifischer Nährstoffmangel	Knochendichte Vitaminspiegel Funktionstest	< 10. Perzentile

Ernährungsdefizite stehen in vielen Fällen in direktem Zusammenhang mit Untergewicht, können aber durchaus auch bei normalgewichtigen Patienten auftreten. Besonders der Verlust an Muskel- und Fettmasse kann bei jungen CED-Patienten zu Wachstumsstörungen und Änderungen der Körperzusammensetzung führen [Hoffmann et al., 2009; DCCV e.V., 2006].

Nährstoffdefizite können auch durch zu geringe Nahrungsaufnahme aufgrund von Schmerzen, einer verminderten Resorption, intestinalen Nährstoffverlusten, chirurgischem Entfernen bestimmter Darmregionen, durch Auftreten von Fisteln, Abszessen oder Stenosen, sowie durch medikamentöse Nebenwirkungen verursacht werden. So kann bspw. der Einsatz von Steroiden zu Calciumverlusten und Eiweißabbau, die Anwendung von Sulfasalazin zur Störung der Folsäureaufnahme und die Gabe von Cholestyramin zu Problemen der Aufnahme von fettlöslichen Vitaminen führen [DCCV e.V., 2006; Reinshagen, 2001]. Eine daraus resultierende Mangelernährung hat Funktionsstörungen von Organen, v. a. im Bereich des Magen-Darm-Trakts zur Folge (verminderte Säurebildung im Magen, verminderte Enzyymbildung der Bauchspeicheldrüse, etc.) [Hoffmann et al., 2009].

Wie in Tabelle 9 und 10 dargestellt, sind Morbus Crohn-Patienten deutlich anfälliger für Gewichtsverlust und Nährstoffmängel als Colitis ulcerosa-Patienten [DCCV e.V., 2006].

Tab. 9: Prozentuelle Häufigkeit von Ernährungsdefiziten bei Morbus Crohn-Patienten [DCCV e.V., 2006]

Ernährungsdefizit	Häufigkeit
Gewichtsverlust	65-75 %
Niedriger Albuminspiegel	25-80 %
Eiweißverlust über den Magen-Darm-Trakt	65-80 %
Negative Stickstoffbilanz (Eiweißmangel)	55-75 %
Anämien (Blutmangel)	60-80 %
Eisenmangel	35-50 %
Folsäuremangel	50-65 %
Vitamin B ₁₂ -Mangel	35-45 %
Calciummangel	10-20 %
Magnesiummangel	14-35 %
Kaliummangel	5-20 %
Zinkmangel	40-55 %
Vitamin C-Mangel	10-30%
Vitamin D-Mangel	60-80 %
Vitamin K-Mangel	10-25 %

Tab. 10: Prozentuelle Häufigkeit von Ernährungsdefiziten bei Colitis ulcerosa-Patienten [DCCV e.V., 2006]

Ernährungsdefizit	Häufigkeit
Gewichtsverlust	20-60 %
Niedriger Albuminspiegel	25-50 %
Anämien (Blutmangel)	60 %
Eisenmangel	80 %
Folsäuremangel	30-40 %
Vitamin B ₁₂ -Mangel	5 %
Vitamin D-Mangel	35 %

Bei Colitis ulcerosa kommt es in Remission zumeist zu keiner verminderten oralen Nahrungsaufnahme, wodurch der geringere Gewichtsverlust, im Vergleich zu Morbus Crohn-Patienten, zu erklären ist. Nährstoffdefizite treten bei Colitis ulcerosa v. a. durch medikamentöse Nebenwirkungen (z. B. Folsäuremangel durch Sulfasalazin) auf [Bischoff und Fleig, 2004].

Eine Untersuchung über den Eiweiß-Status bei Patienten in Krankenhäusern hat ergeben, dass CED-Patienten fünfmal häufiger von Mangelernährung betroffen sind als Patienten mit anderen Beschwerden. Dadurch kommt es nicht selten zu längeren Krankenhausaufenthalten bei CED-Patienten und einem

höheren Behandlungsaufwand. Ebenso kann Mangelernährung zu einem erhöhten CED-Mortalitätsrisiko beitragen [Hoffmann et al., 2009; Nguyen et al., 2007].

Bei unbehandelten CED-Patienten wurde ein ähnliches Muster im oxidativen Substratstoffwechsel gefunden, wie bei Patienten im Hungerzustand. Das spezielle Muster deutet auf Mangelernährung hin und kann in weiterer Folge zu erhöhtem oxidativen Stress führen [Hoffmann et al., 2009].

3.8 Auswirkungen von Mangelernährung

Auswirkungen von Mangelernährung können Gewichtsverlust, nährstoffspezifische Mangelsymptome sowie gestörte Immunfunktionen sein. Weiters sind malnutrierte Personen häufig von Osteoporose/Osteopenie, Anämien oder Protein-Energie-Malnutrition (PEM) betroffen. Besonders Osteoporose und verschiedene Anämien werden auch als extraintestinale Komplikationen bei CED beschrieben [Stange et al., 2009; Jeejeebhoy, 2002].

Die wesentlichste Auswirkung von Mangelernährung bei jungen CED-Patienten stellen Wachstumsretardierung sowie eine verzögerte Pubertät dar. Diese Beeinträchtigungen können zu einem mangelnden Selbstwertgefühl sowie zu psychischen Problemen führen. Da sich auch Corticosteroide negativ auf das Wachstum bei jungen CED-Patienten auswirken können, sollte besonders im Kindesalter eine Steroid-Ersatztherapie in Anbetracht gezogen werden, wobei v. a. der ernährungsmedizinischen Behandlung besondere Bedeutung zukommt [Beattie et al., 2006].

3.8.1 Osteoporose

CED-Patienten haben ein erhöhtes Risiko an Osteopenie sowie Osteoporose zu erkranken [Reinshagen, 2001]. Beide Erkrankungsformen sind durch Reduktion der Knochendichte und häufiges Auftreten von Frakturen (z. B. von

Wirbelkörper) charakterisiert. Bei Osteopenie ist die Knochenmasse um ein bis zwei Standardabweichungen, bei Osteoporose um mehr als zwei Standardabweichungen, bezogen auf ein alters- und geschlechtsgematchtes Normalkollektiv (Z-Score), reduziert [Dignass und Stein, 2001].

Als Risikofaktoren für Osteoporose und Knochenbrüche bei CED-Patienten gelten eine Corticosteroid-Einnahme, eine verminderte Resorption von Calcium und Vitamin D, genetische Einflüsse hoher Konzentrationen an proinflammatorischen Zytokinen, ein niedriger BMI sowie eine Lactoseintoleranz (siehe Abb. 17) [Beattie et al., 2006; Reinshagen, 200;]. Auch ein hohes Lebensalter und das weibliche Geschlecht zählen zu Risikofaktoren für Osteoporose [Dignass und Stein, 2001].

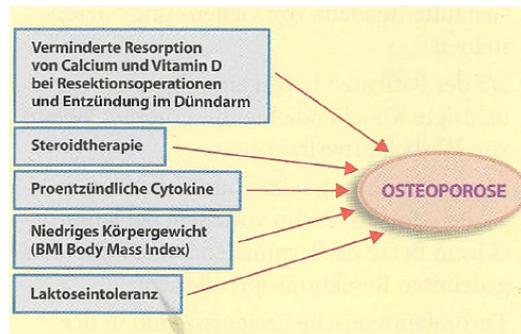


Abb. 17: Risikofaktoren für Osteoporose bei CED-Patienten [Reinshagen, 2001]

Der Verlust an Knochenmasse kann bei CED-Patienten bis zu drei Prozent pro Jahr betragen [Reinshagen, 2001]. Besonders bei jungen CED-Patienten konnte eine geringere Knochenmasse, im Vergleich zu gesunden Kindern und Jugendlichen, beobachtet werden. An Morbus Crohn erkrankte Kinder sind dabei häufiger betroffen als junge Colitis ulcerosa-Patienten. Die Prävalenz variiert zwischen 11 % und 50 % [Beattie et al., 2006].

Da die Einnahme von Steroiden in Zusammenhang mit der Entstehung von Osteoporose steht, sollte CED-Patienten eine möglichst geringe Steroiddosis sowie eine prophylaktische Calcium- und Vitamin D-Supplementation verordnet werden. Ebenso muss die Wichtigkeit von regelmäßiger körperlicher Bewegung

zum Aufbau von Knochenmasse von Fachleuten kommuniziert werden [Stange et al., 2009].

3.8.2 Anämien

Bis zu einem Drittel aller CED-Patienten leiden an einer Anämie [Stange et al., 2009].

Anämie wird auch als Blutarmut bezeichnet, da der Hämoglobingehalt der Erythrozyten vermindert ist und dadurch weniger Sauerstoff transportiert werden kann. Neben einer verminderten Anzahl der roten Blutkörperchen können auch deren Farbe und Form verändert sein. Eine Anämie kann durch eine zu geringe Aufnahme von Nährstoffen, Resorptionsstörungen, erhöhten Nährstoffbedarf durch spezielle Lebenssituationen (Krankheit, Schwangerschaft, Stillzeit, Säuglings- oder Kleinkindesalter, etc.) oder durch genetische Defekte der Hämoglobinsynthese entstehen [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Symptome einer Anämie können sein [Stange et al., 2009; Gasche et al., 2008]: Müdigkeit, Blässe, Kopfschmerzen, Kreislaufbeschwerden, Anorexie, Mortilitätsstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Übelkeit, Erbrechen, Kurzatmigkeit, Herzrasen, Menorrhagien und/oder Amenorrhoe (bei Frauen), Impotenz (bei Männer).

Erythrometrische Parameter dienen zur Einteilung der Anämien. Dazu zählen [Elmadfa und Leitzmann, 2004]:

- MCV (mean corpuscular volume): Hämatokrit dividiert durch Erythrozytenanzahl mal zehn
- MCHC (mean corpuscular haemoglobin content): mittlerer Hämoglobingehalt dividiert durch Hämatokrit mal zehn
- MCH (mean corpuscular haemoglobin): mittlerer Hämoglobingehalt dividiert durch die Erythrozytenanzahl

Tab. 11: Referenzwerte erythrometrischer Parameter bei Erwachsenen [Pschyrembel, 2007]

Erythrometrischer Parameter	Referenzwerte Erwachsene	Einheit
MCV	80-96	fl (femtoliter)
MCH	28 - 32	pg (pikogramm)
MCHC	320-360	g/l

Die Einteilung der Anämie kann nach folgenden Kriterien erfolgen [Gasche et al., 2008; Pschyrembel, 2007; Elmadfa und Leitzmann, 2004; Maid-Kohnert, 2001]:

- Hämoglobingehalt (MCH): hypochrom → niedriger Hämoglobingehalt (MCH < 28 pg), normochrom → normaler Hämoglobingehalt (MCH 28 bis 32 pg), hyperchrom → hoher Hämoglobingehalt (MCH > 32 pg).
- Größe der Erythrozyten (MCV): mikrozytär → kleine Erythrozyten (MCV < 80 fl), normozytär → normale Größe der Erythrozyten (MCV 80 bis 100 fl), makrozytär → große Erythrozyten (MCV > 100 fl).
- Pathogenese: hämolytische Anämie → Erythrozytenabbau erhöht, aplastische Anämie → verminderte Erythrozytensynthese, massive Blutverluste

Eine unzureichend hohe Aufnahme von Eisen, Folsäure, Vitamin B₁₂ und/oder Eiweiß wird als alimentäre (ernährungsbedingte) Anämie bezeichnet und zählt zu den häufigsten Folgen von Mangelernährung [Maid-Kohnert, 2001]. Eine Anämie kann auch infolge einer chronischen Erkrankung entstehen und zählt zu einer der schwerwiegendsten Begleiterkrankungen bei CED. Wichtig ist es eine Anämie rechtzeitig zu diagnostizieren und entsprechend zu behandeln [Gomollón und Gisbert, 2009].

3.8.2.1 Eisenmangelanämie

Die Prävalenz von Eisenmangel bei CED beträgt zwischen 36 % und 90 % [Gomollón und Gisbert, 2009; Kulnigg und Gasche, 2006]. In Österreich sind bis

zu 90 % aller Morbus Crohn-Patienten von Eisenmangel betroffen [Gasche et al., 2008].

Eine negative Eisenbilanz entsteht durch eine unzureichend hohe Aufnahme, Resorptionsstörungen [Kulnigg und Gasche, 2006] sowie durch hohe enterale oder hormonelle Verluste (blutig-eitrige Stühle bei Colitis ulcerosa oder Menstruation) [Stange et al., 2009; Böcker et al., 2007]. Ein lange bestehender und schwerer Eisenmangel führt zu einer mikrozytären und hypochromen Anämie, welche v. a. durch Müdigkeit, Kraftlosigkeit und Kurzatmigkeit gekennzeichnet ist und dringend behandelt werden muss [Kulnigg und Gasche, 2006]. Charakteristisch für eine Eisenmangelanämie sind erniedrigte Werte an MCH und MCV [Gasche et al., 2008].

Die Behandlung eines Eisenmangels mit durchschnittlich 100 mg oral verabreichtem Eisen pro Tag, maximal vier Wochen lang, hat sich bei einigen Colitis ulcerosa-Patienten bewährt [Bischoff und Fleig, 2004]. Oral zugeführtes Eisen kann jedoch zu gastrointestinalen Beschwerden führen und im schlimmsten Fall eine Karzinomentstehung begünstigen [Kulnigg und Gasche, 2006; Bischoff und Fleig, 2004]. Eine gleichzeitige Gabe von Vitamin E kann die durch eine orale Eisensupplementation auftretenden gastrointestinalen Beschwerden deutlich reduzieren [Shah, 2007]. Bei Nichtansprechen auf die orale Eisensupplementierung, bei Problemen und/oder der Entwicklung einer schweren Eisenmangelanämie, muss Eisen intravenös verabreicht werden [Kulnigg und Gasche, 2006; Bischoff und Fleig, 2004].

3.8.2.2 Vitamin B₁₂-Mangelanämie

In etwa 60 % der CED-Patienten sind von einem Vitamin B₁₂-Mangel betroffen [Stange et al., 2009]. Zu einer Vitamin B₁₂-Mangelanämie kommt es v. a. infolge eines Kurzdarmsyndroms, durch chirurgisches Entfernen des terminalen Ileums und somit des spezifischen Orts der Absorption des Vitamin B₁₂-Intrinsicfaktor-Komplexes und zeichnet sich durch eine pernizitöse Anämie aus [Gasche et al.,

2008; DCCV e.V., 2006]. Ein Vitamin B₁₂-Mangel kann auch zu einer makrozytären und hyperchromen [Kulnigg und Gasche, 2006] sowie zu einer megaloblastären Anämie führen [Dignass und Stein, 2001]. Bei einer Vitamin B₁₂-Mangelanämie liegt charakteristisch ein hoher MCH und MCV vor [Gasche et al., 2008].

Da der Körperbestand an Vitamin B₁₂ im Gegensatz zu dem tatsächlichen Bedarf relativ hoch ist, sind Mangelsymptome häufig erst spät ersichtlich [Kulnigg und Gasche, 2006].

3.8.2.3 Folsäuremangelanämie

Von einem Folsäuremangel sind ca. 25 % der CED-Patienten, hauptsächlich mit Morbus Crohn, betroffen [Stange et al., 2009]. Folsäuremangel kann zu einer makrozytären (hoher MCV) und hyperchromen (hoher MCH) [Gasche et al., 2008; Kulnigg und Gasche, 2006] sowie megaloblastären Anämie führen [Dignass und Stein, 2001] und als Nebenwirkung der medikamentösen Therapie von CED mit Sulfasalazin auftreten [Kulnigg und Gasche, 2006].

Besonders bei Vorliegen eines Vitamin B₁₂-Mangels sowie vor oder während einer Schwangerschaft sollte der Folsäurestatus regelmäßig im Blut bestimmt werden. Eine Supplementierung von Folsäure bei schwangeren CED-Patientinnen ist, wie auch bei vielen gesunden Schwangeren, notwendig, um vor Fehlgeburt und Neuralrohrdefekt des Feten zu schützen [Stange et al., 2009].

Eine Studie hat ergeben, dass das männliche Geschlecht, ein niedriger Folsäurestatus sowie ein Vitamin B₁₂-Mangel als Einflussfaktoren für das Auftreten von Homocysteinämie bei Colitis ulcerosa gelten, wodurch gleichzeitig das Risiko für Thrombosen und artherosklerotischen Gefäßveränderungen deutlich erhöht ist [Zezos et al., 2005].

3.8.3 PEM

PEM wird in die Krankheitsformen Marasmus und Kwashiorkor unterteilt und wird auch als globale Mangelernährung bezeichnet, da alle Nährstoffe betroffen sind. In Ländern, in denen das Nahrungsmittelangebot, v. a. von tierischen Produkten, stark eingeschränkt ist und der erhöhte Energiebedarf von Kindern nicht entsprechend gedeckt werden kann, tritt PEM besonders häufig auf. PEM gilt als der häufigste Grund für die Kindersterblichkeit in Entwicklungsländern [Elmadfa und Leitzmann, 2004]. Auch CED-Patienten können von einem verminderten Proteinstatus, bspw. einer Hypoalbuminämie, und PEM betroffen sein [Jeejeebhoy, 2002].

4 Ernährung bei CED

4.1 Ernährungseinflüsse

Bislang gibt es keine eindeutigen Hinweise auf den direkten Einfluss bestimmter Lebensmittel und die Entstehung einer CED. Morbus Crohn und Colitis ulcerosa treten jedoch in entwickelten Ländern, in denen es grundsätzlich ein Übermaß an Nahrungsmitteln gibt, signifikant häufiger auf als in ärmeren Ländern. Daher werden bestimmte Lebensstil- und Ernährungsgewohnheiten mit CED in Zusammenhang gebracht [DCCV e.V., 2006; Reinshagen, 2001].

Zahlreiche Studien belegen, dass die Ernährung bei CED-Patienten häufig sehr zucker- und fettreich (gehärtete Fette und Transfettsäuren) sowie ballaststoffarm (viele einfache Kohlenhydrate) ist [Lucendo und De Rezende, 2009; Reif et al., 1997]. Ob diese Ernährungsmuster direkt zur Entstehung der CED beitragen ist allerdings umstritten.

Ziel vieler Studien ist es zu klären, welchen Einfluss bestimmte Mikronährstoffe auf die Remissionserhaltung bei CED haben [Hoffmann et al., 2009]. Mikhailov und Furner geben bei CED als protektiven Faktor Vitamin C, als Risikofaktoren Saccharose, tierisches Fett, Cholesterin und Limonaden („soft drinks“ mit einem hohen Zuckergehalt) an [Mikhailov und Furner, 2009].

Das Spurenelement Zink kann das Geschmackempfinden beim Menschen beeinflussen [Penny et al., 1983]. So werden verminderte Plasma-Zinkwerte mit einem verstärkten Verlangen nach Süßigkeiten bei Morbus Crohn-Patienten in Zusammenhang gebracht. Auch ein geändertes Empfinden für Salziges und Saures konnte bei Morbus Crohn beobachtet werden [Hoffmann et al., 2009; Schütz et al., 2003].

Schütz et al. haben bei 24 Morbus Crohn-Patienten und 24 Kontrollpersonen die Kohlenhydrat- und Zuckeraufnahme (Saccharose) mittels FFQ (Food Frequency Questionnaire) und Plasma-Zinkwerte (laborchemische Untersuchung) erfasst, um Rückschlüsse auf das Verlangen nach Süßigkeiten und Auswirkungen auf die Mundhygiene (Entwicklung von Karies) schließen zu können. Karies trat bei Morbus Crohn-Patienten, besonders bei langjähriger Krankheit (mehr als sechs Jahre), signifikant häufiger auf. Dies konnte auf einen erhöhten Zuckerkonsum (um 40 % höher als die Kontrollgruppe) zurückgeführt werden, wobei die durchschnittlichen Plasma-Zinkwerte beider Gruppen im Normalbereich lagen. Obwohl die Plasma-Zinkwerte der Morbus Crohn-Patienten im Durchschnitt niedriger als die der Kontrollgruppe waren, konnte der niedrigere Zinkstatus der Patienten jedoch nicht direkt mit einem höherem Zuckerkonsum bzw. einem höherem Auftreten von Karies assoziiert werden [Schütz et al., 2003].

Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen treten bei CED-Patienten häufig im Vorfeld auf und können an der Entstehung einer CED beteiligt sein. Dabei werden insbesondere das Nicht-Stillen, eine verminderte Immunabwehr und daraus resultierend eine gestörte Darmflora (erhöhte Durchlässigkeit für pathogene Keime und Allergene) mit Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten in Zusammenhang gebracht. Sehr häufig wird Kuhmilch von CED-Patienten nicht vertragen. Während bei Colitis ulcerosa-Patienten meist eine Allergie auf eines der Milchproteine auftritt, neigen Morbus Crohn-Patienten, aufgrund eines Enzymdefekts, hingegen vermehrt zu Laktoseintoleranz [DCCV e.V., 2006].

Bei Nahrungsmittelunverträglichkeiten sind kurzfristige Weglassdiäten sinnvoll, um herauszufinden, welche Nahrungsmittel nicht vertragen werden. Wichtig ist es, dies mit dem behandelnden Arzt sowie einem Ernährungsspezialisten abzuklären. Gastrointestinale Beschwerden können aufgrund bakterieller Fermentationsvorgänge stark verzögert auftreten (bis zu 48 Stunden nach

Nahrungsaufnahme), auch dies muss beachtet werden [MacDermott, 2007; DCCV e.V., 2006; Dignass und Stein, 2001].

Bei einer ausführlichen Untersuchung der Ess- und Trinkgewohnheiten von CED-Patienten konnte festgestellt werden, dass Morbus Crohn-Patienten signifikant weniger alkoholische Getränke und Trockenfrüchte zu sich nehmen als gesunde Menschen [Schütz et al., 2003]. Dies kann damit erklärt werden, dass diese Nahrungsmittel (u. v. m.) gastrointestinale Beschwerden bei CED auslösen können (siehe Tab. 12). Besser vertragen werden in der Regel gekochte oder gedünstete Lebensmittel, wie etwa Reis, Nudeln, Kartoffeln, Fisch oder Hühnerfleisch [MacDermott, 2007]. Aber auch Obst und Gemüse wird bei CED im gekochten Zustand häufig besser vertragen als roh [Jeejeebhoy, 2002].

Tab. 12: Häufig auftretende Nahrungsmittelverträglichkeiten und -unverträglichkeiten bei CED [MacDermott, 2007; DCCV e.V., 2006]

Lebensmittelgruppe	Nahrungsmittel, die bei CED Beschwerden auslösen bzw. verstärken können	Nahrungsmittel, die bei CED zumeist gut vertragen werden
Getränke:	Kuhmilch, Alkohol, koffeinhaltige Getränke	Wasser, Soja- und Reismilch
Obst:	Apfel, Zitrusfrüchte, Bananen, Trockenfrüchte	Melone, Pfirsich
Gemüse:	Tomaten, Kohlgemüse	Salat, Kartoffeln (gekocht)
Getreide/Hülsenfrüchte:	Volles Korn, Hülsenfrüchte, Weizen, Mais	Getreideflocken, Müsli, Reis (gekocht), Nudeln (gekocht)
Brot- und Backwaren:	Vollkornbrot	Schwarz- und Weißbrot
Tierische Produkte:	rotes Fleisch, Butter, Wurst	weißes Fleisch, Fisch, magerer Schinken
Sonstige Produkte:	scharfe Gewürze, Soßen und Dressings, Diät- oder Light-Produkte, Fast Food, Geschmacks- und Zusatzstoffe, Knabbergebäck, Honig, Hefe	Margarine, Erdnussbutter, Marmelade

Weiters können bestimmte Zusatz- und Farbstoffe bei CED nicht vertragen werden. Dies kann zum einen an einer Unverträglichkeit liegen, zum anderen aber können bestimmte Zusatzstoffe die Darmschleimhaut verändern bzw. angreifen. Letzteres konnte bei dem Zusatzstoff Carrageen (E 407, ein Stabilisator) im Tierversuch beobachtet werden. Da dieser häufig auch in künstlicher Nahrung enthalten ist, gilt bei CED besondere Vorsicht [DCCV e.V., 2006].

4.2 Ernährungstherapie

Hauptziel der Ernährungstherapie bei CED-Patienten ist es, Mangelernährung vorzubeugen und die Remissionsphase so lange wie möglich aufrechtzuerhalten [DCCV e.V., 2006; Dignass und Stein, 2001].

Empfindung und Nahrungsmittelverträglichkeit sind sehr individuell, eine spezielle CED-Diät gibt es deshalb nicht. Wichtig ist es, auf den Patienten einzugehen und eine individuell angepasste Ernährungsempfehlung abzugeben, welche den Nährstoff- und Energiebedarf deckt und Mangelernährung entgegenwirkt [Hoffmann et al., 2009; DCCV e.V., 2006].

Die Ernährungsempfehlungen für CED-Patienten entsprechen den Grundlagen einer gesunden, ausgewogenen Mischkost, welche sich aus 55 % Kohlenhydraten, 15 % Eiweiß und 30 % Fetten zusammensetzen sollte [DCCV e.V., 2006; Elmadfa und Leitzmann, 2004]. Weiters sollten mindestens 30 g Ballaststoffe pro Tag durch Getreide, Hülsenfrüchte, Obst und/oder Gemüse zugeführt werden [D-A-CH, 2008; Elmadfa und Leitzmann, 2004]. Besonders wasserlösliche Ballaststoffe, wie bspw. Pektine eignen sich bei CED, da diese zu kurzkettigen Fettsäuren (z. B. Butyrat) abgebaut werden, bei Steatorrhoe leichter resorbiert werden und die Dickdarmschleimhaut mit Energie versorgen können. Vorsicht ist jedoch bei Morbus Crohn-Patienten mit Stenosen geboten, da es durch ballaststoffreiche Ernährung im schlimmsten Fall zu einem Darmverschluss kommen kann [DCCV e.V., 2006].

Bei CED eignet sich eine mediterrane Kost, mit einem hohen Anteil an Omega-3-Fettsäuren, welche antiinflammatorisch wirken [DCCV e.V., 2006] (siehe auch Kapitel 3.2.1.3), oder eine leichte Vollkost mit reichlich vitamin- und mineralstoffreichen Lebensmitteln zur bedarfsgerechten Aufnahme aller essentiellen Makro- und Mikronährstoffe [Hoffmann et al., 2009].

Eine Vermeidung von langkettigen Fettsäuren und komplexen Kohlenhydraten wie Lactose, Saccharose und Stärke kann sich bei CED positiv auswirken [Shah, 2007].

Auch Produkte, welche nicht vertragen werden, sollten nach Absprache mit einem Ernährungsexperten vom Speiseplan eliminiert und durch andere Produkte ergänzt werden. Treten Oxalatsteine (Nierensteine) als Begleiterkrankung von CED auf, müssen insbesondere oxalsäurereiche Nahrungsmittel, wie Rhabarber, Mangold, Spinat, rote Rüben, etc. gemieden werden [DCCV e.V., 2006].

Ernährung und Immunsystem sind eng miteinander verbunden. Nicht nur eine Unterversorgung mit Energie und Nährstoffen (Mangelernährung), auch eine Überversorgung und daraus resultierendes Übergewicht kann sich negativ auf die immunologische Abwehr auswirken. Durch eine ausgewogene Ernährung, welche auch reichlich Nahrungsfasern beinhaltet, und eine geringe Zufuhr von zuckerhaltigen Nahrungsmitteln kann das ökologische Gleichgewicht der mikrobiellen Darmflora und dadurch die intestinale Immunabwehr aufrechterhalten werden [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Ist eine orale Nahrungsaufnahme aufgrund von Schmerzen oder aus anderen Gründen nicht möglich (z. B. während der akuten Krankheitsphase), kommt eine künstliche Ernährung (hoch- oder niederkalorische und eiweißreiche Trink- oder Sondennahrung) bis zur Remissionseinleitung zum Einsatz. Dabei sollten carrageenhaltige Substanzen gemieden werden (siehe Kapitel 4.3). Auch Vitamine und Mineralstoffe müssen, sowohl in der akuten Krankheits- wie auch

in der Remissionsphase, im Bedarfsfall supplementiert werden, um Nährstoffmängel entgegen zu wirken [DCCV e.V., 2006; Bischoff und Fleig, 2004].

Nach dem Einsatz von künstlicher Ernährung ist es wichtig, die orale Nahrungszufuhr langsam wieder aufzubauen, um den Magen-Darm-Trakt an die Verdauungstätigkeit gewöhnen zu lassen. Zu Beginn empfiehlt es sich einfache, ballaststoffarme Kohlenhydrate zu geben, welche durch leicht verdauliches Eiweiß ergänzt werden. Fette sollten erst später zum Speiseplan hinzugefügt werden, dabei sollte mit leichter verdaulichen MCT-Fetten begonnen werden [DCCV e.V., 2006].

4.3 Künstliche Ernährung

Unter künstlicher Ernährung versteht man eine Nährlösung, welche den individuell notwendigen Energie- und Nährstoffbedarf enthält und den Patienten oral als Trinknahrung oder über Sonden oder Katheter zugeführt wird [AKE, 2004]. Umgangssprachlich wird für künstliche Ernährung häufig der Ausdruck „Astronautenkost“ verwendet [Schwab, 2002]. Es liegen hochmolekulare (Nährlösung enthält alle Nährstoffe), niedermolekulare (Nährstoffe sind gespalten) und ballaststofffreie Nährlösungen vor [DCCV e.V., 2006].

Künstliche Ernährung kommt zur Anwendung bei Patienten mit [AKE, 2004]:

- oraler Nahrungskarenz (Energieaufnahme von weniger als 500 kcal pro Tag)
- Hyperkatabolismus (plötzliche, ungewollte Gewichtsabnahme, vermehrte Stickstoffausscheidung)
- Speziellen Stresssituationen (Verbrennung, maligne Erkrankung, etc.)
- Chronischen Krankheiten (wie z. B. CED)

Künstliche Ernährung wird in zwei Bereiche unterteilt – enterale Ernährung (EE) und parenterale Ernährung (PE). Diese werden einzeln, aber auch einander ergänzend als Therapie eingesetzt. Die Zufuhr der Nährlösung bei EE erfolgt über Sonden (nasogastral oder jejunal) sowie über Stomata; Nährlösungen bei PE werden periphervenös bzw. zentralvenös über Katheter in den Körper eingebracht [AKE, 2004].

Für die Berechnung der optimalen Nährlösung wird das KG des Patienten herangezogen. Die Nährlösung soll sich wie folgt zusammensetzen [AKE, 2004]:

- Energie: 20-25 kcal/kg KG/Tag
- Glucose: max. 5 g/kg KG/Tag
- Fett: 1,2 bis max. 1,8 g/kg KG/Tag
- Eiweiß: 1,0 bis max. 2 g/kg KG/Tag
- Flüssigkeit: 20-40 ml/kg KG/Tag
- Mikronährstoffe individuell an den Patienten angepasst

Bei CED wird künstliche Ernährung vorwiegend während des akuten Schubes und bei jungen Patienten, welche von Mangelernährung betroffen sind, eingesetzt. Beim chronisch akuten Verlaufstyp kann sich der Einsatz einer künstlichen Nährlösung positiv auf die Krankheitsaktivität auswirken und zu einer Reduktion der Steroideinnahme führen [Hoffmann et al., 2009; Stange et al., 2009]. Die Medikamentengabe kann durch EE oder PE zwar nicht gänzlich ersetzt, medikamentenassoziierte Nebenwirkungen können jedoch deutlich reduziert werden. Ob EE oder PE zum Einsatz kommt, hängt vom Schweregrad der Entzündung, aber auch vom behandelnden Arzt ab. Grundsätzlich sollte bei Anwendung einer künstlichen Ernährung EE das Mittel der ersten Wahl sein, da sie einfacher hand zu haben, mit weniger Komplikationen assoziiert und darüber hinaus kostengünstiger als PE ist [Schwab, 2002].

Eine zur oralen Ernährung ergänzende EE ist besonders bei jungen CED-Patienten sinnvoll, um eine Deckung des Nährstoff- und Energiebedarfs

sicherzustellen und Mangelernährung und Wachstumsretardierung entgegenzuwirken. Dabei können zur oralen Ernährung bis zu 600 kcal pro Tag mit EE (bspw. Trinknahrung) ergänzt werden [Hoffmann et al., 2009]. Auch bei Patienten mit einem Kurzdarmsyndrom ist eine ergänzende künstliche Ernährung sinnvoll, um den nötigen Energiebedarf zu erreichen [Fernández-Estívariz et al., 2008].

Die antiinflammatorische Wirkung von künstlicher Ernährung auf Morbus Crohn konnte durch zahlreiche Studien belegt werden. Bei Colitis ulcerosa ist die Wirkungsweise von EE oder PE hingegen umstritten, als positiv wird die Reduktion von nutritiven Antigenen durch orale Nahrungskarenz angeführt [Schwab, 2002]. Auch eine Kombination aus ad-libitum-Ernährung (oral zugeführte Ernährung) tagsüber und einer künstlich verabreichten Ernährung während der Nacht zeigten bei CED-Patienten positive Wirkung in Hinblick auf die Remissionserhaltung [Hoffmann et al., 2009; Yamamoto et al., 2007; Yamamoto et al., 2007].

Gassull et al. haben den Einfluss unterschiedlicher Fettsäurezusammensetzungen bei enteraler Ernährung im Vergleich zur Steroidgabe (Prednison) auf die Remissionseinleitung innerhalb von vier Wochen bei 62 erwachsenen ProbandInnen mit akutem Morbus Crohn überprüft. Die ProbandInnen wurden in drei homogene Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe bekam Steroide, die anderen beiden Gruppen wurden doppelblind und randomisiert in PEN1 (EE mit Ölsäure als Fettkomponente) und in PEN2 (EE mit Linolsäure als Fettkomponente) eingeteilt. Da einfach ungesättigte Fettsäuren, wie Ölsäure, als antiinflammatorisch und mehrfach ungesättigt Fettsäuren, wie Linolsäure, als proinflammatorisch gelten, wurde angenommen, dass von der PEN1-Gruppe mehr ProbandInnen in Remission geraten als von der PEN2-Gruppe. Das Ergebnis der Studie zeigte jedoch, dass die PEN1-Gruppe jene Gruppe mit den geringsten Remissionsraten (20-27 %) war, während sich die Rate der PEN2-Gruppe (52-63 %) an jene der Steroidgruppe (79 %) annäherte [Gassull et al., 2002]. Eine weitere Studie ließ jedoch

erkennen, dass eine enterale Ernährungsdiät mit einem hohen Anteil an Ölsäure im Vergleich zu Steroiden eine annähernd gleich hohe Remissionsrate (80 %ige Remissionsrate intention-to-treat) bei CED-Patienten bewirken konnte [Gassull et al., 2002; González-Huix et al., 1993].

Bekannte Komplikationen bei künstlicher Ernährung sind osmotische Diarrhoe sowie Probleme und Infektionen im Bereich der Sonde, Stomatas oder Katheters [Stange et al., 2009]. Besonders bei CED-Patienten mit einem Kurzdarmsyndrom kann eine TPE zu Sepsis, Thrombosen oder Leberproblemen [Fernández-Estívariz et al., 2008], aber auch zu einem schwerwiegenden Selenmangel, welcher durch Muskelschwäche, deutlich erhöhte MCV- und MCH-Werte, weißes Nagelbett der Finger und Herzkreislauferkrankungen gekennzeichnet ist [Ishida et al., 2003].

Wichtig bei künstlicher Ernährung ist es, auf eine ausreichende Zufuhr an Mikronährstoffen, speziell Spurenelemente zu achten. Ist dies alleine durch EE oder PE nicht gegeben, müssen die Nährstoffe oral oder intravenös supplementiert werden [DCCV e.V., 2006; Bischoff und Fleig, 2004; Ishida et al., 2003].

4.4 Pro-, Prä- und Synbiotika

Im menschlichen Darm sind je nach Darmabschnitt zwischen 10^2 und 10^{12} lebende Keime (pro g Stuhl) angesiedelt. Die niedrigsten Zahlen findet man in Magen, Duodenum und Jejunum, die höchsten im terminalen Ileum und Kolon [Stange et al., 2009]. Generell sind im menschlichen Darm mehr Anaerobier (z. B. Clostridien) als Aerobier (z. B. Enterokokken) zu finden. Bacteroides, Bifidobakterien, Clostridien, Eubakterien, Peptokokken, Peptostreptokokken, Streptokokken, Staphylokokken und Lactobazillen zählen zu den häufigsten Darmbakterien [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Eine Überbesiedelung von, zum Teil schädlichen, Mikroorganismen konnte im Darm von CED-Patienten nachgewiesen werden [Stange et al., 2009]. An Veränderungen der mikrobiellen Darmflora können exogene und endogene Faktoren wie Medikamenteneinnahme, pH-Wert im Magen-Darm-Trakt, Erkrankungen und Ernährungsgewohnheiten (ein bestimmtes Nährstoffangebot) beteiligt sein [Elmadfa und Leitzmann, 2004].

Bei Morbus Crohn-Patienten mit NOD2-Mutationen wurde eine verminderte Konzentration an α -Defensinen im Darm gefunden, wodurch die Bakterienabtötung im Darm beeinträchtigt ist und es zu einer Ansammlung von pathogenen Keimen kommen kann. Besonders E. Coli-Stämme, aber auch Mykobakterien und -plasmen, Listerien oder Helicobacter sind bei CED-Patienten häufig an der Entzündungsentstehung beteiligt. Aber auch bei Colitis ulceroosa-Patienten kann die intestinale Darmflora, bspw. durch Einnahme von Antibiotika, gestört sein. In beiden Fällen können Pro-, Prä- oder Synbiotika die Entzündung der Darmschleimhaut durch Verdrängung der gesundheitsbeeinträchtigenden Bakterien sowie der Modulierung des intestinalen Immunsystems mildern [Frick und Autenrieth, 2009].

Der Einsatz von Pro-, Prä- und Synbiotika zählt zu den neuen Therapieansätzen bei CED. Probiotika sind Keime, die die Magen-Darm-Passage überleben und daher zur positiven Modulation der Darmflora beitragen können. Für CED-Patienten liegt der therapeutische Nutzen von Probiotika v. a. darin, dass eine Fehlbesiedelung von Bakterien verhindert und eine gesunde Darmflora aufgebaut bzw. erhalten werden kann [DCCV e.V., 2006; Dignass und Stein, 2001]. Zu den meist verwendeten Probiotika zählen [Dignass und Stein, 2001]: Laktobazillen, Streptokokken, Bifidobakterien, Laktokokken, Hefen und der Escherichia-coli-Stamm Nissle 1917.

Präbiotika hingegen sind unverdauliche Substanzen (z. B. Ballaststoffe, Inulin, trans-Galaktooligosaccharide [Hoffmann et al., 2009], FOS

(Fructooligosaccharide) [Marteau, 2006]), welche verabreicht werden, um das Wachstum der im Darm vorhandenen gesundheitsförderlichen Bakterien zu erhalten [DCCV e.V., 2006; Dignass und Stein, 2001]. Das durch Fermentation produzierte Butyrat ist vermehrt im proximalen Kolon, dem hauptsächlichsten Lokalisationsort von Colitis ulcerosa, zu finden [Marteau, 2006].

Der Begriff Synbiotika bezeichnet eine Kombination von Pro- und Präbiotika [Hoffmann et al., 2009]. Eine Kombination aus dem Präbiotikum FOS und Probiotikum Bifidobakterium longum zeigte in einer Studie eine positive therapeutische Wirkung bei Patienten mit akuter Colitis ulcerosa [Marteau, 2006].

Pro-, Prä- oder Synbiotika haben den Vorteil, dass deren Einnahme mit keinerlei Nebenwirkungen verbunden ist. Darüber hinaus wirkt sich eine stabile Darmflora positiv auf das Immunsystem von CED-Patienten und dadurch auch positiv auf die Krankheitsaktivität (Remissionserhaltung) aus [Dignass und Stein, 2001]. Daher zählt der therapeutische Einsatz von Probiotika zu einer der bedeutendsten alternativen Therapieformen. 44 % junger CED-Patienten gaben bei einer Befragung an, Probiotika bereits zumindest einmal zu therapeutischem Nutzen eingesetzt zu haben [Gerasimidis et al., 2008].

4.5 Ergänzende Therapieformen

4.5.1 Bewegungstherapie

Eine bedarfsgerechte und ausgewogene Ernährung kann v. a. durch körperliche Bewegung optimal ergänzt werden. Körperliches Training ist wichtig, um die Muskelmasse zu erhalten bzw. aufzubauen. Besonders in der Osteoporose-Prävention spielt ein gezielt durchgeführtes Krafttraining, beim Gesunden wie auch beim CED-Patienten, eine bedeutende Rolle [Narula und Fedorak, 2008].

Ob körperliches Training einen protektiven Effekt auf CED hat, ist umstritten, eine Remissionseinleitung kann dabei aber nicht bewirkt werden. Das Risiko an CED zu erkranken ist bei Profi- oder Hobbysportlern gleich hoch wie bei Nichtsportlern. Auch in Zwillingsstudien konnten keine Unterschiede auf das Erkrankungsrisiko, hinsichtlich der sportlichen Aktivität der Zwillinge vor der CED-Erkrankung, gefunden werden. Mehrere Studien belegen jedoch einen positiven Effekt von Sport auf CED [Narula und Fedorak, 2008; Ng et al., 2006]. Vorteile von körperlicher Aktivität bei CED sind [Narula und Fedorak, 2008; Ng et al., 2006]:

- Gesteigertes allgemeines Wohlbefinden
- Gesteigerte Ausdauer (Fitness)
- Erhöhung der Lebensqualität
- Aufbau von Knochendichte und Muskelmasse (vermindertes Risiko für Osteoporose und Knochenbrüche)
- Stressabbau
- Reduzierung von psychischen Beeinträchtigungen
- Gewichtsreduzierung (niedriger BMI)
- Reduzierung von extraintestinalen Begleiterkrankungen
- Positiver Einfluss auf das Immunsystem
- Kostengünstig

Bei CED muss die Trainingsintensität auf die vorliegende Krankheitsaktivität vom behandelnden Arzt sowie einem Trainer abgestimmt werden. Sport leichter bis mittlerer Intensität wird bei CED-Patienten in Remission oder milder Krankheitsaktivität im Allgemeinen gut vertragen. Bei akuter Krankheitsaktivität, nach operativen Eingriffen sowie während einer künstlichen Ernährungstherapie müssen die Intensitätsphasen individuell und optimal an die vorliegende Situation angepasst werden, um positive Effekte zu erzielen und Komplikationen zu vermeiden. Durch zu intensives körperliches Training bei CED können zusätzliche gastrointestinale Beschwerden (Krämpfe, Blutungen, Durchfall, Erbrechen, etc.), Kreislaufprobleme (Schwindel, Ohnmacht, etc.),

Brennen in Brustkorb oder Herzgegend auftreten [Narula und Fedorak, 2008; Ng et al., 2006]. Weiters werden bei CED bestimmte Sportarten besser, manche schlechter vertragen. Radfahren, Schwimmen und moderates Krafttraining werden häufig gut vertragen, bei Joggen oder zügigem Nordic Walken wurden gastrointestinale Beschwerden beobachtet [Ng et al., 2006].

Es konnten zwar positive Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf CED in manchen Studien gefunden werden, weitere Studien, v. a. mit größeren und kindlichen Studienpopulationen und der Berücksichtigung von intestinalen Veränderungen während der Intervention durch endoskopische Untersuchungen sind notwendig [Narula und Fedorak, 2008; Ng et al., 2006].

4.5.2 Psychotherapie

Wichtig bei CED ist es auch auf das psychische Wohlbefinden des Patienten einzugehen. Gerade während des akuten Krankheitsschubes oder nach der Diagnose von CED kann es zur psychischen Beeinträchtigung, im schlimmsten Fall zu Depressionen kommen. Eine Psychotherapie ist bei CED-Patienten im Allgemeinen aber nicht häufiger notwendig als bei der Normalbevölkerung. Sinnvoll wäre ein optimales Zusammenspiel von Experten, um alle Bereiche und Therapiemöglichkeiten bei CED aufeinander abzustimmen. In Abbildung 18 wird das biopsychosoziale Modell dargestellt. Es zeigt, dass der Schweregrad der CED-Erkrankung nicht nur von der Krankheitsaktivität selbst, sondern von vielen weiteren Faktoren, welche aufeinander synergistisch wirken, beeinflusst wird [DCCV e.V., 2006].

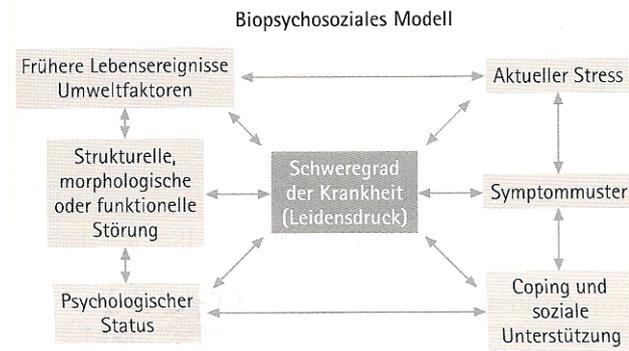


Abb. 18: Biopsychosoziales Modell bei CED-Patienten [DCCV e.V., 2006]

5 Schlussbetrachtung

Die vorliegende Arbeit bietet einen Überblick über die Entstehung und die Auswirkung einer CED in Hinblick auf Resorptionsstörungen ausgewählter Nährstoffe und zeigt unterschiedliche Therapiemöglichkeiten und deren Nutzen (insbesondere bei der Einleitung und Erhaltung der Remission) auf.

Durch bestimmte Ernährungsgewohnheiten, eingeschränkte orale Nahrungsaufnahme, orale Nahrungskarenz, einer Steatorrhoe (Fettmalabsorption) oder chirurgisches Entfernen bestimmter Darmabschnitte [Dignass und Stein, 2001], aber auch durch Nebenwirkungen der medikamentösen CED-Therapie (z. B. Glucosteroide) können bei den betroffenen Patienten bestimmte Nährstoffdefizite entstehen [DCCV e.V., 2006; Reinshagen, 2001]. Dies kann zu einer gesundheitlichen Beeinträchtigung und zu unterschiedlichen Folgeerkrankungen führen [Stange et al., 2009; Jeejeebhoy, 2002].

Bei CED-Patienten werden häufig bestimmte Lebensmittel und/oder Geschmacksrichtungen bevorzugt. Dies könnte daran liegen, dass nur ausgewählte Nahrungsmittel vom Betroffenen vertragen werden [MacDermott, 2007; DCCV e.V., 2006]. Es gibt allerdings auch Hinweise darauf, dass eine niedrige Plasma-Zinkkonzentration zu einem gesteigerten Verlangen nach Süßigkeiten führt, da Zink für die Wahrnehmung der Geschmacksrichtung „Süß“ von erheblicher Bedeutung ist [Hoffmann et al., 2009; Schütz et al., 2003]. Gleichzeitig steht ein erhöhter Zuckerkonsum jedoch in Verdacht die Entstehung von CED zu begünstigen [Hoffmann et al., 2009], weshalb Ursache und Wirkung bezüglich eingeschränkter Geschmackswahrnehmung, erhöhtem Zuckerkonsum und dem Auftreten von CED bislang noch weitgehend unklar sind.

Ein eingeschränkter Nahrungsmittelverzehr, aber auch Resorptionsstörungen können bei CED zu bestimmten Makro- und Mikronährstoffdefiziten führen. Diese müssen im Bedarfsfall oral oder intravenös supplementiert werden, um Mangelzustände bei den betroffenen Patienten zu vermeiden [DCCV e.V., 2006; Bischoff und Fleig, 2004].

Zur Erfassung von Ernährungs- und Mangelzuständen bei CED-Patienten dienen der BMI bei Erwachsenen und Percentilkurven bei Kindern [Elmadfa und Leitzmann, 2004], sowie ein ausführliches Blutbild [Bischoff und Fleig, 2004] und die SGA-Methode (Erfassung eines Energie- und Proteinmangels) [Jeejeebhoy, 2002].

Der Nährstoffbedarf eines CED-Patienten entspricht generell jenem eines Gesunden, ist aber bedingt durch den Krankheitsverlauf bzw. durch Resorptionsstörungen vielfach erhöht. Der für CED-Patienten empfohlene Eiweißbedarf von 1,0 bis 1,5 g pro kg KG pro Tag wird häufig nicht erreicht, wodurch es zu Störungen des Immunsystems und verkürzten Remissionen kommen kann. Ebenso ist die Fettverwertung, v. a. bei Morbus Crohn-Patienten aufgrund von Steatorrhoe, vielfach beeinträchtigt. MCT-Fette werden von Betroffenen leichter resorbiert und besser vertragen [DCCV e.V., 2006]. Die bei CED vorliegende Fettmalabsorption wirkt sich weiters auf die Aufnahme von immunmodulierenden Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren und somit auf das Immunsystem der Patienten aus. In seltenen Fällen ist auch die Kohlenhydratresorption bei CED-Patienten gestört, was zu einer D-Laktazidose führt [Dignass und Stein, 2001].

Durch die Resorptionsstörung von Fetten ist auch die Aufnahme der fettlöslichen Vitamine A, D, E und K bei CED-Patienten (v. a. Morbus Crohn-Patienten) häufig eingeschränkt [Schoon et al., 2001]. Dies kann zu nährstoffspezifischen Mangelerscheinungen wie Läsionen der Schleimhaut und Nachtblindheit (Vitamin A-Mangel), Osteopenie und Osteoporose (Vitamin D-

Mangel), Blutgerinnungsstörungen (Vitamin K-Mangel) sowie zu Schädigungen der Zellmembran (Vitamin E-Mangel) führen. Wichtig ist es bei Supplementation von fettlöslichen Mikronährstoffen die jeweilige obere Grenze der sicheren Zufuhr nicht zu überschreiten. Auch die gleichzeitige Gabe (synergistische Wirkung) von Mikronährstoffen (z. B. Vitamin E und Selen [Elmadfa und Leitzmann, 2004] oder Eisen und Vitamin E [Shah, 2007; Carrier et al., 2002; Bennet, 1986]) kann sinnvoll sein, um eine optimale Aufnahme der Mikronährstoffe zu gewährleisten.

Generelle Anzeichen für Mangelernährung können Gewichtsverlust, gestörte Immunfunktionen, Osteoporose, Anämien, PEM, u. v. m. sein [Stange et al., 2009; Jeejeebhoy, 2002]. Morbus Crohn-Patienten sind deutlich anfälliger für Gewichtsverlust und Nährstoffmängel als Colitis ulcerosa-Patienten [DCCV e.V., 2006]. Aber auch Übergewicht und/oder Adipositas kann bei CED-Patienten auftreten und wird mit einer generellen Zunahme von Übergewicht und Adipositas in den letzten Jahren [Elmadfa et al., 2009; Hoffmann et al., 2009], aber auch mit der appetitanregenden Wirkung von Steroiden [Clark, 1986] in Zusammenhang gebracht.

Eine Ernährungstherapie soll individuell auf den CED-Patienten abgestimmte Diättempfehlungen beinhalten, um Wachstums- und Entwicklungsstörungen, bedingt durch Mangelernährung, entgegen zu wirken und die Remissionsphase so lange wie möglich aufrechtzuerhalten [DCCV e.V., 2006; Dignass und Stein, 2001; Reinshagen, 2001]. Erfahrungsgemäß hat sich bei CED-Patienten eine ausgewogene leichte Vollkost [Hoffmann et al., 2009] sowie eine mediterrane Kost mit einem hohen Anteil an Omega-3-Fettsäuren, welche antiinflammatorisch wirken, bewährt [DCCV e.V., 2006]. Die tägliche Energieaufnahme bei CED-Patienten in Remission soll zwischen 25 [Hoffmann et al., 2009] und 45 [DCCV e.V., 2006] kcal pro kg KG betragen. Die Tagesenergiezufuhr sollte sich beim CED-Patienten, wie auch beim Gesunden, aus 55 % Kohlenhydraten, 15 % Eiweiß und 30 % Fett zusammensetzen [DCCV e.V., 2006; Elmadfa und Leitzmann, 2004]. Vorsicht ist jedoch bei CED-

Patienten mit Stenosen (v. a. Morbus Crohn-Patienten) geboten. Sehr ballaststoffreiche Ernährung kann bei dieser Personengruppe mitunter einen Darmverschluss begünstigen [DCCV e.V., 2006].

Während der akuten Krankheitsphase (Schub) kommt es bei oraler Nahrungsaufnahme häufig zu Schmerzen oder Befindlichkeitsstörungen, was vielfach in einer verminderten oralen Nahrungszufuhr oder völliger Nahrungskarenz resultiert. In diesem Fall muss die Ernährungstherapie bis zur Remissionseinleitung mit einer künstlichen Ernährung supplementiert bzw. völlig durch EE oder PE ersetzt werden [DCCV e.V., 2006; Bischoff und Fleig, 2004]. Die künstliche Nahrungslösung enthält alle für den Patienten notwendigen Nährstoffe [AKE, 2004]. Wichtig ist es, nach Anwendung künstlicher Ernährung, den Patienten langsam auf orale Nahrungszufuhr umzustellen, um den Gastrointestinaltrakt nicht zu überfordern [DCCV e.V., 2006]. Eine zur oralen Ernährung ergänzende künstliche Ernährung (z. B. eine Mahlzeit pro Tag) ist bei ausgewählten CED-Patienten auch während der Remission sinnvoll, um den nötigen Energie- und Nährstoffbedarf optimal zu decken [Hoffmann et al., 2009; Fernández-Estívariz et al., 2008].

Eine Ernährungstherapie kann optimal durch eine Bewegungs- und/oder Psychotherapie ergänzt, sollte aber keinesfalls durch eine der beiden ersetzt werden. Ziel ist es, die Compliance (Therapietreue), besonders von jungen CED-Patienten, dadurch zu verbessern [Reinshagen, 2001].

Der Einsatz von Pro-, Prä- oder Synbiotika zählt zu den neuen Therapieansätzen bei CED und fördert den Aufbau einer stabilen Darmflora. Ihr Vorteil besteht darin, dass ihre Anwendung mit keinerlei Nebenwirkungen verbunden ist und zu einer Remissionserhaltung beitragen kann [Dignass und Stein, 2001]. Besonders einer Ernährungstherapie kombiniert mit dem Einsatz von Probiotika wird zukünftig in der CED-Therapie immer mehr Bedeutung zukommen.

6 Zusammenfassung

CED werden in Morbus Crohn und Colitis ulcerosa unterteilt und sind durch schubweise auftretende Entzündungen der Mukosa in unterschiedlichen Darmregionen gekennzeichnet. Charakteristisch bei Morbus Crohn sind regelmäßige, breiige Stühle und Schmerzen im rechten Unterbauch, Colitis ulcerosa ist v. a. durch blutig-eitrige Stühle und Schmerzen in der linken Unterbauchhälfte gekennzeichnet. Neben gastrointestinalen Beschwerden stellen extraintestinale Beschwerden ein großes Problem bei CED dar.

CED tritt in entwickelten Ländern, mit guten hygienischen Bedingungen und einem Übermaß an Nahrungsmitteln, signifikant häufiger auf als in Entwicklungsländern. Zum Entstehungskomplex von CED zählen daher neben Umwelt-, genetischen und immunologischen Einflüssen auch bestimmte Lebensstil- und Ernährungsgewohnheiten. Es gibt unterschiedliche Therapieansätze bei CED. Die medikamentöse Therapie zählt gemeinsam mit der Ernährungstherapie zu den beiden wesentlichsten Grundpfeilern in der CED-Therapie. Eine chirurgische Therapie ist nur bei Komplikationen (z. B. Fistel- oder Stenosenbildung) erforderlich.

Aufgrund einer eingeschränkten oralen Nahrungsaufnahme, oraler Nahrungskarenz, Fettmalabsorption, chirurgischem Entfernen einzelner Darmabschnitte oder durch bestimmte Medikamentennebenwirkungen kann es zu Resorptionsstörungen von Makro- und Mikronährstoffen und dadurch zu entsprechenden Defiziten bei CED-Patienten kommen. Eiweiß- und Fettdefizite führen häufig zu Störungen des Immunsystems. Durch die unzureichende Aufnahme bzw. Resorption von Mikronährstoffen, v. a. Vitamin A, B₁₂, C, D, E, K, Calcium, Chrom, Eisen, Folsäure, Kalium, Kupfer, Magnesium, Natrium, Selen und Zink, weisen diese Patienten vielfach ein erhöhtes Risiko für das Auftreten nährstoffspezifischer Mangelerscheinungen, insbesondere von bestimmten Anämieformen sowie Osteoporose auf.

Um Nährstoffdefizite auszugleichen und auch präventiv zu behandeln, kommt der Ernährungstherapie bei CED besondere Bedeutung zu. Diese muss individuell an den Patienten angepasst werden und soll die Remissionsphase so lange wie möglich aufrechterhalten. Während der akuten Krankheitsphase ist eine orale Nahrungsaufnahme häufig nicht möglich, deshalb muss der CED-Patient bis zur Remissionseinleitung oft künstlich ernährt werden.

Eine Ernährungstherapie bei CED-Patienten kann optimal durch eine Bewegungs- und/oder Psychotherapie sowie durch den Einsatz von Pro-, Prä- oder Synbiotika ergänzt werden.

7 Summary

IBD can be subdivided into Crohn's disease and ulcerative colitis and are characterized by relapsing and remitting inflammations of the mucosa in different parts of the intestinal tract. Crohn's disease is characterized by regular pasty faeces and pain in the right-hand hypogastric zone. Patients with ulcerative colitis suffer from bloody, purulent faeces and pain in the left-hand hypogastric zone. Serious problems in connection with IBD are gastrointestinal and extraintestinal disorders.

In industrialized countries with good hygienic standards and an excessive amount of food significantly more IBD cases occur than in developing countries. Many factors lead to IBD, such as environmental, genetic and immunological ones, as well as certain types of lifestyle and eating habits. A number of different therapeutic approaches are used for the treatment of IBD. Drug therapy (e. g. steroids) as well as diet therapy is one of the mainstays in IBD treatment. Surgery is only necessary in case of complications (e. g. fistulation or development of stenosis).

Due to low oral food intake, abstinence from oral food, fat malabsorption, a surgical removal of certain parts of the intestinal tract or certain side effects of the drug therapy, there could be problems with the absorption of macro- and micronutrients and this could lead to certain deficiencies in patients with IBD. Protein and fat deficiencies can lead to immunological dysfunctions. An insufficient intake or poor resorption of micronutrients, particularly vitamins A, B₁₂, C, D E and K, calcium, chrome, iron, folic acid, potassium, copper, magnesium, sodium selen and zinc may increase the risk of nutrient-specific deficiency symptoms, particularly specific types of anaemia or osteoporosis.

Diet therapy is particularly important to correct or prevent nutrient deficiencies. It must be adapted to the individual patient and should maintain remission as long as possible. In the acute phase of the disease, oral food intake is frequently

impossible therefore enteral or parenteral nutrition are necessary for IBD patients prior to the induction of remission.

A diet therapy can well be supplemented by exercise and/or psychotherapy as well as a treatment with probiotics, prebiotics or synbiotics.

8 Literaturverzeichnis

Abreu M.T., Kantorovich V., Vasiliauskas E.A., Gruntmanis U., Matuk R., Daigle K., Chen S., Zehnder D., Lin Y.-C., Yang H., Hewison M., Adams J.S.: Measurement of vitamin D levels in inflammatory bowel disease patients reveals a subset of Crohn's disease patients with elevated 1,25-dihydroxyvitamin D and low bone mineral density. *Gut* 2004; 53:1129-1136.

Ahmad T., Tamboli C.P., Jewell D., Colombel J.-F.: Clinical relevance of advances in genetics and pharmacogenetics of IBD. *Gastroenterology* 2004; 126: 1533-1549.

AKE: Österreichische Arbeitsgemeinschaft für Klinische Ernährung: Empfehlungen für die parenterale und enterale Ernährungstherapie des Erwachsenen. Eigenverlag der AKE e.V.; 2004.

Beattie R.M., Croft N.M., Fell J.M., Afzal N.A., Heuschkel R.B.: Inflammatory bowel disease: Review. *Arch Dis Child* 2006; 91: 426-432.

Bennet J.D.: Use of α -tocopherylquinone in the treatment of ulcerative colitis: Personal experience. *Gut* 1986; 27: 695-697.

Bermejo F., García-López S, Gisbert J.P., Gomollón F.: A guide to diagnosis of iron deficiency and iron deficiency anemia in digestive diseases. *World J Gastroenterol* 2009; 15(37): 4638-4643.

Bernstein C.N.,Wajda A.,Svenson L.W., MacKenzie A., Koehoorn M., Jackson M., Fedorak R., Israel D., Blanchard J.F.: The epidemiology of inflammatory bowel disease in Canada: A populationbased study. *Am J Gastroenterol* 2006; 101(7): 1559-1568.

Best W.R, Bectel J.M., Singleton J.W., Kern F.J.: Development of a Crohn's disease activity index. National Cooperative Crohn's Disease Study. *Gastroenterology* 1976; 70: 439-444.

Bischoff S.C., Fleig W.: Ernährung. In: Leitlinie Colitis ulcerosa. *Z.Gastroenterol* 2004; 42: 1002-1006.

Böcker U., Bokemeyer B., Kucharzik T., Borowski C., Conrad S., Langhorst J., Lügering A., Lümnen D., Maaser C.: Chronisch entzündliche Darmerkrankungen – Grundlagen, Behandlungskonzepte und Compliance. UNI-MED Verlag AG, Bremen; 1. Auflage 2007.

Calder P.C.: n-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:1505S-1519S.

Carrier J., Aghdassi E., Cullen J., Allard J.P.: Iron Supplementation Increases Disease Activity and Vitamin E Ameliorates the Effect in Rats with Dextran Sulfate Sodium-Induced Colitis. *J.Nutr.* 2002; 132: 3146-3150.

Clark M.L.: Role of nutrition in inflammatory bowel disease: an overview. *Gut* 1986; 27: 72-75.

D-A-CH: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau Brams; Frankfurt/ Main; 2008.

DCCV e.V.: Deutsche Morbus Crohn / Colitis ulcerosa Vereinigung (Andus T., Bischoff S.C., Buhr H.J., Caspary W.F., Dietrich C.F., Dignass A., Eceterski A., Engelmann N., Fleig W.E., Geissler A., Herrlinger K., Keim V., Keller K.-M., Kießlich R., Kroesen A.-J., Krummenerl A., Lembcke B., Lümmen D., Malchow H., Mattes H., Möller G., Moser G., Müller-Nothmann S.-D., Raedler A., Raedsch R., Schölmerich J., Schürmann G., Stallmach A, Stange E.F., Vestweber K.-H., Zillessen E.): Chronisch entzündliche Darmerkrankungen. S. Hirzel Verlag, Stuttgart; 2. Auflage 2006.

Dignass A., Stein J. (Bischoff S.C., Emmrich J., Folwaczny C., Hartmann F., Hintze R.E., Keim V., Keller J., Leuschner U., Ludwig D., Ochsendorf F., Pegios W., Reinshagen M., Schulte C., Schulzke J.D., Schürmann G., Stallmach A., Wigand R., Witthöft T., Zumbusch K., Fellermann K., Kirstein F.W., Brüwer M., Senninger N., Liebe S., Layer P., Vogl T.J., Zumbusch K., Abou-Rebyeh H., Veltzke-Schlieker W., Adler A., Wiedenmann B.): Chronisch entzündliche Darmerkrankungen. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York; 2001.

Ebermann R., Elmadfa I.: Lehrbuch der Lebensmittelchemie und Ernährung. Springer-Verlag, Wien-New York; 2008.

Elmadfa I, Leitzmann C: Ernährung des Menschen. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart; 4. Auflage 2004.

Elmadfa I., Freisling H., Nowak V., Hofstädter D., Hasenegger V., Ferge M., Fröhler M., Fritz K., Meyer A.L., Putz P., Rust P., Grossgut R., Mischek D., Kiefer I., Schätzer M., Spanblöchel J., Sturtzel B., Wagner K.-H., Zilberszac A., Vojir F., Plsek K.: Österreichischer Ernährungsbericht 2008. Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien; 1. Auflage 2009.

Elmadfa I.: Ernährungslehre. Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co., Stuttgart; 2. Auflage 2009.

Fernández-Estívariz C., Luo M., Umeakunne K., Bazargan N., Galloway J.R., Leader L.M., Ziegler T.R.: Nutrient intake from habitual oral diet in patients with severe short bowel syndrome living in the southeastern United States. *Nutrition*, 2008; 24(4): 330-339.

Frick J.St., Autenrieth I.B.: Wechselwirkung zwischen Darmflora und intestinalem Immunsystem. In: Probiotika, Präbiotika und Synbiotika. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart; 2009; 33-43.

Froicu M., Zhu Y., Cantorna M.T.: Vitamin D receptor is required to control gastrointestinal immunity in IL-10 knockout mice. *Immunology* 2006; 117: 310-318.

Gasche C., Beguin Y., de Silva A.D., Erichsen K., Estatiev R., Gomollón F., Hjortswang H., Katsanos K.H., Koutroubakis I.E., Kulnigg S., Lomer M.C.E., Oldenburg B., Rampton D.S., Schröder O., Sillaber C., Stein J., Tsiolakidou G, Van Assche G., Weiss G.: Anemia in Inflammatory Bowel Diseases. UNI-MED Verlag AG, Bremen; 1. Auflage 2008.

Gasche C., Grundtner P.: Gemotypes and Phenotypes in Crohn's Disease: Do they help in clinical management? *Gut* 2005; 54: 162-167.

Gassull M.A., Fernández-Bañares F., Cabré E., Papo M., Gaiffer M.H., Sánchez-Lombrana J.L., Richart C., Malchow H., González-Huix F., Esteve M.: 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(2): 164-168.

Gerasimidis K., McGrogan P., Hassan K., Edwards C.A.: Dietary modifications, nutritional supplements and alternative medicine in paediatric patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27:155-165.

Gomollón F., Gisbert J.P.: Anemia and inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2009; 15(37): 4659-4665.

González-Huix F., de León R., Fernández-Bañares F., Esteve M., Cabré E., Acero D., Abad-Lacruz A., Figa M., Guilera M., Planas R., Gassull M.A.: Polymeric enteral diets as primary treatment of active Crohn's disease: a prospective steroid controlled trial. *Gut* 1993; 34:778-782.

Harries A.D., Brown R., Heatley R.V., Williams L.A., Woodhead S., Rhodes J.: Vitamin D status in Crohn's disease: association with nutrition and disease activity. *Gut* 1985; 26: 1197-1203.

Hildebrand H., Finkel Y.,Grahnquist L., Lindholm J., Ekbohm A., Askling J. : Changing pattern of paediatric inflammatory bowel disease in northern Stockholm 1990-2001. *Gut* 2003; 52(10): 1432-1434.

Hoffmann J.C., Kroesen A.J., Klump B. (Autschbach F., Bode M., Böhm S., Bruch H.F., Dignass A., Duchmann R., Emmrich J., Fellermann K., Göke M.N., Graepler F., Hartmann F., Herfarth H., Heuschen G., Heuschen U.A., Hoffmann R.M., Holtmann M.H., Jehle E.C., Jenss H., Jüngling B., Keller K.M., Krieglstein C.F., Kruis W., Kucharzik T., Matthes H., Neurath M.F., Plauth M., Preiß J.C., Raible A., Reinshagen M., Rijcken E.M., Roblick U.J., Rogler G., Schreiber S., Schürmann G., Siegmund B., Stallmach A., Stein J., Stichtenoth D.O., Timmer A., Trimborn C.P., Bader F.G.): Chronisch entzündliche Darmerkrankungen: Handbuch für Klinik und Praxis. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart; 2. Auflage 2009.

Ishida T., Himeno K., Torigoe Y., Inoue M., Wakisaka O., Tabuki T., Ono H., Honda K., Mori T., Seike M., Yoshimatsu H., Sakata T.: Selenium Deficiency in a Patient with Crohn's Disease Receiving Long-term Total Parenteral Nutrition: Case Report. *Internal Medicine* 2003; 42: 154-157.

Jeejeebhoy K.N.: Clinical nutrition: 6. Management of nutritional problems of patients with Crohn's disease. *CMAJ* 2002; 166(7): 913-918.

Kiefer I., Rieder A., Rathmanner T., Meidlinger B., Baritsch C., Beng K.L., Dorner T., Kunze M.: Erster österreichischer Adipositasbericht 2006. http://www.adipositas-austria.org/pdf/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf. Stand: August 2006, abgerufen am 30.11.2009.

Kromeyer-Hauschild K., Wabitsch M., Kunze D., Geller F., Geiß H.C., Hesse V., von Hippel A., Jaeger U., Johnsen D., Korte W., Menner K., Müller G., Müller J.M., Niemann P., Remer T., Schaefer F., Wittchen H.-U., Zabransky S., Zellner K., Ziegler A., Hebebrand J.: Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschr Kinderheilkd*, 2001; 149: 807-818.

Kulnigg S., Gasche C.: Systematic review: managing anemia in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 1507-1523.

Loftus C.G., Loftus E.V., Harmsen W.S., Zinsmeister A.R., Tremaine W.J., Melton L.J., Sandborn W.J.: Update on the incidence and prevalence of Crohn's disease and ulcerative colitis in Olmsted County, Minnesota, 1940-2000. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13(3): 254-261.

Lucendo A.J., De Rezende L.C.: Importance of nutrition in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2009; 15(17): 2081-2088.

MacDermott R.P.: Treatment of Irritable Bowel Syndrome in Outpatients with Inflammatory Bowel Disease Using a Food and Beverage Intolerance, Food and Beverage Avoidance Diet. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13: 91-96.

Maid-Kohnert U.: Lexikon der Ernährung: A bis Fettk. Spektrum Akademischer Verlag GmbH, Heidelberg-Berlin; 2001.

Main A.N.H., Mills P.R., Russell R.I., Bronte-Stewart J., Nelson L.M., McLelland A., Shenkin A.: Vitamin A deficiency in Crohn's disease. *Gut* 1983; 24: 1169-1175.

Marteau P.: Probiotics, prebiotics, synbiotics: ecological treatment for inflammatory bowel disease? *Gut* 2006; 55: 1692-1693.

Mikhailov T.A., Furner S.E.: Breastfeeding and genetic factors in the etiology of inflammatory bowel disease in children. *World J Gastroenterol* 2009; 15(3): 270-279.

Moser P.P.: Körperzusammensetzung und Ernährungsgewohnheiten bei Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen. Diplomarbeit an der Universität Wien; 2007.

Narula N., Fedorak R.N.: Exercise and inflammatory bowel disease. *Can J Gastroenterol* 2008; 22(5): 497-504.

Ng V., Millard W., Lebrun C., Howard J.: Exercise and Crohn's disease: Speculations on potential benefits. *Can J Gastroenterol* 2006; 20(10): 657-660.

Nguyen G.C., Tuskey A., Dassopoulos T., Harris M.L., Brant S.R.: Rising hospitalization rates for inflammatory bowel disease in the United States between 1998 and 2004. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13(12): 1529-1535.

ÖMCCV: Österreichische Morbus Crohn – Colitis ulcerosa Vereinigung (Schiener F.): Epidemiologie der chronisch entzündlichen Darmerkrankungen. http://www.oemccv.or.at/1215p_DE-oeMCCV-Infos-News-Archiv-Chronisch-entzuendliche-CED---Positionspapier-20-Epidemiologie-der-chronisch-entzuendlichen-Darmerkrankungen.123-oeMCCV-Infos-Termine-oeMCCV-Infos-Termine-oeMCCV-Infos-Termine-oeMCCV-Infos-Termine. Stand: 10.06.2007, abgerufen am 12.11.2009.

Penny W.J., Mayverry J.F., Aggett P.J., Gilbert J.O., Newcombe R.G., Rhodes J.: Relationship between trace elements, sugar consumption, and taste in Crohn's disease. *Gut* 1983; 24: 288-292.

Pirlich M., Schwenk A., Müller M.J., Ockenga J., Schmidt S., Schütz T., Selberg O., Volkert D.: Ernährungsstatus. In: DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung. *Akt Ernähr Med* 2003; 28: 10-25.

Pschyrembel W.: *Klinisches Wörterbuch*. Walter de Gruyter GmbH & Co KG., Berlin; 261. Auflage 2007.

Rachmilewitz D.: Coated mesalazine (5-aminosalicylic acid) versus sulphasalazine in the treatment of active ulcerative colitis: A randomised trial. *Bmj* 1989; 298: 82-86.

Reif S., Klein I., Lubin F., Farbstein M., Hallak A., Gilat T.: Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease. *Gut* 1997; 40: 754-760.

Reinshagen M.: Praxis der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen - Eine Fibel für den Hausarzt. UNI-MED Verlag AG, Bremen; 1. Auflage 2001.

Schoon E.J., Müller M.C.A., Vermeer C., Schurgers L.J., Brummer R.-J.M., Stockbrügger R.W.: 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.

Schütz T., Drude C., Paulisch E., Lange K.-P.: Sugar Intake, Taste Changes and Dental Health in Crohn's Disease. *Dig Dis* 2003; 21: 252-257.

Schwab D.: Ernährungstherapie bei CED-Effektivität und Wirkungsweise. In: Chronisch entzündliche Darmerkrankungen: Stellenwert neuer therapeutischer Ansätze. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York; 2002; 39-49.

Shah S.: Dietary Factors in the Modulation of Inflammatory Bowel Disease Activity. *MedGenMed* 2007; 9(1): 60ff.

Shivananda S., Lennard-Jones J.E., Logan R., Fear N., Price A, Carpenter L., Van Blankenstein M.: Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: Is there a difference between North and South? Results of the European collaborative study on inflammatory bowel disease (EC-IED). *Gut* 1996; 39: 690-697.

Sonnenberg A.: Similar geographic variations in mortality from peptic ulcer and inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13(6): 763-768.

Stange E.F., Bruch H.-P., Brüning A., Fellermann K., Fleig W.E., Gersemann M., Herrlinger K., Rothfuß K., Schimmelpenning H., Schölmerich J., Wehkamp J., Wittig B.: Colitis ulcerosa – Morbus Crohn. Uni-Med Verlag AG, Bremen; 2009.

Walker-Smith J.A.: Chronic inflammatory bowel disease in children: a complex problem in management. *Postgrad Med J* 2000; 76: 469-472.

WHO: World Health Organization: BMI-for-age boys. http://www.who.int/growthref/cht_bmifa_boys_perc_5_19years.pdf. Stand: 2007, abgerufen am 30.11.2009.

WHO: World Health Organization: BMI-for-age girls. http://www.who.int/growthref/cht_bmifa_girls_perc_5_19years.pdf. Stand: 2007, abgerufen am 30.11.2009.

WHO: World Health Organization: Ernährung und Versorgungssicherheit: Body Mass Index. http://www.euro.who.int/nutrition/20030507_1?language=German. Stand: 17. August 2007, abgerufen am 30.11.2009.

Widhalm K., Miklautsch M.: Ernährungsmedizin. Verlagshaus der Ärzte GmbH, Wien; 3. Auflage 2009.

Yamamoto T., Nakahigashi M., Saniabadi A.R., Iwata T., Maruyama Y., Umegae S., Matsumoto K.: Impacts of long-term enteral nutrition on clinical and endoscopic disease activities and mucosal cytokines during remission in patients with Crohn's disease: Aprospective study. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13: 1493-1501.

Yamamoto T., Nakahigashi M., Umegae S., Kitagawa T., Matsumoto K.: Impact of long term enteral nutrition on clinical and endoscopic recurrence after resection for Crohn's disease: Aprospective, non-randomized, parallel, controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 67-72.

Zeos P., Papaioannoou G., Nikolaidis N., Vasiliadis T., Giouleme O., Evgenidis N.: Hyperhomocysteinemia in ulcerative colitis is related to folate levels. *World J Gastroenterol* 2005; 11(38): 6038-6042.

PERSÖNLICHE DATEN

Name	Claudia Anna Gossmann
Anschrift	Eisenstädter Strasse 19, A-2485 Wimpassing
Mobil	+43 650 2485019
E-Mail	claudia.gossmann@aon.at
Geburtsdatum	05. 08. 1983
Geburtsort	Eisenstadt
Familienstand	Ledig
Staatsangehörigkeit	Österreich
Religion	Römisch-katholisch

**AUSBILDUNGSWEG**

1989 bis 1993	Volksschule in Wimpassing
1993 bis 1997	Musikhauptschule Rosental in Eisenstadt
1997 bis 2002	Bundeshandelsakademie in Eisenstadt
2003 bis 2004	Lehrgang Ernährungsberatung Vitalakademie Wien
seit Oktober 2004	Studium der Ernährungswissenschaften an der Universität Wien

BERUFLICHER WERDEGANG

1998 bis 2001	Diverse Ferialpraktika bei der Firma Veitsch-Radex-GmbH, später RHI AG im Bereich Rechnungswesen (Konsolidierung, internationales Steuerrecht)
10/2001 bis 02/2002	Geringfügige Beschäftigung im Bereich Verkauf des Unternehmens XXX-Lutz in Eisenstadt
08/2002	Beschäftigt beim Wirtschaftstreuhänder, Steuerberater, Dr. Franz Polster in Eisenstadt
09/2002 bis 02/2008	Beschäftigt als Sachbearbeiterin für internationales Steuerrecht bei der Firma RHI AG in Wien
07/04 bis 08/2004	Mitarbeit beim Gesundheitspräventionsprojekt „Echt stark“ der Stadtgemeinde Baden bei Wien
02/2008	Mitarbeit beim „nutritionday in europe“ der AKE, Wien
02/09 bis 03/2009	Mitarbeit beim „nutritionday in europe“ der AKE, Wien
05/09, 07/09 und 08/2009	Praktikum bei KiloCoach TM in Wien

SPRACHKENNTNISSE

Deutsch	In Wort und Schrift (Muttersprache)
Englisch	In Wort und Schrift
Französisch	In Wort und Schrift (Grundkenntnisse)

EDV-KENNTNISSE

Microsoft Office	Sehr gute Anwenderkenntnisse (Microsoft Excel, Word, Power Point, Access, Outlook)
Lotus Notes	Sehr gute Anwenderkenntnisse
SAP R/3	Gute Anwenderkenntnisse

SONSTIGE KENNTNISSE

Labor	Grundkenntnisse in HPLC, Gaschromatographie, Dünnschichtchromatographie, NMR, Photometrische Bestimmungen, Plattengießen, Extraktionen, u. v. m.
Führerschein	B-Führerschein
Erste-Hilfe-Kurs	
Beratungstätigkeit	Seit 2005 diplomierte Ernährungstrainerin

INTERESSEN

Hobbys	Ernährung, Sport, Reisen, Kultur
Vereine	Tennisclub Wimpassing