Möglichkeiten der Ernährungstherapie bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen

Joachim Glaser

Nach derzeitigem Kenntnisstand haben Ernährungsgewohnheiten keinen signifikanten Einfluss auf die Pathogenese chronisch entzündlicher Darmerkrankungen (CED). Eine längere Stilldauer scheint Säuglinge jedoch vor späterer Erkrankung an CED zu schützen. Liegen im Zuge der Erkrankung Mangelzustände vor, ist eine spezielle Ernährungstherapie indiziert, vorzugsweise enteral – insbesondere bei Kindern.

Bei Colitis ulcerosa und Morbus Crohn kann es mehrmals täglich zu Durchfällen mit krampfartigen Bauchschmerzen kommen, auch in der Nacht. Drohende Mangelernährung ist ein wichtiges Thema für die Ernährungsberatung. Quelle: Kirsten Oborny, Thieme Gruppe

Ernährung beginnt in der Regel mit der Nahrungsaufnahme über den Mund. Transport der Nahrung, Verdauung und Aufnahme der Nährstoffe finden im Gastrointestinaltrakt statt. Der Magen-Darm-Trakt, zentrales Erfolgsorgan der Ernährung, ist bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED), Morbus Crohn und Colitis ulcerosa, direkt von entzündlichen Veränderungen betroffen. Die Frage, ob Ernährungsgewohnheiten bei der Genese von

CED eine Rolle spielen und in welchem Umfang sie gegebenenfalls Beschwerden und Krankheitsverlauf beeinflussen, ist daher prinzipiell berechtigt. Es ist auch zu erwarten, dass eine entzündlich bedingte, gestörte Resorptionskapazität des Darms und reduzierte Nahrungsaufnahme einen Nährstoffmangel zur Folge haben können. Ernährungsmedizinische Maßnahmen könnten bei CED zum Beispiel auf den Erhalt eines ausreichenden Ernährungszustands und

die Besserung von Beschwerden abzielen. Darüber hinaus könnten möglicherweise auch die Krankheitsaktivität und der Krankheitsverlauf Ziele ernährungstherapeutischer Interventionen sein.

Ernährung und Pathogenese von CED

Wie chronisch entzündliche Darmerkrankungen exakt entstehen, ist bis heute nur unvollständig bekannt. Neben zentralen pathogenetischen Faktoren, wie beeinträchtigter Barrierefunktion der Schleimhaut und einer pathologischen Immunreaktion, sind genetische Voraussetzungen und Umwelteinflüsse, speziell bei Morbus Crohn auch Tabakrauchinhalation, als Auslöser von Bedeutung.

Ob und inwieweit das Darmmikrobiom des Menschen einen Einfluss auf die Pathogenese von CED hat, wird derzeit vermehrt wissenschaftlich untersucht.

Merke

Speziell die Ernährung hat einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Zusammensetzung der intestinalen Mikrobiota.

Ältere Studien ließen für die Pathogenese von CED eine Bedeutung des Umfangs der Aufnahme von raffiniertem Zucker, Industriefetten und tierischem Eiweiß sowie auch von vermindertem Verzehr an Ballaststoffen vermuten. Gesicherte Informationen über Ernährungsgewohnheiten, die eine CED auslösen oder gegebenenfalls auch vermeiden helfen könnten, liegen bis heute nicht vor. Eine längere Stilldauer (> 6 Monate) scheint Säuglinge jedoch tatsächlich vor späterer Manifestation einer CED zu schützen [1][2][3].

Mangelernährung und Mikronährstoffmangel

Häufiger werden bei akuten Schüben oder chronisch aktiven Krankheitsverläufen Symptome einer Mangelernährung beobachtet. Bei der Genese einer Malnutrition im Rahmen von CED spielen neben intestinalen Resorptionsstörungen und zu rascher Darmpassage mit Diarrhö auch Faktoren wie Inappetenz, Schmerzen und Übelkeit eine Rolle. Folge ist nicht selten eine reduzierte Nahrungsaufnahme bei gleichzeitig gesteigertem Energiebedarf. Bei Morbus Crohn (20–70 % der Fälle) kann Mangelernährung durchaus als typisches Symptom betrachtet werden, bei Colitis ulcerosa tritt sie weniger häufig auf [4]. Bei M. Crohn erhöht sich das Risiko einer Malnutrition durch ein postoperativ entstandenes Kurzdarmsyndrom gegebenenfalls zusätzlich [5].

Merke

Das Screening auf Mangelernährung ist bei der Therapie von CED sehr wichtig.

Ein Body-Mass-Index (BMI) < 18,5 kg/m², ein unbeabsichtigter Gewichtsverlust von > 10 % des Ausgangsgewichts in den letzten 3–6 Monaten oder ein BMI < 20 kg/m² und unbeabsichtigter Gewichtsverlust > 5 % in den letzten 3–6 Monaten gelten dabei als wichtige Hinweise auf eine Malnutrition. Der Verdacht sollte dann durch spezielle diagnostische Maßnahmen weiter abgeklärt werden, z. B. durch eine Bioimpedanzanalyse (BIA).

PRAXISTIPP

Hinweise auf Mangelernährung bei CED

- Body-Mass-Index (BMI) unter 18,5 kg/m²
- Gewichtsverlust von mehr als 10 % in 3–6 Monaten
- BMI unter 20 kg/m² plus Gewichtsverlust von mehr als 5 % in 3–6 Monaten

(modifiziert nach DGEM)

Es ist prognostisch wichtig, Symptome einer Mangelernährung möglichst früh zu erkennen, um schwerere Komplikationen zu vermeiden. In diesem Zusammenhang weist die aktuelle DGEM-Leitlinie auf die Notwendigkeit einer alljährlichen Diätberatung von CED-Patienten hin [6].

Bei Vorliegen einer Mangelernährung sind spezielle ernährungstherapeutische Interventionen indiziert. Diese beinhalten neben Anpassungen der Lebensmittelauswahl und Zwischenmahlzeiten den Einsatz hochkalorischer Trinknahrungen. Weil es über die Entzündung der Darmschleimhaut häufiger zu erheblichen Proteinverlusten kommt, kann eine zusätzliche Eiweißsubstitution erforderlich sein [7]. Wenn die orale Nahrungsaufnahme nicht ausreicht, sollte primär eine enterale Sondenernährung erfolgen. Gelingt eine ausreichende Ernährung mittels Trink- und Sondennahrung nicht, zum Beispiel bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom, High-Output-Stoma, hohen Dünndarmfisteln oder vor geplanten operativen Maßnahmen, ist eine parenterale Ernährung notwendig [3][8][9][10].

Spurenelemente und Vitamine

Beschleunigte Darmpassage, gestörte Resorption sowie verminderte Nahrungsaufnahme haben bei CED häufiger auch einen Mangel an Mikronährstoffen zur Folge, der seinerseits Beschwerden verursachen kann (► **Tab. 1**).

Nicht selten wird eine Anämie infolge von **Eisenmangel** festgestellt. Neben chronischer Entzündung und Resorptionsstörungen können bei Colitis ulcerosa wiederkehrende Blutverluste zu Eisenmangel und Anämie beitragen. Häufig ist dann eine medikamentöse Eisensubstitution erforderlich, zumindest in der Remissionsphase kann eine orale Eisensubstitution ausreichen [3]. Gelingt eine ausreichende orale Substitution nicht, z. B. bei hoher entzündlicher Aktivität, sollte die Eisensubstitution parenteral erfolgen.

► **Tab. 1** Vorkommen von Mikronährstoffmangel bei CED (modifiziert nach [14]).

Mikronährstoffmangel	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa	mögliche Folgen
Eisen	25–53 %	55–81 %	Anämie
Folsäure	10–62 %	36–60 %	Anämie
Vitamin B ₁₂	3–48 %	5 %	Anämie, Neuropathie
Vitamin A	11–50 %	16 %	Nachtblindheit, trockene Haut
Vitamin D	25–75 %	35 %	Osteoporose/Osteomalazie
Kalzium	13 %	n. a.	Osteoporose, Krämpfe, Rhythmusstörungen
Magnesium	14–33 %	17–24 %	Schwäche, Krämpfe, Rhythmusstörungen
Zink	1–40 %	10 %	Haarausfall, Hautprobleme

Auch ein Folsäuremangel und insbesondere bei Morbus Crohn (z. B. nach Ileozökalresektion) ein Vitamin-B₁₂-Mangel können zur Anämie beitragen und eine Substitution erfordern.

Signifikante Verluste von elementarem **Zink** sind bei chronischer Diarrhö keine Seltenheit und können zu substitutionspflichtigem Zinkmangel führen. Weil Zink mit der intestinalen Eisen- und Kupferresorption interferiert [11], ist die Dauer der Substitution (meist oral) zeitlich zu begrenzen.

Eine gestörte **Vitamin-D**-Aufnahme, z. B. bei M. Crohn mit Dünndarmbefall, oder auch eine Glukokortikoidtherapie können einen Vitamin-D-Mangel mitverursachen. Es ist dann eine orale Vitamin-D-Substitution indiziert [3].

PRAXISTIPP

Eine möglichst zu vermeidende, längerdauernde Kortisontherapie sollte grundsätzlich mit einer Substitution von Vitamin D und ggf. auch Kalzium einhergehen.

Zuwenig wird meist beachtet, dass bei Patienten mit Mangelernährung jeder Ursache, z. B. auch auf dem Boden von CED, ein **Vitamin B₁**-Mangel vorliegen kann. Es können dann die Zeichen einer chronischen oder sogar akuten Wernicke-Enzephalopathie auftreten wie Schwindel, Ataxie, demenzielle Symptome oder Verhaltensauffälligkeiten. Treten Symptome wie Schluckstörungen, Sehstörungen oder Sprachstörungen (Apraxie) hinzu, ist bei Mangelernährung durchaus von einer Wernicke-Enzephalopathie auszugehen [12][13] und eine hochdosierte Vitamin-B₁-Zufuhr indiziert (initial ggf. auch intravenös).

Akute Entzündung

In der akuten Entzündungsphase (► **Abb. 1**) wird in der Regel eine leichte, ballaststoffarme Ernährung empfohlen und in dieser Situation meist besser toleriert als eine

► **Abb. 1** Tiefe längliche Geschwüre im Dickdarm bei Morbus Crohn. Quelle: Autor

normale Mischkost. Allerdings ist ein relevanter Einfluss von ballaststoffarmer Ernährung auf die Krankheitsaktivität bislang nicht durch Evidenz gesichert.

Eine Ernährungstherapie kann bei akuter Entzündung z. B. auf die Besserung eines reduzierten Ernährungszustandes abzielen. Dies schafft gegebenenfalls bessere Voraussetzungen für den weiteren Krankheitsverlauf und die medikamentöse Behandlung [14], insbesondere bei Patienten mit Morbus Crohn.

Morbus Crohn

Eine Ernährungstherapie mit nährstoffdefinierten oder chemisch definierten Nährlösungen (Trinknahrung und Sondenkost) wirkt sich bei Morbus Crohn häufig auch günstig auf die Krankheitsaktivität aus [15]. Bei Kindern und Jugendlichen mit M. Crohn und akuter Entzündung ist sie einer Steroidtherapie gleichwertig und wird in dieser Altersgruppe als primäre therapeutische Maßnahme eingesetzt [16][17].

Merke

Bei Erwachsenen ist eine Kortisonbehandlung im akuten Entzündungsschub wirksamer als die Ernährungstherapie [18][19].

Deshalb wird eine enterale Ernährung mit Trinknahrung oder Sondenkost bei Erwachsenen mit M. Crohn und hoher Krankheitsaktivität nicht als Primärtherapie empfohlen, kann aber ergänzend zur medikamentösen Therapie eingesetzt werden [5].

Colitis ulcerosa

In der akuten Entzündungsphase der Colitis ulcerosa ist eine signifikante Wirkung der Ernährungstherapie auf die Krankheitsaktivität nicht gesichert. Da jedoch im akuten Schub der Nährstoffbedarf generell erhöht ist, kann eine Ernährungstherapie auch bei Colitis ulcerosa zur Sicherung einer ausreichenden Nährstoffversorgung in Erwägung gezogen werden, wenn Risiken für eine Mangelernährung vorliegen [3]. Die enterale Ernährungstherapie ist dabei einer parenteralen Ernährung vorzuziehen.

Parenterale Ernährung

Indikationen für eine parenterale Ernährung ergeben sich bei CED eher in speziellen Situationen, wie z. B. Kurzdarmsyndrom, komplexen Fisteln und Darmobstruktion sowie perioperativ [5], vor allem wenn eine genügende enterale Nährstoffversorgung nicht gelingt [6].

Remission

In der Remission ist der Ernährungsstatus bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen meist normal. Eine Ernährungstherapie zur Verbesserung der Ernährungssituation ist in der Remission daher in der Regel nicht notwendig. Verlässliche Belege für die Annahme, dass besondere ernährungsmedizinische Maßnahmen bei CED zum Remissionserhalt beitragen könnten, gibt es bislang nicht. Dies gilt bei normalem Ernährungsstatus auch für den M. Crohn in der Remission [5].

Merke

Bei Hinweisen auf eine Mangelernährung ist auch in der Remission eine Ernährungstherapie in Erwägung zu ziehen.

Individuelle Nahrungsmittelunverträglichkeiten sind bei CED in der Remission grundsätzlich zu berücksichtigen. Liegt parallel eine Laktoseintoleranz vor, ist eine laktosearme Ernährung indiziert. Stichhaltige Belege dafür, dass Eliminationsdiäten einen relevanten Einfluss auf die Dauer der Remission haben, fehlen bislang [5][20][21].

Eine Evidenz für einen remissionsverlängernden Effekt von präbiotischen, ballaststoffreichen Lebensmitteln liegt ebenfalls nicht vor [5][22]. Einzelne kontrollierte Studien weisen darauf hin, dass sich eine sogenannte

Low-FODMAP-Diät (LFD) in der CED-Remission günstig auf postinflammatorische Reizdarmbeschwerden auswirken kann [23].

Probiotika, speziell Bakterienpräparate mit *E. coli* Nissle, sind in der Remission leichter Verläufe einer Colitis ulcerosa ähnlich wirksam wie Mesalazin [24]. Für Kombinationsprobiotika wie VSL#3 wurden positive Effekte insbesondere bei Patienten mit rezidivierender Pouchitis berichtet [3], eine abschließende Bewertung erscheint bislang noch nicht möglich.

Merke

Zur remissionserhaltenden Therapie des M. Crohn sind Probiotika nicht geeignet.

Zusammenfassend kommen spezielle ernährungsmedizinische Maßnahmen in der CED-Therapie vor allem bei Mangelernährung und im akuten Entzündungsschub zur Anwendung, in der Remissionsphase einer CED sind sie meist entbehrlich.

KERNAUSSAGEN

- Eine längere Stilldauer scheint Säuglinge vor späterer Erkrankung an CED zu schützen.
- Bei Vorliegen einer Mangelernährung ist eine Ernährungstherapie indiziert. Gelingt eine ausreichende orale Zufuhr nicht, ist eine enterale Sondenernährung erforderlich, ggf. auch eine parenterale Ernährung.
- Mikronährstoffmängel erfordern eine Substitution.
- Im akuten Entzündungsschub wird eine leicht verdauliche, ballaststoffarme Ernährung meist besser toleriert als eine normale Mischkost. Die Ernährungstherapie mit Trinknahrung oder Sondenkost gilt als Behandlungsoption in der akuten Entzündungsphase des M. Crohn, wird jedoch nur bei Kindern und Jugendlichen im akuten Entzündungsschub als primäre Behandlungsmaßnahme empfohlen. Sie kann bei Erwachsenen mit Morbus Crohn und florider Entzündung aber eine notwendige medikamentöse Therapie ergänzen.
- Für die Colitis ulcerosa ist ein Effekt der Ernährungstherapie nicht gesichert, die Indikation bleibt hier Krankheitsphasen mit deutlich erhöhtem Nährstoffbedarf und dem Risiko einer Mangelernährung vorbehalten.
- Solange eine genügende Versorgung mit Nährstoffen gewährleistet ist, sollte die enterale Ernährungstherapie einer parenteralen Ernährung vorgezogen werden.
- Besondere ernährungsmedizinische Maßnahmen sind bei normalem Ernährungszustand in der Remission meist nicht erforderlich.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Über den Autor

Prof. Dr. med. Joachim Glaser

Prof. Dr. med. Joachim Glaser ist Chefarzt der Vitalisklinik Bad Hersfeld, Fachklinik und Rehabilitationszentrum für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Joachim Glaser

Vitalisklinik Bad Hersfeld GmbH

Am Weinberg 3

36251 Bad Hersfeld

E-Mail: joachim.glaser@vitalisklinik.de

Literatur

- [1] Klement E, Reif S. Breastfeeding and risk of inflammatory bowel disease. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 486
- [2] Gearry RB, Richardson AK, Frampton CM et al. Population based cases control study of inflammatory bowel disease risk factors. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25: 325–333
- [3] Kucharzik T, Dignass AU, Atreya R et al. Aktualisierte S3-Leitlinie Colitis ulcerosa der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). *Z Gastroenterol* 2018; 56: 1087–1169
- [4] Siegmann-Thoss C, van Dillen V, Keller R. Ernährung und Entzündung-Empfehlungen zur Ernährung bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED). *Endo-Praxis* 2019; 35: 83–89
- [5] Fuchssteiner H, Nigl K, Mayer A, Kristensen B et al. Ernährung und chronisch entzündliche Darmerkrankungen – ein Konsensus der Arbeitsgruppe chronisch entzündliche Darmerkrankungen der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie (Austrian Guidelines for nutrition in IBD). *Z Gastroenterol* 2014; 52: 376–386
- [6] Bischoff SC, Koletzko B, Lochs H et al. S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM), Klinische Ernährung in der Gastroenterologie (Teil 4) – Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen. *Aktuel Ernährungsmed* 2014; 39: e72–e98
- [7] Massironi S, Rossi RE, Cavalcoli FA et al. Nutritional deficiencies in inflammatory bowel disease: therapeutic approaches. *Clin Nutr* 2013; 32: 904–910
- [8] Rombeau JL, Barot LR, Williamson CE et al. Preoperative parenteral nutrition and surgical outcome in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Surg* 1982; 143: 139–143
- [9] Sorensen J, Kondrup J, Prokopowicz J et al. EuroOOPS: an international, multicenter study to implement nutritional

risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin Nutr* 2008; 27: 340–349

- [10] Weimann A, Breitenstein S, Breuer JP et al. Clinical nutrition in surgery. Guidelines of the German Society for Nutritional Medicine. *Chirurg* 2014; 85: 320–326
- [11] Rossi RE, Whyand T, Murray CD et al. The role of dietary supplements in inflammatory bowel disease: a systematic review. *Europ J Gastroenterol Hepatol* 2016; 28: 1357–1364
- [12] Glöckler TM, Wunderlich O, Jabs B et al. Die Wernicke-Enzephalopathie. *Ärzteblatt Sachsen* 2016; Heft 9: 382–385
- [13] Bozbara A, Coskun H, Ozarmagan S et al. A rare complication of adjustable gastric banding: Wernicke's encephalopathy. *Obesity surgery* 2000; 10: 274–275
- [14] Meier R. Ernährung bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED). *Aktuel Ernährungsmed* 2012; 37: 349–362
- [15] Leiß O. Ernährungsfaktoren in Genese und Therapie chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen (Morbus Crohn und Colitis ulcerosa). *Verdauungskrankheiten* 2004; 22: 319–337
- [16] Heuschkel RB, Menache CC, Megerian TJ et al. Enteral nutrition and corticosteroids in the treatment of acute Crohn's disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 8–15
- [17] Dziechciarz P, Horvath A, Shamir R et al. Meta-analysis: enteral nutrition in active Crohn's disease in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 795–803
- [18] Trallori SG, D'Albasio G, Milla M et al. Defined-formula diets versus steroids in the treatment of active Crohn's disease: a meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 267–272
- [19] Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 24: CD000542
- [20] Brandes JW, Lorenz-Meyer H. Sugar free diet: a new perspective in the treatment of Crohn disease? Randomized, control study. *Z Gastroenterol* 1981; 19: 1–12
- [21] Ritchie JK, Wadsworth J, Lennard-Jones JE et al. Controlled multicenter therapeutic trial of an unrefined carbohydrate, fibre rich diet in Crohn's disease. *Br Med J (Clin res Ed)* 1987; 295: 517–520
- [22] Wedlake L, Slack N, Andreyev JN et al. Fiber in the treatment and maintenance of inflammatory bowel disease: A systematic review of randomized controlled trials. *Inflamm Bowel Dis* 2014; 20: 576–586
- [23] Zhan YL, Zhan YA, Dai SX. Is a low FODMAP diet beneficial for patients with inflammatory bowel disease? A meta-analysis and systematic review. *Clin Nutr* 2018; 37: 123–129
- [24] Kruis W, Frick P, Pokrotnieks J et al. Maintaining remission of ulcerative colitis with the probiotic *Escherichia coli* Nissle 1917 is as effective as with standard mesalazine. *Gut* 2004; 53: 1617–1623

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1115-9515>

Ernährung & Medizin 2020; 35: 107–111

© 2020. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

ISSN 1439-1635