Handbuch

Ernährungsmedizin in der Rehabilitation

→ Allgemeine Grundlagen

→ Indikationen und Ernährung

Deutsche Rentenversicherung

Bund

Vorwort

„Deine Nahrungsmittel seien Deine Heilmittel."
Hippokrates

Wie entscheidend eine gute Ernährung für den Erhalt und die Wiederherstellung der Gesundheit ist, konnte wissenschaftlich vielfältig belegt werden. Durch aktuelle internationale Forschung festigt sich der Stellenwert der Ernährungsmedizin ständig weiter.

Um diese Erkenntnisse in den Rehabilitationsprozess zu integrieren, wurde eine Überarbeitung der „Ernährungsbroschüre" aus dem Jahr 2005 erforderlich. Nun ist daraus ein Handbuch geworden, das auf moderne und ansprechende Weise die aktuellen Kenntnisse vermitteln soll.

Die Aufgaben, die vor uns stehen, sind immens. Zwar hat das Gesundheitsbewusstsein bei vielen Menschen zugenommen, doch die Umsetzung einer gesunden Lebensweise gelingt selten. Im Gegenteil: Der Anstieg chronischer Erkrankungen aufgrund ungesunder Ernährung und Lebensweise ist bislang ungebremst. Beispielsweise sind rund 67 % der Männer und 53 % der Frauen übergewichtig oder adipös.

Insofern kommt der Ernährungstherapie in der Rehabilitation eine zentrale Aufgabe zu. Ziel ist es zum einen, dem Rehabilitanden Wissen über seine Krankheit und den Zusammenhang mit der Ernährung zu vermitteln. Gleichzeitig soll die Motivation und Kompetenz zur Verhaltensänderung gestärkt werden. Entscheidend ist dabei die persönliche Betreuung einschließlich der Einleitung einer Nachsorge. Realisiert werden kann das nur bei einem funktionierenden „Ernährungsteam" in der Rehabilitation.

Deshalb richtet sich das Handbuch an alle Berufsgruppen, die am Rehabilitationsprozess beteiligt sind. Gleichzeitig soll es zeigen, dass gutes und gesundes Essen kein Widerspruch ist. Nicht zuletzt deshalb wurde auf den Begriff und die damit verbundene Gedankenwelt der „Diätetik" verzichtet.

Unser Dank gilt den Autoren, die sich der Aufgabe stellten, dieses Handbuch komplett neu zu schreiben.

Berlin, im Dezember 2013

Dr. med. Susanne Weinbrenner
Leitende Ärztin und
Leiterin des Geschäftsbereiches Sozialmedizin und Rehabilitation
der Deutschen Rentenversicherung Bund

Inhaltsverzeichnis

2 Einführung

Allgemeine Grundlagen

3 Stellenwert der Ernährungsmedizin – eine Positionsbestimmung
9 Das Ernährungsteam in einer Reha-Klinik
15 Das Ernährungsprotokoll
17 Erfassung und Beurteilung des Ernährungszustandes
21 Schulungskonzepte und ihre Wirksamkeit in der Ernährungsberatung
35 Was ist kindgerecht? – Ernährungserziehung in der pädiatrischen Rehabilitation
39 Ernährung im Rehabilitationssport
55 Ambulante ernährungstherapeutische Betreuung nach der Rehabilitation

Indikationen und Ernährung

60 Ernährungsmedizin bei Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und Herzerkrankungen
73 Adipositas und Ernährungsmedizin aus ärztlicher Sicht
86 Ernährungsberatung in der Adipositastherapie
88 Ernährungsmedizin bei Diabetes mellitus
97 Rationelle Diagnostik bei Allergien, irritablem Magen-Darm-Syndrom, Malabsorption und Unverträglichkeit von Lebensmitteln
139 Ernährungsmedizin in der Gastroenterologie
158 Umgang mit Nahrungsmittelallergien in der pädiatrischen Rehabilitation
162 Ernährung bei Krebserkrankungen aus onkologischer Sicht
167 Ernährung bei Krebserkrankungen aus Sicht einer Diätassistentin
170 Ernährung bei endokrinologischen Krankheitsbildern
178 Ernährung bei rheumatischen Erkrankungen
184 Urolithiasis und Ernährung
193 Ernährung bei Nierenkranken
203 Ernährungsempfehlungen und Hygieneregeln nach Transplantation

Einführung

Dr. med. Sabine Schrag
Internistin, Rehabilitationswesen
Ernährungsmedizin
Deutsche Rentenversicherung Bund

Prof. Dr. med. Christoph Reichel
Internist, Gastroenterologe,
Ärztlicher Direktor des
Reha-Zentrums Bad Brückenau
Deutsche Rentenversicherung Bund

Die Herausgabe des Ernährungshandbuches ist ein guter Anlass, Rückschau zu halten und die Wegmarken der Entwicklung der Ernährungsmedizin in der Rehabilitation über die letzten Jahre Revue passieren zu lassen.

Erstmals im Jahr 1993 erarbeitete der Ausschuss Ernährung des Arbeitskreises der Leitenden Ärzte der damaligen Bundesversicherungsanstalt für Angestellte zusammen mit der Hauptverwaltung, mit Verwaltungsleitern, Küchenchefs und Diätassistenten praktikable Standards für die Ernährung in Rehabilitationskliniken. Ungefähr zehn Jahre später, im Jahr 2005, fand diese erste Broschüre eine Nachfolgerin in der aktualisierten Broschüre „Ernährungsmedizin und Diätetik in Rehabilitationseinrichtungen“. Nunmehr – im Jahr 2013 – freuen wir uns, mit dem vorliegenden Ernährungshandbuch zur Ernährungsmedizin in der Rehabilitation einen mehr als würdigen Nachfolger präsentieren zu können.

Vergleicht man insbesondere die aktualisierte Broschüre aus dem Jahr 2005 mit dem jetzt vorliegenden Ernährungshandbuch, so spiegelt sich die rasante Entwicklung der Ernährungsmedizin als integraler Bestandteil der Rehabilitationsmedizin allein schon in der deutlichen Zunahme des Seitenumfanges wider. Auch ist es neu, dass es gelungen ist, eine größere Anzahl von Experten aus nicht primär zur Rehabilitation gehörenden Bereichen wie der universitären Forschung zur Mitarbeit an diesem Handbuch zu bewegen.

Dies ist ein schönes Indiz dafür, dass auch außerhalb der sogenannten Rehabilitationskreise der Beitrag der Rehabilitation zur ernährungsmedizinischen Versorgung gewürdigt wird und Beachtung findet. Und somit ist unser Buch auch ein Beitrag dazu, die Isolation, in die die medizinische Reha-Wissenschaft in einigen Bereichen geraten zu sein scheint, etwas zu durchbrechen und Anschluss an die universitäre Entwicklung zu finden.

Diese Öffnung und Erweiterung des Blickwinkels kann sich nur bereichernd auf die Ernährungspraxis in der Rehabilitation auswirken und rechtfertigt die Aufwertung des Formates von einer Broschüre zum Handbuch in schönster Weise.

Diese Entwicklung wäre natürlich ohne die konstante Unterstützung ernährungsmedizinischer Belange durch die Deutsche Rentenversicherung Bund nicht möglich gewesen. In vielerlei Hinsicht wird sie in der langjährigen Unterstützung dieses Projektes ihrer führenden Aufgabe bei der Weiterentwicklung der Rehabilitationskonzepte in vorbildlicher Weise gerecht.

Wir hoffen, dass dieses Handbuch den aktuellen Stand der Ernährungsmedizin in der Rehabilitation umfassend wiedergibt und den täglichen Anforderungen der multiprofessionellen Teams in der Rehabilitationspraxis gerecht werden wird.

Zum Abschluss sei bemerkt, dass ohne die großzügige finanzielle und redaktionelle Unterstützung der Deutschen Rentenversicherung Bund und das große Engagement der Autoren dieses Handbuch in dieser Form nicht möglich gewesen wäre. Wir möchten allen Beteiligten hierfür danken.

Prof. Dr. med. Christoph Reichel **Dr. med. Sabine Schrag**

Zielgruppe: alle am Rehabilitationsprozess beteiligten Berufsgruppen

Stellenwert der Ernährungsmedizin – eine Positionsbestimmung

Prof. Dr. med. Hans Hauner

Den Stellenwert der Ernährungsmedizin zu bestimmen, ist keine leichte, aber eine interessante und lohnenswerte Aufgabe. Die Gründe dafür sind vielfältig und sollen im Folgenden näher dargestellt werden. Zunächst soll auf den aktuellen Entwicklungs- und Kenntnisstand der Ernährungsmedizin eingegangen werden. Diese Disziplin ist derzeit durch einen tiefgreifenden Umbruch gekennzeichnet. Bis vor etwa zehn Jahren gab es weltweit im Wesentlichen „eminenzbasierte" Ernährungsempfehlungen. Expertengremien hatten sich jeweils auf der Grundlage der verfügbaren Literatur auf Empfehlungen für Prävention und Behandlung ernährungsmitbedingter Krankheiten verständigt. Ausschlaggebend war dabei stets die Bewertung durch die Experten, da die Datenlage oft dünn und die Qualität vieler Studien unbefriedigend war. Zu vielen Fragen standen überhaupt nur experimentelle Studien zur Verfügung.

Ernährungsmedizinische Empfehlungen sollten „evidenzbasiert" sein

In den letzten Jahren hat sich in der Ernährungsmedizin durch Übernahme der Prinzipien der evidenzbasierten Medizin ein durchgreifender Wandel vollzogen, der noch längst nicht abgeschlossen ist. Damit ist es generell zu einer Änderung in der Gewichtung von Studiendaten gekommen. An erster Stelle stehen dabei stets Studienergebnisse, die nach möglichst objektiven und streng definierten Kriterien systematisch ausgewertet werden, die Experten beurteilen zwar Plausibilität und Relevanz der Ergebnisse, halten sich aber ansonsten in ihren subjektiven Wertungen zurück. Die größte Beweiskraft (Evidenz) kommt randomisierten kontrollierten Interventionsstudien zu, erst danach folgen gute prospektive Kohortenstudien. Nicht vergessen werden darf in diesem Kontext, dass es zu vielen Fragestellungen weiterhin keine belastbaren Studien gibt, sodass dann Expertenwissen unverzichtbar bleibt.

Die meisten der heutigen Ernährungsempfehlungen beruhen auf den Ergebnissen von Kohortenstudien. Dieser Studientyp erlaubt grundsätzlich nur Aussagen zu „Assoziationen" von Faktoren, zum Beispiel zwischen Ernährungskomponenten und Krankheitsrisiken, nicht aber zu Ursache-Wirkungs-Beziehungen, und muss daher mit Vorsicht betrachtet werden, da sonst falsche Schlussfolgerungen drohen. Für solche irreführenden Konsequenzen liefert gerade die neuere Ernährungsforschung gute Beispiele. In den 90er-Jahren war in vielen Kohortenstudien eine inverse Beziehung zwischen der

Einnahme antioxidativer Vitamine wie Vitamin C, E und Betacarotin und dem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Tod beobachtet worden. Nachfolgende randomisierte kontrollierte Interventionsstudien beim Menschen konnten jedoch eine protektive Wirkung dieser Vitamine nicht bestätigen (Lawlor et al., 2004). Stattdessen fanden sich sogar negative Effekte, wie zum Beispiel eine Erhöhung des Lungenkarzinomrisikos unter Betacarotinsupplementierung (Albanes et al., 1996) (Omenn et al., 1996) oder auch eine geringgradig höhere Mortalität bei Einnahme hoher Vitamin-E-Mengen (Miller et al., 2004). Diese Diskrepanz hat damit zu tun, dass Kohortenstudien nie vollständig vermeintliche, aber auch unbekannte Einfluss- bzw. Störfaktoren kontrollieren können. Wer Vitaminsupplemente einnimmt, unterscheidet sich wahrscheinlich auch in anderen gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen von Personen, die keine Supplemente konsumieren.

Der potenzielle Nutzen von Supplementen lässt sich im Rahmen randomisierter kontrollierter Studien noch relativ leicht prüfen. Dieses Prüfinstrument stammt ursprünglich aus der Pharmaforschung und wurde entwickelt, um die Wirksamkeit und Sicherheit von Pharmaka objektiv beurteilen zu können. Im Gegensatz dazu sind Ernährungsstudien in der Praxis wesentlich schwieriger durchzuführen. Compliance im Sinne der angestrebten Änderung (in der Interventionsgruppe) oder Beibehaltung der Ernährung (in der Kontrollgruppe) ist dabei nie vollständig zu erreichen, sodass mögliche Effekte schwer nachweisbar und oft keine eindeutigen Antworten möglich sind. Es ist nahezu unmöglich, solche Lebensstilinterventionen stabil über Jahre beizubehalten, um zum Beispiel eine Beeinflussung von Endpunkten wie Vermeidung von Krankheiten oder Tod zu erfassen. Aus diesem Grund wird derzeit intensiv diskutiert, wie sich bei solchen Fragestellungen bestmögliche Evidenz generieren lässt. Ein Ansatz dabei ist, die Teilnehmer hinterher nach dem Grad der Compliance zu unterteilen und die Effekte in diesen Subgruppen zu betrachten.

Effekte in Ernährungsstudien bisher schwer nachweisbar

Interventionsstudien als „Goldstandard“ für Erkenntnisgewinn

Ungeachtet dieser methodischen Probleme wurde in den letzten Jahren eine ganze Reihe großer Interventionsstudien zur Bedeutung der Ernährung bei häufigen ernährungsmitbedingten Krankheiten wie Adipositas, Typ-2-Diabetes oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen erfolgreich durchgeführt, und dabei wurde eine Fülle neuer Erkenntnisse gewonnen. Dabei zeigte sich als ein Kernbefund, dass sich keine festen Vorgaben für eine optimale Verteilung der klassischen Makronährstoffe Fett, Eiweiß und Kohlenhydrate ableiten lassen. Wesentlich relevanter ist die Gesamtenergiemenge, die bei den meisten ernährungsmitbedingten Erkrankungen von zentraler Bedeutung ist. In einer vom National Institute of Health (NIH) finanzierten amerikanischen „Landmark“-Studie wurde der Effekt von vier verschiedenen, mäßig energiereduzierten Kostformen bei adipösen Erwachsenen untersucht. Der Kohlenhydratanteil lag dabei zwischen 35 und 65 %, der Fettanteil bei 20 oder 40 % und der Proteinanteil bei 15 bzw. 25 % der Gesamtenergiezufuhr. Nach der zweijährigen Intervention fand sich kein signifikanter Unterschied in der Gewichtsabnahme, ebenso wenig bei den parallel gemessenen metabolischen und hormonellen Variablen einschließlich von Hunger- und Sättigungsparametern (Sacks et al., 2009).

In einer systematischen Auswertung der Fachliteratur, die von einer Expertenkommission der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) seit Jahren betrieben wird, ergaben sich aber im Hinblick auf die Makronährstoffe Fette und Kohlenhydrate verschiedene praxisrelevante Aspekte. Bezüglich der Kohlenhydratauswahl stellte die DGE-Kommission im Einklang mit anderen Expertengremien fest, dass eine ballaststoffarme Kost nahezu alle untersuchten Wohlstandskrankheiten begünstigt, während eine hohe Zuckerauf-

nahme, vor allem in Getränken, die Entwicklung von Adipositas und Typ-2-Diabetes zu fördern scheint. Daraus wurde konsequenterweise abgeleitet, den Ballaststoffgehalt der Kost durch Bevorzugung pflanzlicher Lebensmittel (Gemüse, Obst) und regelmäßigen Verzehr von Vollkornprodukten zu erhöhen und parallel dazu einen hohen Zuckerkonsum einzuschränken (Hauner et al., 2012a).

Gesundheitliche Konsequenzen durch Konsum von Fettsäuren

Beim Fettkonsum scheint die Zufuhrmenge durchaus mit dem Körpergewicht verknüpft zu sein (Hooper, 2012), während es noch keine ausreichende Klarheit bezüglich der Bedeutung der Fettsäurezusammensetzung gibt. Gleichwohl scheinen einfach ungesättigte Fettsäuren, zum Beispiel in Raps- oder Olivenöl, metabolisch günstiger zu sein als gesättigte Fettsäuren oder trans-Fettsäuren. Zunehmend kritisch ist der hohe Konsum der n-6-Fettsäuren Linolsäure (pflanzliche Öle) und Arachidonsäure (Fleisch und Fleischprodukte, Milchprodukte) zu betrachten; allerdings mangelt es noch an aussagefähigen Studien, welche gesundheitlichen Konsequenzen sich daraus möglicherweise ergeben. Dagegen wurde der Nutzen von langkettigen n-3-Fettsäuren, insbesondere in Supplementform, wie zum Beispiel Fischölkapseln, aus heutiger Sicht eindeutig überschätzt. Große Interventionsstudien aus jüngster Zeit konnten keinen klaren Nutzen einer Supplementierung in der Primär- oder Sekundärprävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen belegen (Origin, 2012) (Rizos et al., 2012) (Risk and Prevention Study Collaborative Group, 2013). Auch eine Supplementierung von Fischöl in der Schwangerschaft und Stillphase hat sich inzwischen als weitgehend wirkungslos herausgestellt (Dziechciarz et al., 2010) (Hauner et al., 2012b).

Für die Bewertung der Eiweißzufuhr gab es ebenfalls wichtige neue Befunde. Während lange Zeit eiweißreiche Kostformen für die Behandlung der Adipositas propagiert wurden, scheint dies zumindest nach der bereits zitierten NIH-Studie keine Vorteile für die Gewichtskontrolle zu haben (Sacks et al., 2009). Neuere Daten sprechen sogar dafür, dass eine Kost mit einem hohen Anteil an tierischem Protein die Entwicklung von Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen fördert und letztlich die Mortalität erhöht (Micha et al., 2012). Die Förderung von Dickdarmkrebs durch eine fleischbetonte Kost ist bereits länger bekannt. Diese Ergebnisse sprechen – neben anderen Daten – für eine geringere Zufuhr von Fleisch und Fleischprodukten. Für pflanzliches Protein scheinen solche Assoziationen nicht zu bestehen, wofür bisher eine überzeugende Erklärung fehlt. Es gibt Hinweise, dass die Eiweißzufuhr aus verschiedenen tierischen Quellen (rotes Fleisch, weißes Fleisch, Fisch, Milchprotein) für die genannten Krankheiten unterschiedlich relevant ist, belastbare vergleichende Studien fehlen allerdings noch.

Ernährungsweise hat Einfluss auf die Lebenserwartung

Diese Befunde implizieren auch, dass es weniger auf einzelne Nährstoffe, sondern viel stärker auf das gesamte Ernährungsmuster ankommt. Dementsprechend wird darauf immer größerer Wert gelegt, auch wenn die Erfassung des Ernährungsmusters methodisch schwierig ist und es bislang keine guten Instrumente dafür gibt. Nach solchen Analysen ist vor allem die westliche Ernährungsweise mit hoher Zufuhr an (gesättigtem) Fett, schnell resorbierbaren Kohlenhydraten, wenig Ballaststoffen und reichlich Fleisch und prozessierten Fleischprodukten mit den modernen Wohlstandserkrankungen assoziiert. Dagegen scheinen eine mediterrane Kost, aber auch eine vegetarische Kost einen hohen protektiven Effekt vor diesen Krankheiten zu besitzen. Schon lange laufende Vegetarierstudien zeigen, dass diese Ernährungsweise – ähnlich wie die klassische Mittermeerkost – im Vergleich zu einer westlichen Ernährungsweise mit einer um fünf bis zehn Jahre höheren Lebenserwartung einhergeht, bei gleichzeitig deutlich geringerer Belastung durch chronische Zivilisationskrankheiten. Dazu liegen auch Ergebnisse aus einer Heidelberger Studie vor (Chang-Claude et al., 2005).

Wie soll eine gesundheitsförderliche Kost aussehen?

Auch wenn manche der beschriebenen Befunde und Zusammenhänge noch nicht endgültig belegt sind, haben wir heute eine gute evidenzbasierte Grundlage für die Beschreibung einer gesundheitsförderlichen Ernährung. Im Gegensatz zu früheren Empfehlungen ist klar, dass keine detaillierten Vorgaben für die verschiedenen Makronährstoffgruppen möglich sind, sondern eher breite Korridore existieren, die den großen Vorteil haben, dass damit die individuellen Ernährungsgewohnheiten der Menschen viel stärker als in der Vergangenheit berücksichtigt werden können und müssen. Gleichzeitig kommt es auf das gesamte Ernährungsmuster und weniger auf einzelne Bestandteile an. Die aktuellen Empfehlungen der DGE geben eine wichtige praktische Orientierungshilfe, die vor allem für eine Gemeinschaftsverpflegung relevant ist.

Personalisierte Ernährung – schon möglich?

Das vor zehn Jahren aufgekommene Konzept einer personalisierten Ernährung steckt dagegen immer noch in den Kinderschuhen. Die ursprüngliche Idee war, dass die genetische Ausstattung eines Menschen die Metabolisierung und damit den Bedarf von Nährstoffen und Mahlzeiten beeinflusst und die individuelle Anfälligkeit für chronische, ernährungsmitbedingte Krankheiten bestimmt. Obwohl es zu diesem Thema in den letzten Jahren eine Vielzahl von Studien gab, hat dieser Ansatz allerdings noch lange keine Praxistauglichkeit erlangt. Die Forschungsarbeiten zu diesem Thema haben aber auch ergeben, dass die meisten Menschen offensichtlich eine hohe „metabolische Flexibilität“ aufweisen. Gleichwohl existieren auffällige individuelle Muster im Metabolitenprofil nach definierten Mahlzeiten. Es ist aber noch völlig unklar, welche Bedeutung diese haben (Krug et al., 2012). Derzeit sind sowohl genetische als auch metabolomische Analysen auf der Basis neuer Technologieplattformen („Omics“-Technologien, wie zum Beispiel Metabolomics) für eine „Personalisierung“ der Ernährung noch weit von einer sinnvollen praktischen Anwendung entfernt.

Ernährungsgewohnheiten der Patienten müssen in der Ernährungsberatung beachtet werden.

Der Begriff der personalisierten Ernährung gewinnt aber aus anderer Perspektive an Bedeutung. In der Vergangenheit erfolgte Ernährungstherapie stets nach vorgegebenen, meist krankheitsspezifischen Schemata, die jeweiligen Ernährungsgewohnheiten der Patienten wurden nicht berücksichtigt. Dieser Ansatz hat sich eindeutig als kontraproduktiv erwiesen. Es wird immer klarer, dass sich Menschen heute sehr unterschiedlich ernähren und viele Faktoren wie Erziehung, Umgebung, aber auch individuelle Geschmackspräferenzen die Lebensmittel- und Speisenauswahl bestimmen. Dieser Situation muss in der Ernährungsberatung unbedingt Rechnung getragen werden. Es geht nicht darum, eine „Diät“ zu verordnen bzw. vorzuschreiben, sondern darum, ausgehend von der individuellen Lebenssituation und den persönlichen Präferenzen und Wünschen, günstige Optionen bzw. Alternativen vorzuschlagen. Ein solches Vorgehen, obwohl nicht leicht überprüfbar, dürfte zu einer besseren Compliance führen und macht die eigentliche Kunst einer guten Ernährungsberatung aus.

Bedeutung der Ernährungsmedizin im deutschen Gesundheitssystem

Trotz eines wesentlich solideren wissenschaftlichen Fundaments hat die Ernährungstherapie in Deutschland – im Gegensatz zu anderen Ländern – bislang kaum Eingang in die praktische medizinische Routineversorgung gefunden. Dies hat vor allem strukturelle Gründe: Es beginnt bei Ausbildungsdefiziten bereits im Medizinstudium und reicht bis zur geringen Attraktivität einer Ernährungsumstellung aus Patientensicht, da viele wenig Bereitschaft zeigen, ihr Ernährungsverhalten zu verändern und stattdessen die Einnahme von Medikamenten vorziehen. Hinzu kommt, dass unser derzeitiges Gesundheitssystem schlichtweg keine Ernährungstherapie vorsieht,

allein daran erkennbar, dass es keine Gebührenziffer für Ernährungsberatung gibt.

Diese Situation entspricht längst nicht mehr den aktuellen Anforderungen und ist in hohem Maße irrational. Nicht umsonst fordern Gesundheitsökonomen ein Umdenken und sehen in der Prävention ein gewaltiges Potenzial, um Kosten zu sparen und die begrenzten Finanzmittel sinnvoller einzusetzen. Obwohl belastbare Zahlen fehlen, gibt es plausible Schätzungen, dass rund 30 % aller Ausgaben im Gesundheitssystem auf Fehl- und Überernährung zurückgehen. Dies entspricht jährlichen Ausgaben in einer Größenordnung von ca. 100 Mrd. Euro. Inzwischen gibt es eine Reihe von Vorschlägen, mit welchen Maßnahmen eine gesündere Lebensführung in der Bevölkerung erreicht werden kann und welche Kosteneffektivität zu erwarten ist (Cecchini et al., 2010).

Fehl- und Überernährung verursachen rund 30 % aller Ausgaben im Gesundheitssystem

Ernährung in der Rehabilitationsmedizin

Die Rehabilitationsmedizin ist heute die Säule im Gesundheitssystem, in der die Ernährungsmedizin derzeit die größte Bedeutung hat und konsequent genutzt wird. Die Rehabilitationsmedizin hat deshalb eine kaum zu unterschätzende Vorreiterfunktion. Dies wird auch an diesem Kompendium sichtbar: Es enthält aktuelle Empfehlungen zu den wichtigsten ernährungsmitbedingten Erkrankungen und viele Praxisbeispiele für die Umsetzung ernährungsmedizinischer Prinzipien. Diese folgenden Kapitel geben den derzeitigen Kenntnisstand wider und liefern gute Beispiele für die erfolgreiche Anwendung bei verschiedenen Krankheitsbildern.

Angesichts der immer härter werdenden Auseinandersetzung um die Ressourcenallokation im Gesundheitssystem ist es essenziell, die günstigen Rahmenbedingungen in der Rehabilitationsmedizin für relevante Fragen der Versorgungsforschung zu nutzen. Es ist absehbar und vernünftig, die verfügbaren Mittel nur für Interventionen auszugeben, die nachweislich sicher und wirksam sind, aber auch den individuellen Bedürfnissen der Patienten gerecht werden. Bei Anwendung solcher Kriterien hat die moderne Ernährungsmedizin zunehmend bessere Karten, braucht aber jede Unterstützung, um sich im deutschen Gesundheitssystem endgültig zu etablieren.

Literatur

Albanes D, Heinonen OP, Taylor PR et al.: Alpha tocopherol and beta-carotene supplements and lung cancer incidence in the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study: effects of baseline characteristics and study compliance. J Natl Cancer Inst 1996; 88:1560-70

Cecchini M, Sassi F, Lauer JA et al.: Tackling of unhealthy diets, physical inactivity, and obesity: health costs and cost effectiveness. Lancet 2010; 376:1619–27

Chang-Claude J, Hermann S, Eilber U, Steindorf K: Lifestyle determinants and mortality in German vegetarians and health-conscious persons: results of a 21-year follow-up. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005; 14(4):963–8

Dziechciarz P, Horvath A, Szajewska H: Effects of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation during pregnancy and/or lactation on neurodevelopment and visual function in children: a systematic review of randomized controlled trials. J Am Coll Nutr 2010; 29:443–54

Hauner H, Bechthold A, Boeing H et al.: Evidence-based guideline of the German Nutrition Society: carbohydrate intake and prevention of nutrition-related diseases. Ann Nutr Metab 2012; 60 Suppl. 1:1–58

Hauner H, Much D, Vollhardt C et al.: Effect of reducing the n-6:n-3 long-chain PUFA ratio during pregnancy and lactation on infant adipose tissue growth within the first year of life: an open-label randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2012; 95:383–394

Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ et al.: Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and cohort studies. BMJ 2012; 345:e7666

Krug S, Kastenmüller G, Stückler F et al.: The dynamic range of the human metabolome revealed by challenges. The FASEB J 2012; 26:1–13, Artical fj. 11-198093, published online 20.03.2012

Lawlor DA, Davey Smith G, Kundu D, Bruckdorfer KR, Ebrahim S: Those confounded vitamins; what can we learn from the differences between observational versus randomized trial evidence. Lancet 2004; 363:1724–7

Micha R, Michas G, Mozaffarian D: Unprocessed and processed meats and risk of coronary artery disease and type 2 diabetes – an undated review of the evidence. Curr Atheroscler Rep 2012; 14:515–24

Miller ER, Pastro-Barriuso R, Dalal D et al.: Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. Ann Intern Med 2004; 142:37–46

Omenn GS, Goodman GE, Thornqvist MD et al.: Risk factors for lung cancer and for intervention effects in CARET, the beta-carotene and retinol efficacy study. J Natl Cancer Inst 1996; 88:1550–9

ORIGIN Trial Investigators: n-3 fatty acids and cardiovascular outcomes in patients with dysglycemia. N Engl J Med 2012; 367:309–18

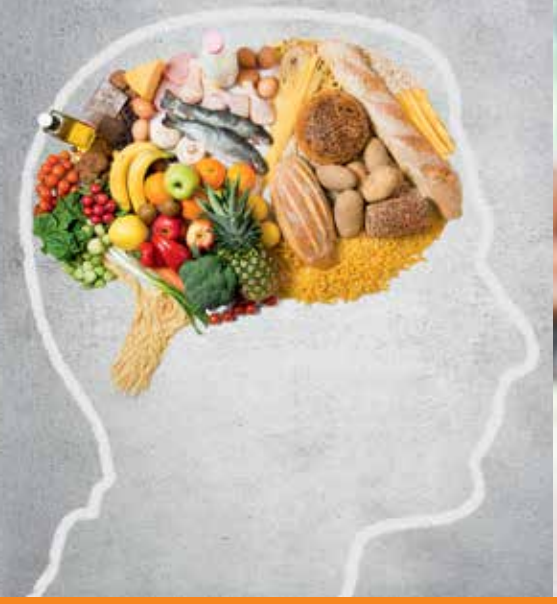
Risk and Prevention Study Collaborative Group: N-3 fatty acids in patients with multiple cardiovascular risk factors. N Engl J Med 2013; 368:1800–8

Rizos E, Ntzani E, Eftychia B et al.: Association Between Omega-3-Fatty Acid Supplementation and Risk of Major Cardiovascular Disease Events. A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA 2012; 308(10): 1024–1033

Sacks FM, Bray GA, Carey VJ et al.: Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. N Engl J Med 2009; 360:859–873

Prof. Dr. med. Hans Hauner

Else Kröner-Fresenius-Zentrum für Ernährungsmedizin
Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München
Georg-Brauchle-Ring 62
80992 München



Zielgruppe: alle therapeutischen Berufsgruppen, Köche, Service

Das Ernährungsteam in einer Reha-Klinik

Dr. med. Klaus Herrmann

Die stationäre Rehabilitation in Deutschland ist über viele Indikationsbereiche aufgeteilt. Die Statistik der Deutschen Rentenversicherung Bund weist im Jahr 2011 insgesamt 810.664 stationäre Rehabilitationsmaßnahmen aus, von denen 31,2% orthopädisch, 18,4 % onkologisch, 16,2 % psychosomatisch, 6,8 % kardiologisch, 5,5 % suchtbedingt, 4,8% neurologisch und 3,4 % gastroenterologisch begründet sind (10,1 % sonstige, 3,7 % fehlende Diagnosen).

Dabei hat ein Großteil der reharelevanten Erkrankungen mit Ernährungsfragen zu tun. So findet sich im Rahmen von Übergewicht und Adipositas ein erhöhtes Risiko für orthopädische Erkrankungen, viele der kardiologischen und neurologischen Fälle gründen sich auf vaskuläre Erkrankungen, die mit dem Fettstoffwechsel und Diabetesfolgen vergesellschaftet sind. Onkologische Patienten sind oft fehl- oder unterernährt und brauchen deshalb eine gezielte ernährungsmedizinische Therapie. Nicht zuletzt sei die Gruppe der gastroenterologischen Indikation genannt, in der das nahrungsaufnehmende Organ an sich erkrankt ist. Evident ist die Ernährungstherapie aber auch in diabetologischen Kliniken, weil hier das gezielte Wissen über die Zusammensetzung der Nahrung im direkten Zusammenhang mit dem Gelingen einer Insulintherapie oder einer Gewichtsreduktion steht. Deshalb ist Ernährung dort ein Teil der Therapie und unmittelbar mit dem Erfolg der Rehabilitation verknüpft. Ein neuer Aspekt in der Ernährungstherapie sind die Folgen der bariatrischen Chirurgie, hier besonders nach Roux-en-Y-Magenbypass-Operation. Durch die Verkürzung der Resorptionsfläche im oberen Dünndarm müssen die Betroffenen ein strenges Ernährungsregime einhalten. Eine detailliertere Beschreibung findet sich im Kapitel „Adipositas und Ernährungsmedizin aus ärztlicher Sicht“ in dieser Ausgabe.

Misstrauen vor den Inhaltsstoffen industriell hergestellter Lebensmittel

Aber auch in der psychosomatischen Rehabilitation finden sich vermehrt Patienten, die im Zuge von beruflichem und privatem Stresserleben ein außergewöhnliches Ernährungsverhalten entwickelt haben. Entweder folgen sie Außenseiter-Diäten, oder sie entwickeln vor dem Hintergrund einer eigentlich zu behandelnden psychischen Erkrankung aus Misstrauen vor den Inhaltsstoffen industriell hergestellter Lebensmittel die Wahrnehmung, diese Nahrungsmittel nicht zu vertragen, und versuchen so, sich durch Eingrenzung des Speiseplans zu helfen. Häufig erlangen sie im sozialen Umfeld auf diese Art eine Sonderposition, in der sie Kontrolle ausüben und sich gegenüber anderen distanzieren können. Aus dem Gefühl der Unverträglichkeit wird dann schnell die Überzeugung, unter einer Allergie zu leiden.

Eine bedauernswerte Entwicklung dabei ist, dass sich einige Laboranbieter in Deutschland dieser Klientel angenommen haben und den Betroffenen teils kostspielige Sonderuntersuchungen mit IgG- und IgG4-Bestimmungen anbieten, die nach heutigem Wissensstand einer wissenschaftlichen Grundlage entbehren. Sie schüren bei den Betroffenen die Angst vor Allergien weiter und verstärken deren Isolation. Der Speiseplan wird immer weiter eingeschränkt, manchmal bleiben nur noch einzelne Lebensmittel übrig, die von den Patienten akzeptiert werden. Oft vermitteln diese Anbieter auch weiterführende Angebote außerhalb der Leistungen der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) wie Ernährungsberatungen, Seminare, Diätformen, Nahrungsergänzungen und Produkte unterschiedlichster Couleur. Die Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlich-medizinischen Fachgesellschaften e. V., kurz AWMF, hat im Konsens mit einigen allergologischen Fachgesellschaften für die oben genannte Immundiagnostik eine negative Bewertung abgegeben.

Patientengespräche des Ernährungsteams vor dem Klinikaufenthalt

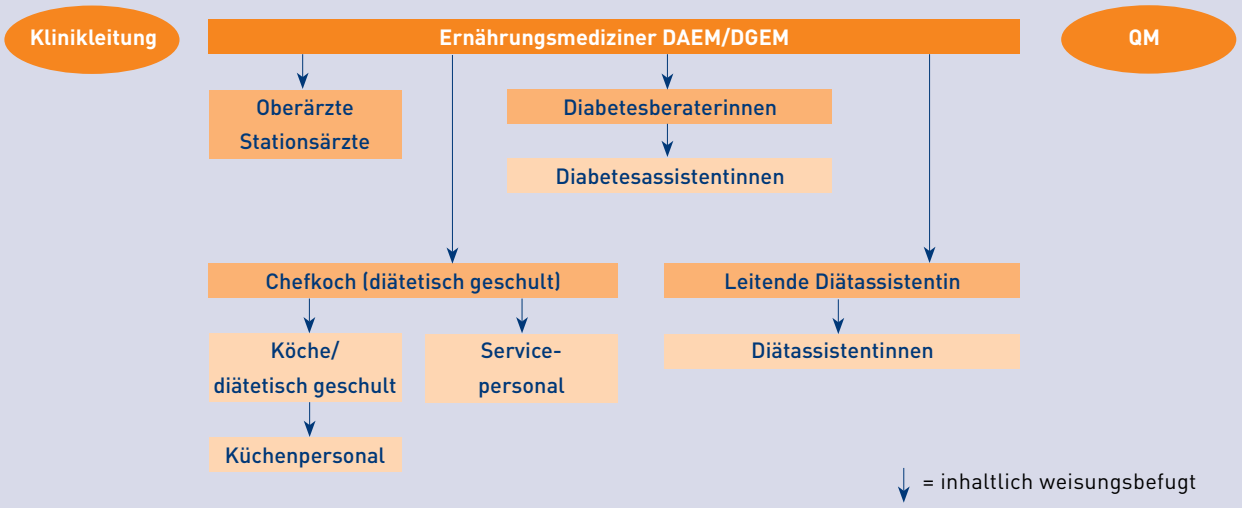
Die von Nahrungsmittelunverträglichkeiten/-allergien betroffenen Patienten kommen oft mit sehr hohen Ansprüchen in die Klinik. Meist findet schon im Vorfeld der Aufnahme eine telefonische Kontaktaufnahme statt, um zu klären, ob die Klinik genau die Nahrungsmittel anbietet, die von den Betroffenen favorisiert werden. Diese Vorabgespräche sollten in Abstimmung mit dem Ernährungsteam der Klinik getroffen werden. Möglichkeiten und Grenzen der Behandlung sollten dabei diskutiert werden. Die Kompromissbereitschaft des Patienten ist in solchen Fällen ebenso wichtig wie die anerkannten Ernährungsempfehlungen der Fachgesellschaften. Wenn ein Patient sich am Heimatort ohne eine dringende medizinische Indikation entschlossen hat, sich ausschließlich von Obst und Nüssen zu ernähren, und dies auch in der Klinik verlangt, dann braucht es seinerseits die Bereitschaft, sich vorübergehend auf eine gesunde Klinikkost und eine Ernährungsberatung einzulassen.

Eine gesunde, krankheitsgerechte Ernährung anzubieten, den Patienten optimal zu informieren und ihm die bestmögliche Anleitung zum Führen seiner Erkrankung zu geben, ist die Aufgabe des Ernährungsteams in der Klinik. Doch was ist das Ernährungsteam? Woraus setzt es sich zusammen? Wie stimmen sich alle Beteiligten in ihren Empfehlungen ab, und auf welche Leitlinien gründen sie sich? Wer koordiniert das Ernährungsteam?

Für die im Weiteren folgende Darstellung der Berufsgruppen wird jeweils eine Geschlechterform gewählt, grundsätzlich gelten die Angaben aber für beide Geschlechter.

Als Orientierungspunkt für die Organisation eines Ernährungsteams in einer Rehabilitationsklinik können die Anforderungen der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) gesehen werden. Sie hat das Zusammenspiel von Berufsgruppen und Funktionen innerhalb einer Klinik strukturiert. Das Erstellen eines klinikeigenen Organigramms ist eine der Grundvoraussetzungen für die Zertifizierung als Lehrklinik der Akademie. Führbare Bezeichnungen sind dann „Schwerpunktklinik Ernährungsmedizin“ oder „Fachklinik mit Schwerpunkt Ernährungsmedizin“. Da die Berufsgruppen im Vorfeld des Aufbaues einer ernährungsmedizinischen Abteilung nicht in allen Kliniken auf gleiche Art gegenseitig unterstellt sind, können sich individuelle Abweichungen von dem in Abb. 1. gezeigten Organigramm ergeben. Die entscheidende Gemeinsamkeit sollte aber sein, dass ein in der Ernährungsmedizin ausgebildeter und erfahrener Arzt, der idealerweise auch eine Leitungsfunktion innerhalb der Klinik innehat, die ernährungsmedizinische Gesamtverantwortung im Sinne der DAEM übernimmt. Er wird von seinen ärztlichen Kollegen konsultiert und ist inhaltlich weisungsbefugt gegenüber seinen Kollegen, dem Küchenleiter und den Diätassistentinnen.

Abb. 1: Organigramm der Ernährungstherapie nach den Vorgaben der DAEM



Sollte es eine Diabetesberatung innerhalb der Klinik geben, so sollte sie die ernährungsmedizinischen Informationen in ihre Beratung integrieren und mit den Diätassistentinnen kooperieren.

Ernährungsbeauftragter Arzt/Ernährungsmediziner

Leiter der klinischen Ernährungstherapie sollte ein Arzt sein, der eine ernährungsmedizinische Qualifikation besitzt. Die DAEM bildet hierzu Ärzte zum Ernährungsmediziner in einem insgesamt 100-stündigen Kurs aus. Nach Abschluss des Kurses erlangt man zunächst die Bezeichnung „Ernährungsbeauftragter Arzt“. Im Anschluss muss eine Reihe von eigenständig durchgeführten Ernährungsberatungen durchgeführt werden, was dann zur Bezeichnung „Ernährungsmediziner DAEM/DGEM“ führt.

Als Leiter der Ernährungstherapie in der Klinik hat dieser Arzt unterschiedliche Aufgaben. So ist er verantwortlich für die Erstellung und Umsetzung des Verpflegungskataloges nach dem Rationalisierungsschema von 2004, die Kontrolle der Kostformen durch Rückwiegeproben und chemische Analysen sowie die Einstellung und Fortbildung von Diätfachkräften. Aber auch die Kooperation mit der Klinikverwaltung ist ein wichtiger Aspekt seiner Tätigkeit. Zum einen um die Wirtschaftlichkeit im Auge zu behalten, zum anderen um gemeinsam Führungsaufgaben zu übernehmen, besonders in der Phase des Aufbaus der Ernährungsabteilung. Die Weisungsbefugnisse gegenüber den Köchen ist dabei ein sensibler Punkt. Denn in der Tradition der Klinikküchen ist es ein neuer und ungewohnter Aspekt, dass der Ernährungsmediziner nach wissenschaftlichen Erkenntnissen den Kostformkatalog festlegt und den Köchen damit Vorgaben macht, was und wie gekocht wird. Hierin kann ein Konfliktpotenzial liegen, das mit Feingefühl und Geduld gelöst werden will. Letztlich sollte ein gemeinsames Verständnis von Ernährung und dem Kochen nach gemeinsam geschaffenen Rezepturen entstehen, bei dem den Köchen nach wie vor die anspruchsvolle Rolle zukommt, zwei Dinge miteinander zu vereinen: eine gesunde Kost nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin/Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGEM/DGE), die jederzeit auf gleiche Art und Weise reproduzierbar ist, und ein schmackhaftes Essen, das von den Patienten angenommen wird. Gerade die Beschränkungen beim Salzgehalt führen hierbei immer wieder zu Diskussionen. Die meisten Patienten haben sich zu Hause an einen erhöhten Salzkonsum gewöhnt und bewerten deshalb eine salzreduzierte Kost oft negativ. Hier helfen zwei Dinge: zunächst eine gezielte Information der Patienten zum Thema Salz und zu dem in

Zwei Dinge vereinen: gesundes und schmackhaftes Essen

Studien kontrovers diskutierten Effekt bei Bluthochdruckerkrankten. Nach dieser Information lassen sich viele Patienten darauf ein, eine gesunde und salzärmere Kost zu probieren. Darüber hinaus ist das Angebot von Alternativgewürzen hilfreich. Hier ist die Kreativität der Köche in der täglichen Zubereitung der Speisen gefragt, aber auch eine separat angebotene Gewürztheke kann den Patienten einladen, das Essen nach seinem Geschmack zu verfeinern.

Zusammen mit dem Qualitätsmanagement der Klinik erhebt der Leiter der Ernährungstherapie Daten über die Zufriedenheit der Patienten mit der Kost, aber auch mit anderen Angeboten der Klinik wie Einzelberatungen, Vorträgen, Seminaren zu Ernährung und der Lehrküche. Diese Daten werden zusammengetragen und in einer regelmäßig stattfindenden Konferenz, die als Ernährungskommission oder Küchenarbeitskreis bezeichnet werden kann, diskutiert. Die Teilnehmer dieser Konferenz setzen sich aus den leitenden Mitarbeitern des Organigramms (Abb. 1) zusammen. Sie wird vom Ernährungsmediziner geleitet; Sitzungsprotokolle erleichtern den Fortschritt und legen Maßnahmen fest.

Zusätzliche Aufgaben für das Ernährungsteam sind die Erarbeitung von Präsentations- und Kommunikationsmaterialien für die Schulungen und Vorträge, aber auch die Organisation regelmäßiger Fortbildungen für Ärzte und Pflegekräfte.

Stationsarzt

Der Stationsarzt hat den ersten medizinischen Kontakt zum Patienten. Er erhebt die Krankengeschichte, dabei achtet er auch auf ernährungsmedizinisch relevante Erkrankungen und erhebt klinisch wichtige Daten wie den Ernährungszustand und das Fettverteilungsmuster des Patienten. Bei bereits vorliegenden Erkrankungen richtet er seine Kostverordnung nach den individuellen Erfordernissen des Patienten aus. Dazu müssen dem verordnenden Arzt die von der Küche angebotenen Kostformen und die eventuell möglichen Sonderkostformen bekannt sein. Die Verordnung bedarf der schriftlichen Form und sollte zeitgerecht der Küche zugeleitet werden, damit Planungssicherheit für die Vorproduktion und den Einkauf besteht. Ein einheitlicher Kostverordnungsbogen ist hier hilfreich. Sollten Sonderkostformen Produkte erfordern, die in der Küche nicht vorrätig sind, müssen diese speziell für diesen Patienten bestellt werden. Das nimmt Zeit in Anspruch und verzögert die lückenlose Versorgung des Patienten. Deshalb kann es sinnvoll sein, diese Dinge schon im Vorfeld der Aufnahme zu klären.

Realistische Therapieziele vereinbaren

Bei Reduktionsdiäten sollte beachtet werden, nicht zu drastische Kostregime zu verordnen. Meist macht es keinen Sinn, die Gesamtkalorien unterhalb von 1200 kcal/Tag abzusenken. Dennoch wünschen manche Patienten das, wenn sie in der Zeit der Rehabilitation schnell Gewicht verlieren wollen. Hier sollten realistische Therapieziele vereinbart werden. Eine Gewichtsreduktion von 0,5 bis 1,0 kg pro Woche sollte vereinbart werden. Bei Patienten, die wegen hochgradiger Adipositas in die Klinik kommen, kann sogar eine kalorienreiche Kostverordnung sinnvoll sein, und zwar dann, wenn deutlich wird, dass zu Hause eine massive hyperkalorische Nahrungsaufnahme stattgefunden hat. Wenn ein Patient zu Hause täglich 4000 kcal oder mehr zugeführt hat, dann kann auch eine stufenweise Reduzierung der Gesamtkalorien sinnvoll sein. Hinzu kommt, dass Menschen mit zunehmender Adipositas auch einen erhöhten Kalorienverbrauch haben. Ein 130 kg schwerer Mann, der 1,83 m groß ist, hat einen Tagesbedarf von ca. 3200 kcal und eine 120 kg schwere 1,69 m große Frau braucht ca. 2500 kcal/Tag. Ein tägliches Energiedefizit von 500 kcal sollte angestrebt werden.

Bei Nahrungsmittelunverträglichkeiten und/oder -allergien sollten schriftliche Vorbefunde vorhanden sein. Im Einzelfall sind ergänzende Untersuchungen notwendig (zum Beispiel bei Laktoseunverträglichkeit H_2-Atemtest). Meist bringen die Patienten diese Befunde nicht mit in die Klinik, deshalb sollten sie frühzeitig beim Hausarzt oder Allergologen angefordert werden, um klären zu können, welche Einschränkungen wirklich erforderlich sind.

Dem behandelnden Stationsarzt obliegt neben der reinen Kostverordnung aber auch noch die Verordnung von weiteren ernährungsmedizinischen Angeboten der Klinik. So zum Beispiel die Einzelernährungsberatung für bestimmte Krankheitsbilder, die Teilnahme an der Lehrküche und ggf. an speziellen Angeboten wie Genusstraining, Diät-Frust-Gruppe, Einkaufstraining, achtsamkeitsbasierte Übungen zu emotionalem Essverhalten etc. Insofern ist der behandelnde Stationsarzt für eine gelingende Therapieplanung während der Rehabilitation verantwortlich. Von der frühzeitigen Weichenstellung innerhalb der Rehabilitation kann der Patient profitieren.

Diätassistentin

Die Diätassistentin ist in der Klinik für die gezielte Beratung der Patienten in Ernährungsfragen zuständig. Sie ist das Bindeglied zwischen ärztlicher Betreuung und den Möglichkeiten der Küche. Sie geht individuell auf die krankheitsbezogenen Ernährungsaspekte ein, berät und leitet den Patienten in Einzelkontakten, Vorträgen und Seminaren an. In einer Klinik mit ernährungsmedizinischem Schwerpunkt und Lehrbüffet-System steht sie zu den Mahlzeiten am Büfett zur Verfügung und berät die Patienten bei der Auswahl der Speisen.

Darüber hinaus ist es ihre Aufgabe, die Rezepturen des Kostformkataloges der Klinik zu berechnen und diese in Zusammenarbeit mit den Köchen umzusetzen. Der theoretischen Berechnung muss der gemeinsame Schritt folgen, aus den Rezepturen schmackhafte Mahlzeiten entstehen zu lassen.

In der Lehrküche: Vermittlung des gesunden Kochens im Alltag.

In der Lehrküche vermittelt die Diätassistentin gesundes Kochen im Alltag, immer unter Berücksichtigung der individuellen Vorlieben der Patienten. Zusätzliche Angebote wie ein Einkaufstraining sind prinzipiell sinnvoll und werden von den Patienten gern angenommen. Allerdings ist dieses Angebot zeitaufwendig und bindet viele Personalressourcen. Auch einige organisatorische Hürden sind zu überwinden. Ein ausreichend großer Supermarkt muss fußläufig zu erreichen sein und muss seine Einwilligung für den Besuch geben. Das ist nicht immer einfach, weil Supermarktkunden die außergewöhnliche Führung gern belauschen und durch kritische Erkenntnisse ihr Konsumverhalten ändern. Gerade wenn man beim Einkaufstraining regelmäßig mit mehreren Gruppen durch die Regalreihen zieht, nehmen die Ladenbetreiber auf Dauer Abstand. Die Gruppengröße sollte auf maximal zehn Personen beschränkt bleiben, und wegen des zeitlichen Aufwandes müssen Teilnehmer und die Diätassistentin einen Zeitrahmen von ca. zwei Stunden einkalkulieren. Deshalb kann das Einkaufstraining nur einer ausgewählten Patientenklientel angeboten werden. Nach den frisch erworbenen Erkenntnissen wollen die Patienten oft am Ende eines Einkaufstrainings selbst einkaufen; ein zusätzlicher Zeitfaktor.

Eine praktische Alternative dazu können aber Schaukästen im Klinikgebäude sein, in denen modellhaft Mahlzeiten mit Lebensmittelattrappen zusammengestellt sind sowie daneben angebrachte Informationstafeln, die über Nährstoffe, Inhaltsstoffe und Gesamtkaloriengehalt informieren. Diese Schaukästen können im Rahmen von Kursveranstaltungen besucht werden und sind auch außerhalb der Therapiezeiten frei begehbar.

Der Chefkoch

Dem Küchenleiter kommen vielfältige Aufgaben zu. Er sollte diätetisch geschult sein. Im Sinne der Vorgaben des von der Ernährungskommission verabschiedeten Kostformkataloges koordiniert er die Produktion der Mahlzeiten nach den Rezepturen. Dabei arbeitet er eng zusammen mit seinem Vertreter und den nachgeordneten Köchen, aber auch mit den Diätassistentinnen, wenn es darum geht, Sonderverordnungen umzusetzen. Er ist weisungsbefugt gegenüber den nachgeordneten Köchen, den Küchenhilfen und dem Servicepersonal. Im Hinblick auf die Reduktion von Salz in der Kost verhandelt er im Einkauf mit Zulieferern.

Als Mitglied der Ernährungskommission entwickelt er kreativ Rezepte mit und ist im Rahmen der Kostenentwicklungen und des Bestellwesens auch wirtschaftlichen Aspekten verpflichtet. Das Qualitätsmanagement der Klinik übermittelt ihm Lob und Kritik der Patienten über das Essen. Dabei muss bedacht werden, dass gerade die gesunde Kost nach den Empfehlungen der DGEM/DGE für die Patienten oft ungewohnt ist und deshalb leicht kritisiert wird. Gerade der weitestgehende Verzicht auf Salz und Fett stellt den Koch immer wieder vor neue Herausforderungen.

Herausforderung: Reduktion von Salz und Fett für Patienten oft ungewohnt

In Ergänzung zu den klassischen Indikationen für stationäre Rehabilitation in Deutschland wachsen die Anforderungen an die ernährungsmedizinischen Kompetenzen der Behandler in den Kliniken. Die bundesweite Zunahme von Übergewicht und Adipositas, und die Tatsache, dass Herz-Kreislauf-Erkrankungen immer noch die Todesursache Nummer eins sind, lassen erkennen, wie evident Ernährungsfragen für die Bevölkerung geworden sind. Das Ernährungsteam einer Rehabilitationsklinik übernimmt hier die zentrale Aufgabe von Wissensvermittlung und Arbeit an den Ursachen der Erkrankungen. Es wird geleitet und verantwortlich koordiniert von einem Ernährungsmediziner. Mit der Klinikleitung und dem Qualitätsmanagement zusammen etabliert er die Ernährungskommission in der Rehabilitationsklinik, koordiniert die Aktivitäten des Ernährungsteams und bildet Mitarbeiter fort. Dabei ist es begrüßenswert, dass die Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin ein strukturiertes Ausbildungsprogramm für interessierte Ärzte und die Möglichkeit der Zertifizierung als Lehrklinik bietet.

Die Akutmedizin hat ihren Fokus auf der Behandlung der Akutkomplikationen, die Rehabilitation hilft, ursachenorientiert krankheitsbegünstigende Lebensstile bewusst zu machen und Patienten zu motivieren, ihre chronische Erkrankung eigenständig zu führen. Ernährung ist dabei eines der zentralen Themen unserer Zeit.

Literatur

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 061/028: Keine Empfehlung für IgG- und IgG4-Bestimmungen gegen Nahrungsmittel. Allergo Journal 2009; 18: 267–273

DAEM: Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM). www.daem.de

Deutsche Rentenversicherung Bund: Die medizinische und berufliche Rehabilitation im Lichte der Statistik, Reha-Bericht update 2012, Berlin 2012

DGE: Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE). www.dge.de

Kirsten Bibbins-Domingo, Ph.D. et al.: Projected Effect of Dietary Salt Reductions on Future Cardiovascular Disease. N Engl J Med 2010; 362:590–599

Zülch, C.: Ernährungsteams in deutschen Krankenhäusern – Prävalenz und Struktur, Inaugural-Dissertation an der Hohen Medizinischen Fakultät der Ruhr-Universität Bochum, 2010

Dr. med. Klaus Herrmann

Facharzt für Innere Medizin, Facharzt für Psychosomatik und Psychotherapie,
Oberarzt/stellvertretender Ärztlicher Direktor
Reha-Zentrum Bad Kissingen
Klinik Rhön: Kurhausstr. 20, 97688 Bad Kissingen
Klinik Saale: Pfaffstr. 10, 97688 Bad Kissingen

Zielgruppe: Ernährungsberater, Ärzte, Pflegepersonal, Psychologen

Das Ernährungsprotokoll

Alste Lindner

Grundlage einer fundierten Ernährungsberatung ist die Kenntnis über die bisherige Ernährungsweise. Ziel ist, Aussagen über die normale, übliche und charakteristische Nahrungsaufnahme der Klienten zu bekommen. Dafür eignet sich das Führen eines Sieben-Tage-Ernährungsprotokolls. Wie das unten aufgeführte Beispiel zeigt, lässt sich damit die Mahlzeitenfrequenz, Lebensmittelauswahl, Nahrungsmenge, Ort des Essens, Tagesablauf und Motivation (Hunger, Appetit, Langeweile etc.) gut erfassen. Lebensmittel können, brauchen aber nicht unbedingt abgewogen zu werden. Trotz Ungenauigkeiten beim Schätzen der Lebensmittelmengen reichen diese Angaben zur Ermittlung eines Mittelwertes aus. Das Notieren an weniger als sieben Tagen ist nur dann sinnvoll, wenn mindestens an zwei Werktagen und einem Wochenendtag das Protokoll gut geführt wurde (Drei-Tage-Ernährungsprotokoll).

Protokoll unter Alltagsbedingungen am aussagekräftigsten

Es empfiehlt sich, das Formular für ein Ernährungsprotokoll dem Patienten vor der Einweisung in die Reha-Einrichtung zuzuschicken, damit dieses beim Aufnahmegespräch vorliegt. Da sich die Patienten zu Hause anders ernähren als in der Rehabilitation, ist ein unter Alltagsbedingungen ausgefülltes Protokoll am aussagekräftigsten. Angesichts der Tatsache, dass dies jedoch nicht immer möglich ist, kann auch ein Ernährungsprotokoll während der Rehabilitation Anhaltspunkte liefern.

Alle anderen Methoden wie das 24-Stunden-Recall oder ein Checklist-Protokoll geben ein ungenaues Bild der Energieaufnahme wieder.

Die Auswertung erfolgt über ein Nährwertkalkulationsprogramm. Sofern der Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) Grundlage ist, eignet sich hierfür jedes Programm. Doch auch ohne solch eine Computersoftware kann die Ernährungsberaterin bzw. der Ernährungsberater einen authentischen Eindruck von der Ernährung und dem Essverhalten des Patienten bekommen.

Hinweise zur Erstellung eines Ernährungsprotokolls an den Patienten

- → Bitte führen Sie das Ernährungsprotokoll über sieben Tage.
- → Ändern Sie in diesem Zeitraum Ihre üblichen Ernährungsgewohnheiten nicht.
- → Wiegen Sie sich am ersten und am letzten Tag des Protokolls.
- → Erfassen Sie in diesem Zeitraum alles, was Sie essen und trinken (auch Bonbons usw.).

Beispiel: Tag: 1, Montag, 15.04.2013, Gewicht: 88 kg

Uhrzeit/Ort, Essplatz	Menge (Gramm oder Haushaltsmaße)	Lebensmittel/Getränk	Grund/Anlass
7.30 Uhr/zu Hause, Küche	1 Becher (200 ml) 1 gehäufter TL 1 1 gestrichener EL 1 Scheibe 1 Scheibe	Kaffee Zucker Brötchen Margarine Mortadella Gouda (45 % Fett i. Tr.)	Gewohnheit
10.00 Uhr/Büro, Arbeitsplatz	1 1 Glas	Banane Apfelsaftschorle	Hunger
12.30 Uhr/Kantine	1 1 EL 3 kleine 1 Portion 2 Soßenkellen 1 Portion 1 Glas	Schweineschnitzel paniert, gebraten Sonnenblumenöl Kartoffeln Blumenkohl Holländische Soße Schokopudding Cola	Hunger
16.00 Uhr/zu Hause, Wohnzimmer	1 Stück 1 2 Tassen	Marmorkuchen Waffel Kaffee mit Milch (3,5 % Fett)	Lust auf Süßes
19.00 Uhr/zu Hause, Wohnzimmer	2 Stück 1 Portion 1 Flasche (0,33 l)	Pizza (Hackfleisch) Salat (Gurke, Tomate, Eisberg, Mais, Zwiebel) Essig/Öl Bier	Gäste zum Abendessen
21.00–23.30 Uhr	1 kleine Tüte (75 g) ½ Tafel (ca. 50 g) 1 Flasche (0,7 l)	Kartoffelchips Schokolade Mineralwasser	Langeweile

- → Tragen Sie alle Lebensmittel sofort in Ihr Ernährungsprotokoll ein.
- → Geben Sie die Lebensmittelmengen in Haushaltsmaßen (tiefer oder flacher Teller, Teelöffel, Esslöffel, Tasse, Becher, Portion) und/oder Gramm an.
- → Bei abgepackten Lebensmitteln und Fertigprodukten bitte den Hersteller (Marke, Firma) und die Menge in Gramm angeben (Joghurt, Pizza, Konserven, Abtropfgewicht).
- → Notieren Sie den Fettgehalt der Lebensmittel (insbesondere für Milch- und Milchprodukte und fettreduzierte Streichfette).
- → Markieren Sie bitte die Speisen, die Sie besonders gern mögen.
- → Vermerken Sie bitte die durchschnittlich täglichen Fernseh- bzw. Computerzeiten sowie die körperlichen Aktivitäten des Tages.

Literatur

Müller, MJ. „Ernährungsmedizinische Praxis", Springer-Verlag, Heidelberg 2007

www.daem.de/docs/rationalisierungsschema2004.pdf

Alste Lindner

Diätassistentin
Christian-Albrechts-Universität Kiel
Institut für Humanernährung
Düsternbrooker Weg 17
24105 Kiel

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungstherapeuten, Pflegepersonal

Erfassung und Beurteilung des Ernährungszustandes

Alste Lindner

Der Ernährungszustand kann in einer Wechselbeziehung zum Krankheitsgeschehen stehen, das heißt einerseits beeinflusst die Grundkrankheit den Ernährungszustand, andererseits kann der weitere Krankheitsverlauf bzw. auch die Rehabilitation vom Ernährungszustand abhängen.

Die Erfassung des Ernährungszustands wird als Mehrfachbestimmung durchgeführt. Die umfassende „Vermessung" des Patienten erfolgt häufig mithilfe der sogenannten Anthropometrie. Für eine differenzierte Erfassung des Ernährungszustandes kann eine apparative Diagnostik angewandt werden.

Die Ermittlung des BMI über Körpergröße und Gewicht des Patienten ist für alle Zielgruppen relevant. Gewichtsverläufe der letzten drei bis sechs Monate sind bei der Anamnese unbedingt zu erfragen!

Über die Messung des Taillenumfanges lässt sich bei übergewichtigen Patienten das gesundheitliche Risiko bestimmen, wohingegen sich durch die Messung der Trizepshautfalte und des Oberarmumfanges die Muskelmasse bestimmen lässt, was besonders bei kachektischen Patienten von Interesse ist.

Die einzelnen Messungen werden im Folgenden beschrieben:

Tab. 1: Charakterisierung des Ernährungszustandes mithilfe des BMI; Einteilung nach WHO

Beurteilung des Körpergewichts	BMI (kg/m²)
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5–24,9
Übergewicht	> 25
Präadipös	25–29,9
Adipositas Grad I	30–34,9
Adipositas Grad II	35–39,9
Adipositas Grad III	> 40

Anthropometrie

Zur Bestimmung des **Körpergewichts** wird der Patient nach Blasenentleerung in Unterwäsche auf einer Balkenwaage oder einer geeichten Digitalwaage gewogen. Die **Körpergröße** wird im Stehen mithilfe einer genormten Messlatte (sog. Stadiometer) bestimmt. Der Patient steht barfuß vor der Messlatte, der Kopf wird aufrecht und gerade gehalten. Die Arme hängen frei herunter, die Schulterblätter berühren die Vertikale und beide Fersen berühren den Boden.

Über Gewicht und Größe kann der **Body-Mass-Index (BMI)** mithilfe folgender Formel bestimmt werden: BMI = kg/m²
Der BMI ist ein größenunabhängiges Maß des Körpergewichtes, bei Übergewicht und Adipositas ist der BMI auch zur prozentualen Fettmasse korrelant. Der BMI wird in der Praxis zur Klassifizierung von Untergewicht, Übergewicht und Adipositas angewandt (siehe Tabelle 1).

Der BMI hat eine Beziehung zu Morbidität und Mortalität. Aktuelle Studienergebnisse[1] deuten auf die geringste Mortalität bei einem BMI von 22,5–25 kg/m² hin. Ein höherer BMI als 25 kg/m² zeigt positive Assoziationen zu verschiedenen Todesursachen wie vaskulären Erkrankungen, Diabetes sowie Erkrankungen der Niere, der Leber oder des Respirationsapparats. Für jeweils zusätzliche fünf BMI-Einheiten erhöht sich das Gesamtmortalitätsrisiko um 30 %. Bei einem BMI von 30–35 kg/m² ist die durchschnittliche Lebenserwartung um zwei bis vier Jahre reduziert, bei einem BMI von 40–45 kg/m² sind es acht bis zehn Jahre. Auch ein BMI von unter 22,5 kg/m² ist mit einer hohen Gesamtmortalität assoziiert. Bei einem BMI < 16 kg/m² besteht eine ausgeprägte Malnutrition, Werte von weniger als 12 kg/m² sind mit dem Leben nicht vereinbar.

Neben der Messung von Größe und Gewicht ist auch die Erfassung von **Gewichtsveränderungen** wichtig. Solche können auf den Schweregrad einer Krankheit hinweisen, das Krankheitsbild (zum Beispiel im Sinne eine Kachexie) definieren oder auf Ernährungsfehler hinweisen. Die Gewichtsveränderung wird folgendermaßen berechnet:

$$\%\ \text{Gewichtsveränderung} = \frac{(\text{übliches Körpergewicht} - \text{aktuelles Körpergewicht})}{(\text{übliches Körpergewicht})} \times 100$$

Unbeabsichtigte Gewichtsschwankungen von mehr als 5 % in vier Wochen oder 10 % des Ausgangsgewichtes in sechs Monaten sind „signifikant“ und bedürfen einer Abklärung. Es wird zwischen einem progressiven, also im Verlauf einer chronischen Krankheit auftretendem (etwa 5 % pro Jahr), und einem drastischen (unfreiwilliger Verlust von > 5 kg/sechs Monate) Gewichtsverlust unterschieden. Auch bei augenscheinlich übergewichtigen Patienten ist es wichtig, das Gewicht der letzten Monate und einen unbeabsichtigten Gewichtsverlust zu erfragen.

Bei Übergewichtigen und Adipösen ist eine Angabe über die Fettverteilung wichtig. Die Bestimmung der viszeralen Fettmasse erlaubt eine Einschätzung des gesundheitlichen Risikos. Die Messung der Fettmasse kann Grundlage einer Ernährungsberatung sein oder der Beobachtung eines Verlaufes dienen.

Tab. 2: Referenzwerte zur Einschätzung des metabolischen Risikos beim Taillenumfang

Risiko	Männer	Frauen
niedrig	< 93	< 79
erhöht	> 94	> 80
deutlich erhöht	> 102	> 88

Der **Taillenumfang** wird in der mittleren Axillarlinie auf halber Strecke zwischen Rippenbogen (12. Rippe) und dem Beckenkamm gemessen.

Die Dicke der **Hautfalten** wird zur Bestimmung des Unterhautfettgewebes sowie der Oberarmmuskelfläche (berechnet aus Trizepshautfalte und Oberarmumfang) bestimmt und an definierten Referenzpunkten des Körpers gemessen. Die Messung erfolgt mit einer Kaliperzange, mit welcher nur Haut und Unterhautfettgewebe erfasst werden. Folgende Hautfalten werden üblicherweise gemessen:

- → Trizepshautfalte (TSF): im Stehen am Mittelpunkt der Verbindungslinie zwischen Akromion und Olekranon bei gebeugtem Ellenbogengelenk und entspannter Muskulatur
  (Normalwert: 12 mm [Männer], 16,5 mm [Frauen])
- → Bizepshautfalte: direkt auf dem Bizepsmuskel, in senkrechter Richtung
  (Normalwert: 5 mm)

[1] Lancet 2009; 373: 1083–96

→ Subskapularhautfalte: etwa 1 cm unterhalb des Schulterblattwinkels in der natürlichen Hautfalte, 45° zur Waagerechten
(Normalwert: 17 mm)
→ Bauchhautfalte: 3 cm seitlich und 1 cm unterhalb vom Bauchnabel, parallel zur Waagerechten
→ Suprailiakalhautfalte: in der mittleren Axillarlinie, direkt oberhalb des Beckenrandes
(Normalwert: 18 mm)

Messungen von einer Person durchführen lassen

Die Messungen sollten wegen möglicher starker Schwankungen nur von einer Person durchgeführt werden. Jede Messung wird dreimal wiederholt, und es wird von den Werten ein Mittelmaß genommen.

Bei Messung mehrerer Hautfalten kann die Fettmasse des gesamten Körpers anhand unterschiedlicher Algorithmen[2] berechnet werden. Die Summe der Hautfalten zeigt eine gute Korrelation mit der Körperdichte und damit dem Fettgewebsanteil. Eine fehlerhafte Hautfaltenmessung ergibt sich bei Ödemen oder auch bei übergewichtigen und adipösen Menschen, wenn sich die Fettfalte nicht sicher von der Muskelfaszie abheben lässt.

Der **Oberarmumfang** (OAU) dient der Berechnung der Muskelmasse und wird am dominanten Arm in der Mitte der Verbindungslinie zwischen Acromion scapulae und dem Ellenbogengelenk mit einem nicht elastischen Messband gemessen (Normalwert: 25,3 cm [Männer], 23,2 cm [Frauen]). Nach Korrektur um die Trizepshautfalte kann aus dem Armumfang auch die Armmuskelfläche (AMA) bzw. die Gesamtmuskelmasse nach Heymsfield berechnet werden.

Oberarmmuskelfläche OAM = OAU (cm) – (3,14 x TSF [mm])
Armmuskelfläche (AMA; Normalwerte: 54 cm^2) =
Gesamtmuskelmasse (kg) = Größe (cm) x (0,0264 + [0,029 x AMA])

Die Höhe des Taillenumfangs hat eine sehr enge Beziehung zur abdominalen und zur visceralen Fettmasse. Sie lässt Rückschlüsse auf den **Fettverteilungstyp** zu. Bei einer androiden (männlichen, „Apfeltyp“) Fettverteilung, also einem großen Taillen- und geringen Hüftumfang, besteht ein erhöhtes Risiko für Insulinresistenz und kardiovaskuläre Erkrankungen im Vergleich zur gynoiden (weibliche, „Birnentyp“) Fettverteilung mit niedrigem Taillen- und großem Hüftumfang.

	Leicht erhöhtes Risiko	**Erhöhtes Risiko**
Frauen	> 80 cm	> 88 cm
Männer	> 94 cm	> 102 cm

Apparative Diagnostik/BIA

Als apparative Diagnostik zur Erfassung des Ernährungszustands ist vor allem die bioelektrische Impedanzanalyse geeignet.

Bei der bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) handelt es sich um eine Methode zur Erfassung des Ernährungszustandes, die sich im klinischen Alltag als sehr praktikabel erwiesen hat. Die BIA ist eine Widerstandsmessung des Körpers. Bei der Impedanz ist der Widerstand von dem Flüssigkeits- und Elektrolytgehalt der fettfreien Masse abhängig. Über vier Hautklebeelektroden wird ein elektrisches Feld erzeugt.

[2] Zum Beispiel nach Durnin und Womersly (1974); nach Siri (1961); nach Brozek und Lohmann (1963); nach Heitmann (2009)

Die Messung sollte morgens nüchtern, nach Entleerung der Blase, in Ruhe durchgeführt werden. Die Haut wird mit Alkohol entfettet und die Elektrodenpaare auf Fuß- und Handrücken (Achtung: bei starker Körperbehaarung muss an diesen Stellen rasiert werden) aufgeklebt. Die Messung erfolgt bei einem Wechselstrom von 800 mA und 50 kHz.

Messwerte sind der Gesamtkörperwiderstand (Resistance: R) und der Widerstand, den ein Kondensator dem Wechselstrom entgegensetzt (Reactance: Xc). Die Summe der beiden Messwerte ergibt die Impedanz. Dicke Menschen haben im Vergleich zu gleichgroßen schlanken Menschen einen niedrigeren R-Wert, größere Menschen haben einen höheren R-Wert als kleinere Menschen. Der Xc-Wert ist ein Maß für die Körperzellmasse. Aus dem Verhältnis des Widerstandes kann der sogenannte Phasenwinkel beschrieben werden. Dieser entspricht dem Verhältnis von Körperzellmasse zu extrazellulärer Masse.

Mithilfe von BIA-Algorithmen ist es möglich, aus den Messwerten R und Xc das Gesamtkörperwasser, die fettfreie Masse (unter der Annahme eines Wassergehaltes der fettfreien Masse von 73 %), die Körperzellmasse und die extrazelluläre Masse zu berechnen. Die Fettmasse ergibt sich indirekt aus der Differenz zwischen Körpergewicht und fettfreier Masse. Der Standardfehler der Messung plus der Vorhersageformel beträgt ± 1,4 l Wasser, ± 2,6 kg fettfreie Masse und ± 4 % der Fettmasse. Es handelt sich um einen geringeren Fehler als jener, der sich bei der Vorhersage der Fettmasse aufgrund der Messung der Hautfaltendicke ergibt (5–10 %).

Als **BIA-Normwerte** gelten:
Frauen:
→ Fettmasse: 22–28 %
→ Fettfreie Masse: 72–78 %
→ Phasenwinkel: 5–9 °C
→ Extrazelluläre Masse/Körperzellmasse: 0,7–1,3
Männer:
→ Fettmasse: 14–20 %
→ Fettfreie Masse: 80–86 %
→ Phasenwinkel: 5–9 °C
→ Extrazelluläre Masse/Körperzellmasse: 0,7–1,3

Literatur
Müller, MJ. „Ernährungsmedizinische Praxis", Springer-Verlag, Heidelberg 2007
www.daem.de/docs/rationalisierungsschema2004.pdf

Alste Lindner
Diätassistentin
Christian-Albrechts-Universität Kiel
Institut für Humanernährung
Düsternbrooker Weg 17
24105 Kiel

Zielgruppe: Psychologen, Ernährungsberater, Ärzte

Schulungskonzepte und ihre Wirksamkeit in der Ernährungsberatung

Andrea Reusch, Thomas Tuschhoff und Prof. Dr. Dr. Hermann Faller

Einleitung

Viele Rehabilitanden werden damit konfrontiert, ihr Essverhalten zu ändern, sei es aufgrund der primären Indikation, die eine Diät erforderlich macht, oder aufgrund von Adipositas bzw. Übergewicht als Sekundärindikation und Risikofaktor bei einer chronischen Erkrankung.

Die Beurteilung des Körpergewichts erfolgt üblicherweise nach dem Body-Mass-Index (BMI). Er wird errechnet, indem man das Körpergewicht in Kilogramm durch das Quadrat der Körpergröße in Meter dividiert. Ein BMI ab 20 gilt als normalgewichtig. Von Übergewicht spricht man bei einem BMI ab 25. Die Adipositas wird in drei Schweregrade unterteilt: Grad I (BMI ab 30), Grad II (BMI ab 35) und Grad III (BMI ≥ 40). Nur etwa 40 % der deutschen Bevölkerung sind nach dieser Definition normalgewichtig (Max Ruber Institut, 2008). Rund 67 % der Männer und 53 % der Frauen sind übergewichtig oder adipös. 23 % der Männer und 24 % der Frauen sind adipös (Mensink et al., 2012).

Rund 67 % der Männer und 53 % der Frauen sind übergewichtig oder adipös

Bei der starken Verbreitung von Übergewicht und Adipositas in der Bevölkerung finden sich Betroffene auch sehr zahlreich in Rehabilitationskliniken. Die Diagnose Adipositas wird aber vom Hauptträger der Maßnahmen, der Deutschen Rentenversicherung, in der Regel nicht als Grund für eine Rehabilitation anerkannt. Im Jahr 2011 wurde deshalb nur bei 0,6 % von insgesamt 966.323 Rehabilitanden die Hauptdiagnose Adipositas gestellt (Deutsche Rentenversicherung Bund, 2012). Adipositas erscheint in der Rehabilitation entsprechend nur als Nebendiagnose nach einer Hauptdiagnose, wie zum Beispiel Diabetes mellitus Typ 2. Verlässliche Daten über die Prävalenz von Adipositas in der medizinischen Rehabilitation liegen daher nicht vor. Es ist aber davon auszugehen, dass sie mindestens so häufig wie in der Allgemeinbevölkerung ist. Demzufolge wird mehr als der Hälfte der Rehabilitanden empfohlen, das Bewegungs- und Essverhalten zu ändern.

Eine Veränderung des Lebensstils, wie es das Essen darstellt, ist sehr aufwendig. Essgewohnheiten und -vorlieben werden bereits in der Kindheit angelegt und sowohl vom familiären als auch später vom sozialen, schulischen und beruflichen Umfeld geprägt. Beim Essen handelt es sich meist um automatisierte und sehr komplexe Handlungen, die von vielen Faktoren

beeinflusst werden. Lebensmittel werden eingekauft und zubereitet oder verschiedene Menüs in Kantinen und Restaurants angeboten und ausgewählt. Der Zeitpunkt des Essens wird von außen bestimmt, vom Hungergefühl diktiert oder mehr oder weniger bewusst gesteuert. Viele Menschen essen nebenbei, zum Beispiel auf dem Weg zur Arbeit oder beim Fernsehen. Die Veränderung des Essverhaltens ist entsprechend komplex und erfordert von Rehabilitanden ein hohes Maß an Motivation und Selbstmanagementkompetenzen. Zudem können weitere psychische Belastungen zugrunde liegen, die eine Ernährungsumstellung erschweren.

Psychische Belastungen bei Adipositas

Das sehr unterschiedliche Ausmaß von Übergewicht führt dazu, dass es sich bei Adipösen um eine sehr heterogene Gruppe handelt und es kein einheitliches therapeutisches Vorgehen gibt. Personen mit Adipositas Grad II oder III haben nicht nur quantitativ größere, sondern auch qualitativ andere Schwierigkeiten und eine andere Motivationslage als solche mit geringerem Schweregrad.

Erfahrungen aus der Praxis zeigen außerdem besondere psychische Problemlagen bei adipösen Rehabilitanden. Sie werden gesellschaftlich diskriminiert, fühlen sich minderwertig und entwickeln ggf. Depressionen. Indem bei der Diagnosestellung statt der kausalen Erkrankung Adipositas die Folgeerkrankung (zum Beispiel Diabetes mellitus Typ 2) in den Vordergrund gerückt wird, werden die Betroffenen möglicherweise in einer Tendenz zur Verleugnung ihres Problems unterstützt. Ernährungsfachkräften ist aus ihrer täglichen Praxis das Phänomen der **Reaktanz** bestens bekannt. Darunter wird ein Verhalten verstanden, das die eigene Autonomie bewahren möchte, auch wenn dies zu persönlichen Nachteilen führt. In der Ernährungsschulung zeigt sich Reaktanz dadurch, dass die Empfehlungen der Experten von den Patienten nicht angenommen und umgesetzt werden. Es werden Gründe gesucht, um das gesundheitsschädliche Verhalten zu rechtfertigen und beizubehalten. Dies kann bei den idealistisch und altruistisch eingestellten Experten zu Enttäuschungen und letztlich zu einer fatalistischen Haltung gegenüber den Patienten führen, durch welche die therapeutische Beziehung und die Freude am Beruf stark belastet werden. Die Autonomie der Patienten kann gewahrt werden, indem die Wahl des therapeutischen Ziels von den Teilnehmern getroffen wird. Reaktanz wird insbesondere dann provoziert, wenn Verbote ausgesprochen werden. Daher sollten Ernährungsfachleute vermeiden, etwas zu „verbieten“. Die Aussage „Sie müssen“ sollte also umgangen werden. Im Beratungsgespräch sollten stattdessen Konsequenzen und Alternativen aufgezeigt werden, zwischen denen die Betroffenen wählen können. Dabei ist zu respektieren, dass die Entscheidung des Patienten auch anders ausfallen kann, als vom Therapeuten intendiert. An die Stelle eines patriarchalischen sollte ein partnerschaftliches Rollenverständnis treten. Die Therapeuten sollten sich nicht in die Rolle der überlegenen Experten begeben, die dem Patienten Anweisungen geben. Vielmehr können sie als Berater ihr Fachwissen zur Verfügung stellen und Entscheidungen unterstützen. Bekannt geworden ist dieser Ansatz unter dem Begriff des **Empowerment**, der sich insoweit grundlegend vom klassischen Compliance-Modell unterscheidet (Bierwirth & Plaust, 2004; Lenz, 2011).

Aufzeigen von Konsequenzen und Alternativen im Beratungsgespräch

Adipositas ist eine Blickdiagnose, die nicht zu übersehen ist. Abgesehen von eher seltenen Fällen organischen oder iatrogenen Ursprungs ist sie durch eine positive Energiebilanz verursacht. Energiezufuhr und -verbrauch stehen in einem Missverhältnis zueinander. Dabei kann leicht übersehen werden, dass sich hinter dieser offensichtlichen Fassade auch eine **psychische Störung** verbergen kann, die für das Essverhalten der Betroffenen (mit-)verantwortlich ist. In diesen Fällen muss eine Ernährungsberatung

zum Misserfolg führen, wenn sie ausschließlich zum Ziel hat, eine negative Energiebilanz zu erzeugen. Selbst wenn diese Strategie kurzfristig erfolgreich sein mag, wird sie langfristig voraussichtlich scheitern, weil von den Adipösen die emotional stabilisierende Funktion des Essens benötigt wird. Bei der Behandlung von Adipositasbetroffenen kommt es also auch darauf an, mögliche psychische Störungen zu diagnostizieren, die für die Adipositas verantwortlich sein könnten. Hinter dem Befund eines Übergewichts können sich im Einzelfall eine Binge-Eating-Störung, eine Borderline-Persönlichkeitsstörung, ein sexueller Missbrauch oder eine Alkoholabhängigkeit verbergen, die von den Betroffenen aus Schamgefühl möglicherweise verheimlicht werden. Wird eine solche psychische Störung diagnostiziert, sollte eine entsprechende Psychotherapie begonnen werden.

Patienten nach bariatrischen Operationen – eine besondere Herausforderung

Eine besondere Herausforderung für Rehabilitationskliniken stellen Patienten dar, die nach einer **bariatrischen Operation** zur Anschlussheilbehandlung in die Reha kommen. Die Zahl dieser Rehabilitanden ist in den letzten Jahren deutlich angestiegen. Zwar nehmen diese Personen nach ihrer Operation stark an Gewicht ab, und zahlreiche vom Körpergewicht beeinflusste Parameter wie Blutzucker, Blutdruck oder Fettstoffwechsel normalisieren sich wieder. Falls durch die Operation aber eine irreversible Resorptionsstörung bewirkt wurde, kommt es neben der verminderten Energiezufuhr auch zur Mangelversorgung mit Vitaminen und Spurenelementen. Eine regelmäßige Diagnostik von Mangelzuständen und die kontinuierliche Substitution der fehlenden Stoffe sind erforderlich. Psychisch ist die rapide Veränderung des Körperschemas zu bewältigen, was im Einzelfall zu einer depressiven Anpassungsstörung und einer erhöhten Suizidgefahr führen kann. Nach der Operation befinden sich die Patienten häufig in einer „Honeymoon-Phase“, in der sich ihr Übergewicht, das sie für viele ihrer Probleme verantwortlich machen, rapide vermindert. Therapiefolgestörungen treten meist erst später ein. Für diese Patientengruppe müssen noch spezifische Therapiekonzepte erarbeitet werden. Es erscheint problematisch, sie in Gruppen mit nicht operativ behandelten Adipösen zu integrieren.

Eine differenzierte (Psycho-)Diagnostik und Indikationsstellung bei adipösen Rehabilitanden ist aufgrund der oben genannten Probleme von besonderer Bedeutung. Die medizinische Rehabilitation bietet entsprechende Behandlungsbausteine an. Die stationäre, wohnort- und alltagsferne Rehabilitation bietet zudem ein neues Lernumfeld und kann als Chance genutzt werden, das eigene Essverhalten zu hinterfragen und neue Esserfahrungen zu sammeln. Mit therapeutischer Unterstützung sollen die Rehabilitanden lernen, sich selbstständig gesundheitsbewusst zu ernähren.

Ernährungsberatung und -schulung in der Rehabilitation

Die Rehabilitation ermöglicht vielfältige Angebote zur gesunden Ernährung. Ernährungsberatung kann individuell und Ernährungsschulung in Gruppen erfolgen. Dabei werden alle Ebenen von Lehrzielen angesprochen: Wissen, Einstellung und Verhalten. Wissen wird zu Nahrungsbestandteilen und Energiebilanzierung vermittelt, zur gesunden Ernährung wird motiviert und beraten, das Einkaufen und Zubereiten gesunder Lebensmittel werden geübt. Die didaktisch-therapeutischen Methoden reichen also von patientenorientierter Information über Gespräche und Diskussionen bis hin zu konkreten Planungen und Übungen. Zusätzlich werden Angebote bereitgestellt, in denen die psychische Belastung und Komorbidität bearbeitet werden können.

Im **Klassifikationssystem therapeutischer Leistungen** der medizinischen Rehabilitation (KTL 2007) sind Ernährungsberatung und -schulung folgendermaßen abgebildet (siehe Tabelle 1): In der somatischen Rehabilitation

Tab. 1: Ernährungsbezogene therapeutische Leistungen der medizinischen Rehabilitation

KTL-Ziffer	Bezeichnung	Berufsgruppe	Dauer	Frequenz	maximale Teilnehmer
C090	Individuelle Ernährungsberatung	Diätassistent, Ökotrophologe	15 Min.	1 x	1
C100	Ernährungsberatung in der Gruppe	Diätassistent, Ökotrophologe	60 Min.	1 x	15
C11	Lehrküche	Diätassistent, Ökotrophologe	60 Min.	2 x	9
C120	Einkaufstraining	Diätassistent, Soz.-Päd., Soz.-Arb.	45 Min.	2 x	4
C131, C132	Büfettschulung	Diätassistent, Ökotrophologe		1 x tgl.	
F056	Problem- und störungsorientierte Gruppenarbeit: Adipositasgruppe	Psychologe, Psychotherapeut, Arzt mit Weiterbildung	50 Min.	3 x	12
G074	Gruppenpsychotherapie (VT) Adipositas, Binge Eating Disorder	Facharzt, Psych. Psychotherapeut 2 Therapeuten	90 Min.	1 x/W.	8–12
G076	Gruppenpsychotherapie (VT) Anorexie, Bulimie	Facharzt, Psych. Psychotherapeut 2 Therapeuten	90 Min.	1 x/W.	8–12
G084	Gruppenpsychotherapie (PD) Adipositas, Binge Eating Disorder	Facharzt, Psych. Psychotherapeut 2 Therapeuten	90 Min.	2 x/W.	8–12
G086	Gruppenpsychotherapie (PD) Anorexie, Bulimie	Facharzt, Psych. Psychotherapeut 2 Therapeuten	90 Min.	2 x/W.	8–12

können je nach Indikation die Ernährungsberatung (C090: individuell und C100: in der Gruppe), die Lehrküche (C11), das Einkaufstraining (C120), eine Büfettschulung (C131, C132) sowie problem- und störungsorientierte Adipositasgruppen (F056) verordnet werden. In der psychosomatischen Rehabilitation bzw. Suchtrehabilitation werden zudem psychotherapeutische Gruppen zu den Störungen Adipositas und Binge Eating Disorder sowie zu Anorexie und Bulimie angeboten. Diese können verhaltenstherapeutisch (G074, G076) oder psychodynamisch (G084, G086) ausgerichtet sein.

Die ernährungsbezogenen Rehabilitationsangebote werden von einem **multidisziplinären Team** ausgerichtet: Gemäß der KTL führen Diätassistenten oder Ökotrophologen die Ernährungsberatung, die Lehrküche und die Büfettschulung durch, Diätassistenten, Sozialpädagogen bzw. -arbeiter bieten das Einkaufstraining an und Psychologen, Psychotherapeuten oder Ärzte mit psychotherapeutischer Weiterbildung die Adipositasgruppen bzw. psychotherapeutischen Gruppenprogramme.

Der **Mindestumfang** der verschiedenen Leistungen ist ebenfalls im KTL festgeschrieben: Eine individuelle Ernährungsberatung sollte mindestens einmal 15 Minuten, die Büfettschulung täglich angeboten werden. Die Ernährungsberatung in der Gruppe sollte mindestens einmal 60 Minuten, die Lehrküche zweimal 60 Minuten und das Einkaufstraining zweimal 45 Minuten dauern. Die störungsorientierten Adipositasgruppen sollten über mindestens dreimal 50 Minuten erfolgen und die psychotherapeutischen Gruppen bei Essstörungen einmal (verhaltenstherapeutisch) oder zweimal (psychodynamisch) pro Woche 90 Minuten.

Verfügbare ernährungsbezogene Gruppenprogramme

Eine Bestandsaufnahme des Zentrums Patientenschulung im Jahr 2010 ermöglichte Datenanalysen über 4.719 Gruppenprogramme aus 855 Einrichtungen in der medizinischen Rehabilitation (Reusch et al., 2013). Knapp 5 % der beschriebenen Gruppenprogramme befassen sich mit dem Thema Ernährung. Von diesen 219 Angeboten wird etwa die Hälfte (106) mit acht bis zwölf Teilnehmern durchgeführt. Die genannten didaktischen Methoden der Gruppenprogramme sind vielfältig: Vortrag (82 %), Diskussion (74 %), Übung (52 %) und seltener Kleingruppenarbeit (37 %). Ein vollständiges Manual

liegt lediglich bei 42 % der Ernährungsprogramme vor, eine Evaluation nur bei 45 %. Von den Gruppenprogrammen zum Thema Adipositas (Anteil: 4 %) wird ebenfalls über die Hälfte (114) mit acht bis zwölf Teilnehmern durchgeführt. Didaktisch werden bei Adipositasgruppen häufiger Vortrag (74 %) und Diskussion (75 %), etwas seltener Übung (65 %) und Kleingruppenarbeit (53 %) verwendet. Ein vollständiges Manual ist bei 45 % der Programme, eine Evaluation bei 53 % vorhanden. In den Einrichtungen der medizinischen Rehabilitation gibt es also eine Vielfalt an ernährungsbezogenen Gruppenprogrammen. Diese sind aber bisher nur in geringerem Umfang vollständig manualisiert und frei zugänglich.

Im Verzeichnis für Schulungsprogramme des Zentrums Patientenschulung (siehe www.zentrum-patientenschulung.de/manuale/verzeichnis) sind unter dem Stichwort Ernährung fünf Gruppenprogramme für Erwachsene beschrieben, die in Deutschland in manualisierter Form verfügbar sind (Zugriff: Februar 2013; siehe Tabelle 2). Diese Gruppenprogramme sind für Rehabilitanden mit Übergewicht bzw. Adipositas konzipiert, öffentlich verfügbar und werden im Folgenden zusammenfassend beschrieben. Ein Schwerpunkt der Darstellung liegt auf dem Programm „Mit Bauch und Kopf", das im Besonderen auf die psychischen Problemlagen adipöser Rehabilitanden zugeschnitten ist (Tuschhoff, 1996).

Tab. 2: Ernährungsbezogene Curricula und Manuale

Programm	Module	Gesamtumfang
Aktiv Gesundheit fördern – Seminareinheit Essen und Trinken, Vertiefung Gewichtsabnahme und Figurprobleme (VDR, 2000; Pudel & Müller)	1 (+ 1 + 1)	120–180 Min.
Curriculum Gesunde Ernährung im Gesundheitstraining (Zietz, Haput & Hermann, 2010)	7	360 Min.
Curriculum Gewichtsmanagement der DGPR (Franz et al., 2005)	4	60 Min.
MoVo-LIFE (Göhner & Fuchs, 2007)	7	90 Min.
Mit Bauch und Kopf (Tuschhoff, 1996)	9	360–540 Min.

Das Programm „**Aktiv Gesundheit fördern**" des Verbands Deutscher Rentenversicherungsträger (VDR, 2000) versteht sich als einführendes, indikationsübergreifendes Gruppenangebot, das sich an alle Rehabilitanden einer Einrichtung wendet. Ziel der Seminareinheit „Essen und Trinken" ist es, durch die Vermittlung von Basiskenntnissen über Ernährung sowie die Reflektion des eigenen Essverhaltens die Motivation für gesundes Essen zu erhöhen. Thematisiert werden dazu unter anderem der Energiebedarf, die Nährstoffdichte und die Regeln gesunder Ernährung. Die Seminareinheit enthält einzelne Bausteine, die flexibel miteinander kombiniert werden können, wobei eine Minimaldauer von 60 Minuten empfohlen wird. Die Schulung soll in Gruppen von 12 bis 15 Teilnehmern durchgeführt werden. Ergänzend zum Thema „Essen und Trinken" gibt es im Programm vertiefende Seminar-einheiten zum Thema „Gewichtsabnahme" und „Figurprobleme".

Das **Curriculum Gesunde Ernährung** im Gesundheitstraining der Deutschen Rentenversicherung Bund (Zietz, Haupt & Hermann, 2010) ist für Patienten

Im Gesundheitstraining können Patienten und Interessierte die Auswahl und Zubereitung von Gerichten, die für sie geeignet sind, üben.

mit ernährungsbedingten Gesundheitsstörungen und andere interessierte Rehabilitanden entwickelt worden. Neben der Wissensvermittlung zu gesunder Ernährung werden in einem Praxisteil die Einschätzung und Auswahl geeigneter Gerichte geübt und in der Lehrküche die Speisen selbst zubereitet. Das Programm besteht insgesamt aus sieben Einheiten: 1) Eiweiß und Fett; 2) Kohlenhydrate, Ballaststoffe, Vitamine, Mineralstoffe; 3) und 4) Übungen zur Einschätzung und Auswahl geeigneter Gerichte; 5) bis 7) Lehrküche. Die ersten vier Module sind auf maximal 15 Teilnehmer, die drei Einheiten in der Lehrküche auf zehn Teilnehmer begrenzt.

Zielgruppe des **Curriculums Gewichtsmanagement** der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (DGPR) sind erwachsene adipöse Patienten mit einem BMI ab 35. Hier werden die kardiologischen Patienten über spezielle gesundheitliche Gefährdungen durch ihr Übergewicht informiert. Sie können ihre Ernährungsgewohnheiten überdenken und realistische Ziele für eine langfristige Gewichtsreduktion planen. Diese Schulung umfasst vier Einheiten, ist ebenfalls für maximal 15 Teilnehmer konzipiert und sollte von einem Arzt und einem Psychologen angeboten werden. Bei der Durchführung in der kardiologischen Rehabilitation wird empfohlen, diese Schulung mit dem Basisschulungsprogramm „Curriculum Koronare Herzerkrankungen“ zu kombinieren.

Das Programm „**MoVo-LIFE**“ (Göhner & Fuchs, 2007) richtet sich an erwachsene Personen mit einem BMI < 40, die ihren Lebensstil bezogen auf gesunde Ernährung und ausreichende körperlichen Aktivität ändern wollen. Es wurde im Rahmen des Interventionsprogramms M.O.B.I.L.I.S. für adipöse Erwachsene entwickelt, kann jedoch auch für den Einsatz mit anderen Zielgruppen adaptiert werden. Die Veränderung des Bewegungs- und Ernährungsverhaltens soll hier über die Bildung persönlicher Gesundheitsziele sowie Bewegungs- und Ernährungspläne erreicht werden. MoVo-LIFE kann mit bis zu 16 Teilnehmern durchgeführt werden und besteht aus sieben Einheiten à 90 Minuten. Da es für den Einsatz im ambulanten Setting gedacht ist, erstreckt es sich über acht bis zehn Wochen.

Das Programm „**Mit Bauch und Kopf**“ (Tuschhoff, 1996) wurde für erwachsene adipöse Patienten beiderlei Geschlechts in der stationären medizinischen Rehabilitation entwickelt, ist jedoch auch auf den ambulanten Bereich übertragbar. Das Buch dient als Handlungsleitfaden, in dem elf Übungen beschrieben sind. Die Module des Gruppenprogramms sind vom Schulungsleiter weiter auszugestalten. Das Programm besteht aus neun Einheiten und ist für eine geschlossene Gruppe von fünf bis zwölf Teilnehmern geeignet. Themen der Übungen sind Energiegehalt und -dichte von Lebensmitteln, Motive des Essverhaltens, Austausch über Probleme Übergewichtiger, kognitive Selbstkontrolle, soziale Unterstützung und soziale Hürden bei der Gewichtsreduktion, Essen als soziales Geschehen, Formulierung realistischer Ziele, individuelle Stärken: Stärkung des Selbstwertgefühls und Aktivierung vorhandener Ressourcen, Selbstsicherheit: Neinsagen, Rückfallprävention sowie individuelle Bilanz und Zielsetzung.

Das gruppenpsychotherapeutische Programm „Mit Bauch und Kopf“ wurde auch für Patienten mit höheren Graden von Adipositas entwickelt. Es versucht auf die besondere Problemlage stark Adipöser einzugehen, die aufgrund ihrer Erkrankung ein negatives Selbstbild entwickelt haben. Wenn sie in die Rehabilitationsklinik kommen, haben sie in den meisten Fällen schon eine lange Geschichte gescheiterter Gewichtsreduktionsversuche hinter sich, die ihre Selbstwirksamkeitserwartung hinsichtlich einer erfolgreichen Gewichtsabnahme verringert hat. Das von den einzelnen Teilnehmern angestrebte Ziel ist grundsätzlich offen und wird nicht von den Therapeuten,

sondern von den Patienten definiert. Die Gewichtsreduktion kann, muss aber nicht das Ziel sein. Gerade wenn Teilnehmer schon mehrere erfolglose Reduktionsdiäten durchgeführt haben, kommen alternative Ziele infrage. Hierzu zählen die Stabilisierung des Selbstwertgefühls, die Verbesserung der Teilhabe am gesellschaftlichen Leben, die Verhinderung von Gewichtszunahme oder die Verbesserung der Gesundheit durch mehr Bewegung. Das Programm beginnt damit, die instrumentellen Gruppenbedingungen **Vertrauen, Offenheit und Gruppenkohäsion** herzustellen, indem die Teilnehmer nach oftmals verheimlichten Erlebnissen und Gefühlen gefragt werden. Häufig berichten Betroffene von Diskriminierung und Kränkung durch ihre soziale Umgebung, was nicht selten zu sozialem Rückzug und Vereinsamung geführt hat. Um alle an dem Gespräch zu beteiligen, wird jede Frage einem Gruppenmitglied gestellt, das nach Zufall durch **Flaschendrehen** ausgewählt wird. In der Regel erleben es die Teilnehmer als sehr entlastend, ihre Empfindungen und Erlebnisse mit anderen Betroffenen zu teilen. Eine Methode zur Vermeidung von Reaktanz innerhalb des Programms besteht darin, Ernährungswissen nicht zu lehren, sondern von den Teilnehmern entdecken zu lassen. Entdeckendes Lernen findet zum Beispiel mithilfe des „**Kalorien-Puzzles**“ statt. Dabei werden Karten mit Lebensmitteln in üblicher Portionierung vorgelegt, aus denen die Teilnehmer sich ihr Essen eines typischen Tages zusammenstellen sollen. Es wird zunächst nicht kommuniziert, dass die Größe der Karten proportional zum Energiegehalt des abgebildeten Lebensmittels ist. Haben die Teilnehmer ihr Tagespensum zusammengestellt, wird ein Spielfeld vorgelegt, das zum Beispiel Platz für 1500 Kilokalorien hat. Nun dürfen sie versuchen, die ausgewählten Karten auf diesem Spielfeld unterzubringen, was in der Regel nicht gelingt. Hierbei erfahren die Teilnehmer, welche bevorzugten Lebensmittel sehr viel und welche wenig Platz einnehmen. Spielerisch können sie im Anschluss große Karten mit viel Nahrungsenergie gegen viele kleine mit wenig Energie austauschen, um somit bei gleichem Energiegehalt ein höheres Volumen für eine gute Sättigung zu erreichen. Auf diese Weise kann anschaulicher als durch abstrakte Kalorienangaben die unterschiedliche Energiedichte von Lebensmitteln erfahren werden. Die Teilnehmer erforschen, wie unter Berücksichtigung persönlicher Vorlieben auf dem begrenzten Spielfeld viel Essgenuss untergebracht werden kann. Bei dieser Übung kommt es gelegentlich zu dem von Adipösen bekannten „Underreporting“ ihrer Nahrungsmenge. Mit der offensichtlichen Diskrepanz zwischen den eigenen Mengenangaben und der Adipositas sollte der Gruppenleiter den Teilnehmer nicht konfrontieren. Dies übernimmt in den meisten Fällen die Gruppe. Weitere Übungen im Gruppenprogramm umfassen ein **Selbstsicherheitstraining**, bei dem die Teilnehmer selbstsicheres Verhalten erlernen und im Rollenspiel mit der Gruppe einüben können. Dies soll ihnen die Teilnahme am sozialen Leben erleichtern. Zur Verbesserung der Selbstwirksamkeitserwartung wird eine Übung durchgeführt, bei der die **persönlichen Ressourcen** exploriert und von der Gruppe zurückgemeldet werden. Zur Aufrechterhaltung der therapeutischen Veränderungen dienen Übungen zur Suche nach **sozialer Unterstützung** sowie zur **Rückfallprophylaxe**. Soweit dies mit den beschränkten Ressourcen einer Reha-Klinik zu leisten ist, wird eine systematische **Nachsorge** empfohlen. Bewährt haben sich die „**Briefe aus dem Jenseits**“, bei denen die Gruppenteilnehmer während ihres Reha-Aufenthaltes ihre Verhaltenspläne für zu Hause in einen Brief an sich selbst schreiben. Dieser Brief wird ihnen einige Wochen nach ihrer Entlassung zugesandt.

Anschauliche Erfahrung der unterschiedlichen Energiedichte von Lebensmitteln

Bei der Entwicklung der oben genannten Konzepte wurden verschiedene Theorien zur Verhaltensänderung und zum Gesundheitsverhalten herangezogen, aus denen sich didaktische bzw. therapeutische Strategien ableiten lassen. Einige theoretische Ansätze und empirische Belege werden im Folgenden dargestellt.

Gesunde Ernährung als Gesundheitsverhalten – Theorien und Strategien

Die langfristige Veränderung von Ernährungsverhalten kann theoretisch über Verhaltenstheorien und Modelle des Gesundheitsverhaltens erklärt werden. Therapeutische Paradigmen und Modelle des Gesundheitsverhaltens stellen deshalb auch eine theoretisch fundierte Grundlage zur Planung und Durchführung von Interventionen dar. Sie geben Aufschluss darüber, welche Faktoren die Aufnahme und Aufrechterhaltung von gesunder Ernährung beeinflussen und wie diese Faktoren zusammenspielen. Zudem können verschiedene therapeutische Strategien abgeleitet werden, die auch Rehabilitanden darin unterstützen, eine Motivation aufzubauen, konkrete Ziele zu formulieren und Veränderungen umzusetzen. Als besonders bedeutsame kognitive Einflussfaktoren auf das Gesundheitsverhalten erwiesen sich die Handlungsergebniserwartung und die Selbstwirksamkeitserwartung (Bandura, 1986). Diese Variablen spielen in verschiedenen Theorien eine Rolle, auch wenn sie dort um Teil unter verschiedenen Namen eingingen.

Handlungsergebniserwartung: Warum will ich mich gesund ernähren?

Wenn Personen positive Konsequenzen einer gesunden Ernährung erwarten, beispielsweise sich gesünder zu fühlen oder bessere Blutdruckwerte zu haben, besitzen sie eine hohe Handlungsergebniserwartung. In machen Modellen wird diese als Waage zwischen Kosten und Nutzen der Verhaltensänderung definiert. Grundlage jeder Beratung oder Schulung ist deshalb die Information der Rehabilitanden über den positiven Einfluss gesunder Ernährung auf ihre Gesundheit. Die oben erwähnten Ernährungsschulungen beinhalten Strategien, um diese Kosten-Nutzen-Abwägung positiv zu beeinflussen.

Selbstwirksamkeitserwartung: Traue ich mir zu, mich gesund zu ernähren?

Personen, die sich zutrauen, sich auch unter erschwerten Bedingungen gesund zu ernähren, haben eine hohe Selbstwirksamkeitserwartung. Sie sind überzeugt, dass sie die notwendigen Voraussetzungen und Kompetenzen besitzen, dieses Ziel zu erreichen. Diese Überzeugung ist umso höher, je mehr Erfahrungen Personen mit der gesunden Ernährung gemacht haben. Da das Essen aus vielen komplexen Handlungsschritten besteht, werden in den oben genannten Konzepten der Ernährungsberatung und -schulung diese Elemente geübt. Die Auswahl gesunder Lebensmittel wird geplant, beim Einkaufstraining erprobt und die Zubereitung gesunden Essens in der Lehrküche geübt. Hierdurch kann die Selbstwirksamkeitserwartung erhöht werden.

Konkreter Handlungsplan.

Handlungsplanung: Wie genau will ich mich gesund ernähren?

Personen mit einer hohen Handlungsergebniserwartung und einer hohen Selbstwirksamkeitserwartung haben eine höhere Absicht, sich gesünder zu ernähren. Ursprünglich ist man davon ausgegangen, dass Menschen, die gesund essen wollen, dies auch tun (zum Beispiel Health Belief Model, Becker, 1974; Theorie der Schutzmotivation, Rogers, 1983; Theorie des geplanten Verhaltens, Ajzen, 2002). Leider hat sich aber gezeigt, dass es so einfach nicht ist. Eine Schwierigkeit bei der Vorhersage von Gesundheitsverhalten ist die sog. Intentions-Verhaltens-Lücke (Sheeran, 2002). Menschen geben zwar an, dass sie ein bestimmtes Verhalten ausüben wollen, setzen dann jedoch diesen guten Vorsatz (Intention) nicht in die Tat um (Verhalten). In den letzten Jahren wurden daher in der Gesundheitspsychologie Bemühungen unternommen, jene Faktoren zu identifizieren, die den Sprung von der Intention zum tatsächlichen Verhalten erklären. Als erfolgreich haben sich dabei Implementierungsintentionen (Gollwitzer & Sheeran, 2006), das heißt konkrete Pläne, erwiesen. Heute geht man davon aus, dass Verhaltensänderungen in verschiedenen Phasen durchlaufen werden (Transtheoretisches Modell, Prochaska & Velicer, 1997; Precaution Adoption Process Model, Weinstein et al., 1998; Health Action Process Approach, Schwarzer, 2008).

Je nach Phase sind unterschiedliche Strategien für eine Verhaltensänderung bedeutsam. Die meisten Theorien unterscheiden mindestens eine motivationale und eine volitionale Phase. In der volitionalen Phase werden unter anderem Handlungs- und Bewältigungsplanung als Bindeglieder zwischen der Intention und der Handlung definiert. Mit individuellen Handlungsplänen werden Zeit, Ort und Art des Gesundheitsverhaltens bestimmt. Zur Bewältigung werden mögliche Schwierigkeiten antizipiert und entsprechende Strategien zu deren Lösung geplant. Auch diese konkreten Planungen haben Eingang in die oben genannten Gruppenprogramme gefunden.

In einem systematischen Review der American Dietetic Association Evidence Analysis Library Nutrition Counseling Workgroup (Spahn et al., 2010) wurden drei große psychotherapeutische Theorien und deren Strategien bezogen auf die Veränderung von Ernährungsverhalten gegenübergestellt. Die aus den kognitiv-behavioralen Theorien (Skinner, 1969; Beck, 1989; Ellis, 2001), dem transtheoretischen Modell der Verhaltensänderung (Prochaska et al., 1994) und der sozial-kognitiven Theorie (Bandura, 1986) abgeleiteten therapeutischen Strategien sind im Folgenden zusammengefasst.

Eine möglichst konkrete Zielsetzung ist erfolgreicher

Basis jeder bewussten Verhaltensänderung ist die **Selbstbeobachtung**. Um gezielt eine Ernährungsumstellung anzustoßen, ist es sinnvoll, zunächst die bisherigen Ernährungsgewohnheiten zu betrachten. Aus dem Wissen zu gesundheitsförderlichen Lebensmitteln kann dann eine konkrete Veränderung des Essens geplant werden. Dabei hat sich gezeigt, dass eine möglichst **konkrete Zielsetzung** zum Beispiel mithilfe der SMART-Regeln (spezifische, messbare, attraktive, realistische und terminierte Ziele) erfolgreicher ist. Eine bewährte Strategie aus der Verhaltenstherapie ist es in einem nächsten Schritt, einen **Verhaltensvertrag** abzuschließen (mit sich selbst, einer Bezugsperson oder einem Therapeuten). Hier definieren die Betroffenen das Zielverhalten und vereinbaren ggf. auch die **Verhaltenskontrolle** und eine **Belohnung**. Es wird also möglichst konkret geplant, wie das neue Ernährungsverhalten überprüft wird und, wenn das Ziel erreicht wurde, wie positive Konsequenzen erfolgen können (Kontingenzmanagement, Verstärkung). Sinnvoll ist es auch, sog. Versuchungssituationen zu kennen und zu umgehen **(Stimuluskontrolle)**. Häufig liegen dem automatisierten Essverhalten ungünstige Gedanken, Erwartungen und Einstellungen zugrunde, zum Beispiel „Schokolade ist der beste Seelentröster“ oder „Gesundes Essen zuzubereiten kostet viel Geld und Zeit“. Mit Techniken der kognitiven Verhaltenstherapie können diese Einstellungen aufgedeckt und bewusst verändert werden **(kognitive Umstrukturierung)**. Weitere psychotherapeutische Techniken, die auch in einer umfassenderen Ernährungsschulung zum Einsatz kommen können, sind Problemlösung, Rückfallprävention, Stressmanagement und Nutzung sozialer Unterstützungssysteme.

Das **transtheoretische Modell der Verhaltensänderung** (Prochaska & Velicer, 1997), zunächst für das Suchtverhalten entwickelt, integriert wirksame Strategien (s. o.) verschiedener therapeutischer Strömungen. Wie oben erwähnt, geht man in diesem Modell davon aus, dass Verhaltensänderungen in verschiedenen Stufen verlaufen und verschiedene Strategien zur Verhaltensänderung in unterschiedlichen Stufen wirksam werden. Aus dem transtheoretischen Modell wurde die Technik der **motivierenden Gesprächsführung** abgeleitet (Miller & Rollnick, 2002). Mit dieser klientenzentrierten Beratungstechnik werden in den unteren Stufen der Verhaltensänderung Ambivalenz und Reaktanz aufseiten der Rehabilitanden wohlwollend akzeptiert und über die Herstellung kognitiver Dissonanzen bearbeitet. Die zentralen Grundhaltungen Empathie, Wertschätzung und Echtheit stammen aus der Gesprächspsychotherapie (Rogers, 1993). Die Basisstrategien umfassen offene Fragen, Reflektieren, Aktives Zuhören, Change Talk und Bestätigung.

Abb. 1: Strategien zum langfristigen Aufbau gesunder Ernährung

Die motivierende Gesprächsführung kann in der Einzelberatung, aber auch in Gruppen durchgeführt werden und ist insgesamt weniger zeitaufwendig als die kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehensweisen. Zentral ist das stufenadaptierte Vorgehen, das heißt Personen, die eine geringe Motivation zur Verhaltensänderung aufweisen, werden mit motivationsförderlichen Strategien beraten, bereits motivierte Personen erhalten Unterstützung bei der konkreten Zielsetzung und Verhaltensplanung.

Wirksamkeit von Ernährungsberatung und -schulung

Im Folgenden wird die internationale Evidenz für die Wirksamkeit von Beratung und Schulung zum Thema gesunde Ernährung auf der Grundlage von systematischen Reviews dargestellt.

Reviews zu Ernährung

Das Cochrane-Review von Brunner und Kollegen (2009) basiert auf 38 randomisierten kontrollierten Studien, in denen Ernährungsberatung evaluiert wurde. Die Ernährungsberatung hatte in diesen Studien das Ziel, das kardiovaskuläre Risiko bei Gesunden zu vermindern. Die Interventionen waren allerdings sehr heterogen und umfassten sowohl individuelle Beratung als auch Gruppeninterventionen von sehr unterschiedlicher Dauer, aber auch lediglich schriftliches Material. Es wurden signifikante Effekte hinsichtlich der Verbesserung der Ernährung, der Reduzierung des Serumcholesterinspiegels sowie des arteriellen Blutdrucks in einem Zeitraum von bis zu zehn Monaten festgestellt. Zudem fand sich ein Geschlechtereffekt, mit einer stärkeren Abnahme des Fettkonsums bei Frauen als bei Männern.

Ein zweites Cochrane-Review untersuchte ernährungsbezogene Interventionen zur Reduktion des Körpergewichts bei Patienten mit Hypertonie (Siebenhofer et al., 2011). Es wurden signifikante Effekte auf Körpergewicht und Blutdruck festgestellt, deren Stärke jedoch wegen der kleinen Studienzahlen unsicher blieb.

In einem systematischen Review (Spahn et al., 2010) aus 87 Studien zur Ernährungsveränderung wurde die Evidenz verschiedener theoretischer Ansätze und therapeutischer Strategien gegenübergestellt (s. o.). Die stärkste

Evidenz ergab sich für Strategien der kognitiv-behavioralen Therapie auf die Veränderung des Ernährungsverhaltens, das Gewicht, kardiovaskuläre Risikofaktoren und auf Risikofaktoren für Diabetes. Motivierende Gesprächsführung war eine hoch effektive Beratungsstrategie, insbesondere wenn sie mit kognitiv-behavioraler Therapie kombiniert wurde. Starke Evidenz zeigte sich auch für die Selbstbeobachtung und strukturierte Essenspläne. Finanzielle Anreize scheinen keine Effekte zu haben. Zielsetzung, Problemlösung und soziale Unterstützung scheinen effektiv zu sein.

Reviews zu Ernährung im Kontext weiterer Lebensstiländerungen

Zwei Cochrane-Reviews untersuchten Interventionen, die auf Ernährung und/oder körperliche Aktivität zielten. Die Interventionen des ersten Reviews bestanden meist in höherfrequenter, individueller Beratung und hatten eine Dauer von einem Jahr bis zu sechs Jahren (Orozco et al., 2008). Ihr Ziel bestand darin, bei Personen mit einem erhöhten Risiko für Typ-2-Diabetes das Auftreten einer manifesten Diabetes-Erkrankung zu verhüten. Auf der Basis von acht Studien konnte ein signifikanter Effekt hinsichtlich einer Reduktion des BMI sowie des Blutdrucks wie auch der Inzidenz eines Diabetes mellitus (Risikoreduktion um 37 %) dokumentiert werden. Ein zweites Cochrane-Review befasste sich mit Interventionen zur Förderung gesunder Ernährung und körperlicher Aktivität, die auf dem transtheoretischen Modell der Verhaltensänderung basierten (Tuah et al., 2011). Zielgruppe waren übergewichtige oder adipöse Erwachsene. Fünf Studien wurden eingeschlossen. Zwar fanden sich Effekte auf körperliche Aktivität und Ernährung, jedoch nur ein sehr geringer Effekt auf das Körpergewicht, und die Nachhaltigkeit der Effekte blieb unklar.

Persönliche und intensivere Interventionen mit Nachsorge sind besonders wirksam

Die folgenden systematischen Reviews nahmen ebenfalls Interventionen zur Förderung von gesunder Ernährung und/oder körperlicher Aktivität in den Blick. Fjeldsoe und Kollegen (2011) berichten, dass 72 % der 57 eingeschlossenen Studien einen nachhaltigen Effekt über einen Dreimonatszeitraum demonstrierten. Besonders wirksam waren Interventionen, die im persönlichen Kontakt vermittelt wurden, längere und intensivere Interventionen sowie diejenigen, die Nachsorgemaßnahmen umfassten. Michie und Kollegen (2009) untersuchten verhaltensbezogene und kognitive Techniken. Auf der Grundlage von 22 Evaluationen fanden sie einen kleinen bis mittelgroßen Effekt (d = 0,31). Als besonders wirksam erwies sich hierbei die Selbstbeobachtung des Gesundheitsverhaltens (Selbstmonitoring). Kombinationen zwischen Selbstbeobachtung und mindestens einer anderen selbstregulativen Strategie hatten signifikant größere Effekte. Eakin und Kollegen (2007) berichten auf der Basis von 26 Studien zu telefonbasierten Interventionen einen mittelgroßen Effekt (d = 0,60), wobei wiederum längere und intensivere Interventionen wirksamer waren als kürzere und weniger intensive.

Ein Cochrane-Review überprüfte die Wirksamkeit von Beratung und Edukation zur Reduktion multipler Risikofaktoren im Rahmen der primären Prävention der Koronaren Herzkrankheit (Ebrahim et al., 2011). 55 Studien wurden eingeschlossen. Effekte auf Mortalität und kardiovaskuläre Ereignisse konnten nur dann festgestellt werden, wenn die Zielgruppe ein erhöhtes Risiko für eine Koronare Herzkrankheit aufwies, wie Patienten mit Hypertonie oder Diabetes mellitus, nicht jedoch für die Allgemeinbevölkerung. Signifikante, jedoch sehr heterogene Effekte konnten auch für den systolischen und diastolischen Blutdruck und das Serumcholesterin festgestellt werden.

Welche Wirkfaktoren sind relevant?

Diejenigen Reviews, in denen ernährungsbezogene Interventionen zusammen mit Interventionen evaluiert wurden, die auf andere Verhaltensberei-

che zielten, erlauben es zwar nicht, die Wirksamkeit von spezifisch ernährungsbezogenen Interventionen zu beurteilen. Gleichwohl ist anzunehmen, dass diejenigen Wirkfaktoren, die für ein breites Spektrum des Gesundheitsverhaltens dokumentiert wurden, wohl auch für gesunde Ernährung gültig sind, da die unterschiedlichen Facetten eines gesundheitsförderlichen Lebensstils oft miteinander verbunden sind. Als wirksame Strategien zur Förderung eines gesunden Lebensstils wurden immer wieder selbstregulatorische Strategien der Verhaltensänderung wie Zielsetzung, Selbstmonitoring oder Handlungs- und Bewältigungsplanung (Implementation Intentions) identifiziert (Greaves et al., 2011; Gollwitzer & Sheeran, 2006; Conn et al., 2008; Michie et al., 2009; Pearson, 2012). Wie für körperliche Aktivität vielfach belegt, wird auch bei gesunder Ernährung der Effekt der Intention auf das tatsächliche Handeln durch die Handlungsplanung vermittelt (Soureti et al., 2012).

Ein einziger Verhaltensbereich oder mehrere?

Ob es günstiger ist, in einer Intervention nur einen einzigen Verhaltensbereich anzusprechen oder aber mehrere Verhaltensbereiche gleichzeitig, wird gegenwärtig kontrovers diskutiert. Zwei Meta-Analysen zu Patientenschulungen zur Förderung körperlicher Aktivität bei chronisch kranken Erwachsenen (Conn et al., 2008) bzw. zu Interventionen zur Förderung körperlicher Aktivität bei Herzkranken (Conn et al., 2009) beschäftigen sich mit dieser Frage. Sie fanden Hinweise dafür, dass Interventionen, die nur einen einzigen Verhaltensbereich anzielen, erfolgreicher sind. Eine andere Übersichtsarbeit kommt zur Schlussfolgerung, dass die Wirksamkeit von Interventionen höher war, wenn sie sowohl Ernährung als auch körperliche Aktivität ansprachen (Greaves et al., 2011). Hinweise auf einen Transfereffekt wurden in einer Studie mit orthopädischen und kardiologischen Rehabilitanden gefunden (Fleig et al., 2011). In dieser Studie wurde eine Selbstregulationsintervention zur Förderung körperlicher Aktivität untersucht, die als Strategien Zielsetzung und Handlungsplanung umfasste. Die Interventionsgruppe zeigte jedoch nicht nur ein höheres Maß an körperlicher Aktivität, sondern auch eine gesündere Ernährung in Bezug auf Obst und Gemüse. Dieser Transfereffekt wurde durch die Gewohnheitsstärke der körperlichen Aktivität vermittelt: Je stärker die körperliche Aktivität zur Routine geworden war, desto leichter fiel es den Studienteilnehmern, auch ihr Ernährungsverhalten zu ändern.

Fazit

Übergewicht und Adipositas sind sehr häufige Nebendiagnosen in der medizinischen Rehabilitation. Den Betroffenen wird entsprechend empfohlen, das Ernährungsverhalten zu verändern. Eine differenzierte Diagnostik möglicher psychischer Ursachen, Begleitsymptome und aufrechterhaltender Bedingungen ist notwendig, um eine gezielte Zuweisung zu den verschiedenen Therapieangeboten zu treffen. Hierzu zählen als Basis die individuelle Ernährungsberatung, die Ernährungsschulung in Gruppen sowie das Einkaufstraining und die Lehrküche, aber auch darauf aufbauend die psychotherapeutischen Gruppen. Es existieren in ausreichender Zahl publizierte, deutschsprachige Curricula bzw. Manuale. Diese verwenden verhaltenstherapeutische und gesundheitspsychologische Strategien, die aus der Theorie abgeleitet sind. Internationale Befunde belegen die Evidenz einiger dieser Strategien, insbesondere der Selbstbeobachtung und Handlungsplanung. Für die deutschsprachigen Programme, die im Rahmen der medizinischen Rehabilitation verwendet werden, steht der Nachweis ihrer Wirksamkeit noch aus. Für spezifische psychische Problemlagen müssen die Programme ergänzt und erweitert werden.

Literatur

Ajzen, I. (2002). Perceived behavioral control, self-efficacy, locus of control, and the theory of planned behavior. Journal of Applied Social Psychology, 32, 665–683.

Bandura, A. (1986). Social foundations of thought and action: a cognitive social theory. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Beck, A. (1989). Cognitive therapy and the emotional disorders. New York: Penguin.

Becker, M. H. (Ed.) (1974). The health belief model and personal health behavior. Thorofare, NJ: Slack.

Bierwirth, R. & Plaust, R. (2004). Compliance und Empowerment in der Diabetologie. Wie motivieren wir Diabetiker in der Praxis? Bremen: UNI-MED-Verlag.

Brunner, E., Rees, K., Ward, K., Burke, M. & Thorogood, M. (2009). Dietary advice for reducing cardiovascular risk. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 1.

Conn, V. S., Hafdahl, A. R., Brown, S. A. & Brown, L. M. (2008). Meta-analysis of patient education interventions to increase physical activity among chronically ill adults. Patient Education and Counseling, 70, 157–172.

Conn, V. S., Hafdahl, A. R., Moore, S. M., Nielsen, P. J. & Brown, L. M. (2009). Meta-analysis of interventions to increase physical activity among cardiac subjects. International Journal of Cardiology, 133, 307–320.

Deutsche Rentenversicherung Bund (Hrsg.) (2012). Statistik der Deutschen Rentenversicherung. Rehabilitation 2011. Band 189. Würzburg: Herausgeber.

Eakin, E. G., Lawler, S. P., Vandelanotte, C. & Owen, N. (2007). Telephone interventions for physical activity and dietary behavior change. A systematic review. American Journal Preventive Medicine, 32, 419–434.

Ebrahim, S., Taylor, F., Ward, K., Beswick, A., Burke, M. & Davey Smith, G. (2011). Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 1.

Ellis, A. (2001). Overcoming destructive beliefs, feelings, and behaviors: new directions for Rational Emotive Behavior Therapy. Amherst, NY: Prometheus Books.

Fjeldsoe, B., Neuhaus, M., Winkler, E. & Eakin, E. (2011). Systematic review of maintenance of behavior change following physical activity and dietary interventions. Health Psychology, 30, 99–109.

Fleig, L., Lippke, S., Pomp, S. & Schwarzer, R. (2011). Intervention effects of exercise self-regulation on physical exercise and eating fruits and vegetables: A longitudinal study in orthopedic and cardiac rehabilitation. Preventive Medicine, 53, 182–187.

Franz, I.-W., Meißner, B., Kramer, R., von der Meyden, J., Müller, J. F. M. & Tönnesmann, U. (2005). Curriculum Gewichtsmanagement der DGPR. In: Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation e. V., Standardisierte Schulungsprogramme für Patienten in der kardiologischen Rehabilitation. Koblenz: Herausgeber.

Göhner, W. & Fuchs, R. (2007). Änderung des Gesundheitsverhaltens. MoVo-Gruppenprogramme für körperliche Aktivität und gesunde Ernährung. Göttingen: Hogrefe-Verlag (Kapitel 4: MoVo-LIFE: Ein Gruppenprogramm zur Änderung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens, S. 77–173).

Gollwitzer, P. M. & Sheeran, P. (2006). Implementation intentions and goal achievement: A meta-analysis of effects and processes. Advances in Experimental Social Psychology, 38, 69–119.

Greaves, C. J., Sheppard, K. E., Abraham, C., Hardeman, W., Roden, M., Evans, P. H. & Schwarz, P. (2011). The IMAGE Study Group: Systematic review of reviews of intervention components associated with increased effectiveness in dietary and physical activity interventions. BMC Public Health, 11, 119.

Lenz, A. (2011). Empowerment. Handbuch für die ressourcenorientierte Praxis. Tübingen: dgvt-Verlag.

Max Ruber Institut (Hrsg.) (2008). Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht. Verfügbar unter: www.mri.bund.de/NationaleVerzehrsstudie.

Mensink, G., Scheinkiewitz, A. & Scheidt-Nave, C. (2012). Übergewicht und Adipositas in Deutschland: Werden wir immer dicker? DEGS, Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland. Vortrag beim DEGS-Symposium, 14.06.2012. Verfügbar unter: www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/daten/degs_uebergewicht_adipositas_14-06-12.pdf.

Michie, S., Abraham, C., Whittington, C., McAteer, J. & Gupta, S. (2009). Effective techniques in healthy eating and physical activity interventions: A meta-regression. Health Psychology, 28, 690–701.

Miller, W. R. & Rollnick, S. (2002). Motivierende Gesprächsführung. Freiburg: Lambertus.

Orozco, L. J., Buchleitner, A. M., Gimenez-Perez, G., Roqué, I., Figuls, M., Richter, B. & Mauricio, D. (2008). Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3.

Pearson, E. S. (2012). Goal-setting as a health behavior change strategy in overweight and obese adults: A systematic literature review examining intervention components. Patient Education and Counseling, 87, 32–42.

Prochaska, J. O. & Velicer, W. F. (1997). The transtheoretical model of health behavior change. American Journal of Health Promotion, 12, 38–48.

Prochaska, J. O., Norcross, J. C. & DiClemente, V. (1994). Changing for good: A revolutionary six-stage program for overcoming bad habits and moving your life positively forward. New York, NY: Avon Books Inc.

Reusch, A., Schug, M., Küffner, R., Vogel, H. & Faller, H. (2013). Gruppenprogramme der Gesundheitsbildung, Patientenschulung und Psychoedukation in der medizinischen Rehabilitation 2010 – Eine Bestandsaufnahme. Rehabilitation, 52, 226–233.

Rogers, C. R. (1993). Die klientenzentrierte Gesprächspsychotherapie. Frankfurt a. M.: Fischer.

Rogers, R. W. (1983). Cognitive and physiological processes in fear appeals and attitude change: A revised theory of protection motivation. In J. R. Cacioppo & R. E. Petty (Eds.), Social psychology: a sourcebook, 153–176. New York: Guilford.

Schwarzer, R. (2008). Modeling health behavior change: How to predict and modify the adoption and maintenance of health behaviors. Applied Psychology, 57, 1–29.

Sheeran, P. (2002). Intention-behavior relations: a conceptual and empirical review. European Journal of Social Psychology, 12, 1–30.

Siebenhofer, A., Jeitler, K., Berghold, A., Waltering, A., Hemkens, L. G., Semlitsch, T., Pachler, C., Strametz, R. & Horvat, K. (2011). Long-term effects of weight-reducing diets in hypertensive patients. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 9.

Skinner, B. F. (1969). Contingencies of reinforcement: a theoretical analysis. New York: Appleton-Century-Crofts.

Soureti, A., Hurling, R., van Mechelen, W., Cobain, M. & ChinAPaw, M. (2012). Moderators of the mediated effect of intentions, planning, and saturated-fat intake in obese individuals. Health Psychology, 31, 371–379.

Spahn, J. M., Reeves, R. S., Keim, K. S., Laquatra, I., Kellog, M., Jortberg, B. & Clark, N. A. (2010). State of the evidence regarding behavior change theories and strategies in nutrition counseling to facilitate health and food behavior change. Journal of the American Dietetic Association, 110 (6), 879–891.

Tuschhoff, T. (1996). Mit Bauch und Kopf – Therapiemanual zur gruppentherapeutischen Behandlung von Adipositas in der stationären Rehabilitation. Tübingen: dgvt-Verlag.

Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (VDR) (Hrsg.) (2000). Aktiv Gesundheit fördern. Gesundheitsbildungsprogramm der Rentenversicherung für die medizinische Rehabilitation, 225–251. Stuttgart: Schattauer.

Weinstein, N. D., Lyon, J. E., Sandman, P. & Cuite, C. (1998). Experimental evidence for stages of health behavior change: the precaution adoption process model applied to home radon testing. Health Psychology, 17, 445–453.

Zietz, B. Haupt, E. & Hermann, R. (2010). Curriculum Gesunde Ernährung. In: Deutsche Rentenversicherung Bund (Hrsg.), Gesundheitstraining in der Medizinischen Rehabilitation. Berlin: Herausgeber.

Dipl.-Psych. Andrea Reusch
Universität Würzburg
Abteilung für Medizinische Psychologie,
Medizinische Soziologie und
Rehabilitationswissenschaften
Klinikstr. 3, 97070 Würzburg

Dipl.-Psych. Thomas Tuschhoff
Reha-Zentrum Bad Mergentheim,
Klinik Taubertal
Ketterberg 2
97980 Bad Mergentheim

Prof. Dr. Dr. Hermann Faller
Universität Würzburg
Abteilung für Medizinische Psychologie,
Medizinische Soziologie und
Rehabilitationswissenschaften
Klinikstr. 3, 97070 Würzburg

Zielgruppe: Ernährungsberater in der pädiatrischen Rehabilitation, Psychologen, Ärzte

Was ist kindgerecht? – Ernährungserziehung in der pädiatrischen Rehabilitation

Evita Ausner

Viele Eltern stehen heutzutage nicht nur vor dem Problem, aus dem umfangreichen Nahrungsmittelangebot eine ausgewogene Ernährung für ihre Kinder zusammenzustellen, sie muss aus heutiger Elternsicht auch noch den Forderungen der Kinder gerecht werden und im Alltag umsetzbar sein. Dabei aufkommende Konflikte über das Essen gehören eigentlich zum Erziehungsalltag. Die Eltern äußern dagegen die Sorge, sie würden ihre Kinder zu Unrecht zum Essen zwingen, und versuchen, das Essen aus dem normalen Erziehungsalltag auszuschließen. Gleichzeitig fühlen sie sich hilflos und sind um die Gesundheit des Nachwuchses besorgt.

Dieser Zwiespalt ist immer häufiger in der pädiatrischen Rehabilitation zu beobachten: Im Durchschnitt berät die Ernährungstherapie der Fachklinik Satteldüne 15 % der Eltern zum Thema Ernährungserziehung, Tendenz: steigend. Die Forderungen der Familien nach „kindgerechtem Essen“ sind mit einer Gemeinschaftsverpflegung oft nicht zu vereinbaren, da es dabei um individuelle Vorlieben und Abneigungen einzelner Kinder geht. Verständlich, dass das Kind das Essen verweigert, wenn es zum ersten Mal damit konfrontiert ist, dass man nicht zu jedem Zeitpunkt alles so essen kann, wie man es sich wünscht. Aufgabe der Ernährungstherapie ist es, die Ursachen für die Unzufriedenheit in der Verpflegung richtig zu deuten und mit pädagogischen Ansätzen bei der Ernährungserziehung zu unterstützen sowie Eltern von sog. „Suppenkaspern“ zu helfen.

Ursachen für Unzufriedenheit finden

Betrachten wir dazu die folgenden Aussagen aus biologischer und pädagogischer Sicht:

„Das Kind ernährt sich am liebsten nur von Süßigkeiten.“

1. Paul Rozin bezeichnet dies als Sicherheitsgeschmack der Evolution („Es gibt nichts auf der Welt, das süß und gleichzeitig giftig ist“) (1), auch die Muttermilch schmeckt süß. Süßgeschmack kann ebenfalls auf eine hohe Energiedichte hindeuten (2), somit ist die Präferenz für Süßes genetisch verankert.
2. Durch die pränatale Prägung kann das Kind schon im Mutterleib Geschmacksvorlieben entwickeln; erhält das Kind diese Eindrücke während des Stillens über die Muttermilch, nennt man dies postnatale Prägung. Das spätere Ablehnen neuer Speisen ist daher bei gestillten Kindern geringer (3).

„Mein Kind isst nur eine Auswahl ganz weniger Nahrungsmittel."

Neben der prä- und postnatalen Prägung gibt es weitere biologische Mechanismen, die dieses Verhalten steuern:

1. Der Mere-Exposure-Effect ist ein wichtiges evolutionsbiologisches Instrument, das uns eine Vorliebe für Lebensmittel entwickeln lässt, die wir mehrmals gegessen und ohne negative Konsequenz vertragen haben. Durch soziale und kulturelle Einflüsse entwickeln sich Geschmacksvorlieben zusätzlich.
2. Das Gegengewicht stellt die spezifisch-sensorische Sättigung dar, die einer zu einseitigen Nahrungsauswahl und somit einem Nährstoffmangel vorbeugt. Die Kinder fragen ein bestimmtes Lebensmittel so häufig nach, dass sie dessen nach einiger Zeit überdrüssig sind.

„Mein Kind ist zu dünn, es isst ja auch nicht genug!"

Es stellt sich die Frage: Wie viel müsste das Kind denn essen, damit wir zufrieden sind?

1. Diese Sorge unterliegt stark subjektivem Einfluss und lässt sich zunächst einmal gut mit der BMI-Perzentile relativieren (4). In den meisten Fällen zeigen die Kinder, trotz ungewöhnlichen Essverhaltens, eine normale Entwicklung. Es geht also bei unseren Suppenkaspern nicht unbedingt darum, wie viel sie essen, sondern, was sie essen. Trinkt ein Kleinkind zum Beispiel nach dem Aufwachen seine obligatorische Flasche Milch, wird es nur wenig Hunger an den Frühstückstisch mitbringen.
2. Die Einschätzung von Portionsgrößen erlernen wir im Laufe unseres Lebens und unseres Ernährungsverhaltens. Als Erwachsener neige ich dazu, eine Kinderportion nach eigenen Bedürfnissen, und damit zu groß, zu bemessen. Das wiederum führt zum negativen Erlebnis, dass mein Kind seinen Teller nie leer isst. Als weitere Instrumente zur Objektivierung empfehle ich daher die Ernährungspyramide in Verbindung mit dem Handmodell (Abschätzung der Portion entsprechend der eigenen Handgröße (5)).

Kinder sollte man immer wieder von allen angebotenen Speisen probieren lassen.

„Mein Kind isst kein Gemüse und sowieso nichts, was gesund ist."

1. Setzt man Prägung und Mere-Exposure-Effect voraus, ist davon auszugehen, dass Kinder, die Gemüse nicht mögen, es einfach nur noch nicht oft genug probiert haben. Daher ist es wichtig, Kinder immer wieder alle angebotenen Speisenkomponenten probieren zu lassen.
2. Auf die Verwendung des Attributs „gesund" sollte bei Speisen und Getränken generell verzichtet werden. Einige Speisen werden als „gesünder" tituliert, da sie nicht dick machen, nicht krank machen, kein Karies verursachen usw. Das Verhalten wird aber viel stärker durch zeitnahe Konsequenzen wie Genuss und Geschmack bestimmt als durch zeitferne unbestimmte Konsequenzen. Eine Ernährungserziehung, die auf Vermeidung negativer Konsequenzen in ferner Zukunft aufbaut, wird bei Kindern wirkungslos bleiben (3). Elterliche Verbote fördern eher gegenteilige Vorlieben (6, 7).

„Mein Kind probiert neue Geschmacksrichtungen nicht."

1. Ist das Probieren unbekannter Speisen keine eindeutige Familienregel, wird es auch zu keiner konsequenten Umsetzung kommen. Häufig bleibt es unbeachtet, wenn das Kind sich der Aufforderung widersetzt, was ihm wiederum Irrelevanz vermittelt. Andererseits ist jeder Erziehungsberechtigte konsequent in der Durchsetzung von Regeln wie zum Beispiel: Anschnallen bei der Autofahrt, nicht bei Rot über die Straße gehen, nach dem Zähneputzen nicht mehr naschen, wieso sollte es nicht auch bei der Probierregel gelingen?
2. Geht es um das Etablieren von Regeln, sollten sich Erziehungsberechtigte ihrer Vorbildfunktion bewusst sein!

„Wenn das eine Kind das Essen nicht mag, schmeckt es dem anderen plötzlich auch nicht mehr.“

1. Durch Beobachtungslernen ahmen Kinder ihre Vorbilder nach. Dies gilt es, positiv für sich zu nutzen.
2. Wem schenkt die Mutter ihre ungeteilte Aufmerksamkeit: dem Kind, das immer nörgelt, oder dem anderen, das tadelloses Benehmen zeigt und isst, was man ihm vorsetzt? Drehen Sie den Spieß um, und arbeiten Sie mit Kindern immer nach dem Prinzip der positiven Verstärkung.

„Wenn ich mein Kind dazu dränge, etwas zu probieren, würgt oder erbricht es.“

1. Das Problem liegt in dem Drängen des Kindes, vermutlich begleitet von langer verbaler Ausführung über Vitamingehalte im Gemüse und Zeitangaben, die für die Speisenzubereitung in der Küche verbracht wurden. Das interessiert das Kind wenig: Es will etwas Neues nicht probieren, und es gibt auch keine erkennbare negative Konsequenz, wenn es das nicht tut. Somit wird der Konflikt auf einen Kampf um Sieg und Niederlage reduziert, den das Kind gewinnt, weil es nicht zum Essen gezwungen werden kann. Es muss also durch Konsequenzen, Versuch und Irrtum selbst zu der Entscheidung kommen, dass es besser ist, sich an diese Regel zu halten (zum Beispiel: Wenn ich das Gemüse nicht probiere, darf ich den Nachtisch auch nicht probieren. Wenn ich die Mahlzeit nicht mal probiere, gibt es bis zur nächsten auch kein Alternativangebot.)
2. Wie lang wird dieser Kampf schon mit dem Kind ausgefochten, und vor allem, wie oft hat es sich schon als Verweigerer durchgesetzt? Nach vielen Jahren des Nichtprobierens hat das Kind dieses Verhalten verinnerlicht und ist mittlerweile der festen Überzeugung, Erbsen und Karotten seien nicht essbar (stellen Sie sich vor, sie sollten heute Mittag Tieraugen oder Insekten essen …). Nun muss es bereit sein, sich vom Gegenteil des Erlernten überzeugen zu lassen. Im ersten Schritt kann es schon eine Überwindung sein, zu akzeptieren, dass das Gemüse überhaupt wieder auf dem eigenen Teller liegt.

„Mein Kind äußert nie, dass es hungrig ist.“

Frage: „Weiß Ihr Kind denn, was das Wort Hunger bedeutet?“

1. Hunger, Appetit, Durst, Sättigung und Völlegefühl – diese Begriffe verwenden wir für Körpersignale, die wir verspüren. Voraussetzung für die richtige Verwendung der Begriffe ist, dass wir den passenden Gefühlszustand zuordnen können (8). Haben Kinder diesen Zusammenhang noch nicht erfasst, umschreiben sie den Hungerzustand zum Beispiel mit „Bauchschmerzen“ oder zeigen vielleicht auch nur ein gereiztes, unruhiges Verhalten.
2. Hat das Kind überhaupt die Gelegenheit, ein Hungergefühl zu entwickeln, wenn es ständig zum Essen aufgefordert wird und Nahrungsmittel immer verfügbar sind?

Kinder umschreiben oder zeigen Hunger anders als Erwachsene

„Gern würde ich auch mal etwas kochen, was mir schmeckt, aber dann verzieht mein Kind das Gesicht und findet es eklig.“

1. Worin besteht der Vorteil für die Familie, wenn wegen eines Kindes alle anderen Familienmitglieder ihre Leibspeise nicht mehr essen dürfen? Es kommt Frust auf, der die Kind-Eltern-Beziehung belastet und bereitet das Kind zudem nicht auf ein künftiges Leben mit Klassenfahrt, Ferienfreizeiten, Mensa, Essen bei Freunden vor, in dem kaum Rücksicht genommen wird.
2. Der Umgang mit derart verbalen Ausfällen und Kraftausdrücken sollte generell Teil der Kindererziehung sein, nicht nur in Bezug auf das Benehmen bei Tisch.

Wenn Eltern Liebe und Geborgenheit mit Geben und Grenzenlosigkeit verwechseln, können sie ihrem Kind keine klaren Regeln mitgeben, um sich in der Umwelt sicher zurechtzufinden.

Vorsicht!

Der Ausspruch „Es ist noch kein Kind vor dem vollen Teller verhungert!“ klingt beruhigend, trifft aber bei Kindern mit einer Essstörung nicht zu. Deshalb ist Vorsicht geboten, wenn

- → sich das Kind unter der 3. Perzentile befindet,
- → das Kind die Bereitschaft zeigt, die Nahrungsaufnahme über mehrere Tage zu verweigern,
- → sich das Ernährungsverhalten aufgrund eines traumatischen Ereignisses verändert hat, wie zum Beispiel ein längerer Klinikaufenthalt, künstliche Ernährung oder Erkrankungen, die die Nahrungsaufnahme massiv beeinflusst haben.

Literatur

(1) Rozin P (1976). The selection of food by rats, humans and other animals. In: Rosenblatt J, Hinde RA, Beer C, Shaw E. Advances in the Study of Behaviour, 6:2176, New York, Academic Press

(2) Ganchrow JR, Matzner H (1979). Development of sucrose preference in rabbit pubs. Chemical senses and flavour 4:241–248

(3) Ellrott T (2012). Entwicklung des Essverhaltens im Kindesalter. VFEDaktuell Nr. 109

(4) Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D et al. (2001). Perzentilkurve für Körpergröße und -gewicht. Monatsschr. Kinderheilk. 149

(5) aid-Ernährungspyramide, nach einer Idee von Sonja Mannhardt. www.aid.de

(6) Liem DG, Mars M, De Graaf C (2004). Sweet preferences and sugar consumption on 4 and 5 year-old children: role of parents. Appetite 43:235–245

(7) Jansen E, Mulkens S, Jansen A (2007). Do not eat the red food! Prohibition of snacks leads to their relatively higher consumption in children. Appetite 49:572–577

(8) aid, KgAS, aga, DGE. Handbuch: leichter aktiver gesünder (2004)

Evita Ausner

Ökotrophologin (MSc)
Ernährungstherapie- und Küchenleitung

Fachklinik Satteldüne
Klinik der Deutschen Rentenversicherung Nord
Tanenwai 32, 25946 Nebel/Amrum

Fachklinik Sylt
Klinik der Deutschen Rentenversicherung Nord
Steinmannstr. 52–54, 25980 Westerland/Sylt

Zielgruppe: Ärzte, Sport- und Physiotherapeuten, Ernährungsberater

Ernährung im Rehabilitationssport

Dr. Michael Lohmann

Jeder körperlich oder sportlich aktive Mensch beansprucht seinen Organismus und seinen Stoffwechsel, insbesondere bei Belastungen im oberen Bereich der funktionellen Kapazität seiner individuellen Leistungsfähigkeit. Dieser Beitrag soll dazu dienen, die Grundlagen der Ernährung darzustellen, die bei sportlicher Aktivität zu beachten sind.

Einführung

Eine ausreichende Nährstoffversorgung ist zur Aufrechterhaltung eines adäquaten Ernährungsstatus notwendig und damit bei der Verringerung von Gesundheitsrisiken von Bedeutung. Wer trainieren und Sport betreiben will, sollte seine Ernährung entsprechend gestalten, denn die Versorgung mit Nährstoffen ist ausschlaggebend für die Bereitstellung von Energie sowie für Ausdauer, Schnelligkeit, Kraft und Konzentration. Das gilt nicht nur im Leistungssport, sondern gleichermaßen auch für den „normalen“ und den „engagierten“ Freizeitsportler.

Die Ernährung nimmt auch im Rehabilitationssport einen wichtigen Stellenwert ein, da sie dem Körper die Bausteine liefert, die für Reparatur- und Regenerationsprozesse sowie für den Leistungsstoffwechsel benötigt werden. Eine ausgewogene Ernährung stellt die Basis dar, um verloren gegangene Substanz zu ersetzen, Depots wieder aufzufüllen, die Regeneration zu beschleunigen und langfristig leistungsfähig zu bleiben.

Bedarfsorientierte Energieaufnahme

Die Erfahrung zeigt allerdings, dass viele Sporttreibende überraschend häufig Defizite in der Umsetzung der Grundlagenernährung („Basiskost“) aufweisen. Eine besondere Rolle spielt dabei die bedarfsorientierte Energieaufnahme sowie die Zufuhr an Makronährstoffen (Eiweiß, Kohlenhydrate, Fette), Mikronährstoffen (Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente) und sonstigen Substanzen mit funktionellen Eigenschaften (zum Beispiel Ballaststoffe, sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe).

Grundsätzlich sollte daher angestrebt werden, sich orientierend an den aktuellen Empfehlungen der Fachgesellschaften zu ernähren, zum Beispiel nach den Regeln der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) mit den D-A-CH-Referenzwerten (DGE 2013) bzw. den Dietary Reference Intakes (DRI 2006).

Der Energiebedarf in Ruhe und bei körperlicher Aktivität

Der Energiebedarf setzt sich aus Grund- und Leistungsumsatz zusammen (alternativ wird auch das geringfügig abweichend definierte Begriffspaar

Ruhe- und Arbeitsumsatz verwendet). Der Grundumsatz entspricht dem Energieverbrauch, der zur Aufrechterhaltung der Stoffwechselfunktionen notwendig ist. Er korreliert positiv mit dem Anteil der Muskelmasse und nimmt im Lauf des Lebens deutlich ab. Der Leistungsumsatz als zusätzlicher Energieverbrauch richtet sich nach der körperlichen Aktivität und wird von der Dauer, Art und Intensität der (sportlichen) Betätigung sowie von der individuellen Leistungsfähigkeit und Fitness beeinflusst.

Der Energiebedarf eines sportlich aktiven Menschen unterscheidet sich mehr oder weniger deutlich von dem einer untrainierten oder inaktiven Person. Während letztere nur wenig mehr als den Ruheumsatz verbrauchen, müssen (sportlich) tätige Menschen den durch die körperliche Aktivität bedingten Energieverbrauch durch eine adäquate Ernährung kompensieren (Knechtle, 2002a).

Der tatsächliche Energieverbrauch bei körperlicher Aktivität wird jedoch häufig überschätzt. Während der Leistungsumsatz bei Leistungs- und Hochleistungssportlern beträchtliche Ausmaße erreichen kann (klassisches Beispiel: Bergetappen bei der Tour de France, der Energieverbrauch kann kurzzeitig auf über 8000 kcal/Tag ansteigen), ist der Energiebedarf im Breitensport meist nur geringfügig erhöht. Wer ein- oder zweimal in der Woche Sport treibt, hat keinen deutlich erhöhten Energiebedarf! Auch im Rehabilitationssport ist angesichts der Trainingsintensität in der Mehrzahl der Fälle von einem allenfalls leicht erhöhten Energiebedarf auszugehen.

Zur Berechnung der individuellen Energiezufuhr wird der Grundumsatz (Tabelle 1) mit einem Faktor für die körperliche Aktivität (PAL = Physical Activity Level) multipliziert (Tabelle 2). Die Grundumsatzwerte basieren dabei auf Referenzwerten für Körpergröße und Gewicht (DGE, 2013).

Tab. 1: Der Grundumsatz in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht (D-A-CH, 2013)

Alter	Körpergewicht (in kg)		Grundumsatz (in kcal/Tag)	
	Frauen	Männer	Frauen	Männer
15 bis unter 19 Jahre	58	67	1460	1820
19 bis unter 25 Jahre	60	74	1390	1820
25 bis unter 51 Jahre	59	74	1340	1740
51 bis unter 65 Jahre	57	72	1270	1580
65 Jahre und älter	55	68	1170	1410

Tab. 2: PAL-Faktor und Beispiele (D-A-CH, 2013)

Aktivität/Arbeitsschwere/Freizeitverhalten	PAL-Faktor	Beispiele
Geringer als Grundumsatz	0,95	Schlaf
Ausschließlich sitzende/liegende Lebensweise	1,2	alte, gebrechliche Menschen
Ausschließlich sitzende Tätigkeit, wenige oder keine anstrengenden Freizeitaktivitäten	1,4–1,5	Bürotätigkeit, Feinmechaniker
Sitzende Tätigkeit und zeitweiser Energieaufwand für gehende oder stehende Tätigkeiten	1,6–1,7	Laboranten, Kraftfahrer, Studierende, Fließbandarbeiter
Überwiegend gehende oder stehende Tätigkeit	1,8–1,9	Hausfrauen, Verkäufer, Kellner, Mechaniker, Handwerker
Körperlich anstrengende berufliche Tätigkeit	2,0–2,4	Bauarbeiter, Landwirte, Wald-/Bergarbeiter, Sportler

Entsprechend der Umsetzung der D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr in der Vollverpflegung ergibt sich beispielsweise für männliche Erwachsene (Referenzgruppe 25 bis unter 51 Jahre) ein durchschnittlicher Energiebedarf von 2.400 kcal/d. Dieser Wert basiert auf einem PAL von 1,4 (DGE, 2013).

Die Bedeutung der Nährstoffe für die Energiebereitstellung

Die Art der Energiebereitstellung bei körperlicher Betätigung hängt im Wesentlichen von der Belastungsintensität und den dadurch beanspruchten Muskelfasertypen ab. Muskelfasern vom Typ I werden vorrangig bei lang andauernden und wenig intensiven Belastungen eingesetzt. Bei hochintensiven und kurzwährenden Belastungen werden dagegen Typ-IID-Fasern unter Laktatbildung beansprucht. Die Typ-IIa-Fasern nehmen eine Mittelstellung ein und sind sowohl zur aeroben als auch zur anaeroben Energiebereitstellung befähigt.

Die Verteilung der Fasertypen ist muskeltypenspezifisch, geschlechterabhängig und genetisch vorbestimmt, jedoch durch Training teilweise beeinflussbar. So verursacht Krafttraining als eine der am häufigsten durchgeführten Trainingsformen zur Steigerung der Kraft sowie zur Schnelligkeit der Muskulatur eine Hypertrophie der Typ-IIa-Fasern und meistens auch eine Abnahme der Typ-IID-Fasern. Ausdauertraining dagegen verschiebt die Anteile der Fasertypen in der beanspruchten Muskulatur vom Typ IID über Typ IIa hin zu Typ I (Steinacker et al., 2002).

Zur Energieversorgung bei körperlicher Aktivität stehen dem Organismus verschiedene Quellen zur Verfügung (Konopka, 2006):

1. Die energiereichen Phosphate Adenosintriphosphat (ATP) und Kreatinphosphat (KrP), die sehr rasche Belastungsanstiege abdecken können, aber in nur relativ geringen Mengen verfügbar sind.
2. Bei moderater bis intensiver Belastung und nicht allzu langer Dauer sind vor allem die Kohlenhydratspeicher (Muskel- und Leberglykogen) von Bedeutung (anaerobe laktazide und aerobe Energiebereitstellung).
3. Bei langen Dauerbelastungen und geringer Intensität bilden die Fettspeicher die wesentliche Energiequelle (aerobe Energiebereitstellung).

Kohlenhydrate und Fette sind die wichtigsten energieliefernden Nährstoffe

Die wichtigsten energieliefernden Nährstoffe sind Kohlenhydrate und Fette. Aus 1 g Glykogen können 4,1 kcal, aus 1 g Fett dagegen 9,3 kcal freigesetzt werden. Nur bei länger währender intensiver Aktivität oder in Energiemangelphasen wird auch Protein zur Energiegewinnung herangezogen (4,1 kcal/g Eiweiß). Kohlenhydrate sind die rascher verfügbare Energiequelle, die Energiefreisetzung erfolgt bis zu dreimal schneller im Vergleich zum Fett. Andererseits ist die Zeitspanne, innerhalb der (hoch-)intensive körperliche Arbeit geleistet werden kann, begrenzt, weil der Organismus nur über limitierte Glykogenreserven verfügt. So reichen bei maximaler aerober Energiegewinnung die Glykogenreserven nur über einen Zeitraum von etwa 1,5 Stunden. Bei längerer Belastungsdauer muss dann zunehmend die Fettoxidation einsetzen, was im Vergleich zur Kohlenhydratoxidation mit einer geringeren Belastungsintensität verbunden ist.

Ausdauertraining verändert die Anzahl und Größe der Mitochondrien sowie die Aktivität und Konzentration der Enzyme. Letztere werden zugunsten des aeroben Stoffwechsels bei Favorisierung der Lipidoxidation verändert. Ausdauertrainierte Menschen können somit bei höheren Belastungsintensitäten mehr Energie aus der Fettoxidation nutzen als untrainierte Menschen. Eines gilt es immer zu bedenken: Den Hauptreiz für eine muskuläre Anpassung stellen körperliche Aktivität und Training dar – nicht die Ernährung!

Rund drei Viertel der Ernährung sollte aus pflanzlicher Kost bestehen.

Besondere Aspekte der Sporternährung

Die Basisernährung

Die Zusammenstellung der Basisernährung folgt den Empfehlungen für eine vollwertige Mischkost nach den D-A-CH-Referenzwerten. Die Umsetzung der Basiskost orientiert sich damit an den zehn Regeln der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) und den Lebensmittelgruppen, die im Ernährungskreis der DGE abgebildet sind. Die Nährstoffrelation entspricht im Wesentlichen den Empfehlungen für eine ausgewogene Ernährung von gesunden Erwachsenen mit durchschnittlich 50–60 % Kohlenhydrate, 10–15 % Eiweiß und 25–35 % Fett.

Pflanzliche Lebensmittel bilden dabei den Hauptanteil in der Basiskost. Rund drei Viertel der täglich verzehrten Lebensmittelmengen sollten im Idealfall aus Lebensmitteln dieser Gruppe stammen. Empfehlenswert sind komplexe Kohlenhydratträger, die sich durch einen hohen Gehalt an Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen auszeichnen und dazu noch eiweiß- und ballaststoffreich sind. Bevorzugt sind somit Polysaccharide aus Vollkorngetreide, Kartoffeln und Hülsenfrüchten zu verwenden, die durch frisches Obst, Gemüse und Salat komplettiert werden.

Nahrungsfette als konzentrierte Energiespender sollten ebenfalls zum überwiegenden Anteil aus pflanzlichen Quellen stammen und einen hohen Gehalt an einfach (zum Beispiel Rapsöl, Olivenöl) sowie mehrfach gesättigten Fettsäuren aufweisen (zum Beispiel Sonnenblumenöl, Keimöle). Fettreiche Fische (zum Beispiel Makrele, Hering, Lachs) sind gute Lieferanten für wertvolle mehrfach ungesättigte Fettsäuren aus der Omega-3-Reihe. Zur Energierestriktion sollte sparsam mit Streich- und Zubereitungsfett umgegangen werden. Grundsätzlich ist auf „unsichtbares“ Fett zu achten, das oft in Fleischerzeugnissen, Milchprodukten, Gebäck und Süßwaren sowie in Fast-Food- und Fertigprodukten enthalten ist.

Bei der Eiweißauswahl sollte nach Möglichkeit auf fettarme Eiweißquellen zurückgegriffen werden, da ansonsten der Fettanteil der Nahrung zu stark ansteigen kann. Mageres Fleisch, Fisch und Geflügel ist daher gegenüber fettem Fleisch und Wurst zu bevorzugen. Tierische und pflanzliche Nahrungsmittel sollten kombiniert werden, um eine hohe Eiweißqualität und ein günstiges Profil der Nahrungsfettsäuren zu erzielen.

Insgesamt ist eine hohe Nährstoffdichte der verwendeten Nahrungsmittel und Mahlzeiten anzustreben. Erreicht wird dies durch Lebensmittel, die eine günstige Relation aus niedrigem bis moderatem Energiegehalt bei gleichzeitig hohen Gehalten an Mineralstoffen, Vitaminen und den übrigen Nährstoffen aufweisen. Hierzu gehören vor allem Vollkornprodukte, frisches Obst und Gemüse und fettarme Milchprodukte. Abgerundet wird die Basiskost durch eine ausreichende Trinkmenge mit energiefreien bzw. -armen Getränken.

Wichtig für die Compliance der Patienten ist in hohem Maße die Akzeptanz des Essensangebotes. Dazu tragen nicht nur die Berücksichtigung individueller Nahrungspräferenzen und Lebensmittelunverträglichkeiten bei, sondern auch ein auf den Trainingsplan abgestimmter Mahlzeitenrhythmus, damit den Patienten in der Rehabilitationseinrichtung ausreichend Zeit für die Mahlzeitenaufnahme zur Verfügung steht.

Eiweiß: Qualität und Quantität beachten

Protein wird für die Synthese der Muskulatur, die Regeneration von Gewebe und die Anpassung der Enzymausstattung benötigt. Entscheidender Anreiz für den Muskelzuwachs ist der Trainingsreiz. Um den Muskelaufbau zu un-

terstützen, sollte auf eine ausreichende Eiweißzufuhr geachtet werden. Eine eiweißarme Ernährung dagegen wirkt kontraproduktiv auf die Synthese neuer Muskelsubstanz. Außerdem gilt es, nicht nur die Eiweißmenge, sondern auch die Eiweißqualität (und die Eiweißkombination) zu beachten.

Die Bestimmung der Proteinqualität kann mit unterschiedlichen chemischen und biologischen Methoden bestimmt werden. Der nutritive Wert eines Nahrungsproteins wird vornehmlich durch das enthaltene Muster der essenziellen Aminosäuren, aber auch durch Faktoren wie die Verdaulichkeit oder die Verfügbarkeit der Aminosäurenbausteine gekennzeichnet.

Tab. 3: Eiweißkombinationen mit gutem Ergänzungswert

Kartoffeln mit Ei
Milch-Ei-Gerichte (Puddingspeisen)
Nudeln mit Ei oder Käse
Haferflocken oder Vollkorngrießbrei mit Ei
Vollkornbrot mit Käse (besonders günstig ist Magerquark)
Bohnen und Mais

Die „Biologische Wertigkeit“ gibt an, wie viel Gramm Körpereiweiß aus 100 g des jeweiligen Nahrungseiweißes aufgebaut werden können. Begrenzend für die Biologische Wertigkeit eines Proteins ist die erstlimitierende Aminosäure des Nahrungsproteins, das heißt die Aminosäure, die in geringster Konzentration im Vergleich zum Körperprotein vorkommt. In vielen Nahrungsproteinen, zum Beispiel im Weizenprotein, ist das Lysin erstlimitierend und begrenzt demzufolge die Biologische Wertigkeit (im Falle des Weizenproteins auf einen Wert von ca. 65). In einer gemischten Kost kann dieses Defizit einer Aminosäure in den meisten Fällen durch einen gleichzeitigen Verzehr eines Proteins mit einem höheren Lysingehalt ausgeglichen werden. Gleiches gilt natürlich auch für andere limitierende Aminosäuren. Eiweißkombinationen mit gutem Ergänzungswert sind in der Tabelle 3 aufgeführt.

Als Faustregel sollten 50 % der täglichen Eiweißzufuhr aus pflanzlichen und 50 % aus tierischen Quellen stammen. Damit wird eine hohe Biologische Wertigkeit des Nahrungseiweißes gewährleistet.

Eiweißbedarf

Der Eiweißbedarf für gesunde Erwachsene wird nach den aktuellen Referenzwerten mit einer täglichen Aufnahme von 0,8 g Eiweiß pro kg Körpergewicht ausreichend gedeckt (D-A-CH, 2013). Geringfügige Zuschläge gibt es für schwangere und stillende Frauen.

Bei Sport und intensivem Training ist der Eiweißbedarf (mehr oder weniger) erhöht. Ursache dafür ist die vermehrte Nutzung von Aminosäuren zur oxidativen Energiegewinnung, die durch intensive Belastungen und Erschöpfung der Glykogenreserven verstärkt wird (Wagenmakers et al., 1991). Bei Ausdauersportlern ist der Proteinbedarf für die Regeneration der Muskelmasse leicht erhöht, er bewegt sich in einem Bereich von 1,2 g Eiweiß pro kg Körpergewicht. Bei Nichtsportlern, die mit einem intensiven Krafttraining beginnen, wird ein Tagesproteinbedarf bis zu 1,7 g Eiweiß pro kg Körpergewicht angenommen (Tarnopolski, 2004). Oberhalb dieser Zufuhrmengen ist keine Steigerung des Muskelwachstums oder der Leistung mehr zu erwarten (Lemon, 1991a und 1991b).

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt derzeit für gesunde Erwachsene eine tägliche Proteinzufuhr in Höhe von rund 8–10 % an der Gesamtenergie der aufgenommenen Nahrung. Die tatsächliche Eiweißaufnahme ist allerdings meist höher und liegt mit der bei uns üblichen Normalkost bei durchschnittlich 12–15 % an der Gesamtenergie.

Das folgende Beispiel (Tabelle 4) soll verdeutlichen, dass es in der Praxis neben dem Eiweißgehalt einer Kost auch auf die tägliche Energiezufuhr ankommt.

Tab. 4: Eiweiß- und Energiezufuhr mit unterschiedlichen Kostformen

Energiegehalt der Kost (kcal/d)	Eiweißgehalt bei 8 Energie%	Eiweißgehalt bei 10 Energie%	Eiweißgehalt bei 12 Energie%	Eiweißgehalt bei 15 Energie%	Eiweißgehalt bei 18 Energie%
1400	28 g/d	35 g/d	42 g/d	52,5 g/d	63 g/d
1600	32 g/d	40 g/d	48 g/d	60 g/d	72 g/d
1800	36 g/d	45 g/d	54 g/d	67,5 g/d	81 g/d
2000	40 g/d	50 g/d	60 g/d	75 g/d	90 g/d
2200	44 g/d	55 g/d	66 g/d	82,5 g/d	99 g/d
2400	48 g/d	60 g/d	72 g/d	90 g/d	108 g/d

Energie% = prozentualer Anteil eines Nährstoffes an der aufgenommenen Tagesenergie

Nach den DGE-Empfehlungen von 0,8 g Eiweiß pro kg Körpergewicht benötigt beispielsweise eine 50 kg schwere Person A zur Deckung ihres täglichen Proteinbedarfes eine Eiweißaufnahme von 40 g pro Tag, eine Person B mit 80 kg Gewicht entsprechend 64 g Eiweiß pro Tag. Anhand der Tabelle 4 ist ersichtlich, dass für Person B eine den Tagesbedarf deckende Eiweißaufnahme mit einer Kost erreicht wird, die 2200 kcal und 12 Energieprozent Protein enthält. Wenn Person B jedoch ihr Körpergewicht vermindern soll und deshalb eine energiereduzierte Kost mit 1800 Kalorien erhält, ist darauf zu achten, dass der Eiweißanteil der Kost erhöht wird (hier auf 15 Energieprozent), damit ausreichend Protein zugeführt wird.

Beachten: Ist der Energiebedarf mit der Kost ausreichend gedeckt?

Andererseits ist darauf zu achten, dass der Energiebedarf einer Person mit der Kost ausreichend gedeckt wird, da ansonsten Protein zur Energiegewinnung herangezogen wird. Wenn die Energiezufuhr bedarfsdeckend ist, sind Kostformen mit einem Eiweißanteil von 8–12 % in der Regel ausreichend und damit zusätzliche Proteingaben nicht notwendig. Auch Lakto- und Ovo-Lakto-Vegetarier sind mit diesen Proteingehalten bei gleichzeitig bedarfsdeckender Energiezufuhr in der Mehrzahl ausreichend mit unentbehrlichen (essenziellen) Aminosäuren versorgt, während bei Veganern und Fruktariern die Kost sehr genau ausgewählt werden muss.

Abschließend ist somit anzumerken, dass der tatsächliche Eiweißverzehr in Deutschland meist über dem Bereich der DGE-Empfehlung von 0,8 g Protein pro kg Körpergewicht und Tag liegt. Deshalb ist nicht zu befürchten, dass Menschen, die am Rehabilitationssport teilnehmen und die bei uns übliche Ernährung mit 12–15 Energieprozent Eiweiß verzehren, unzureichend mit Protein versorgt sind. Allerdings sollte bei begründeten Einzelfällen geprüft und bei der Kosterstellung kalkuliert werden, ob die Proteinzufuhr ausreichend ist. Kritische Gruppen können zum Beispiel Personen mit geringer Energiezufuhr, Rohköstler, Fruktarier oder auch einseitig ernährte Vegetarier sein.

Stimulation der Muskelproteinsynthese durch Ernährungsinterventionen?
Ernährungsinterventionen, die die maximale Stimulation der Muskelproteinsynthese zum Ziel haben, können zur Stärkung der Skelettmuskulatur und Proteinerhaltung nützlich sein, insbesondere, wenn sie mit einem dauerhaften Krafttraining kombiniert werden.

Die Proteindosis, die Proteinquelle, der Zeitpunkt der Proteineinnahme und die Zusammensetzung der Aminosäuren sind dabei mögliche Faktoren, die das Ausmaß und eventuell auch die Dauer der postprandialen Muskelproteinsynthese beeinflussen. Als geeignete Dosis wird der Verzehr von ca. 20–25 g eines schnell resorbierbaren Proteins (entsprechend ca. 8–10 g an

essenziellen Aminosäuren) genannt, um die Muskelproteinsynthese nach Krafttraining bei jungen gesunden Individuen maximal zu stimulieren (Churchward-Venne et al., 2012).

Offen ist nach wie vor die mögliche Bedeutung der verzweigtkettigen essenziellen Aminosäuren (Leucin, Isoleucin, Valin). Für ältere Menschen könnte möglicherweise der Konsum von leucinreichen Proteinen (wie zum Beispiel Molke) eine Option darstellen, um die Muskelproteinsynthese zu maximieren. Dagegen war die Zugabe von freiem Leucin zu den Mahlzeiten keine wirksame Strategie, um die Muskelmasse oder -kraft zu erhöhen, zumindest wenn über Versuchszeiträume von zwölf Wochen gemessen wurde (Churchward-Venne et al., 2012).

Seit einigen Jahren wird in der Literatur diskutiert, ob es – zumindest bei jungen Menschen – ein verlängertes „anaboles Fenster" über die unmittelbar an das Training anschließende Zeit hinaus gibt, das über mindestens 24 Stunden andauert und dazu führen kann, dass eine verbesserte Empfindlichkeit der Skelettmuskulatur gegenüber der Aminosäurenbereitstellung resultiert. Beispielsweise soll sich der Verzehr von Mischungen aus Kohlenhydraten und Proteinen im Anschluss an ein Training positiv auf die Stickstoffbilanz auswirken (Churchward-Venne et al., 2012). Unter anderem könnte die Verminderung des Proteinabbaus (via Insulin) bei gleichzeitiger Stimulation der Proteinsynthese (via Aminosäurenverfügbarkeit) dafür eine Rolle spielen (Schek, 2008). Eine abschließende Bewertung zur Bedeutung dieser nutritiven Effektoren auf das Muskelwachstum steht derzeit noch aus.

Kohlenhydrate und körperliche Leistung

Da die (Ausdauer-)Leistungsfähigkeit mit der Größe der Glykogenspeicher korreliert, ist die ausreichende Zufuhr von Kohlenhydraten eine wichtige Voraussetzung in der Basisernährung. Die Kohlenhydratzufuhr beim Training und Sport schont die körpereigenen Reserven, wirkt dem Proteinabbau und der Ammoniakbildung entgegen und bewirkt damit eine Verzögerung der Ermüdung bzw. eine Steigerung der Leistung (Wagenmakers et al., 1991).

Kohlenhydratzufuhr nach einer Stunde Training

Bei Trainingseinheiten bis zu etwa einer Stunde reichen die körpereigenen Speicher aus, eine begleitende Kohlenhydratzufuhr bringt mit hoher Wahrscheinlichkeit keine Vorteile. Bei länger andauernden und intensiven Belastungen können die körpereigenen Glykogenreserven jedoch aufgezehrt werden. Werden während solcher Belastungen Kohlenhydrate aufgenommen, kann die Leistung länger aufrechterhalten werden. Bei Ausdauerbelastungen, die über eine Stunde andauern, hat somit die Zufuhr von Kohlenhydraten einen positiven Effekt auf die Leistungsfähigkeit.

Erfolgt an aufeinanderfolgenden Trainingstagen bzw. bei zeitlich eng getakteten Trainingseinheiten keine ausreichende Kohlenhydratzufuhr, ist mit einer zunehmenden Ermüdung infolge der unzureichenden Auffüllung der Glykogenspeicher zu rechnen. Je intensiver das Training ausfällt, desto stärker wird die Leistungsfähigkeit beeinträchtigt (Konopka, 2006).

Der glykämische Index in der Sporternährung

Die während des bzw. im Anschluss an das Training verwendeten Kohlenhydratquellen sollten deshalb rasch verfügbar sein. In der Sportlerernährung wird die Wirkung der Kohlenhydrate auf den Blutzucker häufig über den glykämischen Index (GI) oder die glykämische Last (GL) ausgedrückt. Der GI gibt an, inwieweit ein kohlenhydratreiches Lebensmittel den Blutzucker im Vergleich zu einer standardisierten Traubenzuckergabe anhebt. Der glukosebedingte Blutzuckeranstieg wird dabei gleich 100 gesetzt. Ein GI von 50 für ein Nahrungsmittel beispielsweise bedeutet, dass der Blutzuckeran-

stieg dieses Lebensmittels nur die Hälfte des Anstiegs der im Test verwendeten Glukose ausmacht (D-A-CH, 2013). Zu den Lebensmitteln mit hohem GI (ca. > 65) gehören zum Beispiel Zucker, Weißbrot und Süßigkeiten. Einen mittleren GI (ca. 40–65) weisen unter anderem Reis, Kartoffeln, Pasta, Müsliriegel auf. Nahrungsmittel mit geringem GI (ca. < 40) sind beispielsweise Vollkornbrot, Vollkornnudeln, verschiedene Obst- und Gemüsesorten sowie Hülsenfrüchte und diverse Milchprodukte.

Die glykämische Reaktion nach einer Mahlzeit wird von zahlreichen Faktoren beeinflusst

Die Kenntnis über den GI eines Nahrungsmittels kann prinzipiell bei der Wiederauffüllung der Glykogenspeicher hilfreich sein. Nach intensivem Training sind die Glykogenreserven entleert und die Umwandlung von Glukose zu Glykogen am effektivsten. Deshalb wird nach einer sportlichen Aktivität häufig der Verzehr von Lebensmitteln mit einem hohen GI empfohlen. Andererseits gilt zu beachten, dass die glykämische Reaktion nach einer Mahlzeit von zahlreichen Faktoren beeinflusst wird (DGE, 2004). So ist die Geschwindigkeit, mit der Nahrungskohlenhydrate abgebaut und resorbiert werden, von der Menge und Art der Nahrungsfasern, von Fett sowie von anderen Begleitstoffen abhängig, die die Kohlenhydrate im Magen-Darm-Trakt umgeben. Vollkornprodukte erhöhen dadurch den Blutglukosespiegel weniger stark als schnell verfügbare Kohlenhydrate aus Weißmehlprodukten.

Während einer Belastung – insbesondere bei Aktivitäten von mehr als 60 bis 90 Minuten Dauer – wird die kontinuierliche Versorgung mit Kohlenhydraten häufig durch das regelmäßige Trinken entsprechend kohlenhydrathaltiger Getränke gewährleistet. Ein Grund dafür liegt darin, dass flüssige Nahrung von vielen Sportlern und Trainierenden vor allem bei hoher Belastung bevorzugt wird. Als optimal geeignet werden Getränke mit einem Kohlenhydratgehalt von 5–8 % angesehen. Werden beispielsweise von einem so zusammengesetzten Sportgetränk in einer Stunde 0,5–0,75 Liter getrunken, wird eine Kohlenhydratmenge von 25–60 g zugeführt. Alternativ können auch halbflüssige Produkte (zum Beispiel kohlenhydrathaltige Gels) verwendet werden. Im Kraftausdauersport (zum Beispiel Radsport) werden zur schnelleren Regeneration auch kohlenhydratreiche, eiweißangereicherte Recovery Drinks eingesetzt.

Der Kohlenhydratanteil einer in unseren Breiten üblichen Mischkost beträgt durchschnittlich 50–55 %. Bei einer täglichen Kalorienzufuhr von 2400 kcal werden somit ca. 290–320 g Kohlenhydrate aufgenommen, was einer Menge von rund 4–4,5 g Kohlenhydrate pro kg Körpergewicht für einen 75 kg schweren Mann entspricht. Das Beispiel in Tabelle 5 zeigt, wie diese Menge über den Tag im Mahlzeitenplan verteilt werden kann.

Tab. 5: Kalkulationsbeispiel zur Kohlenhydrataufnahme

Mahlzeit	Nahrungsmittel	Kohlenhydrat-aufnahme
Frühstück	50 g Früchtemüsli (60 g KH/100 g)	= 30 g
	150 g Joghurt (5 g KH/100g)	= 8 g
1. Zwischenmahlzeit	1 Banane à150 g (20 g KH/100 g)	= 30 g
Mittagessen	250 g gegarte Spaghetti (28 g/100 g)	= 70 g
	100 g Hackfleischsoße (3 g KH/100 g)	= 3 g
	150 g Grießpudding mit Fruchtsoße (20 g KH/100 g)	= 30 g
2. Zwischenmahlzeit	150 g Obstkuchen (30 g KH/100 g)	= 45 g
Abendessen	100 g Roggenvollkornbrot (50 g/100 g)	= 50 g
	150 g Weintrauben (16 g KH/100 g)	= 24 g
	Summe:	**290 g**

Orientierend am PAL-Konzept der DGE kann diese Kohlenhydratzufuhr als ausreichend angesehen werden für einen aktiven Lebensstil mit Freizeitaktivitäten, der keine Ausbelastung erfordert. Ist das Training wenig intensiv, reichen also 4–5 g Kohlenhydrate pro kg Körpergewicht aus (Schek, 2008). Um eine tägliche Ausdauerbelastung von mäßiger bis hoher Intensität über eine Dauer von maximal einer Stunde zu ermöglichen, werden geringfügig höhere Zufuhren von etwa 5–6 g Kohlenhydrate pro kg Körpergewicht empfohlen.

Kohlenhydratzufuhr bei intensivem Training
Wird dagegen täglich so intensiv trainiert, dass es zur Entleerung der Muskel- und Leberglykogenreserven kommt, ist für eine hohe Kohlenhydratzufuhr im Anschluss an das Training zu sorgen. In den ersten Stunden nach dem Ende einer ausdauernden Belastung erfolgt die Resynthese von Glykogen besonders schnell. Deshalb wird innerhalb von 24 Stunden nach der Belastung die Aufnahme von bis zu 10 g Kohlenhydrate pro kg Körpergewicht in Form von Lebensmitteln mit mittlerem bis hohem GI empfohlen. Zufuhrempfehlungen für Kohlenhydrate in dieser Höhe gelten allerdings für den leistungsorientierten Ausdauersport (Schek, 2008).

Die Glykogenspeicher sind nach etwa zweistündiger Belastung bei einer Intensität von ca. 60–85 % der maximalen Sauerstoffkapazität entleert. In der Erholungsphase nach Entleerung wird die Glykogenresynthese in Abhängigkeit vom Glukoseangebot stimuliert. Die optimale Auffüllung und Vergrößerung entleerter Glykogenspeicher erfolgt bei einer Glukosezufuhr von etwa 50 g in einem Zeitraum von jeweils zwei Stunden. Bis zur vollständigen Glykogenregeneration vergehen dann rund 20 bis 24 Stunden (etwa 5 % pro Stunde). Zur Aufstockung der Glykogenspeicher nach intensivem Training sollte der Energieanteil der Kohlenhydrate täglich möglichst mehr als 60 % der Gesamtenergie betragen (Konopka, 2006).

Folgende Maßnahmen zur Auffüllung der Glykogenspeicher innerhalb der ersten 24 Stunden bieten sich an:
- → vermehrter Verzehr von Lebensmitteln, die kohlenhydratreich und fettarm sind wie Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte, Nudeln, Reis, Kartoffeln, Gemüse und Obst, auch in Form von kleinen Snacks zwischendurch,
- → kohlenhydrathaltige Nachspeisen wie Obstsalat, Fruchtkaltschalen oder Pudding,
- → kohlenhydrathaltige Getränke wie Saftschorlen (beispielsweise aus Apfel- oder Traubensaft),
- → Stärke, Maltodextrine sowie Mono- und Disaccharide sind gleichermaßen zum Auffüllen der Speicher geeignet.

Kohlenhydrate in kleinen Portionen über den Tag verteilen

Es hat sich als günstig erwiesen, die nötigen Kohlenhydrate in mehreren kleinen Portionen über den Tag zu verteilen. Zur Unterstützung der Glykogensynthese sollten kaliumreiche Nahrungsmittel in den Speiseplan aufgenommen werden (Obst, Obstsäfte, Trockenfrüchte, Gemüse, Kartoffeln etc.) Zwischen den Trainingseinheiten ist der Verzehr von Lebensmitteln mit überwiegend niedrigem bis mittlerem GI empfehlenswert. Hier eignen sich insbesondere Vollkornbrot, Vollkornnudeln, verschiedene Obst- und Gemüsesorten sowie Hülsenfrüchte.

Sonderfall Carbo-Loading auch im Rehabilitationssport?
Carbo-Loading verfolgt das Ziel, eine Maximierung der Kohlenhydratspeicher in der Muskulatur (Glykogen) zu erreichen. Durch ein bewusstes Entleeren (= intensives Training) und Wiederauffüllen (= kohlenhydratreiche Ernährung) der Glykogenspeicher kann deren Kapazität deutlich erhöht werden. Da die Speicher auf einen höheren Wert als den üblichen Ausgangswert gesteigert werden, wird auch der Begriff der Superkompensation verwendet.

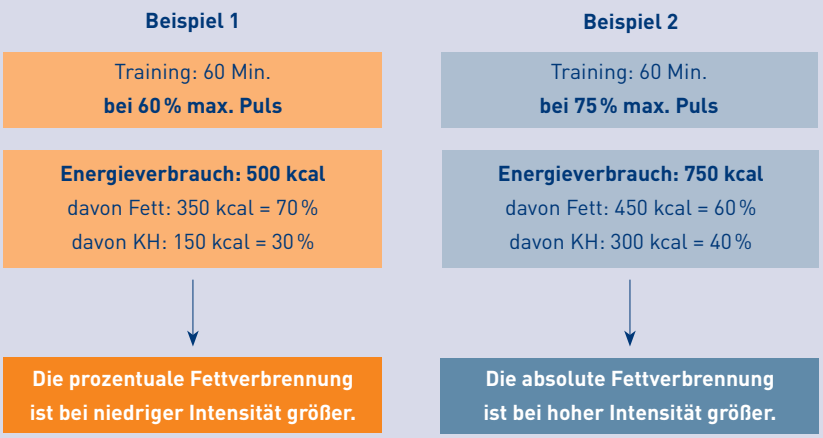
Anwendung findet das Carbo-Loading im Ausdauersport. Dabei wird in der Vorwettkampfphase eine Zufuhr von bis zu 9–10 g Kohlenhydraten pro kg Körpergewicht empfohlen, um den Glykogengehalt in der Muskulatur maximal aufzuladen. Der zusätzliche Glykogenspeicher erlaubt eine längere Ausdauer bei optimaler Leistung. Dieser Effekt kommt jedoch erst bei lange ausdauernden Belastungen zum Tragen.

Unter den Trainingsbedingungen, die im Rehabilitationssport anzutreffen sind, spielt das Carbo-Loading damit keine Rolle. Da aber im Rehabilitationssport regelmäßige tägliche Aktivitäten erfolgen, sollte auf eine ausreichende Kohlenhydratzufuhr geachtet werden, um eine optimale Erholung und Versorgung der Muskulatur innerhalb der trainingsfreien Intervalle zu gewährleisten. Voraussetzung dafür ist die ernährungsphysiologisch sinnvolle Auswahl der kohlenhydratliefernden Speisen.

Fette und körperliche Leistung

Häufig wird im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität und Fettverbrennung postuliert, dass zum Fettabbau ein Ausdauertraining notwendig ist und dieses mit niedriger Intensität durchzuführen sei. Das folgende Beispiel zum „Mythos Fettverbrennung“ zeigt, dass beim Abnehmen in erster Linie eine negative Energiebilanz erreicht werden muss.

Abb. 1: Fett- und Energieverbrauch bei Leistungen mit unterschiedlicher Intensität



Wie eingangs erwähnt, werden je nach Belastungsintensität die Brennstoffe Kohlenhydrate und Fette in unterschiedlichem Ausmaß genutzt. Aus Abb. 1 ist ersichtlich, dass bei niedriger Belastung (Beispiel 1) der prozentuale Anteil der Fettoxidation höher ist als für die Oxidation der Kohlenhydrate. Der Energieumsatz ist jedoch gering. Damit ergibt sich auch eine geringe Fettflussrate. Bei hoher Belastung (Beispiel 2) fällt zwar der prozentuale Anteil der Fettverbrennung zugunsten der Kohlenhydrate ab, absolut betrachtet aber wird mehr Fett oxidiert als bei geringer Belastung. Damit steigt nicht nur die Fettflussrate (das heißt, das Fettstoffwechseltraining ist energetisch effizienter), sondern insgesamt wird die Energiebilanz bei größerer Anstrengung deutlicher negativ! Umgekehrt bedeutet das auch, dass umso intensiver trainiert werden muss, je kürzer die Belastungsdauer ist. Im Gesundheitssport werden deshalb gegenwärtig Kombinationen aus regelmäßigem Ausdauer- und intensivem Krafttraining zum optimalen Fettabbau favorisiert.

Mit steigendem Alter nimmt die Fettoxidation ab, auch die Abnahme der Muskelmasse führt zur Verminderung der Fettverbrennung (Knechtle & Bircher, 2006). Untrainierte Menschen können während körperlicher Belastungen weniger Fett nutzen als Trainierte und sind damit stärker auf Glykogen in der Muskulatur angewiesen. Auch adipöse Menschen weisen eine verminderte Fettoxidation auf (Knechtle, 2002b).

Es hat sich gezeigt, dass die Intensität der höchsten Fettoxidation in einem individuell sehr breit gestreuten Bereich zwischen 48–75 % der maximalen Sauerstoffaufnahme liegt, der vornehmlich auf Unterschiede in Geschlecht, Belastungsart und Trainingszustand der Probanden zurückzuführen ist. Aus energetischer Sicht ist der obere Bereich um 75 % VO_2max aber nicht unproblematisch. Zwar ist bei dieser Intensität die Energielieferung aus Fett am höchsten, aber auch die Kohlenhydratoxidation erreicht den absolut größten Anteil – und zwar unabhängig davon, ob Kohlenhydrate vor und während der Belastung aufgenommen werden oder nicht. Um eine verbesserte Fettoxidation zu erzielen, dürften daher bei längeren Belastungen Intensitäten von 50–60 % der maximalen Sauerstoffaufnahme günstiger sein (Knechtle & Bircher, 2005).

In jüngster Zeit wird zunehmend der Einfluss fett- und eiweißreicher Kostformen bei gleichzeitiger Kohlenhydratreduktion (Low-Carb) im Sport untersucht. Eine Erhöhung des Fettanteils auf 35–40 Energieprozent bei gleichzeitiger Reduktion des Kohlenhydratanteils in der Kost wirkt sich offenbar weder auf die Glykogeneinlagerung noch auf Leistungsparameter wie die Maximalleistung oder die Zeitspanne bis zum Eintreten der Erschöpfung negativ aus (Vogt et al., 2003).

Mikronährstoffe und körperliche Leistung

Unter den Mikronährstoffen versteht man Nahrungsbestandteile wie Mineralstoffe (zum Beispiel Calcium, Magnesium), Spurenelemente (zum Beispiel Eisen, Zink) sowie die fett- bzw. wasserlöslichen Vitamine. Auch die sekundären Pflanzeninhaltsstoffe wie Flavonoide, Polyphenole, Monoterpene und andere mehr gehören zu den Nahrungsbestandteilen, die über die Nahrung in geringen Mengen aufgenommen werden. Mikronährstoffe dienen im Gegensatz zu den Makronährstoffen nicht zur Energiegewinnung, sondern wirken beispielsweise als Stoffwechselregulatoren und Antioxidanzien.

Der Vitaminbedarf von Sportlern gegenüber Nichtsportlern wird als erhöht eingeschätzt.

Der Tagesbedarf einiger Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente (Betacarotin, Vitamin C und E, B-Komplex, Magnesium, Zink, Eisen) ist belastungsbedingt beim Sport möglicherweise erhöht, weil sie zum einen über Schweiß, Urin und möglicherweise Fäzes verstärkt ausgeschieden und zum anderen aufgrund der gesteigerten Bildung freier Radikale vermehrt benötigt werden. Mangelerscheinungen zeigen sich in einem Absinken der körperlichen Leistungsfähigkeit. In Abhängigkeit von der Intensität des Umfangs, mit der eine Sportart betrieben wird, wird der Vitaminbedarf in der Literatur um bis zu drei- bis vierfach erhöht gegenüber Nichtsportlern eingeschätzt (Konopka, 2006). Aussagen über den tatsächlichen Bedarf sind aber wegen des Fehlens entsprechender kontrollierter Studien nicht bzw. nur bedingt möglich. Auch fehlen Untersuchungen, die eindeutig belegen, dass eine Supplementierung mit Mikronährstoffen die sportliche Leistung verbessert (ACSM, 2000 und 2009).

Andererseits nehmen Sportler auch das Mehrfache der sonst üblichen Nahrungsmenge auf. Studien zur Mikronährstoffversorgung von Sportlern lassen den Schluss zu, dass sportliches Training nicht zu Mikronährstoffdefiziten führt, zumindest solange der Energiebedarf gedeckt ist. Ein unzureichender Versorgungsstatus, der sich im Einzelfall als Veränderungen bio-

chemischer Indikatoren oder auch als Leistungsminderungen zeigt, dürfte demzufolge hauptsächlich auf eine unausgewogene Nahrungsmittelauswahl (zu wenig frisches Obst und Gemüse) zurückzuführen sein (Schek, 2008). Bei einer vollwertigen Ernährung (zum Beispiel entsprechend den Empfehlungen der DGE) ist für Rehabilitationssportler davon auszugehen, dass eine ausreichende Zufuhr sowohl von Vitaminen als auch von sekundären Pflanzenstoffen gewährleistet ist.

Trinken: nicht zu wenig, aber auch nicht zu viel

Der tägliche Wasserbedarf beträgt etwa zwei bis drei l oder rund 0,8 l pro 1000 kcal aufgenommener Energie (ohne Berücksichtigung von Schweißverlusten). Er wird in der Regel zu etwas mehr als der Hälfte durch die Einnahme von Getränken gedeckt (idealerweise Wasser, Mineralwasser, ungesüßter Tee oder verdünnte Fruchtsäfte). Der Rest stammt aus fester Nahrung sowie Oxidationswasser, das endogen bei der Nährstoffoxidation entsteht. Zusätzlich zu dieser basalen Aufnahme bedarf es einer Zufuhr von rund 1,5 Liter Flüssigkeit pro Liter Schweißverlust, um die Flüssigkeitsbilanz ausgeglichen zu halten (Mannhart & Colombani, 2001)

Es gilt als anerkannt, dass eine Dehydration von mehr als 1,5 l den Sauerstofftransport im Körper vermindert und zur Ermüdung führt. Eine adäquate und rechtzeitige Rehydratation wirkt dem entgegen (Mannhart & Colombani, 2001). Schwere Dehydrierungen, die zum Beispiel von umfangreichen Schweißverlusten wie im Ausdauersport herrühren, führen zu Beeinträchtigungen der Blutzirkulation und Wärmeableitung, was nicht nur zu Leistungseinbußen, sondern in extremen Fällen zum Kollaps führen kann (Wagenmakers et al., 1991). Der tatsächliche Flüssigkeitsverlust durch Schweiß beim Sport und die zu ersetzende Flüssigkeitsmenge lässt sich hinreichend genau durch ein Wiegen vorher und nachher ermitteln. Bei untrainierten Personen sind das bis zu 0,8 Liter/Stunde, bei Trainierten hingegen 2–3 Liter/Stunde bei intensiver Belastung.

Häufig wird empfohlen, während der körperlichen Betätigung alle 15 bis 20 Minuten 100–200 ml Flüssigkeit zu sich zu nehmen, da ein Flüssigkeitsdefizit die Leistungsfähigkeit stark einschränkt sowie weitere Symptome hervorrufen kann. Je höher dabei das Defizit ist, desto kritischer sind auch die Auswirkungen. Das kann von Schwindel über Kopfschmerzen und Krämpfe bis hin zu erhöhter Herzfrequenz, Übelkeit und Sprechschwierigkeiten führen.

Keine pauschale Empfehlung zur Menge der Flüssigkeitsaufnahme

Neuere Daten weisen darauf hin, dass aufgrund individueller Unterschiede (Schweißrate, Elektrolytverlust, genetische Disposition, Stoffwechselumsatz etc.) eine pauschale Empfehlung zur aufzunehmenden Flüssigkeitsmenge kaum begründbar ist. Das American College of Sports Medicine hat in einem Positionspapier deshalb die folgenden Empfehlungen gegeben (ACSM, 2009):

- → Vor dem Sport: Flüssigkeitsaufnahme (sofern notwendig), um die physische Aktivität bei normalem Körperwassergehalt und Elektrolytlevel beginnen zu können. Das Trinken sollte einige Stunden vor dem Sport erfolgen, um die Flüssigkeitsabsorption sowie die Urinausscheidung hin zu einem normalen Level zu ermöglichen.
- → Während des Sports: Flüssigkeitsaufnahme, um exzessive Dehydratation (> 2 % des Körpergewichts) und Störungen der Elektrolytbalance zu vermeiden. Elektrolyt- und kohlenhydrathaltige Getränke sind zumeist von Vorteil gegenüber reinem Wasser.
- → Nach dem Sport: Flüssigkeitsaufnahme zum völligen Ausgleich der Flüssigkeits- und Elektrolytverluste (bei ausreichender Zeit kann diese über die üblichen Getränke und Mahlzeiten erfolgen; anderenfalls ist ein strengeres Rehydratationsregime anzuwenden).

Besonders bei länger dauernden Aktivitäten ist darauf zu achten, dass dem Organismus neben der Flüssigkeit auch die Elektrolyte, die mit dem Schweiß verloren gehen, wieder zugeführt werden. Die Getränke sollten dabei isoton (enthält die gleiche Menge gelöster Teilchen wie Blut) oder leicht hypoton (enthält geringere Anzahl gelöster Teilchen als Blut) sein. Die optimale Trinktemperatur ist individuell unterschiedlich, liegt die Temperatur des Getränkes jedoch unter 25 °C, kann die Verweildauer im Magen verzögert werden. In der Praxis sollte also darauf geachtet werden, dass das Getränk kühl, aber nicht eiskalt ist.

Seit Langem ist bekannt, dass mit Natrium und Kohlenhydraten (bis zu 80 g/l) angereicherte Getränke die Magenentleerung kaum vermindern. Gegenüber reinem Wasser oder Mineralwasser liefern sie Energie und stimulieren die Wasserresorption (Maughan, 1991; Rehrer et al., 1989).
Die günstigsten Resorptionsgeschwindigkeiten ergeben sich mit isotonischen Getränken wie vierprozentigen Glukose- bzw. achtprozentigen Saccharose-Lösungen (Saftschorle, manche kommerzielle isotonische Getränke). Der Kohlenhydratanteil in den Getränken trägt zur Regeneration der verbrauchten Glykogenreserven bei. So kann im Laufsport bei Trainingseinheiten von mehr als 60 Minuten Dauer eine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit durch Zufuhr von Flüssigkeit und Kohlenhydraten hinausgezögert werden (Schek, 2008). Auch hypotone Getränke (Molke, alkoholfreies Bier, gezuckerter Tee, Bouillon, Mineralwasser) liefern rasch Flüssigkeit, enthalten aber weniger bzw. keine Energie. In Situationen, wo der Kohlenhydratbedarf höher ist als der Flüssigkeitsbedarf, ist eine 18-prozentige Glukosepolymerlösung (Maltodextrin) eine gute Alternative.

Getränke zur raschen Rehydratation sollten jedoch nicht hypertonisch sein, da dies die Flüssigkeitsaufnahme verzögert. Aus diesem Grund sind Energydrinks und Cola sowie pure Fruchtsäfte als Durstlöscher im Sport ungeeignet, da sie aufgrund ihrer meist hypertonen Eigenschaften die Nettoflüssigkeitsaufnahme beeinträchtigen.

Mineralwasser enthält je nach Herkunft größere Mengen Natrium, Chlorid und Calcium, reine Fruchtsäfte besitzen einen hohen Kalium- und Magnesiumgehalt. Empfehlenswert sind Mischungen aus Mineralwasser und reinem Fruchtsaft (keine Fruchtsaftgetränke oder Nektar) im Verhältnis 1:1 bis 2:1. Abhilfe bei Magnesiummangel (Wadenkrämpfe) schafft magnesiumreiches Mineralwasser (ab einem Gehalt von mindestens 100 mg Magnesium pro Liter) oder – wenn das nicht ausreichen sollte – Magnesiumpräparate. Besonders günstig sind Mineralwässer mit einem Calcium-Magnesium-Verhältnis von 2:1.

Mischungen aus Mineralwasser und Fruchtsaft im Verhältnis 1:1 bis 2:1 sind empfehlenswert.

Oft wird unterschätzt oder in der Ernährungsberatung vergessen, dass auch wasserreiche Lebensmittel zum Ausgleich eines Flüssigkeitsdefizits beitragen können. Geeignet sind wasserreiches Obst (Melone, Ananas, Weintraube) oder salzarme Gemüsesuppen (Minestrone), Obstkaltschalen und Salate aus wasserreichem Gemüse wie Gurken oder Tomaten.

Potenziell leistungsfördernde (= ergogene) Nahrungsbestandteile

Heutzutage werden aus Gründen der (vermeintlichen) Leistungssteigerung zahlreiche Substanzen beworben und angeboten, die Wirkungen wie die Vergrößerung der Energiereserven, die Erhöhung der Energieproduktion, eine Vermehrung des Muskelgewebes oder eine Erhöhung der Reparaturrate von Zellschäden versprechen. Zu diesen sog. ergogenen Nahrungsbestandteilen gehören beispielsweise diverse Aminosäuren, Antioxidanzien, Kreatin, L-Carnitin und Taurin. Sie werden meist in Pulverform oder als Beimischung in Sportdrinks angeboten.

Auf die mögliche Rolle der verzweigtkettigen essenziellen Aminosäuren (Leucin, Isoleucin, Valin) wurde bereits im Abschnitt „Eiweiß: Qualität und Quantität beachten“ eingegangen. Die nicht essenzielle Aminosäure Taurin entsteht im Stoffwechsel aus den schwefelhaltigen Präkursoren Methionin und Cystein. Die tägliche Zufuhr mit der Nahrung erfolgt vor allem über Fisch, Fleisch und Milch. Eine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei zusätzlicher Taurineinnahme konnte nicht nachgewiesen werden.

Kreatin wird im menschlichen Organismus aus den Aminosäuren Arginin und Glycin synthetisiert und ist ebenfalls keine essenzielle Substanz. Rund die Hälfte der notwendigen Menge entstammt der Eigensynthese, die andere Hälfte wird über die Nahrung gedeckt. Kreatin ist überwiegend in Fleisch und Fisch enthalten, in pflanzlichen Lebensmitteln kommt es nur in geringen Mengen vor. Bei Leistungssportlern konnte nach Kreatingabe eine signifikante Verbesserung der Kraft nachgewiesen werden, jedoch nur bei kurzzeitigen, maximalen Belastungen mit einer schnellen Wiederholungsfrequenz. Die Ausdauerleistung wurde dagegen nicht verbessert. Es wurde über Unverträglichkeiten gegenüber dieser Substanz berichtet. Bei Dosierungen von über 20 g Kreatin am Tag traten Durchfall, Erbrechen und Kopfschmerzen auf.

Auch L-Carnitin ist für den Menschen nicht essenziell, da die tägliche Eigensynthese ausreichend ist. Es dient als Carrier für den Transport von Fettsäuren und findet sich überwiegend in Fleisch. Beim Einsatz in der Sportlerernährung konnte keine Verbesserung der Ausdauerleistung oder der Fettverbrennung nachgewiesen werden.

Ebenso zeigte der Einsatz von Antioxidanzien keinen positiven Effekt auf eine Steigerung der muskulären Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit oder auf eine Verminderung von sportbegleitenden und chronischen Erkrankungen.

Wenngleich einzelne Substanzen zum Teil seit vielen Jahren in der Diskussion stehen, fehlt es in der Gesamtheit doch an gut kontrollierten Studien und damit an schlüssigen wissenschaftlichen Beweisen. Insofern sind die Statements und Positionspapiere der Fachgesellschaften sehr zurückhaltend bei der Beantwortung der Frage, inwieweit Substanzen wie Kreatin, L-Carnitin, Leucin unter anderem eine leistungsfördernde Wirkung entfalten können. Von Bedeutung ist zudem, welche Sportarten möglicherweise von einzelnen Substanzen profitieren können. Für den Rehabilitationssport lassen sich derzeit keine Empfehlungen für den supportiven Einsatz derartiger Substanzen formulieren.

Ernährung bei begrenzter Energiezufuhr und gleichzeitigem Training

Zur Gewichtsabnahme (zum Beispiel bei der Behandlung der Adipositas) wird häufig eine diätetische Begrenzung der Kalorienzufuhr verordnet und durchgeführt. In den Phasen, in denen eine energiereduzierte Kost aufgenommen wird, ist allerdings damit zu rechnen, dass auch die Proteinzufuhr vermindert ist (sofern nicht der Proteinanteil der Diäten erhöht wird). Die Stickstoffbilanz kann negativ werden, wenn der Körper im Rahmen einer Diät gezwungen ist, eigenes Protein abzubauen und den dabei anfallenden Stickstoff ausscheidet. Das passiert immer dann, wenn der Körper der Muskulatur Aminosäuren entzieht, um sie in der Leber der Glukoneogenese zuzuführen. Physiologisches Ziel dabei ist es, unter Hungerbedingungen den Blutglukosespiegel zu stabilisieren.

Die Folge ist allerdings ein Verlust an Kraft und Muskelmasse. Wenn begleitend trainiert wird, verstärkt sich dieser Effekt zusätzlich. In der Folge werden Syntheseprozesse wie der Muskelaufbau oder auch die Anpassung

an die Körperbelastung beeinträchtigt. Die Stickstoffbilanz bleibt dagegen positiv, wenn über den Tag verteilt mehr Stickstoff zugeführt als ausgeschieden wird und sich der Körper im anabolen Stoffwechselzustand befindet. Daher ist bei einer diätetisch begründeten Kalorienrestriktion auf die Proteinzufuhr zu achten.

Sättigungswirkung von Eiweiß bei proteinreichen Diäten

In der jüngeren Vergangenheit haben mehrere Studien darauf hingewiesen, dass mit proteinreichen Diäten bessere Gewichtsabnahmen als mit herkömmlichen, kohlenhydratreichen Kostformen möglich sind. Dies gilt vor allem bei Betrachtung über kurz- und mittelfristige Zeiträume von drei bis neun Monaten. Bei längeren Zeiträumen (24 Monate) gleichen sich die Gewichtsabnahmen denen an, die mit herkömmlicher Reduktionskost erreicht werden (Mack & Hauner, 2007). Ein Grund für den Erfolg von proteinreichen Diäten (Eiweißgehalt > 20 Energieprozent) wird in der besseren Sättigungswirkung von Eiweiß gesehen. Die Teilnehmer haben weniger Hungergefühle, wenn der Eiweißanteil der Mahlzeiten erhöht wird, was wiederum dem Durchhaltevermögen und der Motivation bei der Gewichtsabnahme zugute kommt. Außerdem wird dem Abbau von Körperprotein während der Diät entgegengewirkt, sodass im Organismus mehr Magermasse (Lean Body Mass) erhalten bleibt.

Bei kalorienreduzierter Kost kann es zur mangelhaften Versorgung mit Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen kommen. Insbesondere Vegetarier sind anfällig für einen Eisenmangel. Das Risiko für eine unzureichende Versorgung mit Energie sowie Makro- und Mikronährstoffen besteht bei sehr niedriger Energiezufuhr (< 1200 kcal/d) oder aber bei extrem hohen Energieumsätzen (> 5000 kcal/d). Letztere kommen aber nur im Hochleistungssport oder bei sehr intensiver körperlicher Arbeit vor (Schek, 2008).

Begleitend sollte zur Gewichtsabnahme – soweit es die körperliche Verfassung ermöglicht – auch eine Steigerung der körperlichen Aktivität angestrebt werden. In der Kombination fällt die Gewichtsabnahme in der Regel stärker aus als mit einer Ernährungsumstellung allein. Der entscheidende Vorteil der kombinierten Therapie liegt darin, dass die körperliche Aktivität den diätetisch bedingten, unerwünschten Verlust an fettfreier Körpermasse etwa auf die Hälfte reduziert und damit auch die mit der Kalorienrestriktion verbundene Absenkung des Grundumsatzes in Grenzen hält (Hauner & Berg, 2000).

Zusammenfassung

- → Eine ausgewogene und vollwertige Ernährung nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) bildet die sichere Basis dafür, dass Teilnehmer am Rehabilitationssport ebenso wie Breiten- und Leistungssportler mit allen Nährstoffen ausreichend versorgt sind.
- → Im Rehabilitationssport gelten grundsätzlich die allgemeinen Empfehlungen für die tägliche Energieaufnahme (Basisernährung): 50–60 % der täglichen Energie sollte aus Kohlenhydraten, 10–15 % aus Eiweiß und 30–35 % aus Fett stammen.
- → Eine zeitnahe Kohlenhydrataufnahme ist empfehlenswert, um eine optimale Glykogenauffüllung der Muskulatur innerhalb von 24 Stunden zu gewährleisten.
- → Eine zeitnahe Eiweißaufnahme (im Anschluss an das Training) ist empfehlenswert, um eine optimale Muskelproteinsynthese zu ermöglichen.
- → Aus wissenschaftlicher Sicht sind pauschale Trinkempfehlungen aufgrund der individuellen Unterschiede der Sporttreibenden kaum begründbar. Die Flüssigkeitsaufnahme hat den Ausgleich der Flüssigkeits- und Elektrolytverluste zum Ziel, sowohl exzessive Dehydratation als auch Hydratation sind zu vermeiden.

→ Für den Nutzen spezieller Zusatzpräparate im Rehabilitationssport fehlt derzeit die wissenschaftliche Evidenz. Eine energie-, nährstoffbedarfs- und flüssigkeitsdeckende Ernährung ist mit Nahrungsmitteln und Getränken des üblichen Verzehrs erreichbar.

Literatur

American College of Sports Medicine (ACSM): Nutrition and Athletic Performance. Med. & Sci Sports Exerc 32: 2120–2145 (2000).

American College of Sports Medicine (ACSM), American Dietetic Association (ADA), Dietitians of Canada (DC): Joint Position Paper. Nutrition and Athletic Performance. Journal of the American Dietetic Association 109 (3): 509–527 (2009). Online-Version: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19278045.

Churchward-Venne TA, Burd NA, Phillips SN: Nutritional regulation of muscle protein synthesis with resistance exercise: strategies to enhance anabolism. Nutrition & Metabolism 2012 9: 40 (2012). doi:10.1186/1743-7075-9-40.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE): Glykämischer Index und Glykämische Last - Ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept? Teil 1. Ernährungsumschau 51: 84–89 (2004).

DGE, ÖGE, SGE und SVE (Hrsg.): D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau/ Braus Verlag, Frankfurt a. M., 1. Auflage 5. korrig. Nachdruck (2013).

Hauner H, Berg A: Körperliche Bewegung zur Prävention und Behandlung der Adipositas. Deutsches Ärzteblatt 97 (12): A768–774 (2000).

Institute of Medicine of the National Academies (Hrsg.): Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. National Academies Press, 560 Seiten (2006).

Knechtle B: Aktuelle Sportphysiologie. Leistung und Ernährung im Sport. Karger; 1. Auflage, 324 Seiten (2002a).

Knechtle B: Ausdauertraining, Fettoxidation und Körpergewichtskontrolle. Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie 50: 169–173 (2002b).

Knechtle B, Bircher S: Bestimmung der Intensität mit der höchsten Fettverbrennung – Theoretische Grundlagen und praktische Konsequenzen. Klinische Sportmedizin 6: 39–45 (2005).

Knechtle B, Bircher S: Limitierende Faktoren der Fettverbrennung. Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie 54: 51–56 (2006).

Konopka P.: Sporternährung. BLV Buchverlag München, 10. Auflage, 192 Seiten (2006).

Lemon PWR: Effect of exercise on protein requirements. J Sports Sci 9: 53–70 (1991a).

Lemon PWR: Protein and amino acid needs of the strength athlete. J Sports Nutr. 1: 127–145 (1991b).

Mack I, Hauner H: Low Carb. Ernährungsumschau 54 (12): 720–726 (2007).

Mannhart C, Colombani P: Grundlagen der Sporternährung – die elementare Bedeutung der Energie-, Makronährstoff- und Flüssigkeitszufuhr. Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie 49 (3): 125–130 (2001).

Maughan RJ: Fluid and electrolyte loss and replacement in exercise. J Sports Sci 9: 117–142 (1991).

Rehrer N, Beckers EJ, Brouns F: Exercise and training effects on gastric emptying of carbohydrate beverages. Med Sci Sports Exerc 21: 540–549 (1989).

Schek A: Die Ernährung des Sportlers – Empfehlungen für die leistungsorientierte Trainingspraxis. Ernährungsumschau 55 (6): 362–370 (2008).

Steinacker JM, Wang L, Lormes W, Reißnecker S, Liu Y: Strukturanpassungen des Skelettmuskels auf Training. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 53 (12): 354–360 (2002).

Tarnopolsky M: Protein requirements for endurance athletes. Nutrition 20: 662–668 (2004).

Vogt M, Pantschart A, Howald H et al.: Effects of dietary fat on muscle substrates, metabolism, and performance in athletes. Med Sci Sports Exerc 35: 952–960 (2003).

Wagenmakers AJM, Beckers EJ, Brouns F: Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. Am J Physiol 260: E883–890 (1991).

Dr. Michael Lohmann

Ärztekammer Schleswig-Holstein
Bismarckallee 8–12
23795 Bad Segeberg

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungsberater

Ambulante ernährungstherapeutische Betreuung nach der Rehabilitation

Steffen Theobald

Ernährungstherapeutische Maßnahmen im Rahmen einer Rehabilitation, sowohl stationär als auch ambulant, können bei vielen ernährungsmitbedingten Erkrankungen eine solide Grundlage für Verhaltensänderungen sein. Eingebunden in ein multimodales Konzept können in Form von strukturierten Gruppenschulungen, Gesundheitstrainings, praktischen Übungen und einzeltherapeutischen Gesprächen zielgruppengerecht Elemente einer gesunderhaltenden Ernährung vermittelt werden. Verhaltensmuster können durch den Patienten reflektiert und so die Selbstwirksamkeit bezüglich Ernährungsmodifikationen gefördert werden.

Begleitung nach einer Rehabilitation zu Hause ist wünschenswert

Wünschenswert wäre, sowohl nach ambulanten als auch nach wohnortfernen stationären Rehabilitationsmaßnahmen, eine weiterführende Begleitung des Patienten in seinem häuslichen Umfeld, um das Erlernte zu verstetigen. Im Rahmen einer intensivierten Rehabilitationsnachsorge (IRENA) lässt sich eine ernährungstherapeutische Betreuung fortsetzen. Falls IRENA in derselben Einrichtung durchgeführt wird wie zuvor die Rehabilitation, wäre diese Kontinuität besonders günstig für die Patienten. Ansonsten können niedergelassene zertifizierte Ernährungstherapeuten nach ärztlicher Zuweisung eine sinnvolle Fortführung der in der stationären Rehabilitation eingeleiteten Verhaltensänderungen realisieren.

Da bislang die Begriffe Ernährungsberater oder Ernährungstherapeut rechtlich nicht geschützt sind, sollen im Folgenden die Voraussetzungen dargestellt werden, die niedergelassene, qualifizierte Ernährungsfachkräfte zur Leistungserbringung erfüllen müssen. Die Ausführungen sollen darüber hinaus Rehabilitationseinrichtungen eine nahtlose, wohnortnahe ernährungsmedizinische Betreuung nach Abschluss der stationären Rehabilitation erleichtern.

Ergänzende Leistungen zur Rehabilitation

Rechtsgrundlage für eine ambulante Ernährungstherapie ist der § 43 Abs. 1 Satz 2 SGB V, nach dem Krankenkassen ergänzende Leistungen zur Rehabilitation in Form von Patientenschulungsmaßnahmen für chronisch Kranke erbringen können. Auf dieser Grundlage regeln Vereinbarungen verschiedener Institutionen die Voraussetzungen für die Durchführung von derartigen Maßnahmen.

Patientenschulungen

Ziel ist ein besseres Krankheitsselbstmanagement

Die „Gemeinsamen Empfehlungen der Spitzenverbände der Krankenkassen zur Förderung und Durchführung von Patientenschulungen auf der Grundlage von § 43 Abs. 1 Nr. 2 SGB V“ vom 11.06.2001 („Gemeinsame Empfehlungen“) definieren zunächst den Begriff „Patientenschulung“ als eine ambulant und wohnortnah durchgeführte, strukturierte und zielorientierte Maßnahme, die für chronisch Kranke indikationsbezogen, interdisziplinär, informations-, verhaltens- und handlungsorientiert und grundsätzlich in Gruppen durchzuführen ist. Ziel ist ein „besseres Krankheitsselbstmanagement, die Vermeidung und Reduzierung von Fähigkeitsstörungen und Beeinträchtigungen sowie eine Erhöhung der Lebensqualität im Sinne der Hilfe zur Selbsthilfe“ (GKV-Spitzenverband, 2001). Die „Gemeinsamen Empfehlungen“ grenzen Patientenschulungen von Nachsorgemaßnahmen ab und verdeutlichen, dass nicht zwingend eine Rehabilitationsmaßnahme vorausgegangen sein muss. Weiter fordern sie einen Qualitätsnachweis durch qualifiziertes Personal sowie das Vorhandensein von schriftlichen, praxiserprobten und idealerweise evaluierten Trainer- und Patientenmanualen. Die Teilnehmerzahl sollte zwischen sechs und zwölf Personen liegen. Die Schulungseinheiten sollten 90 Minuten betragen und die Gesamtdauer der Indikation angemessen sein. Dadurch, dass kein Limit bezüglich der Zahl der Schulungseinheiten festgelegt wird, entsteht für die Leistungserbringer ein Spielraum, der besonders bei chronisch Kranken, wie zum Beispiel Diabetikern oder Asthmapatienten, als sinnvoll erscheint.

Die „Rahmenempfehlung der Ersatzkassen und ihrer Verbände zur Förderung von Leistungen zur Rehabilitation nach § 43 Abs. 1 Satz 2 SGB V – Rahmenempfehlung Patientenschulung“ nimmt Bezug auf die „Gemeinsamen Empfehlungen“ und definiert für ihre Mitgliedskassen die Handlungsfelder, in denen Patientenschulungen stattfinden können.

Die Ernährungsberatung kann sowohl von externen Anbietern als auch den Ersatzkassen selbst erbracht werden.

Die „Rahmenempfehlung Patientenschulung“ definiert darüber hinaus die Zielgruppe sowie die Qualifikation der Leistungserbringer im Handlungsfeld Ernährungsberatung. Eine Ernährungsberatung ist für Versicherte vorgesehen, deren Erkrankung durch eine Fehlernährung (mit-)verursacht wurde und/oder bei denen eine Ernährungsmodifikation die Therapie unterstützen kann (vdek, 2004). Sie darf nur durch qualifizierte Fachkräfte erbracht werden. Als solche gelten ausschließlich Personen mit einer staatlich anerkannten Grundbildung im Bereich Ernährung, mindestens einjähriger Berufserfahrung sowie pädagogisch und methodisch-didaktischen Kompetenzen wie

- → Dipl.-Oecotrophologen/-innen mit Universitäts- oder Fachhochschulabschluss,
- → Diätassistenten/-innen,
- → Ernährungsmedizinische Berater/-innen.

Qualitätssicherung in der Ernährungsberatung und Ernährungstherapie

Der vdek fordert in seinen „Rahmenempfehlungen“ vom Leistungserbringer ein internes Qualitätsmanagement, das zum Beispiel die Qualifikation und regelmäßige Weiterbildung auf der personellen sowie strukturierte Schulungskonzepte und patientengerechte Beratungsmaterialien auf der materiellen Ebene vorsieht (vdek, 2004).

Qualitätskriterien werden darüber hinaus durch den „Koordinierungskreis zur Qualitätssicherung in der Ernährungsberatung und Ernährungsbildung“ („Koordinierungskreis“) definiert, in dem unter anderem die Berufsverbände

der oben genannten qualifizierten Ernährungsfachkräfte vertreten sind und der der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) angegliedert ist. In seiner Rahmenvereinbarung grenzt er die Bereiche Ernährungsberatung, Ernährungstherapie und Ernährungsbildung voneinander ab. Ernährungsberatung richtet sich danach an Gesunde mit dem Ziel der Primärprävention auf der Basis der Empfehlungen und Beratungsstandards der DGE und erfolgt ohne Zuweisung eines Arztes (Koordinierungskreis, 2009).

Demgegenüber ist Ernährungstherapie die Behandlung von Kranken in enger Kooperation und auf Zuweisung des Arztes. Sie hat die Umsetzung von ernährungstherapeutischen Maßnahmen zum Ziel, die eine Verhaltensänderung beim Patienten mit einer Verbesserung des Gesundheitszustands und der Lebensqualität bewirken sollen. Die qualifizierte Ernährungstherapie hat auf der Grundlage der Beratungsstandards sowie, soweit vorhanden, evidenzbasierten Leitlinien zu erfolgen (Koordinierungskreis, 2009).

An ernährungstherapeutisch tätige Personen werden hohe Anforderungen bezüglich fachlicher, methodischer und sozialer Kompetenzen gestellt. Neben einer Grundausbildung als Arzt, Oecotrophologe, Ernährungswissenschaftler, Dipl.-Ingenieur Ernährungs- und Hygienetechnik bzw. Ernährungs- und Versorgungsmanagement oder Diätassistent ist wahlweise eine Zertifizierung über die DGE, die jeweiligen Berufsverbände, den Verband für Ernährung und Diätetik e.V. oder eine Registrierung bei der berufsübergreifenden Deutschen Gesellschaft der qualifizierten Ernährungstherapeuten und Ernährungsberater e.V. (QUETHEB) erforderlich. Die Richtlinien für die Zertifizierung der oben genannten Institutionen finden sich in Tabelle 1. Alle drei Jahre wird darüber hinaus eine Rezertifizierung verlangt, die nur nach Absolvierung einer definierten Anzahl an durch die Institutionen anerkannten qualifizierten Fortbildungen erfolgt. Zur zusätzlichen Abgren-

Tab. 1: Richtlinien von Institutionen, die qualifizierte Ernährungstherapeuten zertifizieren resp. registrieren

Institution	Grundausbildung	Zertifikat	Website für die Therapeutensuche
Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE)	Dipl.-Oecotrophologe/-in, Dipl.-Ing. Ernährungs- und Hygienetechnik bzw. Ernährung und Versorgungsmanagement, Diätassistent/-in	Ernährungsberater/-in DGE	www.dge.de
Verband der Diätassistenten – Deutscher Bundesverband e. V. (VDD)	Diätassistent/-in	VDD-Fortbildungszertifikat	www.vdd.de
Verband der Oecotrophologen e.V. (VDOE)	Oecotrophologe/-in (Diplom, BSc, MSc)	Ernährungsberater/-in VDOE	www.vdoe.de
Bundesverband Deutscher Ernährungsmediziner e.V. (BDEM)	Arzt/Ärztin	Ernährungsmediziner/-in DAEM/DGEM	www.bdem.de
Deutsche Gesellschaft der qualifizierten Ernährungstherapeuten und Ernährungsberater e.V. (QUETHEB)	Arzt/Ärztin, Diätassistent/-in, Oecotrophologe/-in (Diplom, BSc, MSc)	QUETHEB-Registrierung	www.ernaehrungsexperten.de oder www.quetheb.de
Verband für Ernährung und Diätetik e.V. (VFED)	Dipl.-Oecotrophologe/-in, Dipl.-Ing. Ernährungs- und Hygienetechnik bzw. Ernährung und Versorgungsmanagement, Diätassistent/-in	Zertifikat VFED e.V.	www.vfed.de

zung gegenüber unseriösen Anbietern von Ernährungsberatung schließt die Rahmenvereinbarung gezielte Produktwerbung und die Kopplung der Beratungs- bzw- Therapieleistung an einen Produktverkauf aus (Koordinierungskreis, 2009). Die Zertifikate sind die Voraussetzung für eine Bezuschussung von Ernährungstherapien durch die gesetzlichen Krankenkassen. Häufig führen auch die Krankenkassen selbst Listen von in ihrer Region tätigen zertifizierten Ernährungstherapeuten.

Abrechnung der Leistungen

Ersatzkassen und die meisten Betriebskrankenkassen bezuschussen eine Ernährungstherapie

Die Ersatzkassen bezuschussen die Ernährungsberatung gemäß der „Rahmenempfehlung“ mit maximal 85 % der Schulungskosten für Erwachsene und 100 % für Kinder und Jugendliche. Das heißt, im Gegensatz zu anderen medizinisch tätigen Therapeuten wie Psychologen, Physio- oder Ergotherapeuten dürfen Ernährungsfachkräfte nicht direkt mit den Krankenkassen abrechnen. In der Praxis bedeutet dies, dass der Leistungserbringer eine Rechnung gegenüber dem Patienten stellt und der Patient anschließend die Rechnung zwecks Kostenerstattung bei seiner Krankenversicherung einreicht. Eventuelle Differenzbeträge zum Honorar des Leistungserbringers sind keine gesetzlichen Zuzahlungen im Sinne des § 61 SGB V und deshalb auch nicht anrechenbar auf die Zuzahlungen bis zur Belastungsgrenze nach § 62 SGB V (vdek, 2004).

Neben den Ersatzkassen bezuschussen auch die meisten Betriebskrankenkassen die Ernährungsberatung und orientieren sich bezüglich der Leistungen und der Anforderungen an die Leistungserbringer an den Vorgaben des vdek. Die Zuschüsse können dabei gegenüber denen der vdek-Kassen, insbesondere durch den verschärften Wettbewerb unter den Betriebskrankenkassen, erheblich nach oben wie nach unten abweichen. Die Allgemeinen Ortskrankenkassen sowie die meisten Innungskrankenkassen bieten ihren Mitgliedern ambulante Ernährungstherapieleistungen nicht durch niedergelassene Ernährungsfachkräfte, sondern durch eigene Mitarbeiter an.[1]

Strukturelle Rahmenbedingungen und Prozessqualität

Ambulante Ernährungstherapie ist außer in ernährungsmedizinischen Schwerpunktpraxen räumlich häufig noch nicht eingebunden in interdisziplinäre Strukturen. Durch einen engen Austausch zwischen zuweisendem Hausarzt respektive Facharzt und Ernährungstherapeut sowie ggf. weiteren Therapeuten wie Psychologen, Physio- und Sporttherapeuten bezüglich der gemeinsamen Behandlung der Patienten ist jedoch eine zielgerichtete, interdisziplinäre Versorgung aufgrund der hohen qualitativen Anforderungen an die Prozessqualität gewährleistet.

Ein Leitfaden für die Prozessqualität in der Ernährungsberatung und -therapie wurde sowohl auf der organisatorischen als auch der therapeutischen Ebene durch die Deutsche Gesellschaft der qualifizierten Ernährungstherapeuten und Ernährungsberater e. V. (QUETHEB) (vormals Institut für Qualitätssicherung in der Ernährungstherapie und -beratung e. V.) beschrieben und ist in der Rahmenvereinbarung des Koordinierungskreises verankert (Becke und Benecke, 2006; Benecke et al., 2006).

Darüber hinaus trägt auch die im deutschsprachigen Raum begonnene Adaption des U.S.-amerikanischen Nutrition Care Process (NCP) auf hiesige Verhältnisse maßgeblich zur Prozessqualität in der Ernährungstherapie bei (Lacey und Pritcheit, 2003; Hofbauer et al., 2011; Buchholz, 2012; Buchholz und Ohlrich, 2011). Zusammen mit der zunehmenden Publikation von kontrollierten Studien im Bereich der Ernährungsmedizin und deren Eingang

[1] Private Krankenversicherungen bezuschussen die Ernährungstherapie in der Regel nicht.

in medizinische Leitlinien wird sich so die Evidenz für eine wissenschaftlich begründete Ernährungstherapie weiter verbessern, was die Chance auf eine qualitätsgesicherte, durch die GKV finanzierte Langzeitbetreuung, besonders bei chronischen Krankheiten wie Adipositas, Stoffwechsel- oder onkologischen Erkrankungen, erhöhen könnte.

Fazit

Eine ambulante Ernährungstherapie kann die Behandlungserfolge einer stationären Rehabilitation wohnortnah sinnvoll ergänzen und fortführen. Dazu stehen in einem nahezu bundesweit flächendeckenden Netz Leistungserbringer verschiedener Berufsgruppen (Oecotrophologen, Diätassistenten, Ernährungsmediziner) zur Verfügung, deren Qualifikation durch Rahmenrichtlinien des Gesetzgebers, der Krankenkassen und Berufsverbände sowie eine Zertifizierung und obligatorische, kontinuierliche Fortbildung sichergestellt wird.

Literatur

Becke, B., Benecke, M., 2006: Prozessqualität in der Ernährungstherapie und Ernährungsberatung. Band 1: Organisations- und Formularhandbuch. 2. aktualisierte Auflage. Niedereschach: MED+ORG

Benecke, M., Hermann, M., Hipp, S., 2006: Prozessqualität in der Ernährungstherapie und Ernährungsberatung. Band 2: Leitfaden für den Therapieprozess. Niedereschach: MED+ORG

Buchholz, D., 2012: Der Nutrition Care Process. VDOE-Position, Verbandsorgan des Verbands der Oecotrophologen e. V. Heft 2:16–17

Buchholz, D., Ohlrich, S., 2011: Der Nutrition Care Process. Diät und Information, Verbandsorgan des Verbands der Diätassistenten Deutschlands – Deutscher Bundesverband e. V. (VDD). Heft 5:10–15

GKV-Spitzenverband (Hrsg.), 2001: Gemeinsame Empfehlungen der Spitzenverbände der Krankenkassen zur Förderung und Durchführung von Patientenschulungen auf der Grundlage von § 43 Abs. 1 Nr. 2 SGB V. Onlinezugriff am 28.04.13 unter www.aok-gesundheitspartner.de/bund/reha/leistungen/schulungen/index.html

Hofbauer, A. et al., 2011: Der diätologische Prozess als Instrument der Qualitätssicherung. Journal für Ernährungsmedizin,13:18–19

Koordinierungskreis zur Qualitätssicherung in der Ernährungsberatung und Ernährungsbildung (Koordinierungskreis), 2009 (Hrsg.): Rahmenvereinbarung zur Qualitätssicherung in der Ernährungsberatung und Ernährungsbildung in Deutschland vom 12.04.2005 in der Fassung vom 22.06.2009. Onlinezugriff am 24.05.2013 unter www.dge.de/rd/rv

Lacey, HK., Pritcheit, E., 2003: Nutrition Care process and Model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management. Journal of the American Dietetic Association, 103: 1061–1072

Verband der Ersatzkassen e. V. (vdek) (Hrsg.), 2004: Rahmenempfehlung der Ersatzkassen und ihrer Verbände zur Förderung ergänzender Leistungen zur Rehabilitation nach § 43 Abs. 1 Nr. 2 SGB V – Rahmenempfehlung Patientenschulung –. Onlinezugriff am 28.04.2013 unter www.vdek.com/LVen/SAC/Vertragspartner/Rehabilitation/Patientenschulung/EK.pdf

Dipl.-Oecotrophologe Steffen Theobald

Praxis für Ernährungstherapie
Schwaighofstr. 13
79100 Freiburg

Zielgruppe: Ärzte aller Fachrichtungen

Ernährungsmedizin bei Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und Herzerkrankungen

Dr. Robert Altstidl

Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen, wenngleich rückläufig, dominieren unverändert die Mortalitäts- und Morbiditätsstatistiken der Industrienationen: 40,2 % der Todesfälle im Jahr 2011 in Deutschland sind allein auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückzuführen (1). Neben Alter, (männlichem) Geschlecht und familiärer Disposition existieren folgende, zum Teil lebensstilbedingte, Risikofaktoren: Nikotinabusus, körperliche Inaktivität, Übergewicht/Adipositas, Diabetes mellitus, Bluthochdruck und erhöhte Blutfettwerte (2). Die vier letztgenannten Risikofaktoren lassen sich ernährungsmedizinisch positiv beeinflussen. Aber auch ein direkter atherogener Einfluss durch die Ernährung ist vorstellbar. Bezüglich Übergewicht/Adipositas und Diabetes mellitus wird auf die entsprechenden Beiträge in diesem Handbuch verwiesen.

Die Bedeutung der Ernährung in der Prävention und Therapie von Fettstoffwechselstörungen, Hypertonie und kardiovaskulären Erkrankungen wurde in diversen Übersichtsartikeln ausführlich beschrieben (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Atherosklerose, die vielen Herz-Kreislauf-Erkrankungen zugrunde liegt, durch ernährungsvermittelte Faktoren entweder direkt beeinflusst wird oder indirekt Ernährung über die traditionellen Risikofaktoren (wie Fett- und Blutzuckerspiegelerhöhung sowie Hypertonie) atherogen wirkt.

Kernaufgaben: Beeinflussen der Nahrungsmittelauswahl, der Essumstände und der Selbstkontrolle

Die Nahrungsmittelauswahl (Bevorzugung „gesünderer“ Lebensmittel wie Obst und Gemüse sowie weitgehender Verzicht auf Fast-Food) und die Essumstände (wie Portionsgröße, Essen in Ruhe/in der (familiären) Gemeinschaft) zu beeinflussen sowie eine Selbstkontrolle der Ernährung und des Körpergewichts zu erreichen, zählen daher zu den rehabilitationsmedizinischen Kernaufgaben (17).

Hypertonie

Eine Reihe diätetische Modifikationen werden in der Therapie des Bluthochdrucks empfohlen, wie zum Beispiel reduzierter Salzkonsum, allenfalls moderater Alkoholkonsum sowie eine Ernährung mit mehr Obst, Gemüse und Hülsenfrüchten und weniger Fleisch, gesättigten Fettsäuren (in der Regel

tierischen Ursprungs), Snacks und Süßigkeiten. Bei Übergewicht oder Adipositas ist eine Gewichtsreduktion anzustreben.

Die am intensivsten untersuchte Diät bei Hypertonie stellt die sog. DASH-Diät dar, die acht bis zehn Portionen Obst/Gemüse pro Tag empfiehlt und weniger als 25 % Fett beinhaltet.

Tab. 1: DASH-Diät bei Hypertonie bei 2000 kcal/Tag (mod. nach 18)

		Beispiele für eine Portion
Obst	4–5 Portionen/Tag	1 mittelgroße Frucht ¼ Tasse getrocknete Früchte ½ Tasse frische/gefrorene oder Dosenfrüchte 120 ml Fruchtsaft
Gemüse	4–5 Portionen/Tag	1 Tasse rohes Blattgemüse/-salat ½ Tasse Gemüse 120 ml Gemüsesaft
(Vollkorn-) Getreideprodukte	6–8 Portionen/Tag	1 Scheibe Brot/½ Brötchen 30 g Cerealien ½ Tasse gekochter Reis/Nudeln
Magermilchprodukte	2–3 Portionen/Tag	240 ml Milch/Joghurt 45 g Käse
mageres Fleisch/ Geflügel oder Fisch	≤ 2 Portionen/Tag	90 Gramm 1 Ei (maximal 4 Eigelb/Woche)
Streichfett/Öl	2–3 Portionen/Tag	1 TL Pflanzenstreichfett/Pflanzenöl 1 EL Mayonnaise (fettarm) 2 EL Salatdressing (fettarm)
Nüsse und Hülsenfrüchte	4–5 Portionen/Woche	⅓ Tasse/45 g Nüsse 2 EL Erdnussbutter ½ Tasse gekochte Hülsenfrüchte (zum Beispiel Erbsen, Bohnen)
Süßigkeiten/Zucker	≤ 5 Portionen/Woche	1 EL Zucker 1 EL Marmelade/Konfitüre

Abkürzungen: g = Gramm, ml = Milliliter, TL = Teelöffel, EL = Esslöffel
1 Tasse = ca. 240 ml

Hierdurch wurde eine Blutdrucksenkung von 11,4/5,5 mmHg (systolisch/diastolisch) bei Hypertonikern und von 3,5/2,1 mmHg bei Normotonikern erreicht (19).

Eine zusätzliche Kochsalzrestriktion führte zu einer weiteren Blutdrucksenkung (20). Fachgesellschaften empfehlen daher, die Natrium- bzw. Natriumchloridzufuhr auf folgende (Maximal-)Werte zu limitieren:

Tab. 2: Grenzwerte für die Kochsalz-/Natriumzufuhr

Natriumchlorid (Kochsalz)	Natrium	
6 g	2,3 g	Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7) (21) US Dept of Agriculture and US Dept Health and Human Services (22)
5 g	2,0 g	European Society of Hypertension (23)
4 g	1,5 g	American Heart Association (24, 25)

Bei einer therapierefraktären Hypertonie (definiert als nicht kontrollierter Bluthochdruck trotz einer Therapie mit drei oder mehr antihypertensiven Substanzen in adäquater Dosierung, darunter möglichst ein Diuretikum) liegt häufig ein hoher Salzkonsum vor (26). Daher sollte hier auch an eine erhöhte Kochsalzzufuhr gedacht werden, neben sekundären Hypertonieursachen und Compliance-Problemen.

Zusammenfassend sollten Hypertoniker, neben dem Hinweis auf mehr körperliche Bewegung/Sport und Nikotinverzicht, folgende Ernährungsempfehlungen erhalten (21, 23, 24, 27):

- → mehr Obst und Gemüse (acht bis zehn Portionen pro Tag!),
- → verminderte Salzzufuhr (≤ 4–6 g Kochsalz entsprechend 1,5–2,3 g Natrium pro Tag),
- → weniger gesättigte Fettsäuren/Gesamtfett,
- → mehr Fisch,
- → allenfalls moderater Alkoholkonsum (Männer bis 20 g pro Tag, Frauen bis 10 g pro Tag),
- → Gewichtsreduktion bei Übergewicht/Adipositas.

Fettstoffwechselstörung

Die Auswahl und Zusammensetzung der Ernährung beeinflusst die Blutfettwerte erheblich. So steigt das LDL-Cholesterin um 0,8–1,6 mg pro ein Prozent zusätzlicher Energiezufuhr aus gesättigten Fettsäuren (28), ähnlich auch bei trans-Fettsäuren (29). Der Austausch von nur einem Prozent der gesättigten Fettsäuren in unserer Ernährung durch einfach ungesättigte Fettsäuren würde eine Senkung des LDL-Cholesterins um 1,6 mg% bewirken, durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren um 2,0 mg%, durch Kohlenhydrate um 1,2 mg% (28).

Eine Veränderung der Blutfettwerte kann durch diätetische Maßnahmen erzielt werden, wie wiederholt belegt wurde. Hierfür liegen eine Reihe von Beobachtungen und Studien zu Nahrungsmittelgruppen und Lebensmitteln vor, die im Folgenden kurz beschrieben werden.

Lösliche Ballaststoffe (wie Flohsamen, Haferflocken, Pektin, Weizendextrin, auch in Obst und Gemüse sowie Hülsenfrüchten enthalten) wirken cholesterinsenkend. Pro Gramm zusätzlich aufgenommener löslicher Ballaststoffe wird das LDL-Cholesterin im Schnitt um 2,2 mg% gesenkt (30). Daher wird die zusätzliche Zufuhr von löslichen Ballaststoffen zur Senkung des Cholesterinspiegels sowohl in den Leitlinien der ATP III, der European Society of Cardiology, als auch der American Heart Association empfohlen (31, 32, 33).

Nüsse führen zu einer Senkung des Cholesterins.

Auch **Nüsse** führen zu einer Senkung des Gesamt- und LDL-Cholesterins. Eine Meta-Analyse zeigte bei einer mittleren täglichen Zufuhr von 67 g Nüssen eine Senkung des Gesamtcholesterins um 10,9 mg% und des LDL-Cholesterins um 10,2 mg% (12). Dies trägt auch zur Vermeidung kardiovaskulärer Ereignisse bei (34).

Soja dagegen führt lediglich zu einer minimalen Cholesterinsenkung. Selbst wenn 50 g der Proteinzufuhr (dies entspricht etwa 50 % der täglichen Proteinzufuhr) durch Sojaeiweiß gedeckt wird, führt dies nur zu einer marginalen Senkung des LDL-Cholesterins um 3 % (35). HDL-Cholesterin, Triglyceride und Lipoprotein (a) lassen sich hingegen nicht signifikant beeinflussen. Nur der Ersatz Eiweiß tierischen Ursprungs (zum Beispiel in Fleisch/Fleichprodukten oder Milchprodukten) durch Sojaprodukte (wie zum Beispiel Tofu, Sojabutter, Edamame) kann möglicherweise das kardiovaskuläre Risiko

positiv beeinflussen, und zwar über einen niedrigeren Gehalt an gesättigten Fettsäuren, einen höheren Gehalt an ungesättigten Fettsäuren, und den häufig höheren Ballaststoffgehalt (35). Bei Sojaburger-Fertigprodukten ist dies jedoch nicht durchgängig nachweisbar.

Auch eine mit **Phytosterolen angereicherte Margarine** senkt das Gesamtcholesterin und das LDL-Cholesterin um circa 10 % respektive 15 % (36). Im Tierversuch sind jedoch auch vaskuläre Schädigungen nachgewiesen worden (37). Da Langzeitdaten hinsichtlich des kardiovaskulären Nutzens und Risikoprofils ausstehen, sollte der Einsatz beschränkt bleiben auf Erwachsene mit Hypercholesterinämie oder nach einem kardiovaskulären Ereignis, bei denen eine Senkung des Gesamtcholesterins und des LDL-Cholesterins indiziert ist (38).

Der häufig noch empfohlene **Knoblauch** führt zu keiner sicher nachweisbaren Senkung des Cholesterins (39).

Eine **mediterrane Diät** führt, im Vergleich zu einer fettarmen Ernährung allein, zu einer signifikanten Senkung des Gesamtcholesterins um 7,4 mg% und zu einer (nicht signifikanten) Senkung des LDL-Cholesterins um 3,3 mg% (13).

Die bei Bluthochdruck in Studien durchgeführte **DASH-Diät** führte ebenfalls, unabhängig vom Ausgangswert, zu einer Senkung des Gesamtcholesterins um 13,7 mg% und des LDL-Cholesterins um 10,7 mg%, jedoch bei einer gleichzeitigen, nicht erwünschten, Senkung des HDL-Cholesterins um 3,7 mg% (40).

Die folgende Tabelle fasst den Einfluss ernährungsmedizinischer Interventionen auf die Blutfettwerte zusammen:

Tab. 3: Beeinflussung der Blutfettwerte durch ernährungsmedizinische Maßnahmen (mod. nach 33)

Maßnahme	Ausmaß des Effekts
Senkung Triglyceride und LDL-Cholesterin	
weniger gesättigte Fettsäuren (vor allem tierische Fette)	++
weniger trans-Fettsäuren (vor allem gehärtete/industrielle Fette)	++
mehr Ballaststoffe	+
weniger Cholesterin	+
mit Phytosterole angereicherte Lebensmittel	++
Senkung Triglyceride	
weniger/kein Alkohol	++
weniger Mono-und Disaccharide	++
geringere Gesamt-Kohlenhydratzufuhr	+
Omega-3-Fettsäuren-Supplementierung	+
Anhebung des HDL-Cholesterins	
weniger trans-Fettsäuren (vor allem gehärtete/industrielle Fette)	++
weniger Kohlenhydrate/Ersatz durch ungesättigte Fettsäuren	+
moderater Alkoholgenuss	+

++ allgemein anerkannter Effekt
+ weniger ausgeprägter Effekt

Ernährungsberatung: Auf dem Speiseplan sollte auch mehr Fisch stehen.

In der konkreten ernährungsmedizinischen Beratung können daher folgende Empfehlungen zur Senkung des LDL-Cholesterins und der Triglyceride ausgesprochen werden (mod. nach 33):

- → mehr Obst (frisch oder gefroren) und Gemüse,
- → mehr Hülsenfrüchte,
- → mehr Fisch und (mageres) Geflügel,
- → Bevorzugung von Vollkornprodukten/-cerealien,
- → Bevorzugung fettfreier/-armer Salatdressings,
- → Bevorzugung von Pflanzenölen/-streichfetten,
- → moderat Nüsse,
- → Vermeidung von Konditoreiwaren/Wurstwaren/Speiseeiscreme,
- → Vermeidung von Vollmilchprodukten/Sahne/Eigelb,
- → bevorzugte Zubereitungsmethode: grillen und garen (frittieren vermeiden).

Primär- und Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen

Das erste Ziel ist eine kalorisch ausgewogene Ernährung, um eine erhöhte Mortalität und kardiovaskuläre Morbidität durch Übergewicht/Adipositas zu verhindern (41). Aber auch die Zusammensetzung der Kost trägt zur Primär- und Sekundärprävention kardiovaskulärer Ereignisse bei. Insbesondere hinsichtlich des Fettkonsums und der Zufuhr von Ballaststoffen konnte gezeigt werden, dass Umstellungen des Essverhaltens das kardiovaskuläre Risiko beeinflussen.

So hat die „Seven Countries Study“ bereits in den 60er-Jahren auf den Zusammenhang zwischen Ernährungsgewohnheiten, und hier insbesondere der Fettaufnahme, und der Herzinfarktinzidenz hingewiesen (42). Durch eine alleinige Reduktion der Gesamt-Fettzufuhr wird der Cholesterinspiegel nur gering beeinflusst (43), und es konnte in der Primärprävention kein sicherer Einfluss auf das Auftreten einer Herzkranzgefäßerkrankung und von Schlaganfällen nachgewiesen werden (3). Eine fettmodifizierte Ernährung hingegen zeigt positive Effekte (3).

Der zunehmende Konsum gesättigter **Fettsäuren** (insbesondere tierischen Ursprungs) führt zwar zu einer Erhöhung des Cholesterinspiegels. In einer Meta-Analyse konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen der Zufuhr gesättigter Fettsäuren und dem Auftreten einer Koronaren Herzerkrankung gefunden werden (4). Hingegen reduziert der Ersatz gesättigter Fettsäuren durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren die Rate kardiovaskulärer Ereignisse und die Mortalität (5, 6). Mehrfach ungesättigte Fettsäuren kommen vor allem in Pflanzen-, Nuss- und Fischölen vor.

Eine vermehrte Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren anstelle gesättigter Fettsäuren führt zu einem Rückgang des kardiovaskulären Risikos um 10 % pro 5 % mehr Energiezufuhr durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren (7).

Länder mit erhöhtem Fischkonsum zeichnen sich durch eine niedrigere kardiovaskuläre Mortalität aus (42). In Studien führte ein vermehrter Fischölkonsum, der auch durch mehr Fischmahlzeiten pro Woche erreicht werden könnte, zu einer Senkung des koronaren und kardiovaskulären Mortalitätsrisikos (8, 44). Mindestens zwei Fischmahlzeiten pro Woche werden im Rahmen einer Ernährung mit reduziertem Gehalt an gesättigten Fettsäuren und Cholesterin empfohlen (45).

Trans-Fettsäuren, die unter anderem durch die industrielle Härtung von Pflanzenölen sowie das Erhitzen von Fetten entstehen und in vielen frittierten Produkten (zum Beispiel Pommes frites, Kartoffelchips) und Back-/

Konditoreiprodukten in höheren Mengen vorkommen, führen zu einer Erhöhung des kardiovaskulären Risikos (46). Ein Ersatz dieser trans-Fettsäuren durch andere Fette reduziert dieses Risiko (47). Sie sollten daher weitgehend in der Lebensmittelproduktion vermieden werden – gesetzliche Beschränkungen existieren bereits in Dänemark und Österreich. Sonst sollten anhand der Lebensmittelkennzeichnung Produkte mit gehärteten Fetten vermieden werden. Für natürlich vorkommende trans-Fettsäuren konnte bisher kein gesichertes erhöhtes kardiovaskuläres Risiko nachgewiesen werden (48).

Ballaststoffe und eine vegetarische Ernährung senken den Cholesterinspiegel

Ballaststoffe senken den Cholesterinspiegel und führen zu einer Abnahme des kardiovaskulären Risikos und der Mortalität (9, 49). Ein vermehrter Konsum ballaststoffreicher Lebensmittel (Vollkornprodukte, Obst, Gemüse, Hülsenfrüchte) wird daher empfohlen. Ein hoher Konsum von Obst und Gemüse führt überzeugend zu einer Senkung des Risikos für Bluthochdruck, Koronare Herzkrankheit und Schlaganfall (10).

Ein höherer Verzehr von **rotem Fleisch und Fleischprodukten/Wurstwaren** führt hingegen zu einem erhöhten kardiovaskulären Mortalitätsrisiko (50). Hierbei war das Risiko für Fleischerzeugnisse aus rotem Fleisch höher als für nicht verarbeitetes rotes Fleisch (51). Ein Ersatz mit anderen Lebensmitteln (Hülsenfrüchte, Nüsse, Fisch, mageres Geflügel, fettarme Milchprodukte, Vollkornprodukte) wird daher angestrebt.

Studien weisen darauf hin, dass eine **vegetarische Ernährung** mit einem erniedrigten kardiovaskulären Risiko einhergeht (52, 53). Somit kann eine vegetarische Ernährung in der Primär-und Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen empfohlen werden. Eine rein **vegane Ernährung** birgt gegenüber einer lakto-vegetarischen Kost höhere Gesundheitsrisiken aufgrund eines Nährstoffmangels (wie zum Beispiel Calcium, Zink, Vitamin B_{12} und Vitamin D), der nur durch eine entsprechend sorgfältige Nahrungsmittelauswahl vermieden werden kann (54).

Die **Mittelmeerkost**, oft auch **Kretadiät** genannt, zeichnet sich durch einen vergleichsweise hohen Konsum von Obst und Gemüse aus, ferner durch einen moderaten Anteil von Fisch und Geflügel, der Verwendung von Olivenöl in der Zubereitung von Lebensmitteln, dem moderaten Genuss von Nüssen und von Alkohol (vor allem Wein zu den Mahlzeiten) sowie einem vergleichsweise niedrigem Konsum von Milchprodukten, rotem Fleisch, Fleischprodukten und Süßigkeiten aus. Der Stellenwert dieser Ernährungs-

Tab. 4: Mediterrane Kost (PREDIMED-Studie) (mod. nach 56)

empfohlene Lebensmittel		nicht empfohlene Lebensmittel	
Olivenöl	≥ 4 Esslöffel/Tag	Erfrischungsgetränke (Softdrinks)	< 1 Glas/Tag
Nüsse	≥ 3 Portionen/Woche	kommerzielle Konditoreiwaren	< 3 Portionen/Woche
frisches Obst	≥ 3 Portionen/Tag	Streichfett	< 1 Portion/Tag
Gemüse	≥ 2 Portionen/Tag	rotes Fleisch und Fleischprodukte/Wurstwaren	< 1 Portion/Tag
Fisch, Meeresfrüchte	≥ 3 Portionen/Woche		
Hülsenfrüchte	≥ 3 Portionen/Woche		
Sofrito-Soße (aus Tomaten, Zwiebeln ...)	≥ 3 Portionen/Woche		
weißes Fleisch	anstelle von rotem Fleisch		
Wein zu Mahlzeiten (optional)	≥ 7 Gläser/Woche		

Tab. 5: Fettarme Kost (Referenzdiät der PREDIMED-Studie) (mod. nach 56)

empfohlene Lebensmittel		nicht empfohlene Lebensmittel	
Magermilchprodukte	≥ 3 Portionen/Tag	Pflanzenöl (inklusive Olivenöl)	≤ 2 Esslöffel/Tag
Brot, Kartoffeln, Nudeln, Reis	3 Portionen/Tag	kommerzielle Konditoreiwaren	≤ 1 Portion/Woche
frisches Obst	≥ 3 Portionen/Tag	Nüsse und frittierte Knabberartikel	≤ 1 Portion/Woche
Gemüse	≥ 2 Portionen/Tag	rotes Fleisch und Fleischprodukte/Wurstwaren	≤ 1 Portion/Woche
magerer Fisch und Meeresfrüchte	≥ 3 Portionen/Woche	sichtbares Fett bei Fleisch/Suppe	immer entfernen
		fetter Fisch, Dosenfisch in Öl	≤ 1 Portion/Woche
		Streichfett	≤ 1 Portion/Woche
		Sofrito-Soße (aus Tomaten, Zwiebeln ...)	≤ 2 Portionen/Woche

Natives Olivenöl gehört zur Mittelmeerdiät.

form, die durch das reduzierte Nahrungsmittelangebot nach dem Zweiten Weltkrieg entstanden war, wird durch die Aufnahme in die Liste der immateriellen Kulturgüter durch die UNESCO 2010 unterstrichen (55).

In einem systematischen Review aus dem Jahr 2009 stellte sich die Mittelmeerkost als die Ernährungsform heraus, die am ehesten Schutz vor einer kardiovaskulären Erkrankung bietet (16). Dies konnte in einer großen, 2013 publizierten, kontrollierten randomisierten Studie, der PREDIMED-Studie, ebenfalls nachgewiesen werden. Anhand 7447 kardiovaskulärer Hochrisikopersonen im Alter von 55 bis 80 Jahren (Frauenanteil: 57 %) konnte gezeigt werden, dass eine Mittelmeerdiät, angereichert mit nativem Olivenöl (50 ml täglich) bzw. mit Nüssen (30 g täglich: 15 g Walnüsse, 7,5 g Haselnüsse und 7,5 g Mandeln), die Rate von schwerwiegenden kardiovaskulären Komplikationen (Herzinfarkt, Schlaganfall, kardiovaskulärer Tod) im Vergleich zu einer Referenzdiät mit einer empfohlenen Fettreduktion (siehe Tabelle 5) um 30 % bzw. 28 % innerhalb von 4,8 Jahren senkt (56). Dies war vor allem auf die signifikant niedrigere Rate an Schlaganfällen zurückzuführen (56).

In Beobachtungs- und Kohortenstudien (11), aber auch in einer kontrollierten Sekundärpräventionsstudie, der Lyon Diet Heart Study (57), konnten positive Aspekte einer Mittelmeerkost hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos gezeigt werden.

Genussmittel und Nahrungsergänzungsmittel

Kaffee

Der Genuss von Koffein, zum Beispiel in Kaffee oder Tee, wird häufig mit Palpitationen und Herzrhythmusstörungen in Verbindung gebracht (58). Koffein in typischen Mengen führt jedoch nicht zu vermehrten supraventrikulären oder ventrikulären Herzrhythmusstörungen (59, 60). Nur bei sehr hohen Dosen sind proarrhythmogene Effekte, insbesondere bei gleichzeitigem Vorliegen einer Koronaren Herzkrankheit, möglich (61, 62).

Obwohl eine kurz andauernde, geringe Blutdrucksteigerung, insbesondere bei Personen, die nur selten Koffein konsumieren, nachweisbar ist (63), lässt sich bei chronischem Genuss von bis zu sechs Tassen Kaffee oder schwarzem Tee kein erhöhtes Risiko für einen Bluthochdruck belegen (64). Die Health Professionals Study (über 40.000 männliche Teilnehmer) und die Nurses' Health Study (über 80.000 weibliche Teilnehmer) zeigten weder ein

erhöhtes kardiovaskuläres Risiko noch eine Zunahme der Mortalität durch Kaffee (65, 66), selbst bei Vorliegen einer Koronaren Herzerkrankung (67) oder nach Herzinfarkt (68). Bei sehr hohen Dosen (mehr als zehn Tassen pro Tag) kann bei gleichzeitiger Koronarer Herzerkrankung ein erhöhtes Risiko jedoch nicht mehr sicher ausgeschlossen werden (69).

In einer aktuellen Meta-Analyse findet sich auch keine erhöhte Inzidenz einer Herzinsuffizienz durch den Genuss von Kaffee, sondern sogar ein niedrigeres Risiko bei moderatem Genuss mit einem Risikominimum bei vier Tassen pro Tag (70).

Positiv: moderater Genuss von Kaffee und grünem Tee

In einer großen japanischen Studie konnte ferner ein reduziertes kardiovaskuläres Risiko bei moderatem Genuss von Kaffee oder grünem Tee nachgewiesen werden (71). Hier und in einer weiteren Meta-Analyse zeigte sich ebenfalls ein niedrigeres Schlaganfallrisiko bei moderatem Kaffeekonsum (71, 72). In einer Studie mit amerikanischen Rentnern nimmt die adjustierte Sterberate bei einem Kaffeekonsum von zwei und mehr Tassen um 10–16 % ab (73).

Alkohol

Ein chronisch exzessiver Alkoholgenuss kann zu einer Reihe schwerwiegender extrakardialer negativer Folgeerscheinungen wie Leber-, Krebserkrankungen und neurologischer Erkrankungen, aber auch zur Herzinsuffizienz führen. Selbst moderater Konsum erhöht zum Beispiel die Verkehrsunfallgefahr und führt zu fetalen Schädigungen während einer Schwangerschaft.

Hinsichtlich des Auftretens einer Koronaren Herzerkrankung oder eines Herzinfarkts liegen jedoch positive Studienergebnisse vor: Mehrere Studien zeigen eine J-förmige Abhängigkeit zwischen Alkoholkonsum und kardiovaskulären Erkrankungen sowie Gesamtmortalität (74). Dabei zeigte sich eine im Vergleich zum Alkoholabstinenten um 18 % reduzierte Gesamtmortalität bei Frauen mit einem „Drink“ pro Tag (etwa 15 g Alkohol) und bei Männern mit ein bis zwei „Drinks“ pro Tag (etwa 15–30 g Alkohol). Das relative Risiko der kardiovaskulären Mortalität reduziert sich bei solch einem moderaten Alkoholkonsum um 25 %, das für das Auftreten einer Koronaren Herzerkrankung um 29 % (jeweils im Vergleich zum Alkoholabstinenten) (75). All diese Daten stammen jedoch nicht aus randomisierten Studien. Die Reduktion der kardiovaskulären Ereignisrate konnte für alle alkoholischen Getränke nachgewiesen werden (76), scheint aber bei Wein geringfügig ausgeprägter zu sein als bei Bier (77).

Auch bei bereits vorliegender Koronarer Herzerkrankung kann der positive Effekt eines moderaten Alkoholkonsums durch Studien belegt werden; der größte Vorteil besteht bei einem Konsum zwischen 10 g und 30 g Alkohol pro Tag (78, 79). Zusätzlich sinkt bei moderatem Alkoholkonsum (12–24 g pro Tag) das Schlaganfallrisiko, wenn auch nicht signifikant (80).

Der Genuss höherer Mengen von Alkohol führte jedoch wieder zu einem Anstieg der Gesamtmortalität. Ferner steigt das Risiko für das Auftreten eines Bluthochdrucks, insbesondere bei mehr als fünf „Drinks“ pro Tag (ab circa 75 g Alkohol) (78).

Der Alkoholgehalt in Getränken wird in Deutschland in Volumenprozent (Vol.%) angegeben und kann in Gramm wie folgt umgerechnet werden:
Alkoholgehalt (in Gramm pro Liter) = 8 x Vol.%
(zum Beispiel: 1 l Wein mit 12 Vol.% Alkohol enthält 8 x 12 = 96 Gramm Alkohol).

Vitamine

Erhöhte Spiegel von Homocystein gehen mit einem erhöhten kardiovaskulären Gesamtrisiko einher. Die Zufuhr von Folsäure, Vitamin B_6 und B_{12} senkt diesen erhöhten Homocysteinspiegel nachweislich, ohne jedoch das Schlaganfallrisiko oder die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität zu beeinflussen (81, 82).

Auch die Supplementierung der antioxidativen Vitamine A, C und E konnte in randomisierten Studien weder die Schlaganfallrate noch die Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen positiv beeinflussen (83).

Der Zusammenhang zwischen einem durch Lichtmangel begünstigten Vitamin-D-Mangel in der nördlichen Hemisphäre einerseits sowie der erhöhten Inzidenz der Hypertonie andererseits, in Verbindung mit dem Einfluss von 1,25-Hydroxy-Vitamin D auf die Regulierung des Renin-Angiotensin-Systems und die Endothelfunktion führten zu Interventionsuntersuchungen mit Vitamin-D-Supplementierung. Dabei zeigt sich in Meta-Analysen ein allenfalls moderater, bezüglich des systolischen Blutdruckwertes nicht signifikanter Abfall der Blutdrucks (84). Zwar konnte eine inverse Beziehung zwischen dem 25-Dihydroxy-Vitamin-D-Spiegel und dem kardiovaskulären Erkrankungsrisiko gezeigt werden (85), aber die Supplementierung von Vitamin D führte nicht zu einer Beeinflussung von Herzinfarkt, Schlaganfall und sonstigen kardiovaskulären Ereignissen (86).

Auch eine langfristige (im Schnitt 11,2 Jahre, von 10,7 bis 13,3 Jahre reichende) Supplementierung mit einem täglichen Multivitaminpräparat konnte bei 14.641 männlichen Ärzten im Alter von über 50 Jahren kardiovaskuläre Ereignisse, Herzinfarkte, Schlaganfälle und/oder kardiovaskuläre Mortalität nicht reduzieren (87). Möglicherweise kann nach Herzinfarkt eine Multivitamin-Supplementierung in Kombination mit einem intravenösen EDTA-Chelatbildner die Gesamtereignisrate aus Tod, Herzinfarkt, Schlaganfall, koronarer Revaskularisation und Krankenhausaufenthalt aufgrund von Angina pectoris senken (88).

Keine Evidenz für Vitaminsupplementierung über die natürliche Zufuhr hinaus

Zusammenfassend liegt keine Evidenz für eine über die natürliche Zufuhr hinausgehende Vitaminsupplementierung im kardiovaskulären Bereich vor und sollte daher nicht empfohlen werden.

Zusammenfassung

Die ernährungsmedizinischen Empfehlungen bei Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen und zur Primär- und Sekundärprävention kardiovaskulärer Ereignisse haben viele Gemeinsamkeiten, die auch in die Empfehlungen der jeweiligen Fachgesellschaften eingeflossen sind (2, 89, 90, 91, 92, 93). Sie lassen sich am besten wie folgt zusammenfassen:

- → Ersatz gesättigter Fettsäuren (vor allem tierisches Fett) durch ungesättigte Fettsäuren (vor allem pflanzliches Fett), hierdurch < 10 % der gesamten Energiezufuhr durch gesättigte Fettsäuren,
- → Vermeidung von trans-Fettsäuren (Vorkommen besonders lebensmittelindustriell, zum Beispiel in Back-/Konditoreiwaren und in frittierten Produkten),
- → vermehrter Konsum von Gemüse und Obst (mindestens je 200 g pro Tag) und Verzehr von Vollkornprodukten mit einer angestrebten Ballaststoffzufuhr von 30–45 g pro Tag,
- → reduzierter Konsum von rotem Fleisch und Fleischerzeugnissen/Wurstwaren, Ersatz durch proteinreiche pflanzliche Lebensmittel mit auch höherem Gehalt an ungesättigten Fettsäuren (wie Hülsenfrüchte und

Sojaprodukte), Fisch (möglichst zweimal pro Woche) und mageres Geflügelfleisch,
- → Konsum von fettarmen Milchprodukten sowie Verwendung ungehärteter Pflanzenfette,
- → Kochsalzrestriktionen (< 4–6 g pro Tag),
- → (allenfalls) moderater Alkoholkonsum (bis 20 g pro Tag bei Männern, und 10 g pro Tag bei Frauen),
- → eine vegetarische Ernährung oder Mittelmeerdiät (siehe Tabelle 4) kann empfohlen werden.

Literatur

(1) https://www.destatis.de/DE/PresseService/Presse/Pressemitteilungen/2012/12/PD12_425_232.html, abgerufen am 20.03.2013

(2) Perk J, de Baker G, Gohlke H et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). European Heart Journal 2012; 33:1635–1701

(3) Skeaff CM, Miller J. Dietary fat and coronary heart disease: summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. Ann Nutr Metab 2009; 55:173–201

(4) Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2010; 91:535–546

(5) Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. Am J Clin Nutr 2009; 89:1425–1432

(6) Hooper L, Summerbell CD, Thompson R et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev 2012; 5:CD002137

(7) Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS Med 2010; 7:e1000252

(8) He K, Song Y, Daviglus ML et al. Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of cohort studies. Circulation 2004; 109:2705–2711

(9) Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. Arch Intern Med 2004; 164:370–376

(10) Boeing H, Bechthold A, Bub A et al. Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. Eur J Nutr. 2012; 51:637–663

(11) Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2010; 92:1189–1196

(12) Sabaté J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. Arch Intern Med 2010; 170:821–827

(13) Nordmann AJ, Suter-Zimmermann K, Bucher HC et al. Meta-analysis comparing Mediterranean to low-fat diets for modification of cardiovascular risk factors. Am J Med 2011; 124:841–851

(14) Reiner Z, Catapano AL, de Backer G et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Developed with the special contribution of: European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. European Heart Journal 2011; 32:1769–1818

(15) Hu F, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA 2002; 288:2569–2578

(16) Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. Arch Intern Med 2009;169:659–669

(17) Bjarnason-Wehrens B, Held K, Hoberg E et al. Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislauferkrankungen (DLL-KardReha). Clin Res Cardiol Suppl 2007; 2:III/1-III/54

(18) US Dept of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Your guide to lowering your blood pressure with DASH. NIH Publication No. 06-4082. Washington, DC, originally printed 1998, revised 2006

(19) Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med 1997; 336:1117–1124

(20) Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med 2001; 344:3–10

(21) Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003; 42:1206–1252

(22) US Dept of Agriculture and US Dept of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans 2010. US Govt Printing Office; US Dept of Agriculture and US Dept of Health and Human Services, Washington, DC, 2010

(23) Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007; 28:1462–1536

(24) Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension 2006; 47:296–308

(25) Appel LJ, Frohlich ED, Hall JE, et al. The importance of population-wide sodium reduction as a means to prevent cardiovascular disease and stroke: a call to action from the American Heart Association. Circulation 2011; 123:1138–1143

(26) Nishizaka MK, Pratt-Ubunama M, Zaman MA, Cofield S, Calhoun DA: Validity of plasma aldosterone-to-renin activity ratio in African American and white subjects with resistant hypertension. Am J Hypertens 2005; 18:805–812

(27) Deutsche Hochdruckliga e.V. – Deutsche Hypertonie Gesellschaft. Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. Nieren- und Hochdruckkrankheiten 2009; 38:137–188

(28) Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr 2003; 77:1146–1155

(29) Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. Eur J Clin Nutr 2009; 63:S5–S21

(30) Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 1999; 69:30–42

(31) National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final report. Circulation 2002; 106:3143–3421

(32) Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M et al. American Heart Association Nutrition Committee: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 2006; 114:82–96

(33) Zeljko R, Catapano AL, De Backer G et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). European Heart Journal 2011; 32:1769–1818

(34) Albert CM, Gaziano JM, Willett WC, Manson JE. Nut consumption and decreased risk of sudden cardiac death in the Physicians' Health Study. Arch Intern Med 2002; 162:1382–1387

(35) Sacks FM, Lichtenstein A, Van Horn L et al. Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for professionals from the Nutrition Committee. Circulation 2006; 113:1034–1044

(36) Weststrate JA, Meijer GW. Plant sterol-enriched margarines and reduction of plasma total- and LDL-cholesterol concentrations in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. Eur J Clin Nutr 1998; 52:334–343

(37) Weingärtner O, Lütjohann D, Ji S et al. Vascular effects of diet supplementation with plant sterols. J Am Coll Cardiol 2008; 51:1553–1561

(38) Lichtenstein AH, Deckelbaum RJ. AHA Science Advisory. Stanol/sterol ester-containing foods and blood cholesterol levels. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. Circulation 2001; 103:1177–1179

(39) Gardner CD, Lawson LD, Block E et al. Effect of raw garlic vs commercial garlic supplements on plasma lipid concentrations in adults with moderate hypercholesterolemia: a randomized clinical trial. Arch Intern Med 2007; 167:346–353

(40) Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM et al. Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. Am J Clin Nutr 2001; 74:80–89

(41) Adams KF, Schatzkin A, Harris TB et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. N Engl J Med 2006; 355:763–778

(42) The diet and all-causes death rate in the Seven Countries Study. Lancet 1981; 318:58–61

(43) Ramsay LE, Yeo WW, Jackson PR. Dietary reduction of serum cholesterol concentration: time to think again. BMJ 1991; 303:953–957

(44) Saravanan P, Davidson NC, Schmidt EB, Calder PC. Cardiovascular effects of marine omega-3 fatty acids. Lancet 2010; 376:540–550

(45) Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E et al. Omega-6 Fatty Acids and Risk for Cardiovascular Disease. A Science Advisory From the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2009; 119:902–907

(46) Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med 1997; 337:1491–1499

(47) Mozaffarian D, Clarke R. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. Eur J Clin Nutr 2009; 63 (Suppl 2):S22–S33

(48) Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. N Engl J Med 2006; 354:1601–1613

(49) Jensen MK, Koh-Banerjee P, Hu FB et al. Intakes of whole grains, bran, and germ and the risk of coronary heart disease in men. Am J Clin Nutr 2004; 80:1492–1499

(50) German JB, Gibson RA, Krauss RM et al. A reappraisal of the impact of dairy foods and milk fat on cardiovascular disease risk. Eur J Nutr 2009; 48:191–203

(51) Sinha R, Cross AJ, Graubard BI et al. Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people. Arch Intern Med 2009; 169:562–571

(52) Leitzmann C. Vegetarian diets: what are the advantages? Forum Nutr 2005; 57:147–156

(53) American Dietetic Association, Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Vegetarian diets. J Am Diet Assoc 2003; 103:748–765

(54) Craig WJ. Health effects of vegan diets. Am J Clin Nutr 2009; 89:1627S–1633S

(55) Tracy S. Something New under the Sun? The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health. N Engl J Med 2013; 368:1274–1276

(56) Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. N Engl J Med 2013; 368:1279–1290

(57) De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. Circulation 1999; 99:779–785

(58) Mehta A, Jain AC, Mehta MC, Billie M. Caffeine and cardiac arrhythmias. An experimental study in dogs with review of literature. Acta Cardiol 1997; 52:273–283

(59) Myers MG. Caffeine and cardiac arrhythmias. Ann Intern Med 1991; 114:147–150

(60) Frost L, Vestergaard P. Caffeine and risk of atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer, and Health Study. Am J Clin Nutr 2005; 81:578–582

(61) Cannon ME, Cooke CT, McCarthy JS. Caffeine-induced cardiac arrhythmia: an unrecognised danger of healthfood products. Med J Aust 2001; 174:520–521

(62) Chopra A, Morrison L. Resolution of caffeine-induced complex dysrhythmia with procainamide therapy. J Emerg Med 1995; 13:113–117

(63) Corti R, Binggeli C, Sudano I, et al. Coffee acutely increases sympathetic nerve activity and blood pressure independently of caffeine content: role of habitual versus nonhabitual drinking. Circulation 2002; 106:2935–2940

(64) Winkelmayer WC, Stampfer MJ, Willett WC, Curhan GC. Habitual caffeine intake and the risk of hypertension in women. JAMA 2005; 294:2330–2335

(65) Lopez-Garcia E, van Dam RM, Willett WC et al. Coffee consumption and coronary heart disease in men and women: a prospective cohort study. Circulation 2006; 113:2045–2053

(66) Lopez-Garcia E, van Dam RM, Li TY et al. The relationship of coffee consumption with mortality. Ann Intern Med 2008; 148:904–914

(67) Lopez-Garcia E, Rodriguez-Artalejo F, Li TY, Mukamal KJ, Hu FB, van Dam RM. Coffee consumption and mortality in women with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2011; 94:218–224

(68) Silletta MG, Marfisi RM, Levantesi G et al. Coffee Consumption and Risk of Cardiovascular Events After Acute Myocardial Infarction: Results From the GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico)-Prevenzione Trial. Circulation 2007;116:2944–2951

(69) De Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Weijenberg MP et al. Risk indicators for out-of-hospital cardiac arrest in patients with coronary artery disease. J Clin Epidemiol 1999; 52:601–607

(70) Mostofsky E, Rice MS, Levitan EB, Mittleman MA. Habitual Coffee Consumption and Risk of Heart Failure. A Dose-Response Meta-Analysis. Circ Heart Fail 2012; 5:401–405

(71) Kokubo Y, Ios H, Saito I et al. The Impact of Green Tea and Coffee Consumption on the Reduced Risk of Stroke Incidence in Japanese Population. The Japan Public Health Center-Based Study Cohort. Published online before print March 14, 2013; doi: 10.1161/STROKEAHA.111.677500

(72) D'Elia L, Cairella G, Garbagnati F et al. Moderate coffee consumption is associated with lower risk of stroke: meta-analysis of prospective studies. J Hypertension 2012; 30 (e-Supplement A):e107

(73) Freedman ND, Park Y, Abnet CD, Hollenbeck AR, Sinha R. Association of Coffee Drinking with Total and Cause-Specific Mortality. N Engl J Med 2012; 366:1891–1904

(74) Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V et al. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. Arch Intern Med 2006; 166:2437–2445

(75) Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. BMJ 2011; 342:d671

(76) Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits. BMJ 1996; 312:731–736

(77) Di Castelnuovo A, Rotondo S, Iacoviello L et al. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. Circulation 2002; 105:2836–2844

(78) Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB et al. Alcohol consumption and mortality in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2010; 55:1339–1347

(79) Pai JK, Mukamal KJ, Rimm EB. Long-term alcohol consumption in relation to all-cause and cardiovascular mortality among survivors of myocardial infarction: the Health Professionals Follow-up Study. Eur Heart J 2012; 33:1598–1605

(80) Reynolds K, Lewis B, Nolen JD et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. JAMA 2003; 289:579–588

(81) Miller ER 3rd, Juraschek S, Pastor-Barriuso R et al. Meta-analysis of folic acid supplementation trials on risk of cardiovascular disease and risk interaction with baseline homocysteine levels. Am J Cardiol 2010; 106:517–527

(82) Lee M, Hong KS, Chang SC, Saver JL. Efficacy of homocysteine-lowering therapy with folic acid in stroke prevention: a meta-analysis. Stroke 2010; 41:1205–1212

(83) Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL et al. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. Cochrane Database Syst Rev 2012; 3:CD007176.

(84) Witham MD, Nadir MA, Struthers AD. Effect of vitamin D on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens 2009; 27:1948–1954

(85) Pittas AG, Chung M, Trikalinos T et al. Systematic review: Vitamin D and cardiometabolic outcomes. Ann Intern Med 2010; 152:307–314

(86) Elamin MB, Abu Elnour NO, Elamin KB et al. Vitamin D and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96:1931–1942

(87) Sesso HD, Christen WG, Bubes V et al. Multivitamins in the Prevention of Cardiovascular Disease in Men. The Physicians' Health Study II Randomized Controlled Trial. JAMA. 2012; 308:1751–1760

(88) Lamas GA et al. Randomized comparison of high-dose oral vitamins versus placebo in the Trial to Assess Chelation Therapy (TACT). ACC 2013

(89) Smith SC Jr, Allen J, Blair SN et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2006; 113:2363–2372

(90) Fox K, Garcia MAA, Ardissino D et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2006; doi:10.1093/eurheartj/ehl002

(91) Jneid H, Anderson JL, Wright RS et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/Non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation 2012; 126:875–910

(92) Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO et al. AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 Update. A Guideline From the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. Circulation 2011; 124: 2458–2473

(93) Steg PG, James SK, Atar D et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2012; 33:2569–2619

Dr. Robert Altstidl

Oberarzt und ständiger Vertreter des Ärztlichen Direktors
Rehabilitationszentrum Bayerisch Gmain – Klinik Hochstaufen –
der Deutschen Rentenversicherung Bund
Herkommerstr. 2, 83457 Bayerisch Gmain

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungsberater, Psychologen

Adipositas und Ernährungsmedizin aus ärztlicher Sicht

Dr. med. Klaus Herrmann

Die Zunahme von Übergewicht und krankhafter Adipositas in der Bevölkerung ist ein nationales und internationales Phänomen. Aktuelle Zahlen belegen das: Im 12. Ernährungsbericht der DGE aus dem Jahr 2012 werden 67 % der Männer und 53 % der Frauen als übergewichtig genannt. Dies ist das Ergebnis der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1), die von 2008 bis 2011 durchgeführt wurde. Eine Untergruppe der Übergewichtigen bilden dabei die Menschen, die an krankhaftem Übergewicht, der sog. Adipositas, leiden. Dieses Kriterium erfüllen derzeit in Deutschland 23 % der Männer und 24 % der Frauen. Auch im internationalen Vergleich wird deutlich, dass im Bereich der OECD-Mitgliedstaaten bereits die Hälfte aller Bürger übergewichtig und jeder fünfte adipös ist. Die meisten Übergewichtigen leben in den USA und in Mexiko, die wenigsten in Korea und Japan. Aber im Verlauf der letzten Jahre sind überall steigende Zahlen zu vermelden. Längst kann Adipositas als Volkskrankheit angesehen werden.

Definition

Die WHO-Definition richtet sich immer noch nach dem Body-Mass-Index BMI), der Adipositas bei einem Wert ab 30 kg/m² festlegt. Im Bereich zwischen 25 und 30 beschreibt der BMI das Übergewicht. Die Adipositas wird über 30 kg/m² in Fünferschritten in aufsteigende Grade unterteilt. Grad I: 30 bis 35 kg/m², Grad II: 35 bis 40 kg/m² und Grad III: größer 40 kg/m². Bei einem BMI größer 50 kg/m² sprechen einige Autoren im Angloamerikanischen auch von Super-Adipositas, ein Begriff, der in die deutschen Leitlinien noch nicht eingegangen, aber im Bereich der Adipositaschirurgie gebräuchlich ist.

Der BMI als einfache Relation zwischen Körpergröße und Gewicht verliert seine Genauigkeit bei großen muskulösen Männern und bei Kindern, deshalb wurden für Kinder altersabhängige Perzentilenkurven eingeführt. Wenn der Boxer Wladimir Klitschko bei 2,02 m Größe ein Kampfgewicht von 113 kg mitbringt, dann haben wir es laut BMI mit einem übergewichtigen Mann zu tun (27,7 kg/m²). Arnold Schwarzenegger hatte in der Hochphase seines Trainings in den 70er-Jahren bei 1,88 m ein Gewicht von 106 kg. Er wäre nach der BMI-Rechenweise mit 30,0 kg/m² sogar adipös gewesen. Dabei hatte er wohl einen äußert geringen Fettanteil. Und dieser Fettanteil ist es ja, den der BMI eigentlich abschätzen soll.

Tab. 1: Altersabhängiger BMI

Alter	BMI
19–24 Jahre	19–24
25–34 Jahre	20–25
35–44 Jahre	21–26
45–54 Jahre	22–27
55–64 Jahre	23–28
> 64 Jahre	24–29

Mit zunehmendem Alter wird der BMI modifiziert, weil sich gezeigt hat, dass der protektive Effekt eines niedrigen BMI mit höherem Alter nachlässt.

Bei jüngeren Menschen steht ein geringer BMI für eine höhere Lebenserwartung, im höheren Lebensalter ein leicht erhöhter BMI.

Das Fettverteilungsmuster ist ein weiteres Kriterium, das eng mit dem kardiovaskulären Risikoprofil assoziiert ist. Besonders der sog. androide Fettverteilungstyp, der vorwiegend bei Männern zu finden ist, mit vermehrtem Fett im Abdominalbereich, gilt hier als Risikofaktor. Dieser Typ wird auch als „Apfel-Typ", Stammfettsucht oder zentrale Adipositas bezeichnet. Davon zu unterscheiden ist der häufiger bei Frauen anzutreffende gynoide Typ, auch „Birnen-Typ" genannt, bei dem die Fettablagerungen im Bereich der Hüften und Oberschenkel zu finden sind.

Zur Einschätzung des Fettverteilungsmusters hat sich deshalb die Messung des Taillenumfangs etabliert. Liegt der bei den betroffenen Frauen über 88 cm und bei Männern über 102 cm, so liegt eine abdominelle Adipositas vor.

Übergewicht im Kindesalter kann zu Folgeerkrankungen im Erwachsenenalter führen

Adipositas bei Kindern ist weitverbreitet. Zwar konnte eine aktuelle Untersuchung zum Gewicht von 600.000 Kindern bei Einschulung im Jahr 2008 aus allen Bundesländern zeigen, dass hier die Zahlen im Vergleich zum Jahr 2004 stagnieren; im Mittel waren 10,5 % übergewichtig und 4,4 % adipös. Aber andere Zahlen zeigen die Zunahme der Gewichtsproblematik mit zunehmendem Alter der Kinder. Als Folge von Übergewicht und Adipositas im Kindesalter kann es zu einer Reihe von orthopädischen, kardiovaskulären und psychischen Folgeerkrankungen kommen, die das Gesundheitsrisiko für das Erwachsenenalter besonders beeinträchtigen. Deshalb ist Übergewicht im Kindesalter ein ernst zu nehmendes Gesundheitsproblem.

Das Robert Koch-Institut hat in seiner Langzeitstudie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS) festgestellt, dass 15 % der Kinder und Jugendlichen im Alter von 3 bis 17 Jahren übergewichtig und 6,3 % adipös sind. Mit dem Alter nimmt das Übergewicht bei diesen Kindern zu: 3- bis 6-Jährige: 9 %, 7- bis 10-Jährige: 15 %, 14- bis 17-Jährige: 17 %. Adipös sind bei den 3- bis 6-Jährigen 2,9 %, den 7- bis 10-Jährigen 6,4 % und den 14- bis 17-Jährigen 8,5 %. Damit ist die Häufigkeit von Übergewicht im Vergleich zu Voruntersuchungen aus den Jahren 1985 bis 1999 um die Hälfte gestiegen.

Adipositasassoziierte Erkrankungen

Adipositas ist Hauptrisikoerkrankung für weitere Erkrankungen wie Bluthochdruck, Schlafapnoesyndrom, Fettstoffwechselstörung, Hyperurikämie, Fettleber, Metabolisches Syndrom, Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ 2 und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Die INTERHEART-Studie hat die Risikofaktoren für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit an 15.000 Patienten in 52 Ländern untersucht. Für Westeuropa ergab sich, dass abdominelle Adipositas und Diabetes die höchste Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer koronaren Herzkrankheit haben (Odds-ratio 4,5 und 4,3).

Auch der Bewegungsapparat steht unter einer verstärkten Belastung respektive wirken sich bereits vorhandene Gelenkfehlstellungen bei Adipositas besonders aus. **Häufig sind Rückenleiden, Cox-/Gonarthrosen, Fußfehlstellungen und Fersensporn weitere adipositasassoziierte Erkrankungen.** Im Bereich der Haut findet sich aufgrund schwieriger Pflege der Hautfalten die

Neigung zur Intertrigo, aber auch sekundäre Lymphödeme, die im Zuge der Gewichtszunahme durch mechanische Insuffizienz der Lymphbahnen entstehen. Weil das Fettgewebe als endokrines Organ verstanden werden kann, ist das Risiko für Endometrium-, Mamma-, Zervix-, Prostata-, Nierenzell-, Gallenblasen- und Kolonkarzinome erhöht. Darüber hinaus haben Adipöse ein erhöhtes Operationsrisiko.

Ursachen

Die Gründe für Adipositas sind vielfältig. Neben genetischer Disposition, körperlichen Erkrankungen und Nebenwirkungen von Medikamenten, die Stoffwechsel und Appetit beeinflussen, sind die hochkalorische Ernährung, Bewegungsarmut und soziokulturelle Kontextfaktoren Hauptgründe für die sich entwickelnde Negativspirale. Auch im Bereich der psychischen Ursachen sind in den letzten Jahren immer mehr Aspekte hinzugekommen. Das Binge-Eating-Syndrom in all seinen Facetten, das emotionale Essverhalten und in seltenen Fällen auch autoaggressive Essstörungen bei Patienten mit emotional-instabiler Persönlichkeitsstörung sind hier zu nennen. Für Letztere sind bisher keine ICD-Codes hinterlegt und bleiben so auf der Ebene der zu beschreibenden Syndrome.

Genetik

„Herr Doktor, ich war schon immer gut gebaut. Das liegt bei uns in den Genen." Diesen Kommentar hören Ärzte häufig, wenn sie ihre Patienten auf das Übergewicht ansprechen. Aber was ist dran an diesem Argument? Stimmt das wirklich? Die genetische Ausstattung des Menschen hat sich in den letzten Millionen Jahren doch nicht verändert, und die Zunahme von Adipositas ist erst in der Wohlstandsgesellschaft entstanden. Die adipogene Genforschung hat in den letzten Jahren eine Vielzahl von Hypothesen formuliert, die die Neigung des Körpers, mit Adipositas zu reagieren, erklären wollen.

Seit 1962 geht die von James Neel formulierte „Thrifty Gene Hypothesis" davon aus, dass der Körper im Laufe der Evolution ein System entwickelt hat, in Hungersnöten die Nahrungsverwertung zu maximieren und vermehrt nach Nahrung zu suchen, was dann in Zeiten von Nahrungsüberangebot beim Menschen zu Adipositas führt.

Bei der „Fetal Programming Hypothesis", auch „Baker-Hypothese" genannt, wird postuliert, dass eine Über- oder Unterernährung der Mutter während der Schwangerschaft epigenetische Prozesse in Gang setzt, die den Fötus auf die Lebenssituation programmieren, in die er geboren wird (sog. genomisches Imprinting). Eine Studie in den Niederlanden hat den Hungerwinter am Ende des Zweiten Weltkrieges im Hinblick auf das Geburtsgewicht der Kinder untersucht, die in dieser Zeit im Mutterleib heranwuchsen. Die 40.000 Geburten dieses Winters wurden mit Geburtsgewicht registriert und in den 60er-Jahren nachuntersucht. Dabei fiel auf, dass die Kinder, die in den letzten drei Monaten der Schwangerschaft unter der Hungersnot in der Außenwelt gelitten hatten, ein sehr niedriges Geburtsgewicht gehabt hatten und später vermehrt unter Diabetes litten. Wer länger diesen Außenbedingungen ausgesetzt war, hatte ein deutlich erhöhtes Risiko für obstruktive Lungenerkrankungen, Fettleibigkeit, Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie eine veränderte Blutgerinnung. Gerade die Mädchen litten im mittleren Lebensalter vermehrt unter stammbetonter Fettsucht und Insulinresistenz. Bei den Jungen konnte eine erhöhte Rate von Schizophrenie und Überempfindlichkeit gegen Stress festgestellt werden.

Mit der „Predation Release Hypothesis“ wird Augenmerk auf den Aspekt gelegt, dass nur ein schlanker Körper dem Angreifer davonlaufen kann. Der Genpool von Menschen mit einer Neigung zu Übergewicht wurde durch Evolutionsdruck kontrolliert. Deshalb waren die frühen Menschen schlank und mussten ihre Beute jagen. Mit den Veränderungen der modernen Zivilisation nahm dann die Neigung zu Adipositas wieder zu.

Die „Sedentary Lifestyle Hypothesis“ beschreibt den Zustand, dass in den letzten 50 Jahren Veränderungen des Lebensstils der Menschen zu weniger körperlicher Aktivität und vermehrtem Konsum von kalorienreicher Nahrung geführt haben. Durch „Sesshaftigkeit“ und die Ausstattung mit metabolisch wirksamen Enzymen des Jägers und Sammlers begann die Tendenz vermehrten Übergewichtes.

Dass einige ethnische Gruppen eine verstärkte Tendenz zur Adipositas haben, formuliert die „Ethnic Shift Hypothesis“. Mit dem Zuwachs der lateinamerikanischen Bevölkerung stieg auch die Gesamtzahl der Adipösen.

Adipöse Frauen sind fruchtbarer und haben mehr Kinder. Dieser Sachverhalt ist in die „Increased Reproductive Fitness Hypothesis“ eingegangen. Nach aktuellen Erkenntnissen ist die Fruchtbarkeit nur bei stark übergewichtigen Frauen ab einem BMI von 40 kg/m² beeinträchtigt. Ansonsten korreliert die Anzahl der Geburten mit dem BMI der Frauen.

Wenn übergewichtige Paare Kinder bekommen, ist die Wahrscheinlichkeit größer, dass deren Genausstattung ebenfalls zu Übergewicht führt. Das hat die „Assortative Mating Hypothesis“ beschrieben.

Und schließlich wurde die Gesamtheit der bisher genannten Hypothesen in der „Complex Hypothesis“ zusammengefasst.

Jenseits der Hypothesen sind nachweisbare genetische Defekte aber nur für die seltenen Adipositasformen beschrieben. Als monogenetische Formen sind beschrieben: Defizite am Leptin und dessen Rezeptor, am Proopiomelanocortin (POMC), am Pro-Convertase-1-Rezeptor und am Melatoninrezeptor 4 (MC4R). Nahrungsaufnahme, -verwertung und Appetitregulation werden von diesen Faktoren beeinflusst. Einige weitere Gene werden derzeit erforscht. **Zwillingsstudien haben gezeigt, dass Adipositas eher durch genetische Konstitution als durch Umwelteinflüsse hervorgerufen wird.**

Darmflora

Ursachensuche von Adipositas in der Darmflora

Ein interessanter und derzeit intensiv beforschter Aspekt der Ursachen von Adipositas ist die Darmflora. Denn bei Adipösen fallen Veränderungen in der Zusammensetzung auf. So findet man vermehrt Bakterien der Gruppe Firmicutes, während Bacteroidetes um ca. 50 % vermindert erscheinen. Noch bleibt offen, ob das Ursache oder Folge der Erkrankung ist. Dass im Darm Adipöser durch die Besiedlung mit Firmicutes mehr Enzyme zu finden sind, die Stärke und andere Polysaccharide aufspalten können, kann als Hinweis auf eine bessere Nahrungsverwertung gesehen werden. Aber eines ist erstaunlich: Infundiert man den Stuhl einer adipösen Maus in den Darm einer schlanken Maus, deren Darm vorher sterilisiert wurde, dann setzt bei ihr sehr schnell eine Gewichtszunahme ein. Und das ohne Steigerung der Nahrungsaufnahme. Allein die Verwertung der Nahrung scheint sich verändert zu haben. Untersucht man den Kaloriengehalt von Stuhl bei adipösen und schlanken Mäusen, so fällt auf, dass dieser bei adipösen Mäusen geringer ist. Dieser Sachverhalt lässt sich auch am Menschen nachweisen.

Auch andere chronische Erkrankungen scheinen mit Veränderungen der Darmflora in Zusammenhang zu stehen. So sind Stuhltransplantationen auch im Rahmen von außergewöhnlichen Heilungsversuchen bei entzündlichen Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa erfolgreich.

Soziokulturelle Faktoren

Die Hypothesen zu den genetischen Aspekten haben schon darauf hingewiesen: Seitdem der Mensch sich vom Jäger und Sammler in Gesellschaften organisiert hat und in das Zeitalter der Industrialisierung gekommen ist, seitdem es dort keine Hungersnöte mehr gibt, ist Nahrung immer und überall verfügbar. Das Essen hat neben der reinen Kalorienzufuhr auch übergeordnete, abstrakte Bedeutungen bekommen. So werden Kontakte von Menschen untereinander durch das gemeinschaftliche Essen gefestigt. Das Geschäftsessen, der Leichenschmaus, der Begrüßungstrunk, das Betthupferl – viele soziale Anlässe sind an den Konsum von Nahrungsmitteln gebunden. Gemeinschaftliches Essen bietet den gesellschaftlichen Rahmen für Gespräche und zum Kennenlernen (Kommunikationsfunktion). Ein wohlschmeckendes Essen kann auch gegensätzliche Meinungen auf anderen Gebieten zusammenführen, Gemeinsamkeiten schaffen (Kompensationsfunktion). Das Essen in der Gemeinschaft mit anderen wird allgemein als positiv empfunden, fördert psychisches und physisches Wohlbefinden (Gesundheitsfunktion). Darüber hinaus dient Essen der Fürsorge und Erziehung von Kindern: das Eis zur Belohnung, ohne Essen ins Bett geschickt werden, „der Teller wird leer gegessen“ (Sozialisationsfunktion). Aber auch das Erlernen von Tischsitten und Manieren oder das Einhalten von Essenszeiten haben einen positiven Charakter.

Zeitdruck, Stress und ein unregelmäßiger Tagesablauf wirken sich negativ aus.

„Negativ wirken sich Entwicklungen aus, die einem gemeinschaftlichen Essen entgegenstehen, wie zum Beispiel Zeitdruck, Stress und ein unregelmäßiger Tagesablauf. In Mehrpersonenhaushalten wird überwiegend gemeinsam, aber nicht selten in gemeinschaftsabträglicher Atmosphäre gegessen“, formuliert eine Untersuchung über die gegenwärtige und künftige Bedeutung von Essen und Trinken für den gesellschaftlichen Zusammenhalt in Deutschland aus dem Jahr 2010. Dabei wird auch die soziale Schichtung in der Gesellschaft thematisiert: „Familien der sozial schwachen Schicht essen häufiger ohne Rituale, ohne sich Zeit zu nehmen und nebenbei“.

Dieser Zusammenhang wird auch in epidemiologischen Betrachtungen zur Adipositas deutlich: sozioökonomischer Status und Adipositas stehen in eindeutig gegensätzlicher Beziehung. Gerade hier sind Kinder gefährdet in der Trias von Status, Lebensstil (Ernährung, Aktivität, Inaktivität) und Gesundheit übergewichtig zu sein. Und 80 % der jugendlichen Adipösen sind dies auch im Erwachsenenalter.

Psychische Störungen

Schon die Adipositas im Kindesalter hat Auswirkungen auf die Entwicklung der psychischen Stabilität, auf Stressresistenz und Persönlichkeitsbildung. Folgen von kindlichem Übergewicht können geringes Selbstwertgefühl, Ausgrenzung, auffälliges Sozialverhalten, innerer Rückzug und emotionales Essverhalten sein. Hierbei können sich Binge Eating mit Essanfällen, Kontrollverlust, Hyperkalorie, schnelles Essen bis zum Völlegefühl und nachfolgende Schuldgefühle entwickeln. Im Gegensatz zur Bulimie wird das Essen aber nicht erbrochen. Als Folge steigt das Gewicht stetig an. Die meisten Binge Eater sind übergewichtig, aber nur ein Drittel aller Adipösen sind Binge Eater. Der überwiegende Teil der Adipösen führt regelmäßig unangemessene Kalorienmengen zu, die zu einer schleichenden Gewichtszunahme führen.

Essen zur Regulation von als unangenehm empfundenen Gefühlen

Ein derzeit intensiv beforschtes Gebiet ist das emotionale Essverhalten, bei dem Essen zur Regulation von als unangenehm empfundenen Gefühlen eingesetzt wird. Stress verändert das Essverhalten. Zum einen dient Essen der Ablenkung und Beruhigung, zum anderen ist Stress auch erhöhter Zuckerverbrauch im Gehirn und der regt an, für Nachschub zu sorgen. Um verhaltenstherapeutische Maßnahmen gegen emotionales Essen zu entwickeln, sind achtsamkeitsbasierte Verfahren in der Entwicklung. Eines dieser Programme wird zurzeit in der Klinik Saale des Reha-Zentrums Bad Kissingen zusammen mit dem Psychologischen Institut der Universität Würzburg erforscht.

Therapie

Lebensstiländerung und Bewegung sind die zwei großen Schlagwörter in der Adipositastherapie. Und so einfach sie sich anhören, so schwierig ist die Umsetzung. Denn Grundvoraussetzung zum Erfolg ist die Motivation der Betroffenen. Eine anhaltende Veränderungsmotivation, die auch kleine Rückschläge oder Veränderungen in Kauf nimmt, ist erforderlich. „Herr Doktor, wie stellen Sie sich das vor? Ich habe zu Hause keine Zeit für Sport. Ich bin den ganzen Tag im Stress. Außerdem bin ich schon kaputt genug, wie soll ich da noch Kraft für Sport aufbringen?“; „Sie haben gut reden mit der Ernährungsumstellung. Die werden zu Hause jetzt nicht alle Obst und Gemüse essen, nur weil Sie mir das empfehlen.“ – das sind die Argumente, die dem behandelnden Arzt oft entgegengebracht werden und die Zweifel an der Umsetzbarkeit der gut gemeinten Ratschläge aufkommen lassen. Die Motivationslage ist oft auch schlecht, weil viele Betroffene schon eine frustrane Diätlaufbahn hinter sich haben. Ihnen fällt es schwer, an die Erfolge zu glauben, die schon so oft nicht eingetreten sind, wenn sie einem neuen Konzept gefolgt sind. Viele Menschen haben sich mit ihrem Übergewicht arrangiert, würden zwar gern abnehmen, haben aber auch erhebliche Widerstände, auf Gewohnheiten zu verzichten oder diese zu verändern. Hilfreich kann in solchen Fällen eine vorübergehende Veränderung der Außenbedingungen sein, wie sie zum Beispiel bei einem Klinikaufenthalt gegeben sind. Wenn man mal „raus aus allem ist“, wenn körperliche Aktivität von Ärzten verordnet wird und auf dem Tagesplan steht, wenn gesundes Essen fertig serviert wird, dann schaffen viele Betroffene es, einen Startpunkt für die Änderung des Lebensstiles zu finden. Die ersten Erfolge in der Gewichtsreduktion und Verbesserung der Stoffwechsellage geben dann den Anschub, weiter zu machen und sportlichen Ehrgeiz zu entwickeln.

Lebensstiländerung und Bewegung fördern

Im Hinblick auf die Behandlung der Folgeerkrankung können dann auch bald Hypertoniepräparate reduziert werden. Bei entsprechendem Gewichtsverlust bessern sich auch Schnarchen und Schlaf-Apnoe-Syndrom und Insulinresistenz. Der Gewinn an Lebensqualität drückt sich dann etwa auch durch den Rückumzug ins gemeinschaftliche Schlafzimmer aus.

Ernährungsmedizinische Aspekte

Die unzureichenden Kenntnisse über den Inhalt der Lebensmittel in der Bevölkerung und über den tatsächlichen Kalorienbedarf des Einzelnen sind aber die Hauptgründe, warum es zur Ausbildung von Übergewicht kommt. Das zeigt die tägliche Beratungspraxis. In Interviews und Essprotokollen wird schnell deutlich, wann, wie viel und zu welchen Anlässen gegessen wird. Dabei werden oft zu große Portionen gewählt, die Energiedichte ist hoch, es wird zu schnell gegessen oder Nachschlag geholt, und auch die über die Getränke zugeführten Kalorien werden unterschätzt.

Kalorienzählen und die Selbstbeobachtung beim Essen erleben die Betroffenen als umständlich und störend. Was zu Hause gegessen wird, ist Gewohnheiten unterworfen und an Rituale gebunden. Oft werden immer wieder die

gleichen Produkte gekauft und dieselben Gerichte gekocht. Deshalb sind Ratschläge zur Veränderung des Speiseplanes ein tief greifender Einschnitt in die Prozeduren des Einkaufens und der Nahrungszubereitung. Denn mit dem Entschluss zu einer gesünderen Ernährung müssen nicht nur viele Dinge aktiv verändert werden, die Zubereitung des Essens nimmt in der Regel auch mehr Zeit in Anspruch. Und wer hat schon Zeit? Wer Hunger hat, will schnell satt werden. Noch komplizierter wird es, wenn sich nicht nur eine Einzelperson für eine Ernährungsumstellung entscheidet, sondern auch Familienmitglieder eingebunden werden sollen. Für sie ist es noch schwieriger, ihre angestammten Gewohnheiten zu verändern.

Kunden bleiben über tatsächlichen Kaloriengehalt und Inhaltsstoffe oft im Unklaren

Aber auch im Supermarkt wird es einem nicht leicht gemacht. Lebensmittelverkauf ist eine Verpackungsindustrie. Wir sollen uns schnell zum Kauf entscheiden und möglichst bald wieder kaufen. Und dabei haben die Produzenten wenig Interesse daran, neben ihren Werbebotschaften klar und deutlich zu kennzeichnen, um wie viel Kalorien es da geht oder welche Inhaltsstoffe im Produkt sind. Nehmen wir mal ein gängiges Schnellgericht: Man muss schon gut mitrechnen, um zu wissen, wie viele Kalorien eine Packung eines Fertignudelgerichtes (zwei bis drei Personen) hat. Die Angaben auf der Verpackung sprechen von einer Portion Fertiggericht = 325 g. Die soll 410 kcal haben. Bei dieser Rechnung wird aber nicht mit zwei bis drei, sondern mit drei Portionen für die ganze Packung gerechnet. Das steht im Kleingedruckten. Macht also 1230 kcal pro zugebereitetem Gericht. Wer das allein isst, hat schon einen wesentlichen Teil der Tageskalorien zu sich genommen. Ohne Getränke. Ohne Nachtisch. In einer Mahlzeit.

Noch interessanter wird es bei den Produkten eines namhaften Herstellers von Tiefkühltorten. Die Produzenten weisen auf der Frontseite der Verpackung die Kalorien für ein Stück aus, zum Beispiel 297 kcal für die Mousse-au-Chocolat-Torte. Nur im Kleingedruckten erfährt man, dass eine Torte aus 14 Stücken bestehen soll. Wie teilen Sie eine Torte in 14 Teile? Nun gut: Demnach hätte die ganze Torte bei 14 Stücken 4158 kcal, ein Viertel 1040 kcal, ein Achtelstück 520 kcal. Und mal Hand aufs Herz: Wie oft teilen Sie die Stücke noch, bevor sie sich gar nicht mehr schneiden lassen? Bequem ließe sich ein Viertel in drei Teile teilen, das wären dann 347 kcal pro Stück.

Hinter Werbeslogans wie „so nahrhaft wie ein kleines Steak“, „Mars macht mobil, bei Arbeit, Sport und Spiel“, „die kleine Pause zwischendurch“ stecken oft genug Kalorienbomben, die in keinem Verhältnis zum Tagesbedarf eines Durchschnittskonsumenten stehen. **Geworben wird oft mit Personen die aus dem Sport bekannt sind, um zu suggerieren, dass man schlank, stark, leistungsfähig und gesund ist, wenn man diese Produkte konsumiert:** die Klitschko-Brüder und die Sportkletterer Huberbuam für die Milchschnitte, Bastian Schweinsteiger für Kartoffelchips, das DFB-Team für Nutella, Steffi Graf für Barilla-Pesto alla Genovese, die pro 190 g Glas starke 1040 kcal mitbringt – ohne Nudeln. Die würden pro 100 g mit 350 kcal daherkommen. Zwei Personen, 250 g Nudeln, ein Glas Pesto, macht zusammen 1915 kcal, 957 kcal für jeden. Guten Appetit.

Franz Beckenbauer für Erdinger Weißbier, Boris Becker für König-Pilsener, Dirk Nowitzki für Wurst („damit du groß und stark wirst“) – dass Sportler einen erhöhten Kalorienbedarf haben, der solche Zwischenmahlzeiten erlauben würde, steht ganz im Gegensatz zu der Tatsache, dass auch sie solche Produkte nicht in ihrem Ernährungsplan vorfinden. Auf allen Werbeplakaten und Fernsehspots kein einziger Übergewichtiger.

Schnell wird klar, wie schwierig es ist, sich im Dschungel der Nährwertangaben zurechtzufinden. Überall lauern Kalorienfallen, die den unbeschwerten

Genuss behindern. Die Bratwurst mit Brötchen auf dem Straßenfest (500 kcal), das Croissant beim Bäcker (300 kcal), kalorienreiche Panaden auf Fleisch und Fisch (150 g Schnitzel mit Panade: 355 kcal, ohne: 160 kcal), das Tiramisu zum Nachtisch (150 g, 360 kcal), schnell steigt die Anzahl der Kalorien über den eigentlichen Bedarf. Und auch der gesündeste Salat nützt nichts, wenn ein fetthaltiges Dressing ihn ziert.

Wer es genau wissen will, nutzt Lebensmitteldatenbanken und Tagebücher im Internet. Sehr geeignet ist zum Beispiel die deutsche Food Data Base (fddb.info).

Hier ist fast alles zu finden, was man in Supermärkten kaufen kann, aber auch Berechnungen von ganzen Gerichten sowie Rezepte.

Das Fazit für viele: „Ach, was soll die ganze Kalorienzählerei, ich werde schon nicht dran sterben. Man muss sich auch mal was gönnen dürfen." Antwort: Ja. Stimmt. Genuss sollte nicht außen vor bleiben. Aber auf das Maß kommt es an.

Womit wir beim Thema Diäten sind. Sie sind oft die letzte Reißleine, um das Gewicht auf der Waage zu stoppen. Schnell weg mit den Kilos. So wenig wie möglich essen, dann purzeln die Pfunde schon. Ja, tun sie auch. In den meisten Fällen zumindest. Denn wenn der Körper auf Hungerstoffwechsel umstellt, der Darm sich leert und zunächst viel Flüssigkeit verliert, sieht das erst einmal gut aus auf der Waage. Und das klappt mit den meisten Diäten. Aber was kommt dann? Nach Ende der Diät kehren die Betroffenen langsam, aber sicher wieder zu ihren alten Ernährungsgewohnheiten zurück. Damit kommen alle verlorenen Pfunde zurück. Und meist bringen sie noch Gäste mit. Das ganze heißt Jo-Jo-Effekt.

Aktivierung der Muskulatur und deren Aufbau, zum Beispiel mit Nordic Walking.

Deswegen sind Diäten heute nicht mehr die ersten Empfehlungen, wenn es um eine dauerhafte Gewichtsreduktion geht. In der Ernährungtherapie verordnen wir eher eine energiereduzierte Mischkost. Das heißt, nach Analyse der Ernährungsgewohnheiten des Einzelnen wird versucht, gezielt Fett- und Kohlenhydratanteile zu reduzieren, um damit ein tägliches Kalorien-defizit von 500 bis 800 kcal zu erreichen. Orientierungspunkt ist dabei der tatsächliche Kalorienverbrauch am Tag. Nach Berechnung des Grundumsatzes, zu dem der individuelle Arbeitsumsatz hinzugerechnet wird, ergibt sich das Kaloriendefizit aus einer gezielt geringeren Energieaufnahme über das Essen. Dabei wird klar, wie wichtig das Wissen um den Inhalt der Nahrungsmittel ist. Dass man für eine Pizza, die schnell einmal 900 kcal hat, ca. zwei Stunden auf dem Heimtrainer schwitzen oder über eine Stunde joggen muss, kann einen dann doch nachdenklich stimmen. Noch komplizierter wird das Abtrainieren dann, wenn schon vorhandene körperliche Erkrankungen das verhindern. Höhergradig Adipöse leiden oft unter Arthrosen der Hüften und Beine, deshalb scheidet das kalorienzehrende Joggen meist aus. Es müssen dann Alternativen zur körperlichen Bewegung gefunden werden: Ausdauersportarten wie Nordic Walking, Schwimmen, Training mit Fahrradergometer, Wassergymnastik oder seltenere Bewegungsformen wie Aquacycling, das Radfahren im Wasser. Wie es auch immer erreicht wird, es geht letztlich um die Aktivierung der Muskulatur und deren Aufbau. Nicht nur, um danach kräftiger zu sein, sondern weil der aktivierte Muskelstoffwechsel ein hervorragender Energieverbraucher ist, der auch viele Stunden nach der eigentlichen sportlichen Aktivität noch weiter Kalorien verbrennt.

Diäten, wie sie in Zeitschriften angepriesen werden, gehören nicht zu den offiziellen Empfehlungen der Ernährungsmediziner. Hiermit werden oft nur kurzfristige Gewichtsreduktionen durch Umstellung auf einen festgelegten Ernährungsplan erreicht. Diese Art der Ernährung wird dann eine gewisse Zeit eingehalten und schließlich wieder eingestellt. Die grundlegenden Ernährungsprobleme der letzten Jahre sind damit weder diskutiert noch verändert. Die Rückkehr zur vertrauten Ernährungsweise ist auch die Rückkehr zum Ursprungsgewicht.

In begründeten Einzelfällen werden aber sog. Formula-Diäten zur Gewichtsreduktion bei schwer Adipösen eingesetzt, um ein schnelles Abnehmen, zum Beispiel vor Operationen, zu erreichen. Hierbei können entweder einzelne Mahlzeiten durch Formula-Produkte wie Shakes oder Riegel ersetzt werden. Oder es werden bei vorher festgelegter Gesamtenergiemenge alle Mahlzeiten ersetzt. Parallel sollte ein sportliches Bewegungsprogramm erfolgen, allerdings unter ärztlicher Aufsicht. Ziel sollte auch hier sein, nach einem anfänglichen Gewichtsverlust durch die Formula-Diät zu einer kalorienreduzierten Mischkost überzugehen.

Medikamente

Adipositas ist mit Medikamenten in der Regel nicht behandelbar

Viele Erkrankungen lassen sich mit Medikamenten gut behandeln. Bei der Adipositas sieht das anders aus. Der als Appetitzügler eingesetzte Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Sibutramin (Reductil) ist wegen gravierender kardiovaskulärer Nebenwirkungen seit 2010 vom Markt genommen worden (in Italien schon seit 2002).

Noch im Handel ist der Wirkstoff Orlistat (Xenical), der im Rahmen einer ärztlich überwachten Reduktionsdiät bei Patienten mit einem BMI über 30 kg/m² oder > 28 kg/m² mit Begleiterkrankungen angewendet werden kann. Er vermindert die Aufnahme von Fettsäuren über den Darm, seine Wirkung ist also wesentlich von der zugeführten Fettmenge abhängig. Diese soll 30 % der Nahrungsenergie nicht überschreiten und auf drei Hauptmahlzeiten gleichmäßig verteilt sein. Wegen der damit auch verminderten Aufnahme von fettlöslichen Vitaminen (A, D, E und K) sollen ggf. Vitaminpräparate zusätzlich ca. eine Stunde vor der Einnahme hinzugegeben werden. Wechselwirkungen mit oralen Antikoagulantien und Amiodaron sind zu beachten. Bei unzureichendem Erfolg soll die Einnahme nach zwölf Wochen eingestellt werden, wenn nicht wenigstens eine Gewichtsreduktion von 5 % erreicht wurde.

Die Therapie mit dem Appetitzügler Rimonabant (Cannabinoid-[CB-]1-Rezeptorantagonist), der ursprünglich für die Raucherentwöhnung entwickelt wurde, hatte sich gegen Placebo zunächst als wirksam erwiesen. Allerdings wurde das Präparat nach einem Entschluss des Bundesinstitutes für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) 2007 als Lifestylemedikament eingestuft und somit von den Krankenkassen nicht übernommen. Das Präparat darf nicht bei Depressionen und gleichzeitiger Einnahme von Antidepressiva verabreicht werden. Wegen des erhöhten Suizidrisikos ist Rimonabant in den USA zurzeit nicht zugelassen. Seit 2008 ruhte in Deutschland die Zulassung zunächst, im gleichen Jahr hat der Hersteller das Präparat vom Markt genommen.

Die operativen Verfahren

Bei Adipositas Grad III (> 40 kg/m²) oder Grad II mit Komorbiditäten kann die bariatrische Chirurgie Anwendung finden. Die Kosten werden von den Krankenkassen nicht regelhaft übernommen. Es müssen Einzelfallanträge gestellt werden. Die Adipositaszentren in Deutschland bieten hierbei eine Begleitung von der Beratung über die Begutachtung und Antragstellung bis

Ziel der bariatrischen OP: Aufnahmekapazität des Magens wird reduziert.

hin zur Operation (OP) und der Nachsorge an. Die bariatrische Chirurgie besteht aus einer Reihe von Operationsverfahren, die anatomische Veränderungen am Magen und/oder den anschließenden Darmabschnitten vornehmen, um damit die Nahrungsaufnahme und deren Verwertung zu begrenzen.

Folge ist eine deutliche Gewichtsreduktion. Gängige Verfahren sind die Magenverkleinerung (vertikale Gastroplastik), die Magenband-OP (starres oder anpassbares Band), der Magenballon und der Magenbypass. Inhaltlich geht es dabei um restriktive Verfahren, die zum Ziel haben, die Aufnahmekapazität des Magens zu reduzieren. Damit tritt das Sättigungsgefühl früher ein und hält länger an. Beispiel ist das verstellbare Magenband aus Schweden. Aber auch malabsorptive Verfahren werden eingesetzt, wie zum Beispiel die Biliopankreatische Diversion, bei der nur ein Teil der Nahrung aufgenommen und resorbiert wird. Dadurch kommt es zu einer reduzierten Kalorienaufnahme.

Magenbypass

Kombiniert werden beide Verfahren in der Magenbypass-OP (Roux-en-Y), der wohl folgenreichsten anatomischen Veränderung, die in die Physiologie des Verdauungsablaufes eingreift und auch ernährungsmedizinische Konsequenzen hat. Sie ist derzeit die häufigste durchgeführte bariatrische OP. Der Magen wird unterhalb der Speiseröhre komplett abgesetzt, es wird ein kleiner Pouch-Magen von 20 bis 40 ml Größe geformt, der nur noch kleine Nahrungsmengen aufnehmen kann. Daran angeschlossen wird entweder eine hohe oder tiefe, unterhalb des eigentlichen Magens abgetrennte Dünndarmschlinge, die somit hochgezogen wird. Der ursprüngliche Magen mit dem Zwölffingerdarm und dem oberen Dünndarmabschnitt wird nun mit dem mittleren Dünndarmabschnitt anastomosiert, sodass die Verdauungssäfte jetzt zu einem deutlich späteren Zeitpunkt mit dem wenigen Speisebrei zusammengeführt werden. Die Folge ist, dass die Nahrung nicht mehr vollständig aufgespalten und resorbiert wird.

Eine gefürchtete Komplikation dieser OP ist das sog. Dumping-Syndrom. Durch das Absetzen des Magens ist auch die Funktion des Magenpförtners nicht mehr vorhanden. So kann der Speisebrei durch den Pouch durchrutschen und sich sturzartig in den Dünndarm entleeren („plumpsen“). Weil die Nahrung noch unverdaut ist und deshalb eine hyperosmolare Masse darstellt, kann es dann zu einem Einstrom von Gewebsflüssigkeit in den Darm kommen. Blutdruckabfall und Kollaps sind die Folgen.

Varianten des Magenbypasses sind die Biliopankreatische Diversion und der Duodenale Switch, bei denen die Magenverkleinerung nicht so drastisch ausfällt und der Pförtner erhalten bleibt. Trotzdem hat der Roux-en-Y-Bypass in den letzten Jahren zahlenmäßig immer weiter zugenommen und ist das favorisierte Kombinationsverfahren.

Die Ernährung nach der OP

Die Patienten müssen nach der Magenbypass-OP dauerhaft auf Eiweiß, Vitamine (B_{12} und fettlösliche), Mineralien (K, Mg, Ca etc.), Eisen und Spurenelemente untersucht und ggf. substituiert werden. Nicht zu vergessen: Auch die Resorption von Medikamenten wird durch die Verkürzung der Resorptionsstrecke verändert. Spiegelkontrollen der Wirkstoffe können hier helfen. Die lebenslangen Folgen der Operation müssen bedacht werden. Sie geraten dann außer Acht, wenn der Betroffene kurzsichtig nur auf die drastischen Gewichtsverluste spekuliert. Weitergehende Konsequenzen sind, dass nie mehr ein normales Menü möglich ist. Das Essen in Gemeinschaft wird damit problematisch, der Patient bekommt eine Außenseiterrolle. Auch Essen als Lustgewinn ist fraglich, hier müssen Handlungsalternativen erlernt werden.

Ein erstaunliches Phänomen der Bypass-OP bei Typ-2-Diabetikern ist wissenschaftlich noch unzureichend erklärt und wird deshalb intensiv beforscht: Schon kurz nach der OP verändert sich die Insulinresistenz, der Diabetes scheint geheilt, auch die Insulintherapie kann eingestellt werden.

Der Kostaufbau nach bariatrischer OP richtet sich nach dem verwendeten Verfahren. Postoperativ werden zunächst alle zwei bis drei Stunden sehr kleine Portionen zugeführt. Die Patienten sollen sehr gut kauen, um Blockaden von Nahrungsbrocken zu vermeiden. Dann werden längere Mahlzeiten eingeübt und die Proteinaufnahme an den Anfang der Mahlzeit gestellt, um deren ausreichende Aufnahme zu gewährleisten. Zwischen den Mahlzeiten soll häufig getrunken werden, außerdem soll es sehr wenige Süßigkeiten und möglichst keinen Alkohol geben. Letztlich sollen dann bis zu sechs Mahlzeiten eingenommen werden, bei denen auf einen erhöhten Vitamingehalt zu achten ist.

Substitution mit Eisen, Vitamin C und Vitamin B_{12}

Gut die Hälfte aller Patienten nach Roux-en-Y-Bypass entwickelt einen Eisenmangel. Das liegt an der Ausschaltung des Duodenums und des oberen Jejunums sowie an der fehlenden präabsorptiven Umwandlung des Nahrungseisens durch die Magensäure. Deshalb ist in der Regel eine Substitution mit Eisen und Vitamin C zur Resorptionsverbesserung erforderlich. Bei ca. 64 % der Patienten findet sich ein Vitamin B_{12}-Mangel. Als Ursache muss die verminderte Sekretion von Intrinsic-Factor im abgesetzten Magen gesehen werden. Eine Substitution kann entweder regelmäßig oral oder subkutan im vierteljährlichen Abstand erfolgen.

Vorsicht ist geboten bei Calcium und Vitamin D, weil die Serumwerte so lange keinen Mangel anzeigen, wie Calcium noch kompensatorisch aus den Knochen mobilisiert werden kann. Eine Substitution sollte deshalb zeitnah beginnen.

In der Nachsorge nach der Operation soll regelmäßig eine Ernährungsanamnese gemacht und die Laborparameter überwacht werden, ggf. auch Knochendichtemessungen.

Die Ernährungsempfehlungen nach OP lauten:

- → **Essen Sie langsam, und kauen Sie sehr gründlich!**
- → **Vermeiden Sie konzentrierten Zucker und Süßigkeiten (Dumping-Syndrom)!**
- → **Vermeiden Sie hochfettige Nahrungsmittel (Durchfall, Unwohlsein, verzögerte Gewichtsabnahme)!**
- → **Trennen Sie Essen und Trinken! Trinken Sie zwischen den Mahlzeiten, mindestens sechs- bis achtmal pro Tag!**
- → **Hören Sie auf zu essen, wenn Sie sich satt fühlen (ansonsten kommt es zu Erbrechen oder schleichender Aufdehnung des Magenrestes)!**
- → **Essen Sie drei bis vier eiweißreiche Mahlzeiten! Vermeiden Sie kalorienreiche Zwischenmahlzeiten!**

Damit wird klar, wie einschneidend die Folgen sind, die durch eine Magen-Bypass-OP hervorgerufen werden. Dass sie zu nicht mehr rückgängig zu machenden Veränderungen führt, die den Betroffenen zwingen, sich in seiner Ernährung der neuen Anatomie zu beugen. Ansonsten drohen kurz- oder langfristige Gesundheitsschädigungen.

Die meisten Gründe, warum es zu Übergewicht und Adipositas kommt, sind durch eine Operation nicht zu beseitigen. Nicht die in Kindheit und Jugend erlernte Ernährungsweise, nicht die Vorlieben für bestimmte Nahrungsmittel, nicht das Frustessen oder die Genussbefriedigung bei Stress. Deshalb sind Aufklärung, Information und Motivation zur Verhaltensänderung wichtige Begleiterfordernisse in der Therapie. Sind sie schon im Vorfeld effektiv, können sie eine OP erübrigen. Aber die unkritische Hoffnung, dass mit der OP die Probleme beseitigt seien, trifft leider nicht zu. Die Chirurgie lässt das Fett weniger werden, aber sie macht auch aus dicken Dicken dünne Dicke.

Literatur

Aggoun Y: Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. Pediatr Res 2007; 61: 653–659

Bäckhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JI: Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. Proc Natl Acad Sci USA. 2007 Jan 16; 104(3): 979–84. Epub 2007 Jan 8

Bell CG, Walley AJ, Froguel P: The genetics of human obesity. Nat Rev Genet 2005; 6: 221–234

Busetto L, Segato G, De Luca M, De Marchi F, Foletto M, Vianello M, Valeri M, Favretti F, Enzi G: Weight loss and postoperative complications in morbidly obese patients with binge eating disorder treated by laparoscopic adjustable gastric banding. Obes Surg 2005; 15: 195–201

Danielzik S: Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas bei Kindern in Kiel: Daten der ersten Querschnittuntersuchung der Kieler Adipositas-Präventionsstudie (KOPS). Dissertationsschrift des Instituts für Humanernährung der Christian-Albrechts-Universität, Kiel, 2003

Despres JP, Golay A, Sjöström L for the Rimonabant in Obesity-Lipids Study Group: Effect of Rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. N Ebgl J Med 2005; 353: 2121–34

Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D: Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. BMJ 2001; 322: 716–720

Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG), Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin: S3-Leitlinie: Chirurgie der Adipositas, Juni 2010

Dt. Ärzteblatt online: Abmagerungsmittel Rimonabant kann Suizidgedanken auslösen. 12. Juni 2007

Dt. Ärzteblatt online: Todesfälle nach Einnahme von Rimonabant. 4. Juni 2008

Deutsche Gesellschaft für Ernährung: 12. Ernährungsbericht. DGE Medien-Vertrieb 2012

Europäischer öffentlicher Beurteilungsbericht (EPAR) – ACOMPLIA

Fachinformation Xenical, 120-mg-Hartkapseln; Zentrale Anforderung an:
Rote Liste Service GmbH, FachInfo-Service, Postfach 11 01 71, 10831 Berlin, oder
www.fachinfo.de

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL Johnson CL: Prevalance and trends on obesity among US adults, 1999-2000. JAMA 2002; 288: 1723–7

Fobi MA: Surgical treatment of obesity: a review. J Natl Med Assoc 2004; 96: 61–75

Gelsinger C, Ebenbichler C: Genetische Aspekte bei Adipositas. 10. Jahrestagung der Österreichischen Adipositas Gesellschaft. 30.10.2009, Schloss Seggau

Helmert U, Strube H: Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 2002. Gesundheitswesen 2004; 66:409–15

Kopelman PG: Obesity as a medical problem. Nature 2000; 404: 635–643

Langnäse K, Asbeck I, Mast M, Müller MJ: Influence of socioeconomic status on the long-term effect of family-based intervention in prepubertal overweight children. Health Education 104, 2004; 336–342

Langnäse K: Einfluss sozialer Faktoren auf die Manifestation und Prävention der Adipositas bei Kindern. Dissertationsschrift des Instituts für Humanernährung der Christian-Albrechts-Universität, Kiel, 2001

Langnäse K, Mast M, Müller MJ: Social class differences in overweight of prepubertal children in northwest Germany. Int J Obes 26, 2002; 566–572

Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI: Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. Nature. 2006 Dec 21; 444(7122): 1022–3

Lumey LH, Van Poppel FW: The Dutch famine of 1944–45: mortality and morbidity in past and present generations. Soc Hist Med 1994 Aug; 7(2): 229–46

Macht M, Herber, K: Iss mit Gefühl – ein Traingsprogramm zur Überwindung stressbedingten Essverhaltens, Abteilung für medizinische Psychologie und Psychotherapie, Julius-Maximilians-Universität Würzburg 2012

Max Rubner Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel: Nationale Verzehrsstudie II. www.mri.bund.de/NationaleVerzehrsstudie

Mensink GBM, Schienkiewitz A, Scheidt-Nave C: Übergewicht und Adipositas in Deutschland: Werden wir immer dicker?. In: Kurth BM: Erste Ergebnisse aus der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland" (DEGS): Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 55. 2012; 982-983

Meyers MR, Gokce N: Endothelial dysfunction in obesity: etiological role in atherosclerosis. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2007; 14: 365–369

OECD-Bericht: Obesity and the Economics of Prevention: Fit not Fat 2010

Paul C: Ernährungstherapie nach bariatrischer Operation. Leverkusen 2011

Prugger C, Keil U: Entwicklung der Adipositas in Deutschland – Größenordnung, Determinanten und Perspektiven. Deutsche Medizinische Wochenschrift 2007; 132: 892–7

Ravelli, AC et al.: Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. Lancet 351, 1998; 173–177

Renström F, Payne F, Nordström A et al. (April 2009).: Replication and extension of genome-wide association study results for obesity in 4923 adults from northern Sweden. Hum. Mol. Genet. 18 (8): 1489–96. doi:10.1093/hmg/ddp041. PMC 2664142. PMID 19164386

Robert Koch-Institut: Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS). Laufend, Infos auf www.kiggs-studie.de

Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, Chevallier JM, Favretti F, Finer N, Fingerhut A, Caballero MG, Macias JAG, Mittermair R, Morino M, Msika S, Rubino F, Tacchino R, Weiner R, Neugebauer EAM: Obesity surgery – evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). Surg Endosc 2005; 19: 200–21

Schaaf, D: Testimonialwerbung mit Sportprominenz. Eine institutionenökonomische und kommunikationsempirische Analyse. Sports Celebrity Endorsement. An analysis from the perspective of New Institutional Economics and Communication Studies. Dissertation thesis, Deutsche Sporthochschule Köln 2009

Schulte M: Die gegenwärtige und künftige Bedeutung von Essen und Trinken für den gesellschaftlichen Zusammenhalt in Deutschland. Denkwerk Zukunft, Bonn 2010

Stevens J et al.: The effect of age on the association between body-mass index and mortality. New Engl J Med, Vol 338 1998; 1–7

Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H: Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med 2004; 351: 2683–2693

Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. Nature. 2006 Dec 21; 444(7122): 1027–31

Walley AJ, Asher JE, Froguel P: The genetic contribution to non-syndromic human obesity. Nat Rev Genet 2009; 10: 431–442

www.fddb.info: Lebensmitteldatenbank und Ernährungstagebuch

Yusuf S et al.: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the Interheart-Study): case-control study. Lancet 2004; 364: 937–952

Zhao J, Bradfield JP, Li M et al. (May 2009): The role of obesity-associated loci identified in genome wide association studies in the determination of pediatric BMI. Obesity (Silver Spring) 17 (12): 2254–7. doi:10.1038/oby.2009.159. PMC 2860782. PMID 19478790

Dr. med. Klaus Herrmann

Facharzt für Innere Medizin, Facharzt für Psychosomatik und Psychotherapie,
Oberarzt/stellvertretender Ärztlicher Direktor
Reha-Zentrum Bad Kissingen
Klinik Rhön: Kurhausstr. 20, 97688 Bad Kissingen
Klinik Saale: Pfaffstr. 10, 97688 Bad Kissingen

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungsberater

Ernährungsberatung in der Adipositastherapie

Alste Lindner

Übergewicht und Adipositas stellen chronische Erkrankungen dar und haben häufig im Sinne des metabolischen Syndroms weitreichende Folgen auf den Gesundheitszustand. Die Ernährungsberatung bei Übergewichtigen sollte einen hohen verhaltenstherapeutischen Ansatz haben. Es gilt, den komplexen Bereich fester Gewohnheiten, ungünstiger Verhaltensmuster, der Auswahl kalorienreicher Lebensmittel und der Inaktivität zu durchbrechen und nachhaltig zu verändern. Im Folgenden sind hier die wesentlichen ernährungstherapeutischen Ansätze beschrieben. Eine langfristige Gewichtsabnahme von ca. 0,5 kg/Woche ist anzustreben.

Fettarme Ernährung

(maximal 30 % Fett in der Nährstoffrelation, entspricht ca. 60 g/Tag)

Fett ist der höchste Energieträger

Fett ist mit neun Kalorien pro Gramm der höchste Energieträger. Neben den sichtbaren Fetten (Koch- und Streichfett) sind die unsichtbaren, verarbeiteten Fette am „gefährlichsten". Dabei lassen sich durch eine konsequente fettarme Ernährung ohne weiteren Verzicht bei der Nahrungsmenge täglich 500 Kalorien einsparen (Senkung der Energiedichte).

Versteckte Fette mindern:

- → Verwendung fettarmer Milch- und Milchprodukte
  - – Käse bis 30 % Fett i. Tr.
  - – Milch bis 1,5 % Fett i. Tr.
  - – Magerquark
  - – sonstige Milchprodukte teilentrahmt (1,5–1,8 % Fett i. Tr.)
- → Auswahl fettarmer Fleisch- und Wurstsorten
  - – Geflügelwurst ist nicht automatisch fettarm.
  - – Auch Fleisch vom Rind und Schwein kann fettarm sein.
- → Wenig Fertiggerichte wie Backwaren, Pizza, Salatdressings, Sahneprodukte etc. essen. Sie haben nicht nur einen hohen Fettgehalt, sondern auch noch einen hohen Anteil an ungesunden gesättigten Fettsäuren.
- → **Streichfett** einsparen durch Verwendung von Halbfettmargarine, Magerquark, Senf, Tomatenmark.
- → Zimmerwarme Butter lässt sich einfacher und sparsamer verstreichen als gekühlte Butter.
- → Weniger bis keine **Kochfette** benutzen durch fettarme Garmethoden (Bratschlauch, Konvektomat, Dünsten) und Verwendung von beschichtetem Kochgeschirr.

Fünf am Tag

Obst und Gemüse sind reich an Vitaminen, Mineralstoffen und sekundären Pflanzenstoffen. Sie wirken präventiv gegen Krebs und haben eine sehr geringe Energiedichte. Volumenreiche Lebensmittel füllen den Magen und sättigen. Häufig wird von Betroffenen berichtet, dass sie gern Obst und Gemüse essen würden, dies aber nicht in die Tat umsetzen. Da gilt es hauptsächlich, den Geschmack und Appetit auf frische Lebensmittel wieder zu entfachen und ungünstige Gewohnheiten zu ändern.

Als Faustregel gilt:

- → Zwei Portionen Obst, die jeweils in eine Hand passen (insgesamt ca. 250 g)
- → Drei Portionen Gemüse, die jeweils in beide Hände passen (insgesamt ca. 375 g)
- → Wird die Menge visuell dargestellt und als Beispiel individuell in den Tagesablauf integriert, erscheint die Menge eher klein. Eine Portion Obst oder Gemüse kann auch durch ein Glas frisch gepressten Orangensaft oder Gemüsesaft ersetzt werden.

Zucker

Ein häufiger Kofaktor für das entstandene Übergewicht ist der hohe Verzehr von zuckerhaltigen Lebensmitteln und Getränken. Die absolute Menge lässt sich am besten an dem Sieben-Tage-Protokoll des Patienten errechnen. Eine Darstellung der absoluten Zuckeraufnahme (zum Beispiel berechnet in Würfelzucker) oder die berechnete Einsparung der Kalorien bei der Verwendung zuckerarmer Alternativen ist häufig sehr eindrucksvoll.

Wünschenswert ist eine schrittweise Reduzierung zuckerhaltiger Getränke bis zum völligen Verzicht. Hilfreich wäre, zuckerfreie Limonaden oder Eistee immer mehr mit Mineralwasser zu verdünnen. Damit verliert sich auch zunehmend der Geschmack auf Süßes.

Süßes nur direkt nach den Mahlzeiten verzehren. Das reduziert unter anderem den Heißhunger.

Flexibles Essverhalten erlernen, zum Beispiel statt nie mehr Schokolade essen zu wollen, den Verzehr auf zwei Tafeln Schokolade in der Woche zu beschränken.

Struktur der Mahlzeiten

„Alles, was ich außerhalb der Mahlzeiten esse, ist eine Mahlzeit." Danach kommen viele Menschen auf sechs bis acht Mahlzeiten pro Tag statt der empfohlenen drei Mahlzeiten. Dieses „Snack-Verhalten" führt zu einer mangelnden Wahrnehmung des Hunger- und Sättigungsgefühles und zum unkontrollierten Essen. Die Patienten sollten wieder wahrnehmen, was eine Mahlzeit ist. Das bedeutet auch, Mahlzeiten und Mengen im Alltag und bei festlichen Anlässen planen zu lernen.

Literatur

Müller, MJ. „Ernährungsmedizinische Praxis", Springer-Verlag, Heidelberg 2007

www.daem.de/docs/rationalisierungsschema2004.pdf

adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/Reha-Leitlinien-2005-10-09.pdf

Alste Lindner

Diätassistentin
Christian-Albrechts-Universität Kiel
Institut für Humanernährung
Düsternbrooker Weg 17
24105 Kiel

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungsberater

Ernährungsmedizin bei Diabetes mellitus

Dr. Silke Hümmer

Ebenso wie die Allgemeinbevölkerung sollten auch Diabetiker eine vollwertige Ernährung genießen, Übergewicht vermeiden, schnell resorbierbare Kohlenhydrate in begrenzten Mengen verzehren, auf reichliche Ballaststoffzufuhr und ausreichende Trinkmengen achten.

Diabetes mellitus stellt besondere Herausforderungen an das Ernährungsteam

Neben der Unterscheidung verschiedener Diabetestypen und unterschiedlicher Therapieformen können Folge- und Begleiterkrankungen für das beratende Ernährungsteam eine besondere Herausforderung darstellen. Jeder Ernährungsempfehlung muss daher eine sorgfältige klinische Erfassung des Ernährungszustandes und eine Anamneseerhebung unter besonderer Berücksichtigung von Ernährungsstörungen und möglichen Komorbiditäten vorausgehen.

Genannt seien beispielsweise erforderliche Anpassungen bei Nephropathie in Abhängigkeit vom Stadium der Nierenerkrankung oder bei Gastroparese. Der pankreoprive Diabetes (Typ 3c) ist meist mit einer unterschiedlich stark ausgeprägten exokrinen Pankreasinsuffizienz vergesellschaftet, oftmals trotz augenscheinlich hoch dosierter Enzymsubstitution mit erheblich beeinträchtigtem Befinden durch Flatulenz und Diarrhöneigung, gestörter Eiweißverwertung, reduzierter Muskelkraft und Mangel an fettlöslichen Vitaminen. Beim Typ-1-Diabetes wiederum sieht sich das beratende Ernährungsteam gelegentlich mit weiteren Autoimmunerkrankungen konfrontiert, wie zum Beispiel der Zöliakie bzw. der einheimischen Sprue, was hohe Anforderungen an die Compliance des Patienten stellt und für den Betroffenen auch kostenintensiv ist. Häufig sind kreative Lösungen gefordert. In Deutschland können Mehrkosten für eine gluten- oder laktosefreie Ernährung weder bei den Krankenkassen noch steuerlich geltend gemacht werden. Hartz-IV-ALG-II-Empfänger erhalten allerdings nach Vorlage eines ärztlichen Nachweises einen Mehrbedarfszuschlag (9) .

Psychische Komorbiditäten, Essstörungen, tatsächliche oder subjektiv erlebte Auswirkungen auf die Erwerbsfähigkeit lassen eine Ernährungsberatung rasch zur fachübergreifenden, spannenden Herausforderung werden, die stets ein individualisiertes Vorgehen erfordert und sich ganzheitlich den Problemen des Patienten widmen muss.

Wichtig sind realitätsbezogene Ernährungsempfehlungen, die sich für den Patienten nicht in abstrakten Zahlen ausdrücken, sondern in tolerablen Spielräumen, die den individuellen Bedürfnissen entgegenkommen. Hilfreich kann sich hierbei ein vorab vom Patienten erstelltes Ernährungsprotokoll oder Ernährungstagebuch erweisen.

Anschauliche, praktische Beispiele, etwa die bewährte dreidimensionale Pyramide der DGE, eine Lehrküche oder ein (virtuelles) Einkaufstraining helfen in der Umsetzung. Um eine erfolgreiche Beratung zu gewährleisten, sind Gewohnheiten, Geschmack, zum Beispiel auch des sozialen Umfeldes, häusliche Gegebenheiten, Vorlieben und Abneigungen zu berücksichtigen (Wer kocht? Wer kauft ein?), was rasch Möglichkeiten und Grenzen einer Veränderung aufzeigt.

Grundlage hier genannter Empfehlungen sind die D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (1) sowie die Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), der European Association for the Study of Diabetes (EASD) in Abstimmung mit der Deutschen Diabetesgesellschaft (DDG), der Deutschen Adipositasgesellschaft (DAG), der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) und der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) (2, 3, 8).

Energiebilanz und Körpergewicht

Sollgewichtskalkulation zugrunde legen

Grundsätzlich sollte einer Berechnung der empfohlenen Energiezufuhr eine Sollgewichtskalkulation zugrunde liegen, zum Beispiel nach Broca oder ein BMI. Für Erwachsene wird ein BMI von 18,5 bis 24,9 kg/m^2 empfohlen (2; Evidenzhärtegrad A). Das Sollgewicht entspricht bei der Bedarfsberechnung nicht dem tatsächlich angestrebten Zielgewicht, sondern dem Referenzgewicht bei einem Broca-Index von 1,0. Zur orientierenden Abschätzung des Bedarfs kann je nach Intensität der körperlichen Belastungen (Physical Aktivity Index) von einem allgemeinen Richtwert von 30 bis 40 kcal/kg Referenzgewicht/d ausgegangen werden. Alters- und geschlechtsbezogene Empfehlungen bieten die D-A-CH-Referenzwerte (1). Wird eine Gewichtsreduktion angestrebt, erfolgt vom errechneten Bedarf ein individuell gestalteter Abzug. Dieses allgemein übliche Vorgehen wird allerdings erheblich adipösen Patienten oftmals nicht gerecht. Hier kann eine Kalorienzufuhr entsprechend des errechneten Bedarfs auch ohne Abzug bereits zur erwünschten Gewichtsreduktion führen bei weiterhin genussvoll erlebtem Essen und Vermeidung rigider Vorgaben, was der Akzeptanz zuträglich ist.

Proteinzufuhr

Aktuelle Empfehlungen zur Nährstoffzufuhr weisen hinsichtlich verschiedener Diabetestypen und der Allgemeinbevölkerung zunächst keine Unterschiede auf. Die Eiweißzufuhr sollte 10 bis 20 % der täglich zugeführten Gesamtenergiemenge betragen (2, Evidenzhärtegrad B). Die American Diabetes Association (ADA) empfiehlt unter Berücksichtigung der nordamerikanischen Ernährungsgewohnheiten 15 bis 20 %. Führt man nun eine Berechnung der Nährwertrelationen durch, stößt man allerdings bei größerer täglicher Energieaufnahme rasch auf einen Widerspruch zu den D-A-CH-Empfehlungen (1), die für Erwachsene eine tägliche Eiweißzufuhr von 0,8 g/kg Körpergewicht bezogen auf das Referenzgewicht anraten. Im Rahmen kontroverser Diskussionen wird für Senioren auch 0,9 g/kg Referenzgewicht empfohlen. In der Regel übersteigt in der westlichen Welt die Eiweißaufnahme die notwendige Zufuhr.

Eiweißaufnahme in der westlichen Welt meist höher als notwendig

Die Leitlinie der EASD (2) rät für Typ-1-Diabetiker mit manifester Nephropathie zu einer Proteinaufnahme im unteren Bereich der akzeptablen Bandbreite (0,8 g/kg Normalgewicht/d) (Evidenzhärtegrad A). Angeführt wird

unter anderem eine Meta-Analyse aus fünf randomisierten kontrollierten Studien bei Typ-1-Diabetes mit einer Dauer von bis zu drei Jahren, hierbei verzögerte eine Kost mit niedrigem Proteingehalt die Entwicklung einer Albuminurie und die Abnahme der glomerulären Filtrationsrate signifikant (16). Eine Verzögerung der Notwendigkeit einer Dialysebehandlung hat letztlich auch unter sozioökonomischen Gesichtspunkten erhebliche Relevanz. Für Typ-2-Diabetes liegen nur begrenzte Informationen vor (2). Einen Meilenstein zur Beurteilung der Effekte einer Eiweißrestriktion auf die Progression der Nephropathie setzte die MDRD-Studie (11, 12).

Allerdings besteht bei unzureichender Diabeteseinstellung oder während der Hämodialyse ein gesteigerter Proteinumsatz, der Bedarf kann dann höher liegen als die allgemein empfohlene Zufuhr. Die Proteinaufnahme sollte in jedem Fall nicht unter 0,6 g/kg Normalgewicht/d gesenkt werden, da ansonsten eine Mangelversorgung auftreten kann (2, 12), insbesondere hinsichtlich essenzieller Aminosäuren. Ein kataboler Ernährungszustand sollte unbedingt vermieden werden.

Eine deutlich höhere Eiweißzufuhr bis 2g/kg Normalgewicht/d kann zum Beispiel bei fortgeschrittener Leberzirrhose erforderlich werden, sofern dieser Maßnahme keine Enzephalopathie entgegensteht (siehe auch Kapitel Ernährungsmedizin in der Gastroenterologie).

Die Umsetzung der Empfehlungen sollte dem Patienten durch anschauliche Beispiele und Austauschtabellen erleichtert werden.

Fettzufuhr

Der Bedarf an Omega-3-Fettsäuren kann zum Beispiel durch Rapsöl gedeckt werden.

35 % der zugeführten Energie dürfen auf Fette entfallen, wobei Übergewichtigen eine Fettaufnahme unterhalb von 30 % die Gewichtsabnahme erleichtern kann (2; Evidenzhärtegrad C). Der D-A-CH-Referenzwert liegt bei 30 % (1). Einfach ungesättigte Fettsäuren (EUFS) können 10 bis 20 % der Gesamtenergie ausmachen, gesättigte Fettsäuren (GFS) und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (MUFS) jeweils unter 10 % (2). Die Aufnahme von Cholesterin sollte 300 mg/d nicht überschreiten (2; Evidenzhärtegrad A). Ähnlich der EASD-Leitlinie lauten auch die Empfehlungen der ADA. Bezüglich der Fettzufuhr setzte die ADA 2004 den Diabetiker mit Patienten mit koronarer Herzkrankheit gleich.

Empfohlen wird die reichliche Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren (gleichzeitig Immunonutrition, zum Beispiel bei weiteren Autoimmunerkrankungen als typische Komorbiditäten des Typ-1-Diabetes) unter anderem durch Bevorzugung von Rapsöl, Leinöl, in Maßen Walnüssen, zweimal wöchentlich Seefisch wie Lachs, Hering, Makrele in Portionsgrößen von ca. 125 g. Eine Hyperalimentation durch fettreiche Nahrungsmittel muss unbedingt vermieden werden.

Kohlenhydrate

Entsprechend aktueller EASD-Empfehlung sollten 45 bis 60 % der zugeführten Energie auf Kohlenhydrate entfallen (2; Evidenzhärtegrad C), hiervon maximal 10 % auf rasch resorbierbare Mono- und Disaccharide. Für Diabetiker findet sich keine Begründung zur Empfehlung von Kostformen mit geringem Kohlenhydratanteil (2; Evidenzhärtegrad B). Auch für Menschen mit Typ-1-Diabetes sind keine bestimmten Ernährungsformen oder Diäten erforderlich, hingegen sollten die allgemeinen Empfehlungen hinsichtlich gesunder Kost Beachtung finden (3).

Kohlenhydrat-Austauschtabellen sind nur relevant für Diabetiker mit Insulintherapie, wobei mit BE, KE oder in g KH gerechnet werden kann.

Die unterschiedliche Blutzucker-(BZ-)Wirksamkeit der zugeführten Kohlenhydrate in Abhängigkeit vom glykämischen Index sollte in der Beratung Berücksichtigung finden, wobei die Speisen meist in einem Kontext weiterer Nahrungsmittel verzehrt werden. Zum Beispiel hat geschälter Reis einen fast ebenso hohen glykämischen Index wie Gummibärchen, die BZ-Wirksamkeit wird aber durch begleitende Soßen, Fleisch oder Gemüse abgeschwächt. Ähnlich verhält es sich beim Kartoffelpüree, das ohne weitere Beilagen im Gegensatz zu Pellkartoffeln einen viel rascheren und heftigeren BZ-Anstieg bewirkt. Der Verarbeitungsgrad der Nahrungsmittel spielt eine Rolle. Zum Beispiel sollte bei Mehl ein hoher Ausmahlungsgrad bevorzugt werden.

Bananen sind rasch resorbierbare Kohlenhydrate.

Die Ernährungsberatung von Menschen mit Typ-1-Diabetes soll die Blutglukosewirksamkeit von Kohlenhydraten im Zusammenspiel mit den verzehrten Fetten, Eiweißen und eventuell zugeführtem Alkohol umfassen (3; Evidenzhärtegrad A). Ebenso sollten auch Typ-2-Diabetiker, die eine intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT) anwenden, den Kohlenhydratgehalt ihrer Nahrung einschätzen können, um die Insulindosis entsprechend anpassen zu können. Rasch resorbierbare Kohlenhydrate wie Banane oder Honig sind auch mit modernen, kurzwirksamen Analoginsulinen schwer beherrschbar, sondern erfordern eine umsichtige Speisenwahl, Beimischung von Ballaststoffen und Vollkornprodukten, zum Beispiel Banane aufs Vollkornbrot schneiden oder ins Müsli mischen. Eine gelegentliche Messung der pp-BZ-Werte liefert den Patienten Einblick in die BZ-Wirksamkeit der zugeführten Speisen.

Auch Patienten ohne Insulintherapie und ohne kurzwirksame insulinotrope Medikamente sollten diese Zusammenhänge bewusst sein, da sie durch eine gesundheitsbewusste Ernährung und eine verringerte Zufuhr rasch resorbierbarer Kohlenhydrate entscheidend zum Therapieerfolg beitragen können.

Ein hoher glykämischer Index ist als unabhängiger Risikofaktor für Übergewicht, Diabetes und Herzerkrankungen zu werten.

Im Rahmen der Ernährungsberatung sollte die alltagstaugliche Umsetzung der erworbenen Kenntnisse geübt werden (3).

Insbesondere wenn die Kohlenhydrataufnahme im oberen Bereich der empfohlenen Bandbreite liegt, sollten Nahrungsmittel bevorzugt werden, die einen niedrigen glykämischen Index haben und reich an Ballaststoffen sind (2; Evidenzhärtegrad A).

Ballaststoffe

Die EASD-Leitlinie empfiehlt eine Ballaststoffaufnahme von mehr als 40 g/d, die Hälfte sollte auf lösliche Ballaststoffe entfallen. Günstige Effekte seien aber auch schon mit niedrigerer Zufuhr zu erlangen (2; Evidenzhärtegrad A).

Beachten: Höhere Ballaststoffaufnahme führt auch zu höherer Energieaufnahme

Mindestens 14 g Ballaststoffe/1000 kcal täglich empfiehlt die ADA für Typ-2-Diabetiker. Teilweise wird eine viel höhere Zufuhr (Studien mit 50 g/d) propagiert, was allerdings real schwer umsetzbar erscheint und Compliance fordert. Eine günstige Beeinflussung des Blutzuckers und der Blutfettwerte durch Ballaststoffe darf erwartet werden neben zum Beispiel günstiger Effekte auf die Stuhlregulierung, insbesondere bei gleichzeitig ausreichender Flüssigkeitszufuhr. Zu beachten bleibt, dass eine höhere Ballaststoffaufnahme in der Regel auch zu einer höheren Energieaufnahme führt (6). In unserem Hause empfehlen wir über 30 g Ballaststoffe täglich, was sich schmackhaft realisieren lässt.

Angeraten wird der tägliche Verzehr von mindestens fünf Portionen ballaststoffreichem Gemüse oder Früchten und mindestens vier Portionen Hülsenfrüchte pro Woche (2; Evidenzhärtegrad C). Gemüse und Früchte sind eine reiche Quelle für Vitamine und antioxidative Nährstoffe (2; Evidenzhärtegrad C).

Harnsäure

Empfohlen wird eine Verringerung der Purinzufuhr auf unter 300mg/d, das entspricht unter 500 mg Harnsäure/d, bevorzugt durch eine ovo-lakto-vegetabile Kost. Insbesondere die übergewichtigen Patienten mit metabolischem Syndrom neigen gerade zu Beginn einer Gewichtsreduktion zu Gichtanfällen, was eine adäquate Aufklärung fordert. Die tägliche Flüssigkeitszufuhr sollte mindestens zwei Liter betragen, sofern keine Komorbiditäten dem entgegensprechen. Auch in diesem Zusammenhang sollte von übermäßigem Alkoholkonsum abgeraten werden. Purine sind vor allem in der Haut von Fleisch oder Fisch enthalten und in Wasser löslich, weswegen das Kochen dem Braten vorzuziehen ist; beispielsweise ist gekochtes Fleisch besser als Krustenbraten oder Innereien. Fleischbrühe hingegen ist reich an Purinen, vom Verzehr muss abgeraten werden. Auch vor purinhaltigem Gemüse wie grünen Erbsen sollte gewarnt werden (Eine Konserve grüner Erbsen enthält 158 mg Harnsäure in 100 g, frischer Kopfsalat, Tomaten oder Radieschen hingegen enthalten je 10 mg Harnsäure in 100 g; auch kalorisch ist die Erbsenkonserve mit 70 kcal pro 100 g deutlich ungünstiger als Kopfsalat mit 12 kcal pro 100 g. Hinzu kommt, dass die übliche Portionsgröße bei Kopfsalat mit 30 g kleiner ausfällt als bei der Erbsenkonserve mit üblicherweise 200 g). Anschauliche Tabellen erleichtern den Patienten die Umsetzung der Empfehlungen.

Mindestens zwei Liter Flüssigkeit täglich

Kochsalz

Die Salzaufnahme sollte unter 6 g/d begrenzt werden (2; Evidenzhärtegrad A). Auch die ADA empfahl bereits 2002 maximal 6 g/d. Der D-A-CH-Referenzwert für Natrium liegt mit 550 mg/d (1) noch deutlich darunter.

Neue, reizvolle Geschmacks- und Genusserlebnisse zu bieten, beispielsweise Gewürze und frische Kräuter, insbesondere aber den Eigengeschmack der Speisen neu zu erleben, das frische Gemüse oder den knackigen Salat statt salziger, fetter oder übersüßter Fast-Food-Produkte für den oberflächlichen Gaumen, das fördert die Mitarbeit des Patienten.

Gewürze und frische Kräuter statt Salz

Diverse Studien belegten einen blutdrucksenkenden Effekt durch diätetische Maßnahmen (14, 15). Von der Kochsalzrestriktion profitieren zugegeben nicht alle Patienten gleich, der persönliche Erfolg lässt sich durch die Blutdruckselbstkontrolle leicht überzeugend erleben. Nachgewiesen ist der Benefit vor allem für Nierenkranke sowie Patienten mit ACE-Hemmer oder AT1-Antagonisten-Therapie.

Alkohol

Eine moderate Alkoholaufnahme bis zu 10 g/d bei Frauen und 20 g/d bei Männern ist für Diabetiker akzeptabel, aber unter Behandlung mit Insulin oder insulinotropen oralen Antidiabetika (OAD) sollte die Aufnahme wegen des Risikos tiefer und lange dauernder Hypoglykämien zusammen mit einer kohlenhydrathaltigen Mahlzeit erfolgen (2; Evidenzhärtegrad B). Die Beratung sollte das erhöhte Risiko für Hypoglykämien nach Alkoholkonsum berücksichtigen (3; Evidenzhärtegrad B). Menschen mit Gewichtsproblemen sollten bedenken, dass Alkohol mit ca. 7 kcal/g zur Energiezufuhr beiträgt.

Vitamine und Spurenelemente

sollten Diabetiker ebenso wie die Allgemeinbevölkerung gemäß D-A-CH-Empfehlungen zuführen. Eine Supplementierung kann nicht empfohlen

werden (2). Zu bedenken ist, dass in frischem Obst und Gemüse auch reichlich, teils wertvolle sekundäre Pflanzenstoffe enthalten sind, deren Auswirkungen auf den Organismus derzeit noch nicht abschließend bewertet werden können.

Künstliche Süßstoffe und Zuckeraustauschstoffe

Keine speziellen Diabetikerprodukte erforderlich

Gemäß DiätV entfiel zum 09.10.2012 die Kennzeichnung sog. Diabetikerlebensmittel zur besonderen Ernährung bei Diabetes mellitus im Rahmen eines Diätplanes. Auch für Menschen mit Typ-1-Diabetes sind keine speziellen Diabetikerprodukte erforderlich (3; Evidenzhärtegrad A), vielmehr waren solche Lebensmittel gegenüber allgemeinen Nahrungsmitteln meist teurer, enthielten häufig mehr Fett und Kalorien und führten teilweise zu gastrointestinalen Beschwerden.

Nach heutiger Lehrmeinung sind Zuckeraustauschstoffe für die gesunde Ernährung von Diabetikern überflüssig, werden aber trotzdem wegen geringerer Auswirkung auf den Blutzucker im Vergleich zu Glukose oder als zahnschonende Süßigkeiten gern eingesetzt; teils natürlich vorkommend in Früchten und Gemüse, teils industriell hergestellt. In normalen Tagesdosierungen erfolgt keine Anrechnung als BE bzw. KE. Fruktose oder Sorbit enthalten mit 4 kcal/g ebenso viele Kalorien wie Haushaltszucker, Isomalt mit 2 kcal/g entsprechend weniger. Fruchtzucker erhöht in größeren Mengen die Triglyceride, begünstigt Fettleberentstehung und viszerale Adipositas. In kristalliner Form besitzt Fruktose die doppelte Süße von Saccharose und wird beispielsweise als High Fructose Corn Syrup besonders in Nordamerika aufgrund geringer Herstellungskosten und intensiver Süße gern Softdrinks beigemischt. Flatulenz und Diarrhöen sind insbesondere bei Zufuhr in größeren Mengen häufig die Folge, da Zuckeraustauschstoffe aufgrund schlechter Absorption teils unverändert in distale Darmabschnitte gelangen. Seltener werden solche Beschwerden beschrieben bei Verwendung von Xylit (Birkenzucker, 40 % weniger Kalorien als die vergleichbare Menge Haushaltszucker, keine BE-Anrechnung) oder Sukrin (Erythritol), dessen Kaloriengehalt als vernachlässigbar gilt.

Künstliche Süßstoffe wie Cyclamat, Saccharin, Aspartam (nicht geeignet bei PKU) oder neuere Produkte wie Thaumatin, Acesulfam K, Neohesperidin-DHC (gewonnen durch Hydrierung eines in Zitrusfrüchten vorkommenden Flavonoids) sind kalorienfrei bzw. ist der Kaloriengehalt bei Aspartam und Thaumatin mit 4 kcal/g aufgrund geringer Einsatzmenge wegen sehr hoher Süßkraft zu vernachlässigen. Umstritten ist, ob künstliche Süßstoffe appetitanregend wirken oder durch Gewöhnung an intensive Süße das Ernährungsverhalten ungünstig beeinflussen. Wird der ADI-Wert (Acceptable Daily Intake in mg/kg Körpergewicht, festgelegt vom Bundesinstitut für Risikobewertung) nicht überschritten, besteht nach derzeitigem Kenntnisstand keine Gesundheitsgefährdung. Als unangenehm wird ein zum Teil mentholartiger oder bitterer Nachgeschmack erlebt.

Stevia

Als Süßstoff pflanzlicher Herkunft bleibt noch Stevia zu erwähnen, ein Gylcosid aus dem Süßkraut Stevia rebaudiana mit einem ADI-Wert von 4 mg/kg Körpergewicht.

Insulintherapie

Bei konventioneller Insulintherapie erfolgt eine Verteilung der Nahrung auf Mahlzeiten mit festgelegten Kohlenhydratportionen. Der Abstand zwischen Insulininjektion und Nahrungsaufnahme ist festgelegt, die Möglichkeiten hinsichtlich individueller Flexibilisierung sind erheblich begrenzt. Wichtig ist eine Unterweisung hinsichtlich der Handhabung von Not-BE bei Hypoglykämien. Patienten, die Acarbose zusätzlich zu anderen blutzuckersen-

kenden Substanzen erhalten, müssen wissen, dass eine Hypoglykämie mit Traubenzucker, nicht mit Brot oder Haushaltszucker zu behandeln ist.

Im Rahmen einer intensivierten konventionellen Insulintherapie sind Anzahl, Zeitpunkt, Zusammensetzung und Umfang der Mahlzeiten frei wählbar, was hohe Anforderungen an den Kenntnisstand des Patienten stellt. Die Abstimmung der Insulinzufuhr auf die Kohlenhydrataufnahme wird aufgrund verschiedener Bolusabgabemöglichkeiten in der Pumpentherapie durch den gut geschulten Patienten optimiert, auch die Berücksichtigung des glykämischen Index und des Eiweissgehaltes der Speisen. Regelmäßige BZ-Selbstkontrollen sind die Voraussetzung.

Die sinnvolle Beratung des insulinpflichtigen Diabetikers ist auf eine aussagekräftige Dokumentation angewiesen. Insbesondere bei jahrzehntelangem Typ-1-Diabetes sind wir gelegentlich mit komplexen, auch schambesetzten Essstörungen konfrontiert. Eine eigenbestimmte Nahrungsauswahl konnten die Betroffenen in ihrer Kindheit und Jugend nicht lernen und erproben. Geduld und Einfühlungsvermögen sind gefordert, insbesondere, wenn nachweislich Dokumentation und Realität auseinanderklaffen. „Schummeln im Sinne vermuteter Erwünschtheit“ sollte mit Geduld und Verständnis begegnet werden.

Insulinresistenz

Insulinresistenz betrifft neben Typ-2-Diabetikern zunehmend häufiger auch Typ-1-Diabetiker, besonders betroffen sind auch Patienten mit Endokrinopathien Typ-3d und unter Therapie mit Glukokortikoiden Typ-3e.

Hafer kann den Blutzuckerspiegel senken.

Die Gewichtsreduktion sollte angestrebt werden durch kalorienreduzierte Mischkost, fettarm, ballaststoffreich und salzreduziert.

Im Rahmen eines ganzheitlichen Behandlungsansatzes im stationären Setting haben wir gute Erfahrungen mit sog. Kohlenhydrattagen gemacht. Hierbei sollte die Kost zu über 90 % Kohlenhydrate enthalten, kann abwechslungsreich gestaltet werden und wird an ein bis zwei Tagen/Woche von unseren Patienten gut akzeptiert. Beispielsweise bieten wir Obst-Reis-Haferflocken-Tage an, was zugleich die Diurese fördert, als warme Mahlzeit auch Kartoffeln mit Gemüse. Die einfache Zubereitung der Speisen können die Patienten rasch erlernen, die Erfolge motivieren.

Umfangreiche Arbeiten bezüglich der erfolgreichen Gewichtsreduktion und -stabilisierung durch Ernährungsumstellung auf Basis der Energiedichte wurden publiziert von der Arbeitsgruppe um Herrn Prof. Dr. Schusdziarra (5), wobei auf schwer umsetzbare Empfehlungen wie tägliche Kalorienvorgabe und Nährstoffrelationen verzichtet wird zugunsten einer Fokussierung auf die Energiedichte der Speisen, um individuellen Bedürfnissen mehr Raum zu lassen. Einfache Austauschtabellen helfen (zum Beispiel Schokopudding statt Schokolade). Das Weglassen von Zwischenmahlzeiten wird als vorteilhaft erachtet.

Diskutiert wird ein Zusammenhang zwischen Enterotyp (unterschiedliche Zusammensetzung der Darmmikrobiota) und der Energiegewinnung aus der Nahrung. Die Studienlage zur Wirksamkeit von Probiotika bei Adipositas ist allerdings bisher unzureichend (10).

Niereninsuffizienz

Stets ist bei Verschlechterung der Nierenfunktion eine stadiengerechte Anpassung der OAD erforderlich und eine Anpassung der BE-Faktoren.

Während die Insulinresistenz zunimmt, sinken Insulinclearance und renale Glukoneogenese (7).

Bei fortgeschrittener Nephropathie ist eine sinnvolle Ernährungsberatung nur in Absprache mit dem behandelnden Nephrologen möglich, der die Nährstoffrelationen, insbesondere hinsichtlich der empfohlenen Eiweißzufuhr, dem aktuellen Bedarf des Patienten anpasst. Muss Kalium eingespart werden, erscheinen die Ratschläge dem Patienten zunächst überraschend, da bisher „Gesundes“ wie Frischobst nur noch eingeschränkt verzehrt werden darf, auch das Kleinschneiden und Wässern irritiert den Patienten und erfordert ein hohes Maß an Aufklärung. Widersprüche zu früheren Ernährungsempfehlungen sollten dem Patienten eingehend erklärt werden, um Sinn und Zweck der Änderungen zu verdeutlichen.

Diätetische Phosphatrestriktion kann zu Eiweißmangel führen. Natürliches Phosphat wird unvollständig und langsamer resorbiert als Phosphatzusätze in prozessierten Nahrungsmitteln wie beispielsweise zur Emulgation, Haltbarmachung, Antioxidation. Hierbei handelt es sich überwiegend um anorganische Phosphatsalze, die rascher und annähernd komplett aufgenommen werden (13). Weniger stark prozessierte Nahrungsmittel sind auch unter dem Aspekt der Kochsalzrestriktion (Hauptquellen sind industriell gefertigte Backwaren, Wurst- und Fleischwaren, Käse) zu bevorzugen. Zum Einfluss einer gezielten Korrektur eines Vitamin-D-Mangels auf den Erhalt der Nierenfunktion stehen Studien noch aus (13).

Gastroparese

kann als Spätfolge des Diabetes mellitus auftreten, aber auch reflektorisch im Rahmen einer schweren Unterzuckerung oder passager bei längere Zeit drastisch überhöhten Blutzuckerwerten.

Besteht eine Gastroparese als Spätfolge, sollte bevorzugt Altinsulin zur Abdeckung des Mahlzeitenbedarfs Verwendung finden. Nach Möglichkeit sollte die Nahrung auf sechs bis acht kleinere Portionen/d verteilt werden. Fett- und ballaststoffarme, eher flüssige Nahrung ist vorteilhaft, gründliches Kauen und eine aufrechte Körperhaltung für mindestens 30 Minuten nach dem Essen.

Verständnis und Einfühlungsvermögen fördern das Vertrauen

Mit Verständnis und Einfühlungsvermögen den Patienten gewinnen für eine aufrichtige und konstruktive, von Vertrauen und gegenseitigem Respekt geprägte Zusammenarbeit, ist die Herausforderung der Ernährungsberatung, Wertschätzung zu vermitteln, menschliches Verhalten zu akzeptieren, zu dem auch Rückschläge gehören, den Patienten bestärkend und unterstützend zu begleiten, insbesondere in Phasen der Stagnation, ohne ihn durch überzogene Erwartungen an seine Mitarbeit zu überfordern. Es gilt, die Individualität der Entscheidungen zu akzeptieren und zu berücksichtigen (auch Trotzreaktionen, Rückfälle) und den Patienten in seinen Grenzen anzunehmen, um ihm seine Chancen und Kraftquellen aufzuzeigen. Ernährungsprotokolle ebenso wie die Dokumentation von BZ-Werten entsprechen nicht immer zu Beginn einer Behandlung/therapeutischen Beziehung den realen Gegebenheiten, teils aus Scham oder Nachlässigkeit. Einfühlungsvermögen und Authentizität des Therapeuten sind gefragt, um Vertrauen wachsen zu lassen.

Ein ganzheitliches Behandlungskonzept auf der Basis von Ernährungsberatung, Bewegungstherapie und Psychoedukation lässt den Patienten Spielräume für erlaubten Genuss und begeistert durch erlebten Erfolg für eine gesundheitsbewusste bzw. krankheitsangemessene Lebensstiländerung.

Literatur

(1) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr D-A-CH-Referenzwerte der DGE, ÖGE, SGE/SVE, DGE-MedienService, Umschau Buchverlag, 1. Auflage, 4., korrigierter Nachdruck 2012

(2) Toeller M et al. AWMF online. Evidenz-basierte Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus; autorisierte deutsche Version nach: Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) in Abstimmung mit der DDG, der DAG, der DGEM, der DGE; im Internet: www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/057-001_S2_Ernaehrungsempfehlungen_zur_Behandlung_und_Praevention_des_Diabetes_mellitus_06-2010_06-2015.pdf, Stand: 01.06.2010

(3) Böhm BO, Dreyer M, Fritsche A, Füchtenbusch M, Gölz S, Martin S et al. AWMF online. S3-Leitlinie Therapie des Typ-1-Diabetes – Version 1.0; September 2011; Im Internet: www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/057-013l_S3_Therapie_des_Typ_1_Diabetes_2012-03.pdf, Stand: 30.09.2011

(4) Biesalski HK, Bischoff SC, Puchstein C, Ernährungsmedizin, nach dem neuen Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer, 4. Auflage 2010, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart

(5) Schusdziarra V, Hausmann M et al., Erfolgreiche Gewichtsreduktion und -stabilisierung durch Ernährungsumstellung auf Basis der Energiedichte – Veränderung der Energieaufnahme bei verschiedenen Mahlzeiten, Aktuelle Ernährungsmedizin 2012; 37: 268–276

(6) Schusdziarra V, Hausmann M, Sassen M et al., Ballaststoffe, Energieaufnahme und Lebensmittelverzehr, Aktuelle Ernährungsmedizin 2011; 36: 23–30

(7) Rave K, Heise T, Pfutzner A et al., Impact of diabetic nephropathy on pharmacodynamic and pharmacokinetic properties of insulin in type 1 diabetic patients, Diabetes Care 2001; 24: 886–890

(8) Kleinwechter H, Schäfer-Graf U, Bührer C, Hoesli I, Kainer F, Kautzky-Willer A, Pawlowski B, Schunck K, Somville T, Sorger M et al. AWMF online. Gestationsdiabetes mellitus (GDM), Evidenzbasierte S3-Leitlinie zu Diagnostik, Therapie und Nachsorge der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG); im Internet: www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/057-008l_S3_Gestationsdiabetes_2011-08.pdf, Stand: 31.08.2011

(9) Limbacher L et al., Mehrkosten einer ausgewogenen laktose- bzw. glutenfreien Ernährung, Aktuelle Ernährungsmedizin 2012; 37: 134–139

(10) Bischoff SC, Köchling K, Pro- und Präbiotika, Aktuelle Ernährungsmedizin 2012; 37: 287–306

(11) Modification of Diet in Renal Disease Study Group (prepared by Levey AS, Bosch JP, Coggins CH, Greene T, Mitch WE, Schluchter MD, Schwab S), Effects of diet and blood pressure on creatinine clearance and serum creatinine concentration in the Modification of Diet in Renal Disease Study. J Am Soc Nephrol 1996; vol. 7 no. 4: 556–566

(12) Levey AS, Greene T, Beck GJ, Caggiula AW, Kusek JW, Hunsicker LG, Klahr S and The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study Group, Dietary Protein Restriction and the Progression of Chronic Renal Disease, J Am Soc Nephrol 1999; vol. 10 no. 11: 2426–2439

(13) Ketteler M, Wanner C, Chronisches Nierenversagen, Dtsch Med Wochenschr 2012;137: 2023–2025

(14) Greenland P, Beating high blood pressure with low-sodium dash, New England Journal of Medicine, 2001; 344: 53–54

(15) Sacks FM, Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (dash) diet, New England Journal of Medicine, 2001; 344: 3–10

(16) Pedrini MT, Levey AS, Lau J, Chalmers TC, Wang PH, The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal disease: a meta-analysis. Ann Intern Med, 1996; 124: 627–632

Dr. Silke Hümmer

Internistin
Diabetologie, Ernährungsmedizin, Sozialmedizin
Oberärztin an der Klinik Saale, Reha-Zentrum Bad Kissingen
Pfaffstr. 10
97688 Bad Kissingen

Zielgruppe: Ärzte und Ernährungsberater

Rationelle Diagnostik bei Allergien, irritablem Magen-Darm-Syndrom, Malabsorption und Unverträglichkeit von Lebensmitteln

Caroline Bechtold, Dr. Alexander Hagel, Urban Hetterich, Prof. Dr. Markus Neurath, Prof. Dr. Martin Raithel

Abkürzungen im Text:

Nahrungsmittel (NM)
Nahrungsmittelallergie (NMA)
Nahrungsmittelunverträglichkeit (NMU)
Gastrointestinaltrakt (GIT)
Kohlenhydrat (KH)
Diaminoxidase (DAO)
Histamin-N-Methyltransferase (HNMT)
Histaminintoleranz-Syndrom (HIS)
Abbildung (Abb.)

Schlüsselwörter:

Nahrungsmittelallergie, Malabsorption, Nahrungsmittelunverträglichkeit, Labordiagnostik, Zöliakie

Zusammenfassung

Nahrungsmittelunverträglichkeiten (NMU) beeinträchtigen mehr als 25–30 % der Bevölkerung der Industrieländer. Der Hauptanteil der NMU liegt mit 15–20 % bei den nicht immunologisch bedingten Nahrungsmittelintoleranzen. Diese Gruppe reicht von den pseudoallergischen Reaktionen (Histamin, Salicylate), den Enzymopathien, idiopathischen Intoleranzreaktionen bis hin zu Infektionen, Mastozytose, neuroendokrinen Tumoren und psychosomatischen Reaktionen, die mit Unverträglichkeitsreaktionen assoziiert werden. Die Prävalenz der Nahrungsmittelallergie (NMA), der immunologisch bedingten Unverträglichkeitsreaktion, ist seltener und beträgt bei Erwachsenen nur ca. 2–5 %, bei Kindern 5–10 %.

Die Diagnostik der NMU wird oft erschwert durch einen unspezifischen und weitläufigen klinischen Beschwerdekomplex auch extraintestinaler Art mit Einbezug vieler Organsysteme, so zum Beispiel Hautreaktionen, Juckreiz, Kreislaufstörungen, bronchiale Symptome und neurovegetative Beeinträchtigungen. Daher ist eine rationelle Stufendiagnostik mit interdisziplinärem Einbezug aller Fachgebiete notwendig, um einerseits funktionelle oder strukturell bedingte Ursachen der NMU nachzuweisen und andererseits zugrunde liegende chronische oder akute Erkrankungen auszuschließen.

Die Diagnostik bei NMU beinhaltet neben der Anamnese eine laborchemische Untersuchung der Entzündungsaktivität und Antikörpertestung sowie Stuhlkulturen und Bestimmung der fäkalen Elastase 1. Zusätzlich sind H_2-Atemtests und eine Endoskopie mit histologischer Aufarbeitung der entnommenen Probebiopsien entscheidend.

Die Diagnostik der Allergietypen I–IV bei NMA umfasst eine gezielte Ernährungsanamnese, Hauttests, eine laborchemische Untersuchung des Gesamt-IgE und der spezifischen IgE-Antikörper, Bestimmung der Methylhistaminausscheidung im Urin, eine verblindete orale Provokation und ggf. eine Bestimmung der intestinal gebildeten IgE-Antikörper im Darm und/oder eine Austestung der endoskopischen Gewebeproben.

Das therapeutische Ziel der nicht immunologisch oder immunologisch vermittelten NMU ist der Aufbau einer präzisen individuellen Eliminationsdiät, die – zur optimalen Führung des Patienten – nicht selten mit einer umfassenden Schulung, Ernährungstherapie, antiallergischen medikamentösen Maßnahmen und einer psychosomatische Unterstützung kombiniert werden sollte.

Einleitung und Basisdiagnostik

Nahrungsmittelunverträglichkeiten betreffen viele Personen

Nahrungsmittelunverträglichkeiten (NMU) betreffen eine Vielzahl von Personen in der Bevölkerung. Sehr oft und sehr schnell werden verschiedenartige Symptome (Flush, Pruritus, Migräne etc.) und besonders gastrointestinale Symptome (Abdominalschmerzen, Blähungen, Diarrhö, Erbrechen, Krämpfe, Übelkeit) im Zusammenhang mit der Aufnahme verschiedener Nahrungsmittel (NM) auf eine Allergie bezogen. Solche Beschwerden sind aber oft unspezifischer Ausdruck vieler anderer eigenständiger Erkrankungen und müssen daher in der Differenzialdiagnose von den häufigen nicht immunologischen Unverträglichkeitsmechanismen (20–30 % der Bevölkerung), von den allergischen Reaktionen Typ I–IV bei Nahrungsmittelallergien (NMA) und den autoimmunen Mechanismen bei der Zöliakie (0,3–2 %) unterschieden werden (1–3).

Unter den nicht immunologisch vermittelten Unverträglichkeitsreaktionen gibt es ein Spektrum verschiedener primärer oder sekundärer Erkrankungen, die zu postprandialer Symptomatik führen können und daher in der gezielten Differenzialdiagnostik berücksichtigt werden müssen (Abb. 1, 2). Abb. 3 zeigt das weite Spektrum erforderlicher Diagnostik, wobei nicht alle Untersuchungen bei allen Patienten erforderlich sind. Deshalb sollte vor Durchlaufen der aufgeführten Diagnostik stets geklärt werden, ob ein spezifischer Auslöser vermutet wird, der dann gezielt diagnostisch gesichert werden kann, oder ob eine unspezifische und chronische Krankheitsaktivität ohne exakten Trigger vorliegt.

Wenn die Anamnese den Verdacht auf eine strukturelle organpathologische Erkrankung ergibt (Abb. 2), wird nach kurzer Basisdiagnostik (Blutbild, Entzündung) rasch die Sonografie, Endoskopie und Histologie herangezogen (invasive Diagnostikmodalitäten), um die Ursache der strukturell bedingten NMU zu klären. In solchen Fällen ist die Immundiagnostik meistens nicht erforderlich.

Die in Abb. 3 dargestellten Diagnostikmodalitäten berücksichtigen die häufigen und wahrscheinlicheren Diagnosen (zum Beispiel Kohlenhydratmalassimilation, Infektionen), bevor die teureren immunologischen Tests herangezogen werden müssen (zum Beispiel spezifische IgE-Bestimmungen). Da bei Erwachsenen NMA seltener sind als bei Kindern, werden daher bei Erwachsenen mit gastroenterologischen Symptomen zunächst die häufigeren nicht immunologischen Differenzialdiagnosen abgearbeitet. Die immunologischen Tests kommen früher zur Anwendung bei Kindern mit NMU und/oder wenn bei Erwachsenen typische extraintestinale Symptome überwiegen.

Obligat ist bei allen Personen mit Diarrhöen, Stuhlunregelmäßigkeiten und Eosinophilie stets die mikrobiologische Stuhlanalyse auf darmpathogene Keime, Viren oder Parasiten. Bei Kindern wird die Endoskopie wesentlich seltener eingesetzt als bei Erwachsenen, sodass hier die Stuhlanalytik mit Bestimmung des Calprotectins als Entzündungsmarker für chronisch entzündliche Darmerkrankungen oder Infektionen eine größere Rolle besitzt als bei Erwachsenen.

Immunologisch vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeit Nahrungsmittelallergien (Gastrointestinal vermittelte Allergien Grad I–IV)

Entsprechend Abb. 1 ist die NMA eine antigenspezifische, nicht toxisch bedingte, immunologisch vermittelte Hypersensitivitätsreaktion auf NM, Gewürze, Schimmelpilze oder andere Beimengungen zum Essen (zum Beispiel Vorrats- und Hausstaubmilben, Guarkern-, Johannisbrotkernmehl etc.) (2–5). Unklar ist derzeit, inwieweit Umweltantigene (Baumpollen, Getreidepollen) auch nach Verschlucken am Gastrointestinaltrakt (GIT) Erkrankungen auslösen können, welche Darmabschnitte davon betroffen werden und wie stark dadurch Kreuzreaktionen mit anderen Lebensmitteln (zum Beispiel Äpfel, Nüsse, Mehle) induziert werden (1–6).

NMA können verschiedenste Varianten einer allergischen Überempfindlichkeitsreaktion entwickeln. Da das Allergen in der Regel oral aufgenommen wird, sollte der Begriff der „Gastrointestinal vermittelten Allergien" den weniger präzisen Ausdruck der NMA ersetzen. Durch Angabe des jeweiligen Ausbreitungsgrades kann genau definiert werden, ob überhaupt intestinale und/oder extraintestinale Organe beteiligt sind. Anhand des Begriffs „Gastrointestinal vermittelte Allergie" kann mittels Angabe des Ausbreitungsgrades I–IV oder einer stattgehabten Anaphylaxie eine semiquantitative Definition der verschiedensten Ausbreitungsstadien einer NMA erfolgen. Durch die Berücksichtigung aller Organsysteme wird bereits deutlich, wie wichtig eine umfassende Anamnese und körperliche Untersuchung hinsichtlich der verschiedenen klinischen Symptome bei NMA ist, auch wenn vordergründig anfangs keine strenge Beziehung zum GIT vorzuliegen scheint (1, 4, 5). Dies erklärt auch, dass heute eine interprofessionelle Abklärung verschiedener Fachgebiete erforderlich ist. In ca. der Hälfte aller Fälle ist bei Erwachsenen mit NMA die Symptomatik uncharakteristisch und der Zusammenhang zur Allergenexposition nicht sofort ersichtlich, da isolierte Organmanifestationen vorliegen können. Daher muss der koordinierende Arzt einerseits in differenzialdiagnostischer Hinsicht viele Erkrankungen ausschließen (zum Beispiel strukturell verursachte NMU, Abb. 2), andererseits sollte die NMA positiv und spezifisch nachgewiesen werden, damit der Patient einer kausalen Behandlung zugeführt werden kann.

Ernährungs- und Lebensgewohnheiten exakt erfassen

Natürlich stellt eine sorgfältige Anamnese mit einer exakten Erfassung der Ernährungs- und Lebensgewohnheiten die Basis aller Diagnostikmaßnahmen dar. Nach Durchführung der Stuhlkulturen, von H_2-Atemtests bzw. weiterer basisdiagnostischer Maßnahmen (Abb. 3) werden beim Verdacht auf eine IgE- oder nicht IgE-vermittelte NMA die entsprechend allergologischen Diagnostikmodalitäten stufenweise ergänzt.

Die allergologischen Routinetests sind Pricktests, die Bestimmung der Immunglobuline, die spezifische IgE-Bestimmung im Serum und ggf. die Durchführung von oralen Provokationstestungen (3, 5, 8). Diese Testungen sollten mit dem Allergologen, Dermatologen oder fachspezifischen Internisten durchgeführt werden. Hier müssen nicht nur stabile Grundnahrungsmittel (zum Beispiel Milch, Ei etc.), sondern auch Schimmelpilze, Gewürze und labile pollenassoziierte Lebensmittelgruppen (zum Beispiel Obst, Gemüse, Nüsse etc.) sowie Umweltantigene (zum Beispiel Pollen, Hausstaubmilben etc.) getestet werden.

Vergleicht man die Vorgehensweise bei der IgE- und nicht IgE-vermittelten Allergie, sieht man, dass bei IgE-vermittelten Allergien die Diagnostik leichter durchzuführen ist als bei nicht IgE-vermittelten, verzögerten Allergien, denn hier gibt es fast keine zuverlässigen Routineparameter.

Hauttests sollten bei verzögerten Allergietypen wiederholt abgelesen werden.

Beim Verdacht auf verzögerte Allergietypen sollten die Hauttests nochmals nach 36 bis 48 Stunden zusätzlich abgelesen werden, um später auftretende Reaktionen nicht zu übersehen. Selten ist die Bestimmung der Immunkomplexe nötig und als Goldstandard zur Diagnostik gilt auch hier die orale Provokationstestung.

Die Bestimmung der IgG-Titer gegen Lebensmittel und der Lymphozytentransformationstest stellen keine anerkannte etablierte Diagnostik dar (5–9). Ihr Aussagewert ist höchst fragwürdig, sodass diese Tests nicht als Grundlage für eine Diät verwandt werden dürfen (Gefahr der ungerechtfertigten Einschränkung von Lebensmitteln mit entsprechenden klinischen Folgen).

Ebenso ist im Gespräch mit dem Allergologen bzw. Dermatologen die Frage nach dem Vorliegen einer Histaminintoleranz, Salicylatunverträglichkeit oder einer anderen Intoleranz zu besprechen, da Pseudoallergien (sog. nicht allergische Hypersensitivität) und Intoleranzen häufig auch allergieähnliche Krankheitsbilder imitieren (8, 10–13).

Als Suchtest für die IgE- und nicht IgE-vermittelten Allergietypen (Allergietypen I–IV) bzw. für eine histaminassoziierte Erkrankung wird das Methylhistamin im Zwölf-Stunden-Urin bestimmt, um nachzuweisen, dass die vom Patienten beklagten Beschwerden tatsächlich auch auf eine verstärkte Histaminproduktion zurückzuführen sind (5–8). Nahrungsmittelallergiker zeigen unter einer Beschwerden verursachenden Vollkost wie bei der Allergenprovokation signifikant höhere Methylhistaminspiegel im Urin als Kontrollpersonen (> 6,5 µg Methylhistamin/mmol Kreatinin x m^2 Körperoberfläche). Bei Allergikern fällt das Methylhistamin unter Kartoffel-Reis-Diät in der Regel ab, während bei Mastozytose die Methylhistaminausscheidung unabhängig von der Kostform erhöht bleibt. Obwohl dieser einfache Funktionstest zur Methylhistaminproduktion nicht spezifisch für NMA ist, kann er sehr gut zur Objektivierung herangezogen werden (5–8). Während dieser funktionellen Mediatorendiagnostik führt der Patient ein Diättagebuch bezüglich der eingenommenen Lebensmittel und der aufgetretenen Beschwerden. Bei zu erwartenden ernsthaften systemischen Symptomen beim obigen Funktionstest (zum Beispiel Kreislaufreaktionen, Asthma etc.) ist dieser Test stationär bzw. unter intensivmedizinischer Überwachung durchzuführen. Interessant ist, dass die quantitative Methylhistaminausscheidung im Urin nicht nur Sofort-Typ-Allergien (Typ I, IgE), sondern auch verzögert ablaufende Allergietypen (Typ II–IV, nicht IgE) reflektieren kann.

Bleibt mit der obigen allergologischen Immundiagnostik das Krankheitsbild unklar, können als weiterführende Maßnahmen anhand einer zweiten problemorientierten Ileokoloskopie eine endoskopisch gesteuerte segmentale Darmlavage durchgeführt werden und die immunhistochemische Darstellung von Mastzellen und Eosinophilen an den Gewebeschnitten (13–16). Die endoskopische Lavage stellt eine luminale Diagnostik dar, und hier werden in der Spülflüssigkeit bestimmter Darmabschnitte (zum Beispiel terminales Ileum) die im Darm gebildeten Gesamt-IgE- und die spezifischen IgE-Antikörper gegen NM bestimmt (14). Hier können im Darm reagierende Personen identifiziert werden (sog. Entopie). Weitere Möglichkeiten zum positiven Nachweis der NMA stellen die oft zeitaufwendige orale Provokation des Patienten bzw. die Austestung von Darmbiopsien dar (16–18). Der sichere Nachweis einer NMA mit Provokation bzw. Elimination ist essenziell, denn NMA-Patienten ohne exakte Allergendiagnose haben rezidivierende Beschwerden, erfordern viele Diagnostikmodalitäten und haben einen hohen Kostenaufwand. Nur die exakte Identifikation des auslösenden Allergens kann eine grundlegende Besserung des Krankheitsbildes erreichen und ist die effektivste Säule der Therapie (1–3, 12–17, 19).

Immunologische Nahrungsmittelunverträglichkeit bei Zöliakie

Mit einer Frequenz von ca. 1:500 stellt die Zöliakie (früher Sprue) in Europa eine wichtige Differenzialdiagnose bei Personen mit Malabsorption, Abdominalbeschwerden, Diarrhöen, Reizdarmcharakteristik oder/und NMU dar (1, 20). Die Zöliakie kann ein breites Spektrum von gastrointestinalen und von extraintestinalen Krankheitserscheinungen (zum Beispiel Dermatitis herpetiformis), von verschiedenen oligo- oder asymptomatischen Verläufen (zum Beispiel Anämie, Osteoporose, Depression) bis hin zur refraktären kollagenen Zöliakie oder enteropathieassoziierten T-Zell-Lymphomen induzieren. Klinisch ist die Zöliakie durch eine hochgradige Assoziation mit anderen Autoimmunerkrankungen (Thyreoiditis, Diabetes mellitus, Gelenkerkrankungen) assoziiert. Sie beinhaltet auch ein erhöhtes Risiko für Makro- und Mikronährstoffdefizite, gastrointestinale Malignome, Hauttumore und eine zwei- bis vierfach erhöhte Mortalität (20).

Die Zöliakie wird heute als Autoimmunreaktion verstanden und führt bei HLA-DQ2- und DQ8-prädisponierten Personen durch den Kontakt mit Gliadinen des Weizens über eine vorwiegend Th1-dominierte Immunreaktion zu unterschiedlichen Stadien einer Dünndarmentzündung, die in ihrer Maximalform bis zur kompletten Zottenatrophie führen kann (1,16–20). Mit geeigneten serologischen Tests (Bestimmung der IgA-Antikörper gegen Gewebstransglutaminase, Endomysium und deamidierte Gliadinpeptide) kann bei ausreichender Glutenzufuhr die Diagnose heute zuverlässiger als in früheren Jahren gestellt werden. Bei IgA-Mangel muss auf die IgG-basierte Serologie gegenüber den obigen Antigenen ausgewichen werden.

Die Diagnosestellung kann entweder im Kindes- und Jugendalter bei Transglutaminasetitern über dem zehnfachen der Norm durch zwei der oben genannten Antikörpertests bei HLA-Übereinstimmung gestellt werden, oder sie wird bei weniger eindeutiger Serologie bzw. bei Erwachsenen durch die Endoskopie und histologische Marsh-Klassifizierung gesichert (1, 20). Glutenprovokationen mit mindestens zwei bis vier Scheiben Brot pro Tag sind – soweit vom klinischen Zustand vertretbar – bei Personen mit bereits reduzierter Glutenaufnahme, bei grenzwertiger Serologie, Diskordanz zwischen Serologie und Histologie oder beim Verdacht auf NMA (zum Beispiel Weizenmehl) angezeigt.

Die Diagnose der Zöliakie muss vor Einleitung einer glutenfreien Kost definitiv und sicher gestellt sein (1, 16–20). Dann ist eine lebenslange Diät mit Karenz von Gluten (Gliadin; < 20 mg/kg Lebensmittel), Getreideprodukten (Weizen, Roggen, Gerste) oder glutenhaltigen Zubereitungen und Getränken erforderlich (Anlage 1: Glutenunverträglichkeit). Bei effektiver Elimination von Gluten liegt eine gute Prognose bezüglich der kompletten Abheilung der Dünndarmentzündung vor. Nur in seltenen Fällen finden sich therapierefraktäre Verläufe (zum Beispiel kollagene Zöliakie), die mit einem enteropathieassoziierten T-Zell-Lymphomrisiko einhergehen.

Nicht immunologische Nahrungsmittelunverträglichkeiten (NMU) ohne spezifische Beteiligung des Immunsystems

NMU ohne spezifische Beteiligung des Immunsystems können neben einer einfachen Intoleranz auf bestimmte NM (zum Beispiel biogene Amine, Histamin, Sulfite etc.) durch definierte organische und funktionelle Erkrankungen (zum Beispiel Infektionen, Reizdarm, chronische Pankreatitis etc.), Enzymmangel (Laktase), toxische Reaktionen und Störungen des Fruktosetransportsystems hervorgerufen werden (1, 2, 19–21). Abb. 4 zeigt hier die diagnostische Differenzierung bereits anhand einer gezielten Ernährungsanamnese, denn allergische Reaktionen finden sich nur bei Eiweißen, nicht aber nach Zufuhr von Fett oder Kohlenhydraten. Die beiden letzten

Makronährstoffgruppen sind daher bei den häufigen nicht immunologisch vermittelten Unverträglichkeitserscheinungen beteiligt (s. a. strukturelle NMU, Abb. 2).

Kohlenhydratmalassimilation und bakterielle Dünndarmüberwucherung

Laktoseunverträglichkeit

Die häufigste Nahrungsmittelunverträglichkeit ist die Laktoseintoleranz.

Die häufigste NMU ist die Laktoseintoleranz (Laktosemaldigestion) mit einer Häufigkeit von etwa 10–15 % in der Bevölkerung. Hier kommt es zu uncharakteristischen abdominellen Symptomen wie Blähungen, Flatulenz, Schmerz und wechselndem Stuhlverhalten (Diarrhö) nach Zufuhr von Laktose (ab ca. > 10 g). Durch die genetisch bedingte Rückbildung der Laktase im Bürstensaum des Dünndarms kann Laktose nicht mehr im Dünndarm in seine Bestandteile Glukose und Galaktose gespalten werden (11, 21, 22). Der nicht resorbierte, osmotisch wirksame Milchzucker gelangt in tiefere Dünn- und Dickdarmabschnitte und wird dort von Bakterien verstoffwechselt. Die dabei entstehenden Produkte induzieren die klinische Symptomatik. Da die Diagnostik mithilfe des H_2-Atemtestes oder Bluttestes sehr einfach ist, kann eine Laktosemaldigestion heute sehr rasch als Ursache der Intoleranz gegenüber Milchzucker sicher diagnostiziert werden (Abb. 4, 5).

Therapeutisch sollte zunächst eine Karenz bzw. nach vier bis sechs Wochen eine Reduktion des unverträglichen Milchzuckers bis auf die tolerierte Minimaldosis nach Ernährungsberatung erfolgen. Wichtig ist die Schulung des Patienten über das (versteckte) Vorkommen von Laktose in Lebensmitteln (zum Beispiel Eiscreme, Back-, Fertig- und Wurstwaren etc.) (Anlage 2: Laktoseunverträglichkeit). Weitere Verbesserungen sind möglich durch Verwendung von Laktase vor oder während des Verzehrs von milchzuckerhaltigen Produkten (keine GKV-Erstattung), die Einnahme spezieller laktosefreier Milchprodukte (sog. „Minus-L-Produkte“), die Auswahl von fermentierten Milchprodukten (Joghurt, Quark), die aufgrund der bakteriell-enzymatischen Aufspaltung der Laktose oft einen geringeren Laktosegehalt aufweisen als nicht fermentierte Lebensmittel. Schließlich kann durch eine regelrechte proportionierte Nährstoffzusammensetzung der Kost (50 % KH, 15–20 % Eiweiß, 25–30 % Fett) und durch Verzicht auf Magerprodukte eine Verlängerung der Magenentleerungszeit mit langsamerer Anflutung von Laktose im Dünndarm erreicht werden. Mit diesen Maßnahmen wurden bei 40–100 % aller Patienten eine Remission erreicht (1, 15, 21, 22).

Fruktose- und Sorbitunverträglichkeit

Ähnliche Beschwerden wie bei Laktoseunverträglichkeit

Ähnliche Beschwerden wie bei Laktoseunverträglichkeit können auch bei der Fruktose- und Sorbitmalabsorption entstehen (23, 24). Hierbei findet sich eine Überlastung bzw. Störung am Fruktosetransporter in der Dünndarmmukosa (GLUT-5 und -2). Dies kann entweder primär eintreten, wenn hohe Fruktosemengen den Transporter quantitativ überfordern (begrenzte Resorptionskapazität), sodass das Monosaccharid Fruktose im Kolon durch Bakterien verstoffwechselt wird, oder sekundär bei bestimmten Dünndarmerkrankungen (23, 24). Da Sorbit intestinal in Fruktose umgebaut wird, den GLUT-5-Transporter hemmt und ebenso osmotisch wirksam ist, gleicht die Sorbitintoleranz oder Sorbitmalabsorption pathophysiologisch derjenigen der Fruktosemalabsorption (21, 23) (Abb.4). Die klinische Beschwerdesymptomatik ist oft unspezifisch wie bei Reizdarm. Eine relevante systemische oder histologische Entzündungsaktivität findet sich nicht.

Laktose-, Fruktose- und Sorbitmalabsorption treten oft gemeinsam auf, weshalb es ratsam ist, bei entsprechenden Symptomen alle drei abzuklären und nach einer gemeinsamen Ursache einer Bürstensaumschädigung des Dünndarms zu suchen (zum Beispiel bakterielle Dünndarmüberwucherung, gastrointestinale Allergie, Infektion, Zöliakie) (1, 5, 20–24). Auch eine

rasche Aufnahme von großen Mengen von Laktose, Fruktose oder Sorbit (Fruchtsäfte) und/oder eine beschleunigte Dünndarmpassage (zum Beispiel postoperativ, peri- oder postinfektiös), die zur unzureichenden Resorption von Laktose, Fruktose und Sorbit führt, können zum Auftreten einer rein osmotisch induzierten Diarrhö führen und so ggf. den Fehlschluss auf das Vorliegen einer NMU oder Allergie induzieren. Hier sollte die genaue Ernährungs- bzw. Trinkweise erfragt und ggf. verändert werden.

Die Prinzipien der fruktose- und sorbitarmen Diät bestehen zunächst in der Fruktose- und Sorbitreduktion auf ein Minimum von < 10 g bzw. < 5 g/Tag, gekoppelt mit der Karenz von anderen Zuckeralkoholen, Alkohol und ggf. Behandlung einer zugrunde liegenden Grunderkrankung (Anlage 3: Fruktose- und Sorbitunverträglichkeit). Es ist wichtig, die Patienten auf ein ausgewogenes Verhältnis der Glukose zur Fruktoseaufnahme hinzuweisen, da Glukose den Fruktosetransporter stimulieren kann und dadurch die Fruktoseaufnahme schneller und effizienter wird. Insofern ist es wichtig, den Patienten auf Lebensmittel hinzuweisen, die einen hohen Glukose zu Fruktoseanteil, einen niedrigen Sorbitanteil haben und Fruktose langsam freisetzen (solide Lebensmittel; meiden konzentrierter Getränke, Sirup etc.) (1, 23). Bei Berücksichtigung dieser Maßnahmen wird eine Remission in 60–90 % der Fälle erreicht.

Patienten auf ein ausgewogenes Verhältnis der Glukose zur Fruktoseaufnahme hinweisen

Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms

Die Fehlbesiedlung des Dünndarms durch Bakterien der oralen Flora oder des Dickdarms kann ähnliche unspezifische Symptome einer NMU auslösen und sich mit einer Reizdarmcharakteristik äußern (Abb. 2). Sie ist daher eine wichtige Differenzialdiagnose zur oben aufgeführten KH-Malassimilation, und sie zeigt ebenso wie diese keine erhöhte Entzündungsaktivität und meist normale endoskopische Befunde (1, 21, 25). Teilweise konnte eine bakterielle Dünndarmüberwucherung auch bei den Reizdarmpatienten mit KH-Malassimilation festgestellt werden, sodass bei einer derartigen Symptomatik großzügig der Verdacht auf eine bakterielle Überwucherung gezielt mittels H_2-Atemtestung abzuklären ist. Besonders gefährdet sind Personen mit zum Beispiel Divertikeln, interenterischen Fisteln, Ileozökalresektion, postoperativen Zuständen, Peristaltikstörungen (zum Beispiel Kollagenosen, intestinale Pseudoobstruktion), Diabetes mellitus oder unter Immunsuppressiva bzw. Protonenpumpenhemmern (21, 23, 25). Der H_2-Atemtest wird mit 50 g Glukose über drei bis vier Stunden durchgeführt und stellt bei standardisierter Durchführung derzeit die praktikabelste Methode zur Erkennung der bakteriellen Dünndarmüberwucherung dar (Abb. 4). Bereits eine erhöhte H_2-Nüchternkonzentration vor Durchführung des Tests (H_2-Gas > 20 ppm) kann ein Hinweis auf das Vorliegen dieses Krankheitsbilds sein (21, 25).

Intoleranz gegenüber Histamin und anderen biogenen Aminen

Unverträglichkeitsreaktionen durch biogene Amine wie Histamin, Tyramin, Serotonin etc. beruhen entweder auf hohen Konzentrationen dieser Substanzen (Intoxikation) oder bei prädisponierten Personen auf pharmakologischen, pseudoallergischen und idiosynkratischen Mechanismen (Intoleranz) (1, 10, 13).

Das aus der Aminosäure Histidin gebildete Amin Histamin kann zu Asthma, Diarrhöen, Flush-Symptomatik, Migräne, Übelkeit, Unruhe, Ödemen und Vorhofflimmern führen. Ein systemischer oder lokaler Anstieg von Histamin kann einerseits durch eine Reduktion des Histaminabbaus über die Enzyme Diaminoxidase (DAO) und/oder Histamin-N-Methyltransferase (HNMT) eintreten. Auch Medikamente und Alkohol können diese Enzyme hemmen (unter anderem Amoxycillin, Diclofenac, Metoclopramid etc.). Andererseits kann eine verstärkte Freisetzung von Histamin im Körper wie unter ande-

rem bei nicht erkannten Allergien, Mastozytose, Neoplasien etc. auch Symptome der Histaminwirkung erzeugen (10, 13). Dementsprechend vielseitig ist die Symptomatologie bei der Histaminintoleranz („sog. Histaminose"), die sich an verschiedenen Organsystemen manifestieren kann und daher neuerdings unter dem Begriff des „Histaminintoleranz-Syndroms (HIS)" zusammengefasst wird (13, 26).

Oft wird versucht, die Diagnose des HIS mittels des alleinigen DAO-Nachweises im Plasma zu stellen. Dies gelingt leider nicht ohne Hinzunahme weiterer klinischer Faktoren, einer Diätumstellung auf histaminarme Diät, einer Bestimmung des Methylhistamins im Urin sowie einer Korrelation zum Plasmahistamin, denn im Plasma ist die DAO-Konzentration viel zu gering verglichen mit dem GIT (1, 10, 13, 26).

Da die Histaminwirkungen bei einer Allergie vom Typ I–IV definitionsgemäß nicht als Histaminintoleranz gelten, ist es erforderlich, vor Diagnosestellung eines HIS immunologische Diagnostikmaßnahmen zum Ausschluss einer NMA durchzuführen. Anamnestisch weisen bestimmte Lebensmittel wie gereifter Käse, Thunfisch, Rotwein, Sauerkraut wahrscheinlich auf eine Intoleranz gegenüber Histamin und/oder anderen biogenen Aminen hin. Da dies aber nicht beweisend ist, werden klinisch verschiedene Strategien zur Diagnosestellung des HIS herangezogen. Als Goldstandard gilt nach wie vor die gezielte orale Provokation mit 75–150 mg Histamin bzw. dem verdächtigten biogenen Amin (zum Beispiel Tyramin) unter Monitoring der Vitalparameter (1, 13, 26, 27).

Differenzialdiagnostisch sind bei weniger eindeutiger Symptomatik und fehlendem ersichtlichen Bezug zu histaminhaltigen NM auch durch andere pharmakologisch aktive Substanzen (zum Beispiel Methylxanthine, Salicylate, Sulfite etc.) oder Alkohol (Azetaldehyd) induzierte Reaktionen zu berücksichtigen (Abb. 1, 5).

Patienten mit Histaminunverträglichkeit sollten histidin- und histaminreiche Nahrung wie Fisch, Rohwurst oder Wein meiden, histaminhaltige Lebensmittel wie gereiften Käse, Thunfisch oder Rotwein weglassen, Histaminliberatoren (zum Beispiel Erdbeeren, Tomate, Zitrusfrüchte) meiden und/oder bei Bedarf mit Antihistaminika bzw. DAO-Substitution (zum Beispiel DAO sine) die Symptome unterdrücken. Daher kommt der Diätberatung bei HIS größte Bedeutung zu (Anlage 4: Histaminunverträglichkeit), da die Karenz von Histamin bzw. anderen biogenen Aminen und von Alkohol (DAO-Hemmung) die entscheidende Therapiemaßnahme darstellt. Viele Patienten werden allein durch die histaminarme bzw. -freie Diät beschwerdefrei (13, 26).

Vielfach beschwerdefrei durch histaminarme bzw. -freie Diät

Unverträglichkeit von Alkohol

Alkohol hemmt die DAO, sodass exogen aufgenommenes oder endogen freigesetztes Histamin nicht mehr quantitativ ausreichend genug abgebaut wird, was Symptome einer Histaminintoleranz begünstigen kann (10, 13, 26–28). Zusätzlich ist bekannt, dass der Azetaldehyd als Abbauprodukt des Alkohols Histamin freisetzen kann. Berücksichtigt man, dass viele alkoholische Getränke Histamin enthalten, so erklärt sich dadurch die Tatsache, dass sich eine Histaminintoleranz oft beim Genuss von Alkohol zuerst manifestiert. Dies gilt für Beschwerden wie Kopfschmerzen, Migräne, Bauchschmerzen, Diarrhöen, Flush, Pruritus und sogar Induktion von kardiozirkulatorischen Störungen (Hypotonie, Tachykardie) bis hin zu Vorhofflimmern (26–28).

Alkoholische Getränke können neben Histamin aber auch noch andere Faktoren enthalten, die Unverträglichkeitsreaktionen hervorrufen können, wie

zum Beispiel Sulfite, Salicylate, Sorbinsäure (zum Beispiel Wein, Bier etc.), weitere biogene Amine oder bestimmte Allergene (Gerste, Hefen, Schimmelpilze etc.) (11, 23). Solche speziellen Fragestellungen bei Alkoholunverträglichkeit sollten mit dem Allergologen besprochen werden, denn oft werden weitere kutane oder serologische Testungen erforderlich (zum Beispiel spezifisches IgE auf Gerste, Malz, Hopfen, Sulfit, Gelatine etc.) und schließlich die standardisierte Provokationen zum sicheren Nachweis (Abb. 5).

Unabhängig von den Histaminintoleranzmechanismen, die durch Alkohol verstärkt werden können, ist aus allergologischer Sicht zu beachten, dass schon nach geringsten Mengen von Alkoholkonsum eventuell Reaktionen mit echten Nahrungsmittelallergenen verstärkt auftreten können, da Alkohol die Permeabilität der Mukosa verändert und die lokale Durchblutung im Darm steigert, sodass Allergene besser resorbiert werden können. In der weiterführenden Diagnostik werden hier Provokationen des Allergens in Kombination mit einer geringen Menge Alkohol oder Aspirin erforderlich sein, um den Krankheitsmechanismus definitiv zu sichern (9, 13, 26). In der Differenzialdiagnose von NMU sollten auch stets die mit erhöhtem Alkoholkonsum (> 40–60 g/Tag) einhergehenden toxischen Effekte berücksichtigt werden (zum Beispiel chronische Pankreatitis – Fettunverträglichkeit, Abb. 3, 5).

Salicylatintoleranz (NSAID-Intoleranz)

Die klassischen Symptome der Salicylatintoleranz bzw. bei Intoleranz gegenüber nicht steroidalen Antiphlogistika sind respiratorische Beschwerden (verlegte oder rinnende Nase, Sinusitis, Polyposis nasi, Asthma bronchiale; sog. Samter-Trias), sie kann jedoch auch zu Magen-Darm-Beschwerden mit Meteorismus, Bauchschmerzen, Flatulenz, Diarrhöen und selten bis hin zu Kolitiden mit Strikturen und Ulcera führen (1, 29, 30). Es können auch Hautveränderungen wie chronische Urtikaria, Pruritus und Hautsensationen auftreten, die in der Differenzialdiagnose gegenüber Allergien oder dem HIS abgegrenzt werden müssen.

Die Pathogenese beruht auf einer Hemmung der Cyclooxygenase-1 durch Salicylate und andere nicht steroidale Schmerzmedikamente, aber auch durch salicylathaltige NM und andere Säuren (zum Beispiel Benzoesäure, Farbstoffe etc.) mit der Folge einer verminderten Synthese der Prostaglandine (29–31). Bei intoleranten Personen führt dies zu einer verstärkten Bildung von Leukotrienen. Diese Form der NMU kann bei verschiedenen Patientengruppen auftreten wie bei Atopikern, aber auch bei Reizdarmpatienten, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen und Personen mit persistierender Eosinophile.

Diagnostisch hilfreich zur Stratifizierung der Patienten ist oft die Frage nach einer Unverträglichkeit von Aspirin, nicht steroidalen Antiphlogistika, salicylathaltigen Lebensmitteln wie Curry, weiteren Gewürzen, Paprika, Beeren, Rosinen und Biokartoffeln (hoher Salicylatgehalt, da sich die Pflanze damit gegen Schädlinge, Insekten etc. wehrt, wenn kein Pflanzenschutz verabreicht wird) oder nach Reaktionen auf Konservierungs- und Farbstoffe. Ein diagnostischer Hinweis ist das Vorliegen einer Polyposis nasi oder eines nicht allergischen Asthmas (29–31). Der Nachweis erfolgt durch einen Blutzelltest (Heparinblut) mit Inkubation von 5-ASA und Arachidonsäure oder durch eine Provokationstestung mit Aspirin oder Salicylsäure (nasal, bronchial, oral [1, 29–31]).

Die therapeutische Konsequenz ist die Karenz der nicht steroidalen Antiphlogistika und der wichtigsten salicylathaltigen Nahrungsstoffe (Inhaltsstoffe prüfen, (Anlage 5: Salicylatunverträglichkeit = NSAID-Intoleranz). Da hochgradig intolerante Personen auch eine Leukotrienproduktion bei anderen

Säuren als bei Salicylsäure zeigen, kommen ähnliche Reaktionen auch nach Kontakt mit Benzoesäure, Tartrazin oder Farbstoffen vor, sodass in solchen Fällen zusätzlich eine konservierungs- und farbstofffreie Diät sinnvoll ist. Echte IgE-vermittelte Reaktionen auf Konservierungs- und Farbstoffe sind dagegen sehr selten. Falls die diätetische Therapie allein nicht reicht, kann die Behandlung der NSAID-Intoleranz zusätzlich mit Leukotrienrezeptorblockern oder niedrig dosierten Steroiden ergänzt werden (30, 31).

Wichtige Erkrankungen mit häufig geschilderten Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Reizmagen und Reizdarm

Probleme nach dem Essen: gereizter Magen oder Darm.

Beim Reizmagen oder Reizdarm werden häufig Nahrungsprobleme, postprandiale Symptome oder Körperbeobachtungen nach dem Essen berichtet. Daher wird in dieser Patientengruppe oft das Vorliegen einer NMU bzw. NMA vermutet (1–3). Es ist bekannt, dass unter der Diagnose Reizdarmsyndrom gehäuft Patienten zu finden sind, bei denen eine der oben aufgeführten Erkrankungen vorliegt, aber noch nicht erkannt ist, weil vielleicht ein klinisch inapparenter, asymptomatischer oder atypischer Verlauf vorliegt. Dies gilt insbesondere für die relativ hohe Koinzidenz des Reizdarmsyndroms mit zum Beispiel der Kohlenhydratmalassimilation, NMA, NMU und der Zöliakie (1–3, 11, 20–25). So ist einerseits die Prävalenz einer mit Biopsie gesicherten Zöliakie bei Patientenkollektiven mit der Diagnose Reizdarm im Vergleich zur Normalbevölkerung um den Faktor 4 erhöht (20, 32). Andererseits finden sich aber auch Reizdarmpatienten, bei denen die Genese der Beschwerden trotz umfangreicher Differenzialdiagnostik noch nicht geklärt werden kann und bislang als idiopathisch, neurovegetativ oder psychosomatisch einzustufen sind. Daher ist auch eine entsprechende psychosomatische Konsiliaruntersuchung mindestens einmal in einer Patientenkarriere durchzuführen. Beim Verdacht auf eine biliäre Malabsorption hilft manchmal nur ein probatorischer Therapieversuch mit gallensäurenbindenden Medikamenten, da Patienten mit Diarrhötyp des Reizdarms (mit und ohne Ileozökalresektion) eine erhöhte Biosynthese von Gallensäuren oder ein verstärktes sekretorisches Ansprechen auf Gallensäuren zeigen (33).

Mit den in Abb. 3 und 5 gegebenen Diagnostikmodalitäten sollte daher stets versucht werden, die Differenzialdiagnose des Reizdarms soweit wie möglich zu klären bzw. den Nachweis einer anderen Erkrankung zu führen, wenn rezidivierend NMU geklagt werden. Oft sind dabei mehrere diagnostische Parameter wie Stuhlkulturen, H_2-Atemtests, Entzündungsaktivität, Histologie, IgE im Blut, Methylhistamin im Urin und Atopiestatus zu berücksichtigen.

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen und mikroskopische Enterocolitiden

Weitere organische Erkrankungen des GIT, die mit einer Störung der Nahrungsresorption oder Nahrungstoleranz einhergehen und in der Diagnostik der NMU und NMA eine Rolle spielen, sind die chronisch entzündlichen Darmerkrankungen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa sowie die mikroskopischen Enterocolitiden. Die chronisch entzündlichen Darmerkrankungen sind dabei durch ihre systemische und endoskopisch-histologische Entzündungsaktivität (BKS-, CRP-, alpha-1- und alpha-2-Glykoproteinerhöhung, Thrombozytose) mit einfachen Maßnahmen zu erkennen (1, 15, 17, 19, 25, 29, 33–37), während die mikroskopischen Enterocolitiden (kollagene oder lymphozytäre Enteritis bzw. Colitis) aufgrund des Fehlens systemischer Entzündungszeichen nur histologisch sicher identifiziert werden können. Es ist daher obligat, bei Personen mit geschilderten gastrointestinalen NMU, rezidivierenden Diarrhöen, Bauchschmerzen oder chronischen Magen-Darm-Problemen mittels transabdominellem Ultraschall, Endoskopie und

Histologie, ggf. auch MRT-Sellink des Dünndarms, einen Befall durch Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa bzw. mikroskopische Enterocolitiden auszuschließen (Abb. 3). Gerade mikroskopische Enterocolitiden haben in den letzten beiden Jahrzehnten ebenso wie allergische Erkrankungen oder die eosinophile Ösophagitis eine deutliche Zunahme der Inzidenz und Frequenz erfahren, sodass heute differenzialdiagnostisch danach gesucht werden muss, da gute Therapiemöglichkeiten bestehen (zum Beispiel Mesalazin, Budesonid [35, 37]).

Abb. 1: Krankheitsspektrum bei funktionell bestimmten Nahrungsmittelunverträglichkeiten und Beispiele für wichtige Differenzialdiagnosen

Funktionell bestimmte Nahrungsmittelunverträglichkeiten (NMU)

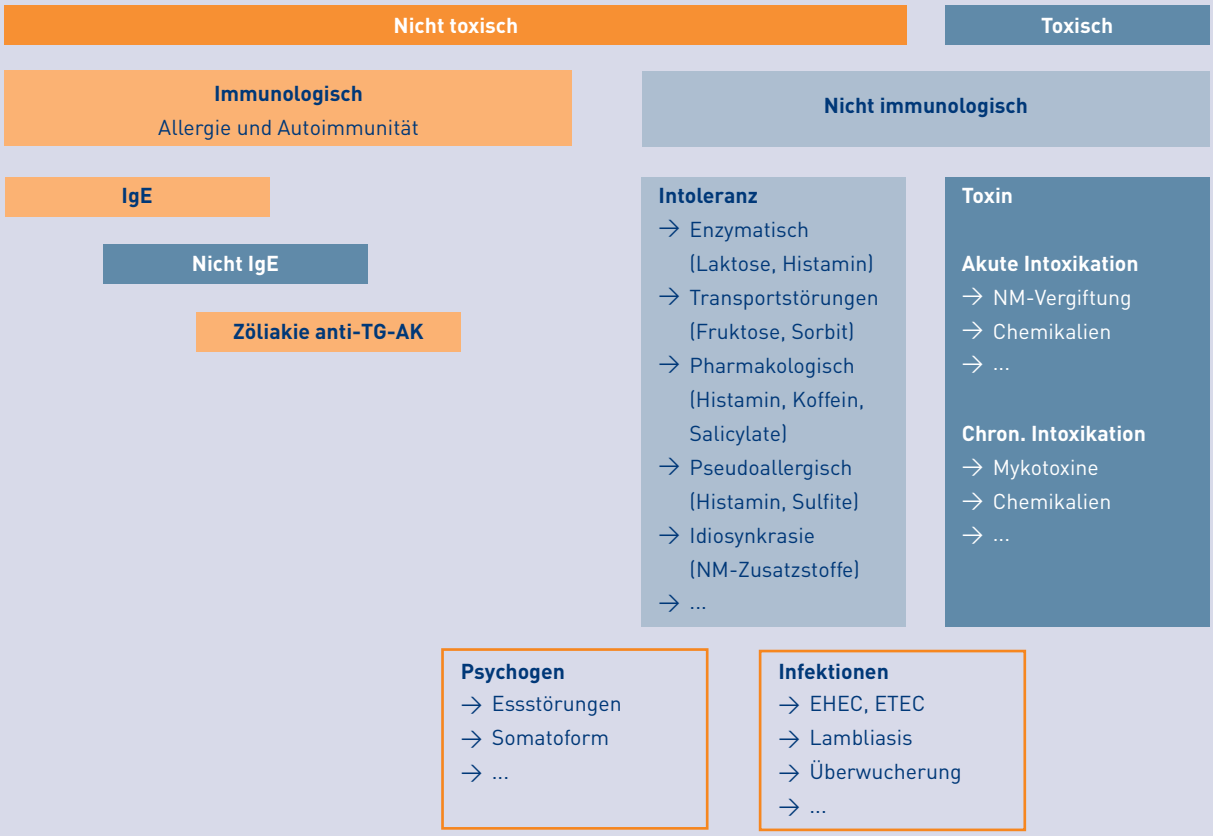


Abb. 2: Krankheitsspektrum bei strukturell verursachten Nahrungsmittelunverträglichkeiten und Beispiele für wichtige Differenzialdiagnosen

Strukturell verursachte Nahrungsmittelunverträglichkeiten (NMU)

Organabschnitt	Symptomatik	Lebensmittel (LM)
Ösophagus		
→ Achalasie, Stenose ...	→ Rezidivierendes Erbrechen	→ Solide LM, Fleisch
Magen		
→ Resektion ...	→ Postop. Diarrhö, Dumping	→ Milch-, Fett, Kohlenhydrate
Galle		
→ Verlustsyndrom	→ Pruritus, Diarrhö, Flatulenz	→ Fett, Kohlenhydrate, Alkohol,
→ Verschlussikterus ...	→ Ikterus, Koliken, Schmerz	→ Fett
Pankreas		
→ Chronische Pankreatitis	→ Schmerz, Gewichtsverlust	→ Fett, Kohlenhydrate, Alkohol
Dünndarm		
→ Infektion	→ Diarrhö, Eosinophilie (Lamblien)	→ Unspezifisch, viele LM
→ Divertikel	→ Bakterielle Überwucherung	→ Kohlenhydrate, viele LM
Dickdarm		
→ CED, Divertikel	→ Diarrhö, Schmerz, Blähung	→ Ballaststoffreiche Kost, Gewürze
→ Z.n. Op, ...	→ Diarrhö, Inkontinenz	→ Unspezifisch, viele LM
Gefäße und Lymphe		
→ Angina abdominalis	→ Schmerz, Gewichtsverlust	→ Unspezifisch, viele LM
→ Lymphangiektasie	→ Eiweißverlust, Diarrhoe	→ Fett, viele LM
→ Rechtsherzinsuffienz ...	→ Völlegefühl, Meteorismus	→ Unspezifisch, viele LM

Abb. 3: Übersicht zur nicht invasiven differenzialdiagnostischen Basisdiagnostik

1. **Kohlenhydratunverträglichkeit – H_2-Atemtests (Laktose, Sorbit, Fruktose, Glukose)**
2. **Stuhlanalytik**
   - → Magendarminfektion (Bakterien, Viren, Parasiten)
   - → Intestinale Entzündungsaktivität, Calprotectin oder Laktoferrin (falls keine Endoskopie erfolgt, z. B. bei Kindern)
3. **Blutuntersuchungen – Entzündungsaktivität – Serologie**
   - → BKS, CRP, Differenzialblutbild
   - → Leber-, Gallenwerte, Bauchspeicheldrüsenenzyme, Eisen, alpha-1-saures Glykoprotein, Prothrombinzeit
   - → Eiweißelektrophorese, Zink
   - → Vitamin D, Vitamin B_{12}, Folsäure, TSH, Parathormon
4. **Basisimmunologie**
   - → IgG, IgA, IgM, IgE
     Spezifisches IgE (Nahrungsmittel, Schimmelpilze, Gewürze, Umweltantigene)
   - → IgA-AK gegen Translutaminase, Endomysium, deamidierte Gliadinpeptide
     (IgG-Antikörper nur bei IgA-Mangel, wenn IgA < 0,2 g/l)
5. **Bauchspeicheldrüsenfunktion – Fäkale Elastase 1**
6. **Urintests**
   - → 5-Hydroxyindolessigsäure, Methylhistamin, ggf. auch Katecholamine
7. **Funktionelle Testung peripherer Leukozyten (Eicosanoidproduktion bei Verdacht auf NSAID-Intoleranz)**
8. **Konsillarvorstellung in anderen Fachdisziplinen (Dermatologie, Gynäkologie, Psychosomatik)**

Suche nach organpathologischen Befunden | **Suche nach Allergien Typ I–IV, HIT und Immunstörungen**

Legende

Die präzise Diagnostik sollte auf einer detaillierten Anamnese, körperlichen Untersuchung und Sichtung bzw. Bewertung der bisherigen Befunde bzw. des Krankheitsverlaufs beruhen. Dies erlaubt oft die Formulierung einer gezielten Arbeitshypothese und dadurch einen gezielten Einsatz der oben genannten Diagnostikmodalitäten. Nicht alle genannten Diagnostikmöglichkeiten sind bei allen Patienten erforderlich!

Abb. 4: Nicht immunologische und immunologische Nahrungsmittelunverträglichkeiten bei verschiedenen Nährstoffgruppen

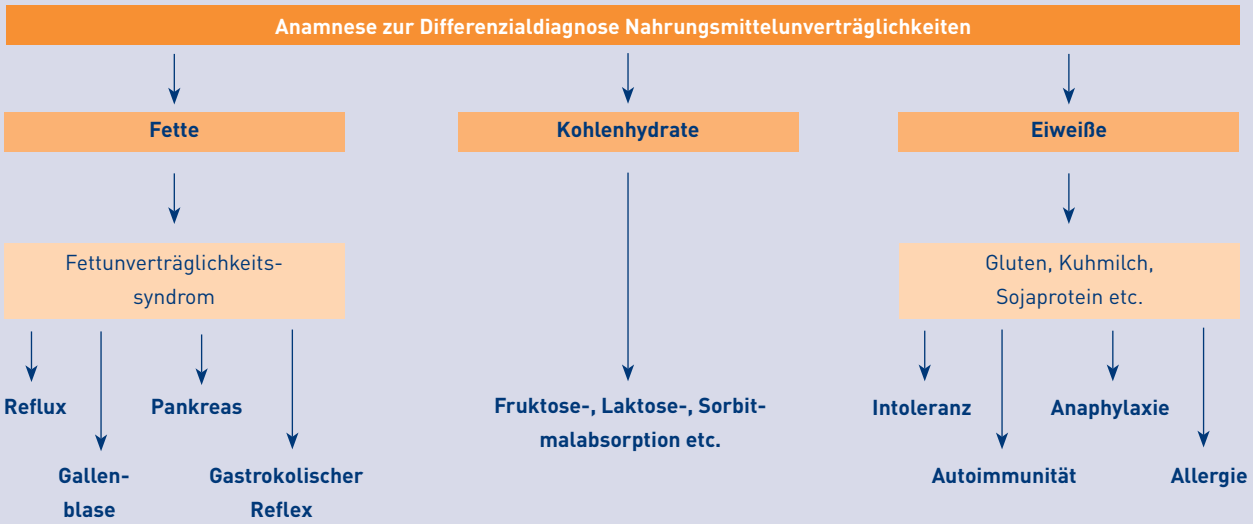


Abb. 5: Gezielte Diagnostikmodalitäten zum Nachweis von Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Pathophysiologie	Testverfahren
Kohlenhydratintoleranz (Malassimilation)	
→ Laktosemaldigestion	→ H_2-AT 50 g Laktose
→ Fruktosemalabsorption	→ H_2-AT 25 g Fruktose
→ Sorbitmalabsorption	→ H_2-AT 10 g Sorbit
Bakterielle Überwucherung	→ H_2-AT 50 g Glukose
Infektion	→ Stuhluntersuchungen
Chronische Pankreatitis	→ Elastase im Stuhl, Lipase
Nahrungsmittelunverträglichkeiten (Intoleranz)	
→ Fettunverträglichkeit	→ Testmahlzeit, Ultraschall Abdomen
→ Histaminunverträglichkeit	→ Provokation 75 mg Histamin
→ Koffeinintoleranz	→ Provokation
→ Intoleranz gegen Salicylate und NSAIDs	→ Provokation 10–100–250 mg ASS, Funktioneller Bluttest[25, 26]
→ ...	
Nahrungsmittelallergien	→ Prick-Test → Spezifisches IgE Serum oder Darm[1–3, 11] → Provokation: Patient (in vivo)[3, 5, 6, 8] Darmbiopsie (ex vivo)[17, 18]
→ Pollenassoziierte NMA	
→ Kreuzreaktive NM (Gewürze, Sellerie, Hausstaub)	
→ Stabile Nahrungsmittelallergene (Milch, Weizen, Ei)	
→ Schimmelpilze, Umweltantigene	
→ ...	
Zöliakie	Transglutaminase-IgA, Serum-IgA Antikörper gegen Endomysium (EMA-IgA) oder gegen deamidierte Gliadinpeptide (DGP-IgA)[17]

Anlagen

Anlage 1: Glutenunverträglichkeit

Die Glutenunverträglichkeit findet sich bei Zöliakie, kann aber auch bei sog. Nicht-Zöliakie-Glutensensitivität und bei Personen mit Nahrungsmittelallergien vorliegen. Für die Zöliakie stehen über die Deutsche Zöliakiegesellschaft (DZG) weitere Informationsmöglichkeiten und Listen von glutenhaltigen bzw. glutenfreien Lebensmitteln zur Verfügung (http://dzg-online.de).

Erlaubt

- → Mais, Reis, Hirse, Milch, Quark
- → Buchweizen, Hafer (bis 2 g/kg Körpergewicht), Lupinenmehl
- → Hülsenfrüchte (z. B. Linsen, Soja)
- → Obst und Gemüse (z. B. Erbsen, Bohnen), Salat, Tofu, Sojamilch, Mozzarella
- → Fleisch, Geflügel, Fisch
- → Zucker, Honig, Nüsse, Gewürze, Kräuter
- → reine Fruchtsäfte, Pflanzenöle
- → Wasser, Wein, Sekt

Verboten

Weizen, Roggen, Gerste, Dinkel, Grünkern, (Hafer)
Urkornarten wie Kamut, Einkorn

Aus diesen Grundstoffen hergestellte Lebensmittel:

- → Mehl, Gries, Graupen, Stärke, Flocken (Müsli), Paniermehl, Teigmehl
- → Brot, Brötchen, Baguette, Gnocchi, paniertes Fleisch, Pizza, Nudeln, Kuchen, Knödel, Teig
- → kandierte Erzeugnisse
- → Malzkaffee, Bier, Getränke aus obigen Getreidesorten
- → Pralinen, Malzbonbons, Desserts, Marzipan, Kartoffelchips, Kartoffelfertigprodukte, Gemüsebrühe
- → Fruchtzubereitungen, eingedickte Früchte, Backzutaten, Ketchup, Senf

Sorgfältige Prüfung bei fertigen Zubereitungen mit Zusätzen

- → z. B. Käse-, Wurst-, Milchprodukte, Soßen, Füllungen

Universitätsklinikum Erlangen, Gastroenterologie Prof. Dr. med. Martin Raithel und Ernährungstherapeutische Beratung Urban Hetterich

Anlage 2: Laktoseunverträglichkeit

Therapie der Laktoseintoleranz

Hat Ihr behandelnder Arzt eine Laktoseintoleranz diagnostiziert, ist eine Umstellung der Ernährung notwendig. Ziel ist es, dadurch die individuelle Verträglichkeit auszutesten und die Beschwerden abklingen zu lassen.

Folgende Maßnahmen sind angezeigt:

1) **Meiden von Milchzucker und milchzuckerhaltigen Produkten**
2) **Geringe Mengen an laktosehaltigen Lebensmitteln innerhalb einer Mahlzeit verzehren**
3) **Leicht verdauliche, nicht blähende Kost**

1) Meiden von Milchzucker

Je nach Ausprägung der Laktoseintoleranz ist es notwendig, Milch von Kühen, Ziegen oder Schafen und daraus hergestellten Produkten zu meiden. Sinnvoll ist es, für zwei Wochen eine streng laktosearme Diät durchzuführen und nach Abklingen der Beschwerden die Zufuhr von milchzuckerhaltigen Lebensmitteln vorsichtig zu steigern, um so die individuelle Verträglichkeit herauszufinden.

Folgende Lebensmittel sind laktose- bzw. milchfrei:

- → Fleisch/Fisch
- → Obst und Gemüse
- → Nüsse
- → Kartoffeln, Nudeln, Reis
- → Getreide, Getreideflocken
- → Hülsenfrüchte
- → reine Gewürze, Kräuter
- → Fruchtsäfte, Mineralwasser, Tee, Kaffee

Lebensmittel, die von Natur aus laktosehaltig sind:

Lebensmittel	Laktosehaltig
Milch/Milchprodukte	Käse*, Quark, Hüttenkäse, Schmelzkäse, Frischkäse, Käsezubereitungen, Milch, Trockenmilch, Pudding, Milchmixgetränke, Kakao, Kaffeeweisser, Kondensmilch, Sahne, Sauerrahm*, Dickmilch*, Kefir*, Joghurt*, Sauermilch*, Molke* etc.

***Gesäuerte Milchprodukte und Käse:**

Die Erfahrung zeigt, dass Sauermilchprodukte trotz des relativ hohen Gehalts an Milchzucker gut vertragen werden. Der Grund hierfür sind die in den Produkten enthaltenen Milchsäurebakterien, die im Darm größere Mengen Milchzucker abbauen bzw. spalten können.

Ähnliches gilt für die Verträglichkeit vieler Käsesorten. Hier wird der Milchzucker bereits bei der Käseherstellung weitgehend abgebaut. Durch den Reifungsprozess sind Hart- und Schnittkäse nahezu laktosefrei.

Laktosegehalt ausgewählter Lebensmittel

Lebensmittel	g Laktose/100g
Frischmilch, H-Milch	4,8–5,0
Dickmilch	3,7–5,3
Fruchtdickmilch	3,2–4,4
Joghurt	3,7–5,6
Joghurtzubereitungen	3,5–6,0
Kefir	3,5–6,0
Buttermilch	3,5–4,0
Sahne, Rahm (süß, sauer)	2,8–3,6
Creme fraiche, Creme double	2,0–4,5
Kaffeesahne (10–15 % Fett)	3,8–4,0
Kondensmilch (4–10 % Fett)	9,3–12,5
Butter	0,6–0,7
Butterschmalz	0
Milchpulver	38,0–51,5
Molke, Molkegetränke	2,0–5,2
Desserts, Fertigprodukte: Pudding, Milchreis	3,3–6,3
Eiscreme	5,1–6,9
Sahneeis	1,9
Magerquark	4,1
Rahm- und Doppelrahmfrischkäse	3,4–4,0
Quark (10–70 % Fett i. Tr.)	2,0–3,8
Schichtkäse (10–50 % Fett i. Tr.)	2,9–3,8
Hüttenkäse	2,6
Frischkäsezubereitungen	2,0–3,8
Schmelzkäse (10–70 % Fett i. Tr.)	2,8–6,3
Kochkäse (0–45 % Fett i. Tr.)	3,2–3,9
Hart-, Schnittkäse	Laktosearm bzw. geringe Mengen

Quelle: Kaspar, Ernährungsmedizin und Diätetik 2000

Lebensmittel, die Laktose in versteckter Form enthalten können:

Lebensmittel	Laktosehaltig
Brot/ Backwaren	Brot- und Kuchenbackmischungen, Milchbrötchen, Waffeln, Kuchen, Kekse, Knäckebrot, Kräcker
Fertiggerichte	Pizza, Tiefkühlfertiggerichte, Konserven, Fertigsoßen, Instantsuppen, Instantsoßen, Kartoffelpüreepulver, Bratlingmischungen, Knödelpulver, Tiefkühlzubereitungen, z. B. Fleisch- oder Gemüsezubereitungen
Fleisch/Wurstwaren	Streichwurst, Kochwurst, Brühwurst, fettreduzierte Wurstwaren, Wurstkonserven
Sonstiges	Müslimischungen, Margarine, Joghurtbutter, Schokolade, Brotaufstriche, Nuss-Nougat-Cremes, Mayonnaise, Süßstofftabletten, Verdickungsmittel, Gewürzmischungen, Bindemittel

Bedeutung der Zutatenliste

Laut Gesetz ist für alle verpackten Lebensmittel eine Zutatenliste vorgeschrieben. Alle Zutaten eines Lebensmittels sind in absteigender Reihenfolge nach ihrem Gewichtsanteil aufzuführen.

Die 14 häufigsten Auslöser von Lebensmittelallergien und -unverträglichkeiten (auch Laktose) müssen aufgeführt werden, auch wenn sie nur in Spuren vorhanden sind.

Ein Hinweis wie „Enthält Spuren von Laktose“ ist unrelevant, da die enthaltenen Mengen zu gering sind, um Beschwerden zu verursachen. Ebenfalls unbedenklich sind Begriffe wie „Milcheiweiß“, „Milchsäure“, oder „Laktate“

Ersatzprodukte

Mittlerweile stehen im Einzelhandel eine Reihe von Ersatzprodukten zur Auswahl. Allerdings sind nicht alle angebotenen Produkte sinnvoll.

Grundsätzlich kann unterschieden werden in:

- → **Laktosefreie Milch** (< 1 g Laktose/Liter) und daraus hergestellte Produkte
  Bei diesen speziellen Produkten wurde der Milchzucker mittels Enzymen in seine einzelnen Bausteine gespalten. Somit kann dieser ohne Probleme vom Körper aufgenommen werden.
  Durch dieses spezielle Produktionsverfahren bekommt die Milch einen leicht süßlichen Geschmack und kann sich bei der Verarbeitung ins Bräunliche verfärben.
  Spezieller „laktosefreier Schnittkäse“ und „laktosefreie Butter“ sind unnötig, da die herkömmlichen Produkte von Natur aus nur geringe Mengen Laktose enthalten.

- → **Pflanzliche Drinks** wie Hafer-, Reis-, Mandel-, Sojadrink
  Diese Produkte können wie Milch für die Zubereitung von Speisen verwendet werden. Sie unterscheiden sich aber geschmacklich von Kuhmilch.
  Achten Sie beim Einkauf darauf, dass diese Drinks mit Calcium angereichert wurden.

Weitere Tipps zur praktischen Umsetzung

- → Als Milchersatz kann zur Herstellung von Kartoffelpüree, Brei oder Pudding eine Mischung aus zwei Teilen Wasser und einem Teil süßer Sahne verwendet werden.
- → Als Kondensmilchersatz kann in kleinen Mengen süße Sahne oder laktosefreier pflanzlicher Kaffeeweißer eingesetzt werden.
- → Zur Zubereitung der Speisen ist in kleinen Mengen Creme fraiche geeignet.

Beispielhafter Speiseplan

Frühstück:

2	Brötchen
1 TL	Butter
2 Sch.	Bierschinken
1 EL	Konfitüre
1 Glas	Orangensaft

2. Frühstück:
1 Banane

Mittagessen:
Schweinegulasch mit Champignons, Nudeln, Blattsalat, Vanillepudding

125 g	Schweinefleisch, mager
1 TL	Rapsöl
1 TL	Mehl
75 g	Champignons
80 g	Nudeln
40 g	Kopfsalat, Kräuter, Essig
125 ml	laktosefreie Kuhmilch
10 g	Puddingpulver
10 g	Zucker

Zwischenmahlzeit:
1 Laugenbrezel

Abendessen:

2 Sch.	Mischbrot
1 TL	Butter
2 Sch.	Jagdwurst
2 Sch.	Emmentaler 40 % i. Tr.
1	Tomate

Getränke:
Kaffee, Tee, Mineralwasser, Saftschorle

Laktasetabletten

Für den Urlaub, beim Restaurantbesuch oder bei Einladungen kann die Einnahme von Enzympräparaten sinnvoll sein, da in diesen Situationen der Verzehr von laktosehaltigen Speisen nur schlecht vermieden werden kann. Die in den Produkten enthaltenen Laktaseenzyme sollen den verzehrten Milchzucker spalten und so den weitestgehend unbeschwerten Genuss von Milch und Milchprodukten ermöglichen. Die notwenige Dosis ist abhängig vom Produkt, von der verzehrten Speise und der individuellen Verträglichkeit von Laktose.

Laktasetabletten gelten als Nahrungsergänzungsmittel und sind somit nicht verschreibungspflichtig. Sie können über Reformhäuser oder Apotheken bezogen werden. Diese Mittel können allerdings eine dauerhafte laktosearme Ernährung nicht ersetzen.

Achten Sie auf eine ausreichende Calciumzufuhr

Milch und Milchprodukte sind wichtige Calciumlieferanten für den Körper. Werden dauerhaft keine Milchprodukte verzehrt, kann es zu einem Mangel an diesem Mineralstoff kommen.

Der Bedarf ist gedeckt, wenn Schnittkäse und laktosefreie Milchprodukte verzehrt werden. Ist dies nicht der Fall, sollten, um einem Calciummangel vorzubeugen, calciumreiche Mineralwässer (> 150mg/l) oder mit Calcium angereicherte Fruchtsäfte sowie calciumreiches Gemüse wie Brokkoli, Mangold, Auberginen, Fenchel, Schwarzwurzeln, Grünkohl oder grüne Bohnen zum Einsatz kommen.

In Ausnahmefällen können auch Calciumpräparate eingenommen werden, um die Versorgung sicherzustellen. Der Handel bietet eine Reihe von Nahrungsergänzungen an, die keine Laktose enthalten. Lassen Sie sich bei Bedarf vom Fachpersonal beraten.

2) Laktosehaltige Lebensmittel innerhalb einer Mahlzeit verzehren

Die Beschwerden nach dem Verzehr von laktosehaltigen Produkten verringern sich, wenn diese innerhalb einer Mahlzeit verzehrt werden. So ist beispielsweise Kartoffelpüree, das mit Milch zubereitet wurde und Bestandteil einer Mahlzeit ist, besser verträglich als ein Milchspeiseeis, das als separate Zwischenmahlzeit gegessen wird. Als mögliche Ursache wird eine verzögerte Magenentleerung diskutiert, die dazu führt, dass Laktose nur langsam in den Dünndarm abgegeben wird.

3) Leicht verdauliche, nicht blähende Kost

Um Blähungen und Oberbauchschmerzen vorzubeugen, empfiehlt sich zusätzlich eine leicht verdauliche, nicht blähende Kost. Das beinhaltet neben dem Verzicht von grobem Vollkornbrot das Meiden von stark blähenden Obst- und Gemüsesorten.

Dies sind vor allem:

- → Obst:
  Rohes, unreifes Steinobst wie: Zwetschgen, Kirschen, Aprikosen
- → Gemüse:
  – Zwiebelgewächse wie Lauch, Knoblauch, Zwiebel
  – Kohlgewächse wie Blau-, Sauer-, Weißkraut, Rosen-, Grünkohl
  – Hülsenfrüchte wie Erbsen, Linsen, Bohnen

Generell gilt:

- → Leichtes Sommergemüse sollten Sie dem groben Wintergemüse vorziehen.
- → Unverträglichkeiten gegenüber Gemüse und Obst sind individuell und müssen ausgetestet werden.

Des Weiteren sind sehr fettreiche Speisen wie Paniertes oder Frittiertes sowie kohlensäurehaltige Getränke schwerer verdaulich und können zu Unbehagen führen!

Häufige, kleine Mahlzeiten

Große Portionen belasten die Verdauungsorgane und verursachen Völlegefühl. Außerdem werden kleinere Laktoseportionen besser vertragen. Die Wahrscheinlichkeit ist dann größer, dass diese kleineren Mengen komplett vom Körper aufgenommen werden können und somit nicht in den Dickdarm gelangen.

Universitätsklinikum Erlangen, Gastroenterologie Prof. Dr. med. Martin Raithel und Ernährungstherapeutische Beratung Urban Hetterich

Anlage 3:
Fruktose- und Sorbitunverträglichkeit

Therapie der Fruktosemalabsorption

Nicht verwechselt werden darf die Fruktosemalabsorption mit der hereditären Fruktoseintoleranz. Bei dieser Krankheit handelt es sich um einen angeborenen Enzymdefekt, der zu einer Einlagerung von Fruchtzucker in der Leber führt und Vergiftungserscheinungen bewirken kann.

Hat Ihr behandelnder Arzt eine Fruktosemalabsorption diagnostiziert, ist eine stufenweise Umstellung der Ernährung notwendig. Ziel ist es, dadurch die Beschwerden abklingen zu lassen und die individuelle Verträglichkeit auszutesten.

Prinzipien der Ernährungstherapie

- → Einschränkung der Fruktoseaufnahme
- → Meiden von Sorbit
- → Meiden von blähstoffreichem Gemüse
- → Häufige, kleine Mahlzeiten

Einschränkung der Fruktoseaufnahme

Je nach Ausprägung der Fruchtzuckerunverträglichkeit ist es notwendig, Lebensmittel, die Fruchtzucker enthalten, zu meiden und diese im Anschluss stufenweise wieder einzuführen, um so die individuelle Verträglichkeit auszutesten.

Erste Stufe (Karenzphase)

In der ersten Stufe sollte die Fruchtzuckeraufnahme mit der Nahrung auf ein Minimum reduziert werden. Dadurch werden in den meisten Fällen die Beschwerden wie Durchfälle oder Bauchschmerzen vergehen bzw. sich merklich bessern. Sollte dies nach zwei bis vier Wochen nicht der Fall sein, so muss an eine unbewusste Fruchtzuckeraufnahme gedacht bzw. nochmals Rücksprache mit dem Arzt gehalten werden.

Achten Sie darauf, dass die Karenzphase nicht länger dauert als unbedingt notwendig. Durch ein dauerhaftes Meiden von Fruktose wird die Restfunktion des Transportproteins herabgesetzt, was dazu führen kann, dass bei der Wiedereinführung fruktosehaltiger Lebensmittel diese dann schlechter vertragen werden.

Praktische Maßnahmen in der Karenzphase:

- → **Kein Obst**
  Kleine Mengen Zitronensaft können verwendet werden.
- → **Keine Fruchtsäfte und Limonaden**
  Diese durch andere Getränke wie Tee, Mineralwasser oder Süßstofflimonaden ersetzen.
- → **Kein Zucker**
  Zum Süßen ausschließlich Traubenzucker, Reissirup oder Süßstoff verwenden. Beachten Sie die unterschiedliche Süßkraft der einzelnen Alternativen!

→ **Nur eine Portion Gemüse am Tag**
Blähstoffarme Sorten bevorzugen.
→ **Keine Zuckeraustauschstoffe wie z. B. Sorbit oder Isomalt**
Sorbit verhindert die Fruchtzuckeraufnahme im Darm, da es den gleichen Transporter wie Fruktose benutzt.

Sorbit – was ist das?
Sorbit ist eine Zuckerart (= Zuckeralkohol), die von Natur aus in Obst vorkommt und von der Industrie als Zusatz- und Zuckeraustauschstoff verwendet wird.

Kennzeichnung von Fruktose und Sorbit:
Laut Gesetz ist für alle verpackten Lebensmittel eine Zutatenliste vorgeschrieben. Alle Zutaten eines Lebensmittels sind in absteigender Reihenfolge nach ihrem Gewichtsanteil aufzuführen. An erster Stelle steht die Zutat mit dem größten Anteil, an letzter Stelle ist die Zutat zu finden, von der die kleinste Menge enthalten ist.

Beträgt der Anteil an Sorbit mehr als 10 %, muss der Hinweis „Kann bei übermäßigem Verzehr abführend wirken“ aufgedruckt sein.

Zahlreiche industriell verarbeitete Lebensmittel enthalten aus technischen oder geschmacklichen Gründen Zucker. Dabei ist bemerkenswert, dass sich die Deklaration „ohne Zucker“ ausschließlich auf Haushaltszucker (Saccharose) bezieht. Fruchtzucker oder andere Zuckerarten dürfen enthalten sein. Lesen Sie deshalb die Zutatenliste genau durch.

Weitere Bezeichnungen, hinter denen sich Fruchtzucker bzw. ungeeignete Zucker verbergen können:
Zucker, Honig, Fruktosesirup, Invertzucker, Raffinade, Puderzucker, Kandiszucker, Rohrzucker, Farinzucker, Ahornsirup, Rübensirup, Birnendicksaft, Streusüße, E 420 (Sorbit), Sorbitol, E 421 (Mannit), Inulin, Oligofruktose

Vorsicht bei Medikamenten!
Häufig findet Fruchtzucker und Sorbit in Medikamenten (z. B. Hustensaft) Einsatz als Süßungsmittel. Weisen Sie Ihren Arzt oder Apotheker auf Ihre Unverträglichkeit hin. Er wird Ihnen dann eine geeignete Alternative auswählen.

Nicht verwechselt werden sollte Sorbit mit Sorbinsäure. Hierbei handelt es sich um eine Fettsäure, die als Konservierungsmittel eingesetzt wird. Dieser Zusatzstoff verursacht keine Beschwerden und kann bedenkenlos verzehrt werden.

Beispielhafter Speiseplan/Karenzphase:

Frühstück:
2 Helle Brötchen
1 TL Butter
2 Sch. Bierschinken
1 EL Frischkäse

2. Frühstück:
150 g Naturjoghurt
oder 1 Salzstange

Mittagessen:
Schweinegulasch mit Champignons, Nudeln, Vanillepudding
125 g Schweinefleisch, mager
1 TL Rapsöl
1 TL Mehl
75 g Champignons
80 g Nudeln

125 ml Kuhmilch
10 g Puddingpulver
10 g Traubenzucker

Zwischenmahlzeit:
Reiswaffeln

Abendessen:
2 Sch. Mischbrot
1 TL Butter
2 Sch. Jagdwurst
2 Sch. Gouda, 40 % i. Tr.

Getränke:
Kaffee, Tee, Wasser, Süßstofflimonade

Dieser Tagesplan enthält:
2000 kcal, 8400 kJ
93 g Eiweiß (19 %)
69 g Fett (31 %)
247 g Kohlenhydrate (50 %)

Zweite Stufe (Testphase)

Bessern sich Ihre Beschwerden nach Einhalten der ersten Stufe (Karenzphase), so können Sie Ihre Fruktosezufuhr langsam steigern und somit Ihre persönliche Toleranzschwelle herausfinden.

Praktische Maßnahmen zur Steigerung der Fruktosezufuhr:

→ **Gemüse auf zwei, eventuell drei Portionen am Tag erhöhen**
Gemüse enthält im Vergleich zu Obst deutlich weniger Fruchtzucker. Gleichzeitig liefert es dem Körper wichtige Vitamine, Mineralstoffe und Ballaststoffe.

→ **Einsatz von Haushaltszucker**
Haushaltszucker ist ein sog. Zweifachzucker, bestehend aus einem Teil Frucht- und einem Teil Traubenzucker. Der bei der Verdauung von Saccharose freiwerdende Traubenzucker kann die Aufnahme von Fruchtzucker weitestgehend normalisieren.

→ **Verzehr von Bananen und Rhabarber**
Banane und Rhabarber haben, ähnlich wie Haushaltszucker, ein günstiges Verhältnis von Frucht- zu Traubenzucker. Zusätzlich können Sie die Fruchtzuckeraufnahme erhöhen, indem Sie zusätzlich zur Banane Traubenzucker verzehren oder die Speisen mit Traubenzucker süßen (z. B. Bananenquark).

Dritte Stufe (Testphase und Dauerernährung)

Sollten auch nach der zweiten Phase keine Beschwerden auftreten, so können Sie versuchen, kleine Mengen Obst (maximal 100 g/Tag) in Ihren Tageskostplan zu integrieren.

Beim verzehrten Obst sollte jedoch darauf geachtet werden, dass es relativ wenig Fruchtzucker enthält bzw. in einem günstigen Verhältnis zum Traubenzucker steht. Solche Obstsorten sind: **Avocado, Pfirsich, Mandarine, Aprikose und Honigmelone.**

Neben der zusätzlichen Einnahme von Traubenzucker kann die Verträglichkeit von Obst verbessert werden, wenn es innerhalb einer Mahlzeit verzehrt wird. So ist beispielsweise ein Dessert, das Obst enthält und Bestandteil einer Mahlzeit ist, besser verträglich als ein Stück Obst, das als separate Zwischenmahlzeit gegessen wird. Als mögliche Ursache wird eine verzögerte Magenentleerung diskutiert, die dazu führt, dass Fruktose nur langsam in den Dünndarm abgegeben wird.

Bitte beachten Sie auch:
Die Verträglichkeit von Fruktose kann sich nach einiger Zeit von selbst deutlich verbessen. Eine lebenslange Einschränkung der Fruktosezufuhr ist (vor allem bei Kindern) unter Umständen nicht notwendig. Es ist daher ratsam, die individuelle Verträglichkeit gelegentlich zu überprüfen.

Enzymtabletten

Für den Urlaub, beim Restaurantbesuch oder bei Einladungen kann die Einnahme eines Enzympräparates sinnvoll sein, da in diesen Situationen der Verzehr von frukosehaltigen Speisen nur schlecht vermieden werden kann.

Das im Produkt enthaltene Enzym Xyloseisomerase ist in der Lage, den in der Nahrung enthaltenen Fruchtzucker im Darm teilweise in Traubenzucker umzuwandeln. Die notwendige Dosis ist abhängig von der verzehrten Speise und der individuellen Verträglichkeit.

Enzymtabletten gelten als Nahrungsergänzungsmittel und sind somit nicht verschreibungspflichtig. Sie können über das Internet oder Apotheken bezogen werden. Diese Mittel sind allerdings relativ teuer und können eine dauerhafte bewusste Ernährung nicht ersetzen.

Meiden von ballaststoff-/blähstoffreichem Gemüse

Um Blähungen und Oberbauchschmerzen vorzubeugen, empfiehlt sich zusätzlich eine leicht verdauliche, nicht blähende Kost. Sie beinhaltet neben dem Verzicht auf grobes Vollkornbrot das Meiden von stark blähenden Gemüsesorten:

→ Zwiebelgewächse wie Lauch, Knoblauch, Zwiebel
→ Kohlgewächse wie Blau-, Sauer-, Weißkraut, Rosen-, Grünkohl
→ Hülsenfrüchte wie Erbsen, Linsen, Bohnen

Generell gilt: Unverträglichkeiten gegenüber Gemüse sind individuell und müssen selbst ausgetestet werden.

Des Weiteren sind sehr fettreiche Speisen wie Paniertes oder Frittiertes sowie kohlensäurehaltige Getränke schwerer verdaulich und können zu Unbehagen führen.

Therapie der Sorbitmalabsorption

Wie viel Sorbit vertragen wird, ist individuell verschieden und muss selbst ausgetestet werden!

Prinzipien der Therapie:
→ Einschränkung der Sorbitaufnahme
→ Meiden von blähstoffreichem Obst und Gemüse
→ Häufige, kleine Mahlzeiten

Einschränkung der Sorbitaufnahme

Sorbit im Obst

Sorbit kommt natürlicherweise in Früchten vor. Besonders sorbitreich sind Apfel, Birne, Steinobst wie Pflaume, Kirsche, Pfirsich und Aprikose. Sorbitarme Obstsorten sind: Zitrusfrüchte, Beeren, Banane und Ananas.
Zu beachten ist allerdings auch, dass der Zuckergehalt im Obst natürlichen Schwankungen unterliegt. Diese sind unter anderem abhängig von der Obstsorte und den Umwelteinflüssen.

Generell gilt:
→ Vorsicht mit Fruchtsäften. Wenn Saft getrunken wird, dann nur aus sorbitarmen Sorten und am besten zeitgleich zu einer Mahlzeit.
→ Nektar ist günstiger als Saft (geringerer Fruchtanteil).
→ Trockenfrüchte sind ungeeignet.

Obstsorte	Gehalt an Sorbit in g/100 g
Ebereschenfrucht (Vogelbeere)	8,50
Birne	2,17
Pflaume	1,41
Pflaume, getrocknet	6,57
Datteln, getrocknet	1,35
Pfirsich	0,89
Pfirsich, getrocknet	5,33
Aprikose	0,82
Aprikose, getrocknet	4,60
Apfel	0,51
Apfel, getrocknet	2,75
Weintrauben	0,20
Rosinen	0,89
Erdbeere	0,03
Himbeere/Heidelbeere	0,01

Obstsaft	Gehalt an Sorbit in g/100 g
Apfel	2,6–9,2
Birne	11,0–26,4
Kirsche	14,7–21,3
Pflaume	1,8–13,5
Traubensaft	1,8
Multi-Vitamin-Nektar	1,4
Johannisbeernektar, rot	0,3
Johannisbeernektar, schwarz	0,2
Holundersaft, Muttersaft	0,2

Einsatz als Zusatzstoff

→ Stabilisator

Stabilisatoren verhindern das Entmischen oder Absetzen von Stoffen in Lebensmitteln. Sorbit verhindert vor allem das Auskristallisieren von Zucker. So können Backwaren, die nur saisonal hergestellt werden, wie etwa Lebkuchen, längere Zeit im verzehrsfähigen Zustand gehalten werden.
Anwendungsbeispiele: Lebkuchen, Dominosteine, Fertigkuchen

→ Feuchthaltemittel

Feuchthaltemittel bewirken, dass Lebensmittel nicht zu stark austrocknen. Seine leicht wasseranziehende Wirkung macht Sorbit – neben Glyzerin – zu einem idealen Zusatzstoff, um die Konsistenz eines Produktes aufrechtzuerhalten.
Auch in Tabak lässt sich Sorbit als Feuchthaltemittel einsetzen.
Anwendungsbeispiele: Karamell, Schokoküsse, Schaumwaffeln, Kaubonbons

Einsatz als Süßungsmittel

→ Zuckeraustauschstoff

Sorbit diente Diabetikern seit fast 70 Jahren als Ersatzstoff für Zucker. Seit geraumer Zeit dürfen spezielle „Diabetikerlebensmittel“ nicht mehr im Handel angeboten werden, da sie keinen gesundheitlichen Nutzen haben. Von daher kann diese „Sorbitquelle“ mittlerweile außer Acht gelassen werden.

→ Zahnfreundliches Süßungsmittel

In Süßwaren verschiedenster Art wie Kaugummi oder Bonbons, liegt ein großes Einsatzgebiet für Zuckeralkohole. Der süße Geschmack von Sorbit ähnelt dem des Haushaltszuckers. Die Süßkraft beträgt allerdings nur ca. 50–60 %.

Der Vorteil von Zuckeralkoholen besteht darin, dass diese von den Bakterien der Mundhöhle in geringerem Ausmaß zu Säuren abgebaut werden, die den Zahnschmelz erweichen können.

Ein „weicher“ Zahnschmelz ist die Voraussetzung für die Entstehung von Karies. So kann der Einsatz von Zuckeralkoholen, wie z. B. Sorbit, die Entstehung von Karies verhindern. Auf der Verpackung wird dies meist mit den Begriffen „zahnfreundlich“ oder „zuckerfrei“ deklariert.

Des Weiteren schmeckt Sorbit, wenn es in festem Zustand verzehrt wird, leicht kühlend. Dadurch wird Sorbit häufig in Kaugummis und Bonbons eingesetzt, da hier der leicht kühlende Geschmack wünschenswert ist.
Anwendungsbeispiele: Zuckerfreie Kaugummis und Bonbons, Hustenbonbons

Zuckerfreie Süßigkeiten	Gehalt an Sorbit in Gramm pro Stück
Kaugummi	1,3–2,2
Bonbons	1,7–2,0

Nicht verwechselt werden sollte Sorbit mit Sorbinsäure. Hierbei handelt es sich um eine Fettsäure, die als Konservierungsmittel eingesetzt wird. Dieser Zusatzstoff verursacht keine Beschwerden und kann bedenkenlos verzehrt werden.

Bitte beachten Sie auch, dass andere Zuckeralkohole wie Isomalt (E 953), Mannit (E 421), Xylit (E 987), Laktit (E 966) und Maltit (E 965) ebenfalls Beschwerden verursachen können. Testen Sie diese auf ihre Bekömmlichkeit. Sinnvoll ist es, diese Zuckerarten anfangs zu meiden.
Süßstoffe wie Saccharin oder Cyclamat sind keine Zuckeralkohole und sollten vertragen werden.

Meiden von ballaststoff-/blähstoffreichem Obst/Gemüse

Um Blähungen und Oberbauchschmerzen vorzubeugen, empfiehlt sich zusätzlich eine leicht verdauliche, nicht blähende Kost. Sie beinhaltet neben dem Verzicht von grobem Vollkornbrot das Meiden von stark blähenden Obst- und Gemüsesorten.

Diese sind vor allem:

- → Rohes, unreifes Steinobst wie: Zwetschgen, Kirschen, Aprikosen
- → Gemüse:
  - Zwiebelgewächse wie Lauch, Knoblauch, Zwiebel
  - Kohlgewächse wie Blau-, Sauer-, Weißkraut, Rosen-, Grünkohl
  - Hülsenfrüchte wie Erbsen, Linsen, Bohnen

Generell gilt: Unverträglichkeiten gegenüber Gemüse und Obst sind individuell und müssen selbst ausgetestet werden.

Des Weiteren sind sehr fettreiche Speisen wie Paniertes oder Frittiertes sowie kohlensäurehaltige Getränke schwerer verdaulich und können zu Unbehagen führen.

Häufige, kleine Mahlzeiten

Große Portionen belasten die Verdauungsorgane und verursachen Völlegefühl. Außerdem werden kleinere Sorbitportionen besser vertragen. Die Wahrscheinlichkeit ist dann größer, dass diese kleineren Mengen komplett vom Körper aufgenommen werden können und somit nicht in den Dickdarm gelangen.

Universitätsklinikum Erlangen, Gastroenterologie Prof. Dr. med. Martin Raithel und Ernährungstherapeutische Beratung Urban Hetterich

Anlage 4: Histaminunverträglichkeit

Histaminintoleranz (Histaminintoleranz-Syndrom, HIS)

Therapie der Histaminintoleranz

Hat Ihr behandelnder Arzt eine Unverträglichkeit gegenüber Histamin diagnostiziert, müssen histaminreiche Lebensmittel, Speisen und Getränke gemieden werden. Histamin ist hitze- und kältestabil und lässt sich somit nicht durch koch- und küchentechnische Maßnahmen wie Erhitzen oder Tiefkühlen beeinflussen.

Der Histamingehalt in Lebensmitteln unterliegt teilweise starken Schwankungen. Er ist abhängig von der Frische, Reife und Sorte des Nahrungsmittels. So enthält beispielsweise ein junger Gouda mit langem Mindesthaltbarkeitsdatum deutlich weniger Histamin als ein mittelalter oder alter Gouda.

Allgemeine praktische Maßnahmen:

Achten Sie beim Einkauf auf Frische und ein möglichst langes Mindesthaltbarkeitsdatum. Je älter ein Lebensmittel ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich zusätzliches Histamin gebildet hat.

Wichtig beim Einkauf ist auch auf die Einhaltung der Kühlkette und auf eine hygienisch einwandfreie Lagerung der Lebensmittel zu achten. Verdorbene Lebensmittel weisen einen extrem hohen Histamingehalt auf.

Histamin in Lebensmitteln:
Einzelne der aufgeführten Lebensmittel können durchaus in kleinen Mengen vertragen werden, wenn die individuelle Toleranzschwelle nicht überschritten wird.

Alkoholische Getränke

Alkoholische Getränke (vor allem Rotwein) können aufgrund der Herstellung bedeutsame Histaminmengen enthalten. Zudem kann Alkohol das Histamin abbauende Enzym Diaminoxidase (DAO) im Körper hemmen. Folglich kommt es bei gleichzeitigem Verzehr von alkoholischen Getränken und histaminreichen Lebensmitteln besonders häufig zu Beschwerden.

Zusätzlich wird Histamin aus Flüssigkeiten schneller aufgenommen, und durch den Alkohol wird die Durchlässigkeit der Darmwand für Histamin noch zusätzlich erhöht.

Vor allem in Rotwein liegen sehr hohe Konzentrationen von Histamin vor. Weißwein und Sekt enthalten weniger Histamin. Süßweine (z. B. Auslesen, Portwein, Sherry) besitzen aufgrund der längeren Traubenreife und durch das Herstellungsverfahren einen höheren Histamingehalt.

Mittlerweile bietet der Handel auch histaminfreie Weine an. Durch bestimmte Verarbeitungsschritte während der Ernte und Herstellung kann der Histamingehalt im Endprodukt deutlich reduziert werden. Allerdings ist die Deklaration „histaminfrei“ im Moment gesetzlich nicht genau definiert und eine 100-prozentige Entfernung aus dem Wein ist nicht möglich.

Obergärige Biere (z. B. Hefe-Weizenbier) weisen einen höheren Histamingehalt auf als untergärige Sorten (z. B. Pils). Auch alkoholfreie Biere enthalten Histamin, entsprechend den normalen untergärigen Bieren.

Käse und Milchprodukte

Je länger die Reifezeit des Käses ist, desto höher ist der Histamingehalt. Der höchste Gehalt an Histamin befindet sich im Rindenbereich. Entfernen Sie deshalb diesen vor dem Verzehr großzügig.

Folgende Käsesorten sollten gemieden werden:

- → Käse mit langer Reifezeit: Hartkäse wie Emmentaler, Bergkäse, Alpenkäse,Parmesan, Cheddar
- → lang gereifte Varianten, z. B. alter Gouda
- → alle reifen und vollreifen Stücke von Schimmelkäse und Camembert, z. B. Roquefort, Brie
- → Rohmilchkäse haben von Natur aus einen höheren Histamingehalt, z. B. viele Hartkäsesorten oder Käse, der ab Hof verkauft wird
- → für Schmelzkäse liegen noch keine Werte vor; da sie aber zum Großteil aus Hart- oder Schnittkäse hergestellt werden, ist mit einem höheren Histamingehalt zu rechnen

Folgende Käsesorten können verzehrt werden, die

- → einen niedrigen Histamingehalt haben: Butterkäse, Mozzarella, Käse nach Holländer Art, Geheimratskäse
- → weitgehend frei von Histamin sind: Quark, Hüttenkäse und Frischkäseerzeugnisse

Milchprodukte wie Trinkmilch, Kondensmilch, Sahne und Joghurt, die keiner bzw. nur einer kurzen bakteriellen Reifung unterliegen, haben einen niedrigen Histamingehalt und können verzehrt werden.

Fleisch und Fleischprodukte

Frischfleisch enthält bei entsprechender Lagerung kein oder kaum Histamin. Rohwürste haben einen sehr hohen Histamingehalt. Sie werden meist durch Trocknung, Pökeln oder Räuchern hergestellt und benötigen eine bestimmte Reifezeit.

Einen hohen Histamingehalt haben:

- → Salami, Cervelatwurst, Roher Schinken, Speck, Mettwurst, Räucherwurst, Sauerbraten, länger mariniertes Fleisch

Empfehlenswert sind:

- → Bratenaufschnitt, Frischwurst (z .B. Mortadella, Bierschinken,
- → Gelbwurst), Frischfleisch von Rind, Schwein, Kalb, Geflügel, Lamm

Fisch und Fischprodukte

Frischer Fisch enthält kaum Histamin. Er neigt aber schnell zum mikrobiellen Verderb und großer Histaminbildung. Besonders bei Fischen wie Makrele und Thunfisch kommt es zu einer schnellen und starken Bildung von Histamin.

Eine höhere Histaminbelastung ist auch bei gesalzenen und/oder geräucherten Fischprodukten zu finden. Weiterhin können marinierte Fische durch den enthaltenen Essig indirekt einen höheren Histamingehalt haben. Gleiches gilt auch für Meeresfrüchte (Muscheln, Krabben, Shrimps, Tintenfisch).

Beim Einkauf sollte besonders darauf geachtet werden, dass die Kühlkette bei Tiefkühlprodukten nicht unterbrochen wurde/wird.

Einen hohen Histamingehalt haben:
→ Thunfisch, Makrele, Hering, Matjes, geräucherte Produkte wie Bücklinge und Schillerlocken, marinierter Fisch wie Bismarckhering und Rollmops

Empfehlenswert sind:
→ frischer Fisch, z. B. Forelle, Kabeljau, Scholle, Lachs, Rotbarsch

Gemüse

Nur wenige pflanzliche Lebensmittel haben einen erhöhten Histamingehalt. Somit spielt Gemüse bei einer histaminarmen Ernährung kaum eine Rolle. In der Regel wird Gemüse gut vertragen.

Der Histamingehalt kann sich aber durch Vergärung mit Mikroorganismen (z. B. Sauerkraut) oder durch Konservierung in Essigmarinade (z. B. Gewürzgurken, Mixed Pickles) erhöhen.

Einen höheren Histamingehalt haben:
→ Tomaten und daraus hergestellte Produkte wie Tomatenmark oder Tomatenketchup, Spinat, Auberginen, Avocado, Sauerkraut, Steinpilze, Morcheln

Empfehlenswert sind:
→ Alle anderen frischen oder tiefgekühlten Gemüsesorten

Essig

Essig enthält aufgrund der Herstellung Histamin. Je nach vergorener Ausgangssubstanz können die Werte im Endprodukt stark schwanken. So enthält beispielsweise Balsamicoessig oder Rotweinessig relativ viel Histamin, während Apfelessig oder Branntweinessig in der Analyse nur geringe Mengen an Histamin aufweisen.

Prinzipiell muss man auch unterscheiden, wie viel Essig mit einer Mahlzeit verzehrt wird. So ist die aufgenommene Menge durch den Verzehr eines Salates mit Essig-Öl-Dressing geringer einzuschätzen als bei Fleisch oder Gemüse, das in Essig mariniert wird.

Sollten Sie sich unsicher sein, ob Sie Essig vertragen, können Sie als Ersatz Ascorbinsäure oder kleine Mengen Zitronensaft verwenden.
Ascorbinsäure (Vitamin C) gilt sogar als günstig, da kürzlich gezeigt wurde, dass orales oder intravenös verabreichtes Vitamin C die Histaminspiegel senken kann und damit die Symptome bei histaminvermittelten Erkrankungen mildern kann (z. B. Vitamin-C-Tabletten oder Vitamin-C-Infusion).

Weitere Maßnahmen/Empfehlungen bei Histaminintoleranz-Syndrom

Andere biogene Amine

Neben Histamin existieren auch noch andere biogene Amine wie Putrescin, Tyramin, Tryptamin oder Serotonin etc. Zu Beschwerden kommt es vor allem, wenn diese zusammen mit Histamin verzehrt werden, da sie zum Abbau ebenfalls das Enzym Diaminoxidase benötigen.

Histaminliberatoren

Histaminliberatoren sind Lebensmittel, die selbst kein Histamin enthalten, aber eine Ausschüttung von Histamin im Körper verursachen können.

Lebensmittel mit biogenen Aminen oder Histaminliberatoren sind:
→ Schokolade und Kakao
→ Erdbeere, Orange, Grapefruit, Clementine, Banane, (unreife) Ananas, Papaya, Himbeere, Birne, Kiwi
→ Nüsse (vor allem Cashew- und Walnüsse)

Empfehlenswerte alternative Obstsorten:
→ Apfel, Mango, Melone, Mirabelle, Nektarine, Pfirsich, Pflaume, Aprikose, Heidelbeere, Johannisbeere, Weintraube, Kirsche

Es scheint sinnvoll, bei Verdacht auf ein Histaminintoleranz-Syndrom, solche Lebensmittel wenigstens vorübergehend nicht zu verzehren und zu testen, ob diese vertragen werden.

Gewürze

Scharfe Gewürze wie Chili, Cayennepfeffer, Curry oder ähnliche können die Durchlässigkeit des Darms für Histamin erhöhen. Beobachten Sie, ob Ihr Körper auf solche Gewürze reagiert.

Beispielhafter Speiseplan bei Histaminintoleranz-Syndrom:

Mahlzeit	Lebensmittel/Speisen
1. Frühstück	Kaffee oder Tee Brot oder Brötchen Butter oder Margarine Marmelade (z. B. Heidelbeere, Pflaume), Honig Frischkäse, Quark, Frischwurst oder Getreideflocken mit Milch
2. Frühstück	Obst (z. B. Apfel, Kirschen, Pflaumen) oder Joghurt mit geeignetem Obst
Mittagessen	Fleisch, Geflügel, Fisch Ð in frischer Form Kartoffeln, Reis oder Nudeln Gemüse (ohne Tomate, Spinat, Sauerkraut, Auberginen, Steinpilze) Salat (Sahne- oder Joghurtdressing ohne Essig)
Zwischenmahlzeit	Kaffee oder Tee Gebäck (z. B. Rührkuchen, Butterkekse, Kuchen mit geeignetem Obst)
Abendessen	Brot Butter oder Margarine Frischwurst oder Bratenaufschnitt Frischkäse, Butterkäse, junger Gouda Salatgurke, Paprika

Enzymtabletten und Antihistaminika

Im Urlaub, beim Restaurantbesuch oder bei Einladungen ist es manchmal schwierig, auf den Histamingehalt der Speisen zu achten. Hier kann die Einnahme eines Enzympräparates unter Umständen sinnvoll sein. Diese Produkte enthalten das Enzym Diaminoxidase, das im Darm das in der Nahrung enthaltene Histamin unschädlich machen soll. Allerdings gibt es über die Wirksamkeit dieser Produkte widersprüchliche Aussagen.

Enzymtabletten gelten als Nahrungsergänzungsmittel und sind somit nicht verschreibungspflichtig. Sie können über das Internet oder in Apotheken bezogen werden. Diese Mittel sind allerdings relativ teuer und können eine dauerhafte bewusste Ernährung nicht ersetzen.

Darüber hinaus können Antihistaminika zur Unterstützung oder für den akuten Fall eingenommen werden. Diese Medikamente bewirken, dass das mit der Nahrung aufgenommene Histamin im Körper nicht wirken kann und dadurch entsprechende Beschwerden nicht auftreten können. Sprechen Sie bei Bedarf Ihren Arzt oder Apotheker auf diese Möglichkeit an.

Histaminintoleranz und andere Medikamente:
Weisen Sie Ihren Arzt bei neu verordneten Medikamenten auf Ihre Histaminintoleranz hin. Dieser muss abklären, ob das Präparat die Diaminoxidase und den Enzymabbau hemmen kann oder Histamin freisetzen kann und so den Regulationsmechanismus im Körper zusätzlich stört.

Zusammenfassung:

- → Frische Nahrungsmittel sind bis auf wenige Ausnahmen histaminarm.
- → Histamin wird mithilfe von Mikroorganismen gebildet. Je länger die Reife- und Lagerungsdauer von Lebensmitteln ist, desto höher ist der Histamingehalt.
- → Ein gleichzeitiger Konsum von alkoholischen Getränken begünstigt das Auftreten von Symptomen.
- → Es sollte bei dem Verzehr von Lebensmitteln mit niedrigen Histaminmengen beachtet werden, dass auch kleine Histaminmengen über den Tag verteilt zu einer relativ hohen Histaminaufnahme führen können. Liegt Ihre individuelle Toleranzschwelle sehr niedrig, können auch diese Mengen bereits zu Symptomen führen. In jedem Fall ist hier eine ausführliche ärztliche Abklärung erforderlich.
- → Stress und psychische Belastungen können sich negativ auf die Verdauung auswirken. Beobachten Sie, wie Ihr Körper auf solche Situationen reagiert. Gönnen Sie sich deshalb Pausen, und nehmen Sie sich Zeit für das Essen. Dadurch können Sie Ihren Darm in seiner Funktion unterstützen und unter Umständen die Verträglichkeit von Speisen erhöhen.

Universitätsklinikum Erlangen, Gastroenterologie Prof. Dr. med. Martin Raithel und Ernährungstherapeutische Beratung Urban Hetterich

Anlage 5: Salicylatunverträglichkeit

Unverträglichkeit von Salicylaten, Aspirin und nicht steroidalen Antiphlogistika (NSAID-Intoleranz)

Vorkommen von Salicylaten

Salicylate kommen natürlicherweise in pflanzlichen Lebensmitteln vor. Sie sind vor allem in Obst und Gemüse sowie in Gewürzen enthalten. Da die Unverträglichkeit der Salicylsäure eng mit der Unverträglichkeit von Aspirin (Acetylsalicylsäure) oder anderen nicht steroidalen Antiphlogistika gekoppelt ist, werden auch die Begriffe Aspirin- und NSAID-Intoleranz benutzt. Solche Personen mit einer Aspirin- oder NSAID-Intoleranz (Medikamentenintoleranz) haben ein erhöhtes Risiko auch auf Salicylate in Nährstoffen und Getränken zu reagieren.

Zu beachten ist allerdings auch, dass der Salicylatgehalt im Nahrungsmittel natürlichen Schwankungen unterliegt. Diese sind unter anderem abhängig von der Sorte des Lebensmittels, der Anbauart und den Umwelteinflüssen (z. B. Trockenperioden).

Da Pflanzen zum Schutz vor Fraßschädlingen Salicylate bilden, ist davon auszugehen, dass Lebensmittel aus ökologischem Anbau einen höheren Gehalt aufweisen (z. B. sog. Bioprodukte). Dies konnte teilweise in Untersuchungen bestätigt werden.

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass durch Schälen von Obst und Gemüse der Salicylatgehalt im Lebensmittel reduziert werden kann. Getrocknete Lebensmittel wie Rosinen oder getrocknete Aprikosen weisen einen höheren Gehalt an Salicylsäure auf. Durch das Trocknen wird dem Lebensmittel Wasser entzogen und somit Salicylat konzentriert.

Einschränkung der Salicylataufnahme

Je nach Ausprägung der Unverträglichkeit ist es notwendig, Lebensmittel, die Salicylsäure enthalten, zu meiden und diese im Anschluss stufenweise wieder einzuführen, um so die individuelle Verträglichkeit auszutesten.

Beachten Sie, dass auch einzelne, über den Tag verteilte kleine Salicylatmengen in der Summe zu einer relativ hohen Aufnahme von Salicylsäure führen können. Liegt Ihre individuelle Toleranzschwelle sehr niedrig, können auch diese Mengen bereits zu Symptomen führen.

Erste Stufe (Karenzphase)

In der ersten Stufe sollte die Salicylataufnahme mit der Nahrung auf ein Minimum reduziert werden. Dadurch werden in den meisten Fällen die Beschwerden vergehen bzw. sich merklich bessern. Sollte dies nach vier bis sechs Wochen nicht der Fall sein, so muss an eine unbewusste Salicylataufnahme gedacht, bzw. nochmals Rücksprache mit dem Arzt gehalten werden.

Praktische Hinweise für die Karenzphase:

- → Tierische Lebensmittel wie Milch, Ei, Fleisch usw. gelten als unbedenklich, solange sie nicht verarbeitet und gewürzt wurden.
- → Bei Milchprodukten wie Joghurt oder Quark auf Produkte mit Fruchtzusatz verzichten.
- → Nährmittel wie Nudeln und Reis sowie Brot weisen nur minimale Werte auf, solange sie nur mit Salz zubereitet sind.
- → Vorsicht bei dem Verzehr von Fruchtsäften:
- → Saft enthält zwar weniger Salicylsäure als das Obst, aus denen er hergestellt wurde, jedoch können bei häufigem Konsum beachtliche Mengen an Salicylsäure aufgenommen werden.
- → Bevorzugen Sie Fruchtnektar oder Fruchtsaftgetränke. Aufgrund des niedrigeren Fruchtgehaltes enthalten sie weniger Salicylsäure.
- → Obst und Gemüse vor dem Verzehr möglichst immer schälen, um so den Salicylatgehalt zu reduzieren.
- → Meiden von Bioobst und Biogemüse.
- → Durch Kochen von Gemüse in Wasser können Sie den Salicylsäuregehalt einer Mahlzeit reduzieren. Salicylsäure geht beim Garen der Lebensmittel teilweise in das Kochwasser über. Das Kochwasser anschließend verwerfen und nicht weiterverwenden.
- → Ähnliches gilt für Obst aus Konserven: Flüssigkeit und Fond aus der Dose verwerfen und nicht mitverwenden.
- → Pflanzliche Lebensmittel mit niedrigem Salicylsäuregehalt bevorzugen (siehe folgende Auflistung).

Einteilung pflanzlicher Lebensmittel nach Salicylsäuregehalt (pro 100 g Lebensmittel):

Obst

Niedrig < 0,1 mg	**Moderat** 0,1–0,5 mg	**Hoch** 0,5–1 mg	**Sehr hoch** > 1 mg
Apfel (Golden Delicious)	Apfel (Red Delicious, Jonathan)	Apfel (Granny Smith)	Ananas
Apfel, geschält	Birne	Avocado	Aprikose
Banane	Feige	Grapefruit	Brombeere
Birne, geschält	Kaki	Kirsche	Cranberry
Granatapfel	Kiwi	Litschi	Dattel
Papaya	Litschi (Dose)	Mandarine	Erdbeere
	Mango	Maulbeere	Guave
	Passionsfrucht	Nektarine	Heidelbeere
	Pflaume	Passionsfrucht	Himbeere
	Rhabarber	Pfirsich	Honigmelone
	Tamarillo	Wassermelone	Johannisbeere
	Zitrone		Orange
			Pflaume
			Preiselbeere
			Weintraube

Gemüse

Niedrig < 0,1 mg	Moderat 0,1–0,5 mg	Hoch 0,5–1 mg	Sehr hoch > 1 mg
Bambussprossen	Aubergine	Alfalfa	Champignon*
Bohnen, getrocknet	(ohne Haut)	Aubergine	Chicoré
Bohnen, grün	Blumenkohl	(mit Haut)	Endiviensalat
Erbsen, getrocknet	Champignon*	Brokkoli	Gewürzgurke
Erbsen, grün	Karotten	Brunnenkresse	Oliven
Grünkohl	Kartoffeln	Gurke	Paprika
Kichererbsen	Kürbis	Saubohne	Peperoni
Kopfsalat	Pastinaken	Spinat	Radieschen
Lauch	Rote Beete		Tomatenprodukte
Linsen, braun	Spargel		Zucchini
Linsen, rot	Süßkartoffeln		
Mungobohnen	Tomate		
Rosenkohl	Zuckermais		
Rotkohl			
Schalotten			
Sellerie			
Sojabohne			
Steckrüben			

* Unterschiedliche Analysen in der Literatur zu finden

Nüsse und Samen

Niedrig < 0,1 mg	Moderat 0,1–0,5 mg	Hoch 0,5–1 mg	Sehr hoch > 1 mg
Cashewkerne	Erdnuss	Macadamianuss	Mandel
Mohn	Haselnuss	Pinienkerne	Wasserkastanie
	Kokosnuss	Pistazie	
	Paranuss		
	Pekanuss		
	Sesam		
	Sonnenblumenkerne		
	Walnuss		

Kräuter und Gewürze

Hinweis: Aufgrund der niedrigen Verzehrsmenge von Kräuter und Gewürzen gelten hier andere Grenzwerte für die Einteilung.

Niedrig < 1 mg	**Moderat** 1–5 mg	**Hoch** 5–10 mg	**Sehr hoch** > 10 mg
Knoblauch	Basilikum	Dill, frisch	Anis
Petersilie	Chilli	Essig, weiß**	Cayennepfeffer
Safran	Fenchelsamen	Ingwer, frisch**	Curry
Schnittlauch	Kümmel	Minze, frisch	Dill
Sojasoße	Lorbeerblatt	Nelke	Estragon
Vanille	Muskat*	Paprika, mild	Kardamom
	Pfeffer, weiß	Pfeffer, schwarz	Kreuzkümmel
	Piment		Kurkuma
			Muskat*
			Oregano
			Paprika, scharf
			Rosmarin
			Salbei
			Senfpulver
			Thymian
			Zimt

* Unterschiedliche Analysen in der Literatur zu finden

** Aufgrund der höheren Verzehrsmenge unter „Hoch" eingestuft

Getränke

Niedrig < 0,1 mg	**Moderat** 0,1–0,5 mg	**Hoch** 0,5–1 mg	**Sehr hoch** > 1 mg
Brandy, Gin	Ananassaft	Wein	Pfefferminztee
Hagebuttentee	Apfelsaft		Portwein
Kakao	Aprikosennektar		Rum
Kamillentee	Cola		Schwarzer Tee
Ovomaltine	Früchtetee		
Malzkaffee	Grapefruitsaft		
Wasser	Kaffee		
Wodka	Orangensaft		
	Pfirsichnektar		

Sonstige Lebensmittel

Niedrig < 0,1 mg	**Moderat** 0,1–0,5 mg	**Hoch** 0,5–1 mg	**Sehr hoch** > 1 mg
Ahornsirup	Tabasco		Honig
Karamellsirup	Zuckerrübenkraut		Worcestersoße
Salz			
Zucker			

Tipps für die Durchführung:

- → Als Salatdressing eine Marinade aus Joghurt mit Zucker, Salz und Ascorbinsäure herstellen. Alternativ zur Ascorbinsäure kann auch eine kleine Menge Zitronensaft verwendet werden.
- → Zum Würzen und Abschmecken von Speisen ausschließlich Salz, Zucker, Vanillinzucker, Petersilie, Schnittlauch, Knoblauch oder kleine Mengen Sojasoße verwenden.
- → Rezept: Karamellsirup
  Weißen Zucker in einer Pfanne ohne Fett bei mittlerer Hitze schmelzen lassen und zu goldgelber Farbe bräunen, bis der Zucker zu schäumen beginnt. Mit heißem Wasser ablöschen. Leise kochen, bis sich der Karamell auflöst. Die Flüssigkeit so weit einkochen lassen, bis sie dickflüssig, sirupartig wird. Den Sirup in Gläser abfüllen und abdecken. Im Kühlschrank gut eine Woche haltbar. Sollte der Zucker auskristallisieren, kann der Sirup in der Mikrowelle erhitzt werden.

Kennzeichnung von Lebensmitteln

Laut Gesetz ist für alle verpackten Lebensmittel eine Zutatenliste vorgeschrieben. Alle Zutaten eines Lebensmittels sind in absteigender Reihenfolge nach ihrem Gewichtsanteil aufzuführen. An erster Stelle steht die Zutat mit dem größten Anteil, an letzter Stelle ist die Zutat zu finden, von der die kleinste Menge enthalten ist.

Eine Ausnahme bei der Kennzeichnungsverordnung bilden Kräuter und Gewürze: Einzelne Kräuter und Gewürze müssen nicht deklariert werden, wenn sie in Gewürzmischungen vorkommen, die zu weniger als zwei Prozent im Lebensmittel enthalten sind.

Da davon auszugehen ist, dass in Kräuter- und Gewürzmischungen auch ungeeignete Bestandteile enthalten sind, sollten solche Produkte generell gemieden werden.

Früher wurde Salicylsäure als Konservierungsstoff in der Lebensmittelverarbeitung eingesetzt. Mittlerweile ist Salicylsäure für diesen Verwendungszweck nicht mehr zugelassen und darf dementsprechend nicht mehr verwendet werden.

Salicylatintoleranz und Zusatzstoffe

Bestimmte Farb- und Konservierungsstoffe können bei einer Unverträglichkeit gegenüber Salicylaten körperliche Reaktionen an der Haut und an den Atemwegen auslösen. Daher sollten diese zusätzlich gemieden werden.

Funktionsklasse	E-Nummer	Name	Einsatz
Farbstoff	102*	Tartrazin	Brause, Sirup, Speiseeis, Pudding, Dessert, Senf, Würzsoßen, Süßwaren, Knabberartikel, Nahrungsergänzungsmittel, Kuchen usw.
	110*	Gelborange S	Surimi, Lachsersatz, Konfitüre, Brause, Sirup, Speiseeis, Pudding, Dessert, Senf, Süßwaren, Kuchen, Knabberartikel, Nahrungsergänzungsmittel usw.
	120	Echtes Karmin	Essbare Überzüge von Käse und Wurst, Konfitüre, Süßigkeiten, Wurst, Spirituosen, Frühstücksgetreideprodukte mit Fruchtgeschmack usw.
	122	Azorubin*	Surimi, Lachsersatz, Konfitüre, Brause, Sirup, Speiseeis, Pudding, Dessert, Senf, Süßwaren, Kuchen, Knabberartikel, Nahrungsergänzungsmittel usw.
	123	Amaranth*	Kaviar, Liköre und Spirituosen
	124	Cochenillerot A*	Surimi, Lachsersatz, Brause, Sirup, Speiseeis, Pudding, Dessert, Senf, Soßen, Würzmittel, Süßwaren, Fruchtwein, Knabberartikel, Nahrungsergänzungsmittel, Kuchen usw.
	129	Allurarot AC*	Brause, Sirup, Speiseeis, Pudding, Dessert, Süßwaren, Knabberartikel, Hackfleisch mit Getreideanteil, Nahrungsergänzungsmittel, Kuchen usw.
Konservierungsstoff	210 211 212 213	Benzoesäure	Alkoholfreies Bier, zuckerreduzierte Konfitüren, Aspik, Oliven, eingelegtes Gemüse, Garnelen, Kaugummi, Fischkonserven, Fischerzeugnisse

*Gehört zur Gruppe der Azofarbstoffe

Beispielhafter Speiseplan bei Salicylatintoleranz

Frühstück:
2 Helle Brötchen
1 TL Butter
2 TL Apfelgelee oder Karamellsirup
1 EL Frischkäse

2. Frühstück:
1 Banane

Mittagessen:
Schweinegulasch mit Sellerie, Nudeln, Vanillepudding
125 g Schweinefleisch, mager
1 TL Rapsöl
1 TL Mehl
75 g Selleriewürfel
80 g Nudeln

125 ml Kuhmilch
10 g Puddingpulver
10 g Zucker

Zwischenmahlzeit:
Reiswaffeln

Abendessen:
2 Sch. Vollkornbrot
1 TL Butter
2 Sch. Kalter Braten
2 Sch. Gouda, 40 % i. Tr.

Getränke: Wasser, Malzkaffee

Dieser Tagesplan enthält:
2080 kcal, 8723 kJ
89 g Eiweiß (17 %)
71 g Fett (31 %)
268 g Kohlenhydrate (52 %)

Zweite Stufe (Testphase)

Bessern sich Ihre Beschwerden nach Einhalten der ersten Stufe (Karenzphase), so können Sie die Zufuhr an Salicylsäure langsam steigern und somit Ihre persönliche Toleranzschwelle herausfinden.

Verwenden Sie in dieser Phase auch Nahrungsmittel, die einen moderaten Gehalt an Salicylsäure aufweisen. Testen Sie, wie Ihr Körper auf diese Lebensmittel reagiert. Meiden Sie aber weiterhin Sorten, die hohe oder sehr hohe Werte haben.

Gewürze und Kräuter haben in der Regel einen hohen Gehalt an Salicylsäure. Die oben angegebenen Werte beziehen sich aber auf 100 g des jeweiligen Lebensmittels. Aufgrund der geringeren Menge an Gewürzen, die bei der Zubereitung von Speisen verwendet wird, ist die tatsächliche Aufnahme als weitaus geringer einzustufen. Testen Sie deshalb, ob Sie kleine Mengen an weißem Pfeffer oder Gewürze mit moderatem Gehalt vertragen.

Universitätsklinikum Erlangen, Gastroenterologie Prof. Dr. med. Martin Raithel und Ernährungstherapeutische Beratung Urban Hetterich

Literatur

(1) Stein J, Kist M, Raithel M: Erkrankungen durch Nahrungsmittel. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart 2011

(2) Zar S, Kumar D, Benson MJ. Review article: Food hypersensitivity and irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther 2001; 15: 439–449

(3) Osterballe M et al. The prevalence of food hypersensitivity in young adults. Pediatr Allergy Immunol 2009; 20: 686–692

(4) Raithel M, Hahn EG. Allergische Enteropathie. In: Hahn EG, Riemann JF. Klinische Gastroenterologie. Thieme Verlag 1996; 3. Auflage: 960–965

(5) Raithel M, Hahn EG, Baenkler HW. Klinik und Diagnostik von Nahrungsmittelallergien (Gastrointestinal vermittelte Allergien Grad I – IV). English: Gastrointestinal allergies. Dtsch Ärzteblatt Int 2002; 99: A780–786 [Heft 12]

(6) Vivinus-Nebot M, Dainese R, Anty R, Saint-Paul MC, Nano JL, Gonthier N, Marjoux S, Frin-Mathy G, Bernard G, Hébuterne X, Tran A, Theodorou V, Piche T. Combination of allergy factors can worsen diarrheic Irritable Bowel Syndrome: Role of barrier defects and mast cells. Am J Gastroenterol 2012; 107: 75–81

(7) Weidenhiller M et al. Different kinetics of mediator release can be detected during allergic reactions after oral provocation (double-blind placebo-controlled food challenge). Inflamm Res 2002; 51 Suppl 1: 29–30 IF

(8) Winterkamp S et al. Standardised evaluation of urinary excretion of N-tele-methylhistamine in different periods of age in a healthy population. Inflamm Res 2003; 52: S57–S58

(9) Wang J, Sampson HA. Food allergy. J Clin Invest 2011; 121: 827–835

(10) Komericki P et al. Histamine intolerance: lack of reproducibility of single symptoms by oral provocation with histamine: A randomised, double-blind, placebo-controlled cross-over study. Wien Klin Wochenschr 2011; 123(1-2):15–20

(11) Campbell AK, Matthews SB, Vassel N, Cox CD, Nassem R, Chaichi J, Holland LB, Grenn J, Wann KT. Bacterial metabolic toxins: A new mechanism for lactose and food intolerance, and irritable bowel syndrome. Toxicology 2010; 278: 268–276

(12) Niggemann B, Erdmann S, Fuchs T, Henzgen M, Jäger L, Kleine-Tebbe J, Lepp U, Raithel M, Reese I, Saloga J, Vieluf I, Vieths S, Zuberbier T. Standardisierung von oralen Provokationstests bei NMA. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Allergie und klin. Immunologie (DGAKI), ÄDA & GPA. Allergo J 2006; 15: 262–270 und Allergologie 2006; 29(9): 370–380

(13) Weidenhiller M et al. Histaminintoleranz-Syndrom (HIS): Vielfalt der Mechanismen von physiologischer, pathophysiologischer und toxischer Wirkung und deren Unterscheidung. Z Gastroenterologie 2012; 50: 1302–1309

(14) Schwab D et al. Immunoglobulin E and eosinophilic cationic protein in segmental lavage fluid of the small and large bowel identifies patients with food allergy. Am J Gastroenterol 2001; 96: 508–514

(15) Vatn MH et al. Adverse Reaction to Food: Assessment by double-blind placebo-controlled food challenge and clinical, psychosomatic and immunologic analysis. Digestion 1995; 56: 421–428

(16) Lin XP et al. Local allergic reaction in food-hypersensitive adults despite a lack of systemic food-specific IgE. J Allergy Clin Immunol 2002; 109(5): 879–887

(17) Paajanen L et al. Increased g-IFN secretion from duodenal biopsy samples in delayed-type cow's milk allergy. Pediatr Allergy Immunol 2005; 16: 439–444

(18) Raithel M et al. Colorectal mucosal histamine release by mucosa oxygenation in comparison with other established clinical tests in patients with gastrointestinally mediated allergy (GMA). W J Gastroenterol 2006 Aug 7; 12(29): 4699–4705

(19) Moneret Vautrin DA, Sainte-Laudy J, Kanny G. Ulcerative colitis possibly due to hypersensitivity to wheat and egg. Allergy 2001; 56: 458–459

(20) Pietzak M. Celiac disease, wheat allergy, and gluten sensitivity: When gluten free is not a fad. J Parenter Enteral Nutr 2012; 36: 68S–75S

(21) Born P et al. Carbohydrate malabsorption in clinical routine: a prospective observational study. Hepatogastroenterology 2006; 71: 673–677

(22) Lomer MCE, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. Aliment Pharmacol 2008; 27: 93–103

(23) Fernandez-Banares F et al. Sugar malabsorption in functional abdominal bloating: A pilot study on the long-term effect of dietary treatment. Clinical Nutrition 2006; 25: 824–831

(24) Keller J et al. Klinisch relevante Atemtests in der gastroenterologischen Diagnostik, Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität sowie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen. Z Gastroenterol 2005; 43: 1071–1090

(25) Posserud I et al. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome. GUT 2007; 56: 802–808

(26) Jarisch R et al. Histaminintoleranz: Histamin und Seekrankheit. Thieme Verlag 2013; 3. Auflage: 1–175

(27) Reese I, Ballmer-Weber B, Beyer K, Erdmann S, Fuchs T, Kleinetebbe J, Klimek L, Lepp U, Henzgen M, Niggemann B, Saloga J, Schäfer C, Werfel T, Zuberbier T, Worm M. Vorgehen bei Verdacht auf Unverträglichkeit gegenüber oral aufgenommenem Histamin. Allergo J 2012; 21 (1): 22–28

(28) Küfner MA, Schwelberger HG, Ulrich P, Hahn EG, Raithel M. Total histamine degradation capacity (THDC) as an important biological marker of histamine metabolism in human colonic mucosa. Inflamm Res 2002; 51: S87–S88

(29) Niec AM, Frankum B, Talley NJ. Are adverse food reactions linked to irritable bowel syndrome? Am J Gastroenterol 1998; 93: 2184–2190

(30) Schäfer D et al. Dynamics of eicosanoids in peripheral blood cells during bronchial provocation in aspirin-intolerant asthmatics. Eur Respir J 1999 Mar; 13(3): 638–46

(31) Raithel M, Baenkler HW, Naegel A et al. Significance of salicylate intolerance in diseases of the lower gastrointestinal tract. J Physiol Pharmacol 2005 Sep; 56 Suppl 5: 89–102

(32) Ford AC et al. Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 2009; 169: 651–658.

(33) Wong BS, Camilleri M, Carlson P, McKinzie S, Busciglio I, Bondar O, Dyer RB, Lamsam J, Zinsmeister AR. Increased bile acid biosynthesis is associated with irritable bowel syndrome with diarrhea. Clin Gastroenterol Hepatol 2012; 10: 1009–1019

(34) Raithel M et al. Combination therapy using fexofenadine, disodium cromoglycate, and a hypoallergenic amino acid – based formula induced remission in a patient with steroid – dependent, chronically active ulcerative colitis. Int J Colorectal Dis 2007; 22(7): 833–839

(35) Rajendran N, Kumar D. Role of diet in the management of inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol 2010 Mar 28; 16(12): 1442–1448

(36) Sánchez-Fayos Calabuig P, Martín Relloso MJ, Porres Cubero JC. Multifactorial etiology and pathogenic factors in inflammatory bowel disease. Gastroenterol Hepatol. 2009 Nov; 32(9): 633–52

(37) Raithel M. Therapie und Prophylaxe von Nahrungsmittelallergien (Gastrointestinal vermittelte Allergien Grad I–IV). Falk Titisee Kongressband 2012; 1–10

Prof. Dr. Martin Raithel

Caroline Bechtold
Dr. Alexander Hagel
Urban Hetterich
Prof. Dr. Markus Neurath
Prof. Dr. Martin Raithel

Medizinische Klinik 1, Gastroenterologie, Interventionelle Endoskopie, Funktionelle Gewebediagnostik, Ernährungsberatung, Universität Erlangen, Deutschland

Anschrift des korrespondierenden Autors:
Prof. Dr. med. Martin Raithel
Medizinische Klinik 1 der Universität Erlangen-Nürnberg
Ulmenweg 18
91054 Erlangen

Zielgruppe: Ärzte

Ernährungsmedizin in der Gastroenterologie

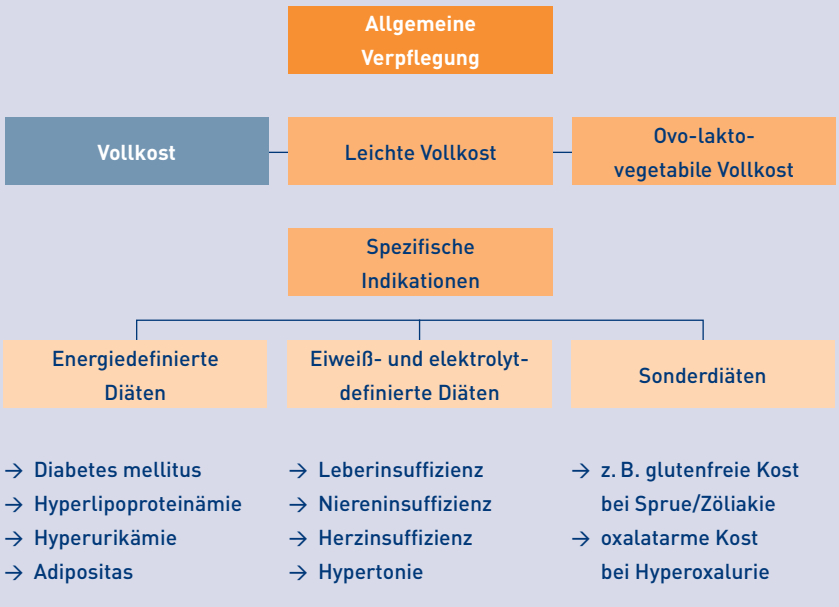
Prof. Dr. Christoph Reichel, Prof. Dr. Gerd Oehler und Dr. med. Walter Burghardt

Hintergrund

Entwicklung des Rationalisierungsschemas

Traditionell wurde in der Gastroenterologie der Ernährungstherapie eine große Bedeutung beigemessen. Dies schlug sich in der Empfehlung einer Unzahl von Sonderdiäten für spezifische Erkrankungen nieder. In dieser Tradition wurden zum Beispiel im Reha-Zentrum Bad Brückenau, einer gastroenterologischen Schwerpunktklinik, bis in das Jahr 2003 noch bis zu 20 Sonderdiäten angeboten. Neben den Kosten bei der Bevorratung und Herstellung dieser Diäten konnte in den meisten Fällen kein Wirksamkeitsnachweis dieser Sonderdiäten geführt werden. Aufgrund dessen gelang es unter Moderation von Kluthe, Freiburg, und Einbeziehung aller in Deutschland wesentlichen Berufs- und Fachverbände aus dem Bereich der Ernährungsmedizin, das Rationalisierungsschema zu entwickeln (Abb. 1) (1). Dies stellt eine erhebliche Vereinfachung der komplexen Situation dar und hat zur Anwendbarkeit ernährungsmedizinischer Empfehlungen unter den Bedingungen einer Klinikküche erheblich beigetragen. Die Lehrkliniken der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) haben auf der Basis

Abb. 1: Rationalisierungsschema



dieses Rationalisierungsschemas ein Zertifizierungssystem für Kliniken erarbeitet, das sich an medizinischen Erkenntnissen zur Ernährungstherapie orientiert und die Multiprofessionalität von Ernährungsteams berücksichtigt (www.daem.de/lehrkliniken/projekt.php).

Eine **Vollkost** ist eine Kost, die
- → den Bedarf an essenziellen Nährstoffen deckt,
- → in ihrem Energiegehalt den Energiebedarf berücksichtigt,
- → Erkenntnisse der Ernährungsmedizin zur Prävention und auch zur Therapie berücksichtigt,
- → in ihrer Zusammensetzung den üblichen Ernährungsgewohnheiten angepasst ist, soweit die vorgenannten Punkte nicht tangiert werden.

Unter ökonomischen Gesichtspunkten ist es derzeit umstritten, ob eine Nahrungsmittelversorgung nach dem Rationalisierungsschema mit einer Vollkost im Rahmen einer Zertifizierung durch die DAEM zu einer Erhöhung der Verpflegungskosten in stationären Reha-Einrichtungen führt. Eigene Beobachtungen zeigen, dass die wünschenswerte, mit der Zertifizierung verbundene, Erhöhung des Gemüseanteils an der Ernährung die Kosten erhöht. Allerdings führt die Einführung der Zertifizierung auch zu einer Reduktion der angebotenen Fleischmenge, was sich im Falle unseres Hauses wiederum günstig auf den Verpflegungssatz auswirkte.

Des Weiteren hat die European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) zu verschiedenen Krankheitskapiteln tabellarische Leitlinien mit Evidenzgrad publiziert. Für das hier bearbeitete Themengebiet der Ernährungsmedizin in der gastroenterologischen Rehabilitation sind die Kapitel Chirurgie einschließlich Organtransplantation, nicht chirurgische Onkologie, Gastroenterologie, Pankreas- und Lebererkrankungen relevant und im Internet auf der Homepage der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in gekürzter deutscher Übersetzung abrufbar (www.dgem.de/espen_dt.htm). Laut Schütz et al. reflektieren die ESPEN-Leitlinien das aktuelle medizinische Wissen auf dem Gebiet der enteralen Ernährungstherapie und können als Informations- und Entscheidungshilfe dienen, wann enterale Ernährung indiziert ist und welche therapeutischen Ziele erreicht werden können (2). Zudem erscheinen derzeit die aktuellen DGEM-Leitlinien Klinische Ernährung seit April 2013 sukzessive in der Zeitschrift „Aktuelle Ernährungsmedizin“. Zusätzlich werden sie auch auf der Homepage der DGEM veröffentlicht (www.dgem.de).

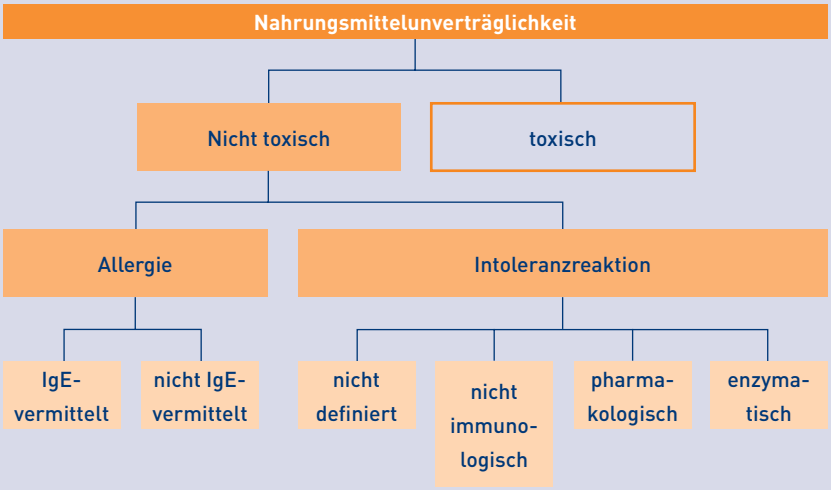
Nahrungsmittelunverträglichkeit

Durch angemessene Ernährung Nahrungsmittelunverträglichkeiten verringern oder vermeiden

Ein zentrales Ziel der Ernährungsmedizin ist es, Nahrungsmittelunverträglichkeiten zu identifizieren und durch eine angemessene Ernährung zu verringern oder zu vermeiden. Erschwert wird dies durch die Tatsache, dass es der Ernährungsmedizin als Querschnittsfach sehr schwerfällt, ein evidenzbasiertes, allseits akzeptiertes und vor allem klinisch praktiziertes differenzialdiagnostisches bzw. therapeutisches Vorgehen bei vermuteter Nahrungsmittelunverträglichkeiten zu etablieren. Dies gelang nicht zuletzt deshalb nicht, weil das subjektive Gefühl, aber auch die Meinung der Experten darüber, was denn nun eine verträgliche Nahrung sei, erheblichen soziokulturellen Einflüssen unterliegt und damit einer Internationalisierung des Faches im Wege steht.

In Abbild 2 ist die Einteilung der Nahrungsmittelunverträglichkeiten dargestellt. Betrachtet man diese Einteilung, wird man zustimmen, dass im heutigen klinischen Alltag die allermeisten Nahrungsmittelunverträglichkeiten den nicht toxischen Intoleranzreaktionen vom undefinierten Typ zugeordnet

Abb. 2: Einteilung Nahrungsmittelunverträglichkeit
(Modifiziert nach European Acadamy of Allergology and Clinical Immunology 1995)



werden. Dies resultiert in der Empfehlung vieler Mediziner: „Sie können alles essen, was Ihnen bekommt."

Zu berücksichtigende Einflussfaktoren bei der Beurteilung von Nahrungsmittelunverträglichkeiten:
- → Vorurteile gegenüber bestimmten Lebensmitteln,
- → ängstliche Selbstbeobachtung oder schwer bzw. nicht auszuschließende Erkrankungen wie Nahrungsmittelallergien,
- → kulturell-nationale Prägung.

In letzter Zeit hat die Gruppe der nicht immunologischen Formen der Nahrungsmittelunverträglichkeiten zunehmendes Interesse erfahren. So zeigen Daten, dass 15–20 % der Bevölkerung Symptome einer nicht immunologischen Form der Nahrungsmittelunverträglichkeit, wie zum Beispiel Symptome eines Histaminintoleranz-Syndromes, angeben. Immunologische Formen der Nahrungsmittelunverträglichkeiten wie Nahrungsmittelallergien im eigentlichen Sinne nimmt man hingegen lediglich bei 2–5 % der Bevölkerung an (3).

Leichte Vollkost für Krankenhäuser und Reha-Kliniken empfohlen

In der täglichen Routine der Essensversorgung in Krankenhäusern und Reha-Einrichtungen stellt sich die Frage, wie man das Auftreten von Nahrungsmittelunverträglichkeiten gering halten kann? Das Lehrklinikprojekt der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) wählt hier einen empirischen Ansatz, indem eine sogenannte „leichte Vollkost" empfohlen wird. In einer länger zurückliegenden Erhebung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Ernährung und Diätetik wurde die Prävalenz von subjektiv angegebenen Intoleranzen bei nicht ausgelesenen Krankenhauspatienten (n = 1918) erhoben. Bei Hülsenfrüchten zum Beispiel gaben 30 % und bei Butter 1,2 % der Befragten Intoleranzen an. Diese Erhebung ist die Grundlage für die leichte Vollkost (Abb. 1). Die folgende Auflistung führt die Charakteristika einer leichten Vollkost an (www.daem.de/lehrkliniken/projekt.php).

Leichte Vollkost:
- → Unterscheidet sich von der Vollkost nur durch Nichtverwenden von Lebensmitteln und Speisen, die erfahrungsgemäß häufig, zum Beispiel bei mehr als 5 % der Patienten, Unverträglichkeiten auslösen.
- → Ist in erster Linie indiziert bei unspezifischen Lebensmittelintoleranzen.
- → Hat keinen therapeutischen Effekt.

Allerdings liegen auch für die leichte Vollkost keine Daten vor, die beweisen würden, dass der Einsatz der leichten Vollkost tatsächlich das Auftreten von Nahrungsmittelintoleranzen signifikant senkt.

Gastroösophageale Refluxkrankheit

Ein wiederholter Rückfluss von saurem Mageninhalt in die Speiseröhre führt zu einer chronischen Ösophagitis. Der endoskopische und histologische Befund kann systematisch nach Savary-Miller, MUSE, Los Angeles oder AFP-Score dokumentiert werden.

Sowohl Menge als auch die Zusammensetzung der verzehrten Nahrung beeinflussen über die Änderung der Ösophagusmotilität insbesondere im Bereich des unteren Ösophagussphinkters das gastroösophageale Refluxverhalten bei Gesunden und bei Refluxkranken.

Ernährungstherapie: Folgende Regeln sind Grundlage der Ernährungstherapie:

- → Ein hoher Fettgehalt der Nahrung begünstigt den gastroösophagealen Reflux.
- → Kohlenhydrate ändern den Tonus des unteren Ösophagussphinkters (UÖS) nur unwesentlich.
- → Proteinreiche Mahlzeiten steigern den Tonus des UÖS.
- → Schokolade begünstigt refluxbedingte Beschwerden.
- → Hochprozentige alkoholische Getränke steigern Refluxbeschwerden.
- → Studienlage zur Wirkung von Kaffee auf Refluxbeschwerden ist widersprüchlich.
- → Rauchen senkt zwar den Druck des UÖS, die Wirkung auf Refluxbeschwerden wird aber kontrovers diskutiert.
- → Fruchtsäfte verstärken die Refluxsymptomatik.
- → 80 % aller Patienten mit Refluxsymptomatik leiden an Übergewicht.
- → Stark gewürzte Speisen sollen den Reflux begünstigen.
- → Eine ballaststoffreiche Nahrung ist protektiv.

Reizmagen, funktionelle Dyspepsie (nicht ulzeröse Dyspepsie)

Zwei Drittel der Patienten, die wegen dyspeptischer Beschwerden den Arzt aufsuchen, leiden an einem sogenannten „Reizmagensyndrom“. Unter diesem Begriff ist eine ganze Reihe von Beschwerden des Oberbauches zusammengefasst, die nicht oder nicht hinreichend durch eine organische Erkrankung erklärt werden können. In einigen Fällen ist das Reizmagensyndrom mit anderen Störungen vergesellschaftet, zum Beispiel Reizdarmsyndrom, Refluxkrankheit oder auch mit vegetativen Symptomen wie Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen (4).

Ernährungstherapie: Kontrollierte Daten zur Ernährungstherapie liegen nicht vor. Auch hier können die Prinzipien der leichten Vollkost vermittelt werden. Zugunsten langfristiger psychotherapeutischer Konzepte sollten die Patienten aber nicht auf organische Ersatzdiagnosen (Gastritis) fixiert werden (4).

Gastritis

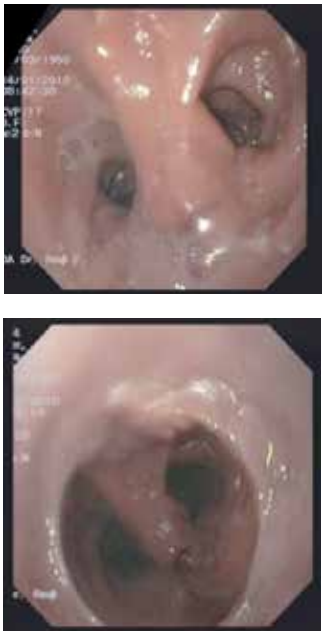
Man unterscheidet eine akute von der chronischen Gastritis. Die akute Gastritis heilt nach Vermeiden der auslösenden Ursache wie Medikamente (ASS, NSAR u. Ä.) oder Alkohol rasch ab und verursacht keine länger anhaltenden Beeinträchtigungen. Ernährungsmedizinische Empfehlungen außer Vermeiden der auslösenden Noxe und eventuell Gabe von säurehemmenden Medikamenten werden daher in der Regel nicht gegeben.

Bei der chronischen Gastritis unterscheidet man nach der Sydney-Klassifikation folgende Untergruppen:

- → **TYP A (Autoimmungastritis):** Bei dieser Erkrankung entwickeln sich Antikörper gegen die Belegzellen des Magens und den Intrinsikfaktor. Daraus folgen eine Schleimhautatrophie mit Sub- bzw. Anazidität und eine perniziöse Anämie.
- → **TYP B (bakterielle Gastritis):** In etwa 80 % der Fälle ist ein Befall des Magenantrums mit *Helicobacter pylori* Ursache für diese Form der Gastritis. Die chronische *H.-pylori*-Infektion führt ebenfalls zur Sub- bis Anazidität einer intestinalen Metaplasie der Magenschleimhaut und damit mittelbar zur Begünstigung der Entstehung eines Magenkarzinoms.
- → **Typ C (chemische Gastritis):** Diese im Antrum lokalisierte chemisch-toxische Gastritis entsteht häufig durch die Einnahme von NSAR und/oder durch Gallereflux aus dem Duodenum.

Ernährungstherapie: Traditionell wird bei Gastritis eine sogenannte „Hungerkur" für zwei bis drei Tage empfohlen. Allerdings gibt es keine kontrollierten Daten zu diesem Vorgehen. Während bei der akuten Gastritis das Weglassen des Auslösers wie ASS oder NSAR ganz im Vordergrund steht, kann bei chronischen Gastritiden eine Therapie mit leichter Vollkost versucht werden. Die Bedeutung möglicher probiotischer Therapieansätze ist zurzeit noch nicht absehbar.

Zustand nach Magenoperation



Endoskopische Bilder nach totaler Gastrektomie mit Ösophagojejunostomie und endoskopischem Blick in die zuführende und abführende Schlinge.
Im Bild **unten** ist der Unterschied zwischen dem hellen Epithel des Ösophagus und dem Epithel der Seit-zu-End-anastomosierten Jejunumschlinge gut zu sehen.

Werden bei der Magenresektion zwei Drittel des distalen Magens und damit auch der Pylorus entfernt, erlischt die Reservoirfunktion des Organs. Es kann dann zum „Dumpingsyndrom" kommen. Nach Billroth-I-Operationen tritt vorwiegend das sogenannte Frühdumping zehn bis 30 Minuten nach Nahrungsmittelaufnahme auf. Ursache ist die Dehnung des oberen Dünndarms durch den in großer Menge eintretenden Speisebrei. Durch Zug am Mesenterium mit dem dadurch entstehenden Vagusreiz kommt es zur Ausschüttung von Serotonin und weiteren gastrointestinalen Hormonen. Dieser Dehnungseffekt wird durch eine Volumenzunahme des osmotisch wirksamen Speisebreies durch Einstrom von Wasser aus dem Gefäßsystem verstärkt. Es folgt eine Hypovolämie mit Blutdruckabfall, Schwäche-, Schwindelgefühl, Schweißausbruch und Herzklopfen, begleitet von Druckgefühl im Oberbauch, heftigen Darmgeräuschen und eventuell Durchfall.

Das Spätdumping oder postalimentäre Spätsyndrom tritt ein bis drei Stunden nach der Nahrungsmittelaufnahme auf. Ursache ist ein Abfall der Blutzuckerkonzentration durch eine überschießende Insulinantwort auf die rasche Aufnahme von schnell resorbierbaren Zuckern infolge des schnellen Übertritts von Speisebrei in den Dünndarm. Weiterhin wird postuliert, dass eine unzureichende Durchmischung des Speisebreis mit Pankreassaft und Gallenflüssigkeit auftreten kann. Dies führt zu dem Bild der sogenannten pankreozybalen Asynchronie. Viele Patienten klagen nach totaler Magenresektion über eine ausgeprägte Appetitlosigkeit. Zudem kann auch gelegentlich eine Refluxösophagitis durch galligen Reflux beobachtet werden. Nach Resektion finden sich häufig auffällige Laktose-Atemtest Ergebnisse. Ob diese Befunde Folge eines tatsächlichen Mangels oder nur der veränderten Passagezeit sind, ist unklar.

Ernährungstherapie: Folgende Empfehlungen können sowohl bei Früh- als auch Spätdumpingsyndrom gegeben werden (5).

Diätetische Empfehlung beim Dumpingsyndrom:

- → Häufige, kleine Mahlzeiten

→ Zuckerhaltige Speisen meiden, proteinreiche (und fettreiche) bevorzugen
→ Vorsicht bei Milchverzehr
→ Keine Flüssigkeit zu den Mahlzeiten
→ Bei stark ausgeprägter Symptomatik ggf. Nahrungsaufnahme im Liegen oder Hinlegen nach dem Essen

Zudem kann man versuchen, den Mahlzeiten Pektin oder Guar zuzusetzen. Die Ursache für die Wirksamkeit dieser Maßnahmen bei einigen Patienten ist unbekannt. Bei Spätdumping kann der Einstrom von Zucker durch Acarbose verzögert werden. Zur Diagnostik und Therapie der pankreozybalen Asynchronie liegen keine moderneren Studien vor. Es ist zum Beispiel unklar, ob bei erhöhten Stuhlfettwerten nach totaler Gastrektomie immer oder nur bei einem Teil der Patienten eine solche Asynchronie vorliegt. Bei einem Drittel der Patienten persistiert das zum Teil erhebliche Untergewicht nach totaler Gastrektomie. Hier können Therapieversuche mit Pankreasenzymsubstitution (geöffnete säurefeste Kapseln) bzw. MCT-Fetten oder aber mit einer milchzuckerarmen Kost unternommen werden. Wegen der Störung der Appetit- und Sättigungsregulation ist eine erhöhte Frequenz der Nahrungsaufnahme mit mehr als zehn Mahlzeiten mit hoher Energiedichte am Tag anzustreben. Sowohl nach totaler Magenresektion, aber auch nach Magenteilresektion muss Vitamin B_{12} substituiert werden (5).

Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni

Endoskopisches Bild eines präpylorischen peptischen Magenulkus.

Nach Einführung der Eradikationstherapie und Säureblockade haben die diätetischen Empfehlungen zur Therapie und Rezidivprophylaxe des Ulkus stark an Bedeutung verloren. Nachweisbar schädigend wirken auf die Magenschleimhaut zum Beispiel Alkohol, Gallensäuren und Acetylsalicylsäure. Zudem wurde ein Zusammenhang zwischen dem Kochsalzverzehr und der Entstehung von Duodenalulcera in einigen Studien festgestellt. Eine ballaststoffreiche Ernährung scheint ebenfalls protektiv zu sein. Knoblauch, Paprika, Meerrettich und scharfer Senf steigern die Säuresekretion des Magens signifikant, während Curry und schwarzer Pfeffer keine Wirkung auf die Säuresekretion ausübten (5).

Ernährungstherapie: Aussagekräftige kontrollierte Studien zu diesem Thema liegen derzeit nicht vor und dürften bei der Effektivität der *H.-pylori*-Eradikationstherapie und der Therapie mit Säureblockern in nächster Zukunft auch nicht durchgeführt werden. Allgemein wird Ulkuskranken zur Vermeidung zusätzlicher Beschwerden und auch zur Förderung der Ulkusheilung empfohlen, den Verzehr von Kaffee bzw. schwarzem Tee auf zwei Tassen pro Tag zu begrenzen (5).

Laktasemangel

Disaccharide können von der Dünndarmschleimhaut so gut wie gar nicht aufgenommen werden. Im Bereich des Bürstensaumes müssen sie von den Disaccharidasen (Maltase, Glucoamylase, Saccharase-Isomaltase-Komplex, Trehalase, Phlorizinhydrolase und Laktase I und II) gespalten werden, damit die Monosaccharidmoleküle über Transporter aufgenommen werden können. Von klinisch praktischer Bedeutung ist lediglich der Laktasemangel (5). Bei Laktasemangel kann das Disaccharid Laktose nicht aufgenommen werden, es kommt zum mikrobiellen Abbau der Laktose mit der Folge von Flatulenz und in schweren Fällen von Diarrhö. Zur Diagnose von Laktasemangel wird häufig ein Laktose-Atemtest eingesetzt. Während der Laktasemangel in Nordeuropa bei 3 % bis 40 % der Bevölkerung nachweisbar ist, liegt bei Afrikanern und Bevölkerungsgruppen des Fernen Ostens ein Laktasemangel bei fast 100 % vor (5). Inzwischen ist auch ein Gentest erhältlich.

Ernährungstherapie: Das Disaccharid Laktose findet sich in keinem anderen Lebensmittel als in Milch von Säugetieren und den daraus hergestellten Produkten. Prinzipiell kann bei einem positiven Testergebnis und Auftreten von Symptomen nach Einnahme der Laktosetestdosis eine laktosearme Kost versucht werden oder Laktase in Form von Dragees (aus Pilzen gewonnene Galaktosidase) substituiert werden. Da Milchzucker beim Gesunden die Calciumresorption verbessert und beim Patienten mit Laktasemangel verschlechtert, ist bei Patienten mit Laktasemangel auf eine ausreichende Calciumresorption zu achten. Obwohl fermentierte Milchprodukte (Joghurt, Kefir, Sauermilch etc.) relativ viel Milchzucker enthalten, werden sie von Personen mit Laktasemangel zum Beispiel in Ländern des Mittleren Ostens und in Afrika relativ gut toleriert (5). Sie bieten sich daher als optimale Calciumquelle bei Patienten mit Laktasemangel an. Prinzipiell können auch laktosereduzierte Milch oder Joghurt im Handel erworben werden. Weiterhin interessant ist die Beobachtung, dass bei steigenden Laktosegaben über zehn Tage sowohl die klinische Symptomatik als auch die Wasserstoffexhalation um 50 % abnahm. Dieser Befund zeigt, dass trotz bestehendem Laktasemangel Adaptationen der Darmflora möglich sind. Diese Befunde zeigen außerdem, dass es neben dem Laktasemangel weitere Einflussfaktoren wie die Darmflora auf die Laktaseverträglichkeit gibt. Daher ist es nicht verwunderlich, dass kontrollierte Studien dazu, ob eine laktosereduzierte Ernährung tatsächlich über einen Placeboeffekt hinaus wirksam ist, keine eindeutigen Ergebnisse ergaben. Daher muss das Risiko einer verringerten Calciumaufnahme mit Osteoporoserisiko bei Empfehlung einer laktosearmen Kost abgewogen werden. Zum Calciumgehalt laktosefreier Lebensmittel siehe (6).

Fruktosemalabsorption

Man unterscheidet zwei Formen der Fruktoseintoleranz. Erstens die hereditäre Fruktoseintoleranz, die durch eine inaktive Variante des hepatischen Enzyms Aldolase B verursacht wird und wegen des schweren Verlaufes meistens im Kindesalter diagnostiziert wird. Zweitens die verminderte Fruktoseabsorption oder Fruktosemalabsorption, bei der die Fruktosetransportkapazität des intestinalen Epithels überschritten wird (7). Letzteres wird durch H_2-Atemtests diagnostiziert. Die Varianz der Fruktosestransportkapazität in der Bevölkerung schwankt stark. Während 50 % der amerikanischen Bevölkerung 25 g Fruktose nicht vollständig resorbieren konnten, waren 80 % nicht in der Lage, 50 g zu resorbieren. Zudem erleichtert die gleichzeitige Einnahme von Glukose die Aufnahme, während Sorbitol inhibierend wirkt. Bei Übersteigen der intestinalen Fruktosetransportkapazität gelangt Fruktose in tiefere Darmabschnitte und unterliegt einem bakteriellen Abbau mit den daraus resultierenden Symptomen. Allerdings ist der Zusammenhang von positiven Atemtestergebnissen und den angegebenen Symptomen wechselhaft (7).

Ernährungstherapie: Patienten, bei denen aufgrund der Anamnese und der H_2-Atemtestergebnisse eine Fruktosemalabsorption vermutet wird, sollten zunächst Nahrungsmittel mit hohen Fruktosekonzentrationen meiden. Hierzu gehören frische und getrocknete Früchte und daraus hergestellte Lebensmittel, wie zum Beispiel Apfelsaft, Fruchtsäfte, außerdem Honig sowie Diät- und Diabetikerprodukte. Sorbit als Inhibitor der Fruktoseaufnahme sollte ebenfalls vermieden werden. Ist unter einer solchen Diät eine Besserung der Symptome aufgetreten, kann versucht werden, wieder fruktosehaltige Produkte in die Ernährung einzuführen. Hierbei ist jedoch darauf zu achten, dass eine Glukose-Fruktose-Relation 1:1 eingehalten werden sollte. So kann man Früchte mit Glukose süßen. Fruchtsäfte bzw. Limonaden oder Nahrungsmittel, die wegen der höheren Süßkraft mit Fruktose-Glukose-Sirup hergestellt wurden, sollten vermieden werden bzw. nur in kleinen Portionen über den Tag verteilt zu sich genommen werden. Insgesamt sei darauf hingewiesen, dass in der heutigen Ernährung zu viel Zucker in Form

von Glukose oder Fruktose enthalten ist (5). Zum Fruktosegehalt gängiger Nahrungsmittel und Getränke siehe zum Beispiel (7).

Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms

Normalerweise ist der Dünndarm steril bzw. keimarm. Kommt es im Dünndarm zu einer Stagnation des Darminhaltes, zum Beispiel in Divertikeln oder vor Stenosen, aber auch in blinden Schlingen, kann sich die Darmflora exzessiv entwickeln. Durch diese unphysiologische Fehlbesiedlung werden aus Gallensalzen Gallensäuren freigesetzt, die die Dünndarmschleimhaut schädigen und damit die Disaccharidaseaktivität herabsetzen. Zudem wird die Micellenbildung und damit die Fettresorption im Darm reduziert. Weiterhin metabolisieren die Bakterien Fettsäuren zu Hydroxyfettsäuren mit einer eigenständigen laxativen Wirkung und entziehen dem Speisebrei Vitamin B_{12}. Die Patienten können asymptomatisch sein oder über abdominelle Beschwerden, wässrige Durchfälle, Dyspepsie sowie Gewichtsverlust klagen. Der „Goldstandard" zur Diagnose der Fehlbesiedlung ist die quantitative Kultur des Jejunalaspirates. Der H_2-Atemtest nach 100 g Glukose mit dem Kriterium Anstieg um 12 ppm über basal hat eine Sensitivität von 40 % bei einer Spezifität von 80 % bei der Diagnose einer bakteriellen Fehlbesiedlung (8).

Ernährungstherapie: An erster Stelle steht die chirurgische Beseitigung der Stase, zum Beispiel durch Re-Anastomose der blinden Schlinge, bzw. der Versuch einer Antibiotikatherapie mit Chinolonen oder Rifaximin. Ein Effekt von Probiotika ist nicht gesichert. Steht eine Steatorrhö im Vordergrund, kann eine Therapie mit MCT-Fetten versucht werden. Zudem sollte auf eine oxalatarme Kost geachtet werden, um das Harnsteinrisiko einer enteral bedingten Hyperoxalurie zu senken. Auch sollte auf eine ausreichende Zufuhr fettlöslicher Vitamine und Vitamin B_{12} geachtet werden (5).

Oben: endoskopisches Bild einer duodenalen Zottenatrophie bei nachgewiesener Sprue – beachte die fleckförmige Verteilung der Areale mit Zottenatrophie. Daher sollten auch immer mindestens sechs Biopsien entnommen werden. **Unten** sind intraepitheliale CD-3-positive Lymphozyten im Verhältnis 1 : 1 mit den Enterozyten zu sehen. Der Befund entsprach einer partiell subtotalen Zottenatrophie Typ 3b nach Marsh.

Zöliakie oder einheimische Sprue

Für die Pathogenese der Zöliakie ist Gluten als externer Auslöser von entscheidender Bedeutung. Beobachtet werden Veränderungen der intestinalen Permeabilität, Wirkungen von enzymatisch verändertem Gluten, Wirkungen von HLA-assoziierter Antigenerkennung und eine angeborene bzw. adaptive Immunantwort auf Glutenpeptide unter Beteiligung von Selbstantigenen (zum Beispiel Tansglutaminase). Diese Phänomene führen in einigen Fällen zur beobachteten Zöliakieenteropathie (im Endstadium duodenale Zottenatrophie). Die Prävalenz der Zöliakie schwankt weltweit zwischen 0,6 und 1,0 % der Bevölkerung. In Europa liegt die Prävalenz zwischen 0,3 % in Deutschland und 2,4 % in Finnland. Die Prävalenz nimmt zu; und serologische Untersuchungen haben gezeigt, dass nur bis zu 21 % der serologisch positiven Patienten auch symptomatisch werden. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer. Die Diagnose wird gestellt bei entsprechenden Symptomen und Vorhandensein von IgA anti-tTG-Antikörpern bzw. IgG anti-tTG-Antikörpern bei Patienten mit IgA-Mangel. In Zweifelsfällen können auch IgA-Antiendomysium-Antikörper weiterhelfen. Prinzipiell unterscheidet man zwischen der klassischen Zöliakie, einer Glutensensitivität oder einer Weizenallergie (Tabelle 1).

Ernährungstherapie: Eine durchschnittliche glutenhaltige Ernährung enthält 12–15 g Gluten/Tag. Eine glutenfreie Ernährung enthält 12–15 mg/Tag. Ein Glutenverzehr von 50 mg/Tag gilt als verträglich. Erlaubt sind Mais, Hirse, Buchweizen, Reis, Quinoa und Amaranth, aber auch reine Stärkepräparate aus den verbotenen Getreidearten. Nichtansprechen innerhalb von zwei Monaten ist meistens die Folge eines unbewussten Diätfehlers. In sehr seltenen Fällen handelt es sich bei Therapieversagern um eine sogenannte „Unclassified Sprue", die dann in aller Regel auf Cortison anspricht (5).

Tab. 1: Klinische und pathogenetische Unterschiede zwischen Zöliakie, Glutensensitivität und Weizenallergie

Variable	Zöliakie	Glutensensitivität	Weizenallergie
Zeitintervall zwischen Glutenexposition und Beginn der Symptome	Wochen bis Jahre	Stunden bis Tage	Minuten bis Stunden
Pathogenese	Autoimmun	Möglicherweise angeborene Immunität	Allergische Immunantwort
HLA	HLA-DQ2 oder HLA-DQ8 (in 97 % der Fälle)	HLA-DQ2 oder HLA-DQ8 (nur in 50 % der Fälle)	HLA-DQ2 oder HLA-DQ8 (nur in 35–40 % der Fälle, wie in der Allgemeinbevölkerung)
Autoantikörper	fast immer positiv	immer negativ	immer negativ
Enteropathie	fast immer vorhanden	immer negativ (eventuell gering vermehrte intraepitheliale Lymphozytenzahl)	immer negativ (eventuell Eosinophile in der Lamina propria)
Symptome	Intestinale und extraintestinale	Intestinale und extraintestinale	Intestinale und extraintestinale
Komplikationen	Gewichtsverlust, Eisenmangel Anämie, Diarrhö, Leberwerterhöhung, T-Zelllymphom	keine Langzeitkomplikationen	nur Kurzzeitkomplikationen wie Anaphylaxie

Nach (9)

Endoskopisches Bild mit kontinuierlichem Befall und ausgeprägter Aktivität bei länger bestehender Colitis ulcerosa.

Endoskopisches Bild einer narbigen Stenose des terminalen Ileums bei Morbus Crohn.

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED)

Trotz der großen Fortschritte bei der Erforschung genetischer Risikofaktoren für das Auftreten von Morbus Crohn (MC) und Colitits ulcerosa (CU) zeigt sich, dass Umweltfaktoren für bis zu 40 % der zu beobachtenden Varianz bei diesen Erkrankungen verantwortlich sein könnten (10). Eine große Anzahl von Umweltfaktoren wurde mit dem Auftreten einer CED assoziiert, zum Beispiel: Rauchen, diätetische Faktoren, psychischer Stress, nicht steroidale Antiphlogistica, Appendektomie, die „Hygienehypothese", Stillen. Von diesen Faktoren wohnt insbesondere der Ernährung und dem Rauchen die Möglichkeit inne, eine CED nicht nur auszulösen, sondern auch modulierend auf den Krankheitsverlauf einzuwirken. Studien zeigen, dass ein hoher Fettgehalt der Nahrung, insbesondere Omega-6-Fettsäuren und Fleisch, das Auftreten einer CED begünstigt. Einem hohen Anteil an Gemüse und Früchten wird ein protektiver Einfluss zugeschrieben. Raffinierter Zucker hingegen scheint mit einem gehäuften Auftreten einer CED assoziiert. Allerdings fehlen gute kontrollierte Studien zu diesen Fragestellungen.

Ernährungstherapie: Jahrelang wurden Patienten mit CED restriktive Diäten empfohlen, um eine diätetische Beruhigung des Darmes als Voraussetzung einer erfolgreichen medikamentösen Therapie zu erzielen. In kontrollierten Studien konnte jedoch gezeigt werden, dass die Art der Diät die medikamentös eingeleiteten Heilungsraten nicht beeinflusste. Seitdem empfiehlt man den Patienten eine möglichst reichhaltige, nicht eingeschränkte Kost. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass Patienten mit CED in wechselndem Ausmaß Nahrungsmittelintoleranzen angeben. Die gefundenen Prävalenzen liegen je nach Studie zwischen 20 % bis zu 65 %. Patienten mit CED sollten Nahrungsmittel, die wiederholt und systematisch Intoleranzen hervorrufen, meiden. Es ist nicht erwiesen, dass Patienten mit CED gehäuft an einem Laktasemangel leiden, bei der hohen Prävalenz in der Bevölkerung leiden jedoch eine erhebliche Anzahl von CED-Patienten auch an einem Laktasemangel. Zur Ernährungstherapie bei Laktasemangel siehe das entsprechende Kapitel oben. Im Schub einer CED wird im Allgemeinen eine ballaststoffarme Diät empfohlen, insbesondere für Patienten mit Strikturen.

Eine Studie konnte zeigen, dass eine Diät mit Ausschluss subjektiv als unverträglich empfundener Nahrungsmittel die kumulative Zweijahresrückfallrate bei Morbus Crohn im Vergleich zu Steroiden von 80 auf 70 % senkte. Einige CED-Patienten machen diese Erfahrung und führen teilweise individuell zusammengestellte Ausschlussdiäten durch, die zu Mangelernährung führen können. Wegen des symptomatischen Erfolges dieser potentiell langfristig schädlichen Diäten ist es teilweise sehr schwierig, die Patienten davon zu überzeugen, eine weniger schädliche Ernährung durchzuführen. Obwohl neuere Ergebnisse zeigen, dass Cortison beim Erzielen einer Remission effektiver ist, können enterale chemisch definierte Formeldiäten, sogenannte Elementardiäten (Astronautenkost), insbesondere bei Kindern in 50 bis 60 % zu einer Remission führen und damit eine gute Alternative darstellen. Diese Diäten haben den Nachteil, dass sie wegen des sehr schlechten Geschmacks per Sonde verabreicht werden müssen. Vergleiche mit nährstoffdefinierten (polymeren) Formeldiäten haben keine Unterschiede ergeben. Daher haben sich diese oral zuführbaren und deutlich preisgünstigeren Präparate durchgesetzt. Der Gehalt an aus Kokosnussöl gewonnenen Medium-Chain-Triglyceriden (MCT-Fetten) scheint für die Wirksamkeit dieser enteralen Ernährung eine gewisse Bedeutung zu haben. Proteinsäurebasierte Elementardiäten haben in einer Meta-Analyse keinen eindeutigen Effekt gezeigt. Während Studien zeigen konnten, dass Omega-3-Fettsäuren wirkungslos beim Erhalt von Remissionen sind, liegen zurzeit noch keine ausreichenden Daten über einen Einsatz im Falle einer aktiven Erkrankung vor. Interessanterweise steigt parallel zur Gesamtbevölkerung der Anteil übergewichtiger CED-Patienten in den letzten Jahren an. Bei diesen Patienten wurden vermehrt perianale Komplikationen und eine erhöhte Rate von CED assoziierten Operationen beobachtet. Kontrollierte Studien zum Einfluss einer Gewichtsreduktion auf den Krankheitsverlauf bei diesen Patienten liegen bisher nicht vor (12).

Kurzdarmsyndrom

Das Kurzdarmsyndrom (KDS) bezeichnet den Zustand eines Darmversagens aufgrund einer inadäquaten Restdarmlänge nach Darmresektion. Die Prävalenz wird auf 3 bis $4/10^6$ geschätzt. Ungefähr 70 % der Patienten werden lebend aus dem Krankenhaus entlassen und überleben seit Einführung der heimparenteralen Ernährung (HPE) mindestens das erste Jahr. Spezialisierte Rehabilitationszentren müssen sich daher zunehmend mit der Versorgung dieser chronisch kranken Patienten befassen.

Ernährungstherapie: Nach der initialen Akutphase ist es Aufgabe, den Ernährungszustand zu stabilisieren und Komplikationen durch die parenterale Ernährung wie Kathetersepsis, aber auch Langzeitkomplikationen durch die zugrunde liegende Erkrankung, wie zum Beispiel Morbus Crohn, zu verhindern. Während die erste Phase der intestinalen Adaptation durch den Ausgleich der Elektrolytverschiebungen, des Säure-Basen-Haushaltes und den Beginn der totalen parenteralen Ernährung (TPE) gekennzeichnet ist, rückt in der späteren Phase der Aufbau einer enteralen Ernährung in den Vordergrund. Prinzipiell sollte so viel enterale Ernährung wie möglich angestrebt werden. Wie viel enterale Ernährung noch vertragen wird, hängt stark von der Frage ab, ob noch eine Kolonkontinuität besteht. Bei Patienten mit einem endständigen Jejunostoma ist der Aufbau einer enteralen Teilernährung nur noch schwer möglich. Bei Patienten mit einer limitierten Dünndarmresektion < 100 cm mit oder ohne rechte Hemikolektomie kann dies zu einer Steatorrhö mit Verlust an fettlöslichen Vitaminen führen. Zudem kann es notwendig werden, größere Mengen an glukosepolymerhaltigen Rehydrationslösungen oral zu verabreichen. Hierdurch kann gelegentlich die Flüssigkeitsmenge in der TPE zurückgefahren werden. Patienten mit KDS sollten angehalten werden, energiereiche, über den Tag verteilte Mahlzeiten

einzunehmen. Im Falle von noch vorhandenen Restkolonanteilen können bis zu 1170 kcal durch den Abbau von nicht im Dünndarm resorbierten komplexen Kohlenhydraten und löslichen Ballaststoffen im Kolon aufgenommen werden. Im Falle einer ausgeprägten Steatorrhö kann der Fettanteil in der Nahrung durch MCT-Fette teilweise ersetzt werden. Allerdings müssen Nebenwirkungen wie Übelkeit, Erbrechen und das Auftreten einer Ketoazidose beachtet werden. Ziel ist es, die parenterale Komponente der Ernährung nachts über bis zu acht Stunden zu verabreichen. Langzeitkomplikationen hierbei sind vor allem Kathetersepsen, deren Häufigkeit durch eine entsprechende Schulung im Rahmen von Rehabilitationsmaßnahmen gesenkt werden kann. Bei ungefähr 15 % der Patienten kommt es über den längeren Verlauf zum Auftreten eines Leberversagens. Ernährungstherapeutische Empfehlungen zur Vermeidung dieser Spätkomplikation sind zurzeit nicht bekannt. Zurzeit werden verschiedene, auch medikamentöse Strategien erprobt, um die intestinale Adaptation nach Resektion zu verbessern. Eine abschließende Beurteilung dieser Bemühungen steht noch aus (11).

Chologene Diarrhö

Im Rahmen des enterohepatischen Kreislaufes werden die Gallensäuren im terminalen Ileum über ein Transportprotein resorbiert. Wird durch eine Vernarbung, Entzündung oder eine Resektion des terminalen Ileums diese Rückresorption beeinträchtigt, können die nicht resorbierten Gallensäuren im Kolon Peristaltik steigernd wirken und die Wasserresorption beeinträchtigen. Dies kann eine chologene Diarrhö auslösen. Zudem beobachtet man bei einigen Patienten mit reseziertem terminalen Ileum eine Steatorrhö. Hier wird vermutet, dass der Verlust an Gallensäuren die hepatische Neusynthese übersteigt und damit die durch Gallensäuren vermittelte mizellare Fettresorption im Duodenum beeinträchtigt ist.

Man unterscheidet daher:

1. das **kompensierte Gallensäureverlustsyndrom**, bei dem keine Steatorrhö vorliegt,
2. das **dekompensierte Gallensäureverlustsyndrom**, bei dem zusätzlich zur laxierenden Wirkung der nicht resorbierten Gallensäuren noch eine Steatorrhö vorliegt.

Zudem ist bekannt, dass bei Ausfall des terminalen Ileums die Oxalsäureausscheidung im Harn erhöht sein kann und damit die Oxalsäuresteinbildung erhöht ist.

Ernährungstherapie: Im Falle eines dekompensierten Gallensäureverlustsyndroms mit Steatorrhö kann versucht werden, die Nahrungsfette durch MCT-Fett zu ersetzen. Wegen der erhöhten Gefahr der Oxalatsteinbildung sollten Nahrungsmittel mit hohem Oxalsäuregehalt (Rote Bete [gekocht], Spinat, Rhabarber und Kakaopulver) gemieden werden (5).

Obstipation

Die chronische Obstipation gehört zu den häufigsten geklagten Beeinträchtigungen der Darmfunktion in der Bevölkerung. In den USA werden Prävalenzen je nach gewählter Definition von 2 bis 27 % beschrieben.

Definition der chronischen Obstipation (Rom-III-Kriterien 2006)

Während der letzten drei Monate bei Symptombeginn vor ≥ sechs Monaten (≥ zwei Kriterien):

→ Pressen bei ≥ 25 % der Stuhlentleerungen
→ Knollige oder harte Stühle bei ≥ 25 % der Stuhlentleerungen
→ Gefühl der inkompletten Entleerung bei ≥ 25 % der Stuhlentleerungen

→ Gefühl der anorektalen Obstruktion/Blockade bei ≥ 25 % der Stuhlentleerungen
→ Manuelle Manöver bei ≥ 25 % der Stuhlentleerungen
→ Weniger als drei Stuhlentleerungen pro Woche
Weiche Stühle ohne Einsatz von Laxantien selten
Keine hinreichenden Kriterien für das Vorliegen eines Reizdarmsyndroms

In der folgenden Tabelle sind die vielfachen Ursachen der chronischen Obstipation aufgelistet.

Tab.: 2 Ursachen der chronischen Obstipation

Neurologische Erkrankungen	Nicht neurologische Erkrankungen
Peripher	**Reizdarmsyndrom**
Diabetes mellitus	**Medikamente**
Autonome Neuropathie	Hypothyreoidismus
Morbus Hirschsprung	Hypokaliämie
Chagas-Krankheit	Anorexia nervosa
Intestinale Pseudoobstruktion	Schwangerschaft
Zentral	Panhypopituitarismus
Multiple Sklerose	Systemische Sklerose
Rückenmarksverletzungen	Myotone Dystrophie
Parkinson-Syndrom	**Idiopathische Obstipation**
	Mit normaler Kolontransitzeit
	Mit verlängerter Kolontransitzeit
	Dyssynergie der Defäkation

Modifiziert nach S2k-Leitlinie Chronische Obstipation, aktueller Stand: 02/2013

Ernährungstherapie: Ballaststoffreiche Nahrung, insbesondere mit hohem Pentoseanteil, bedingt durch das große Wasserbindungsvermögen ein erhöhtes Stuhlvolumen. Eine ballastoffreiche Ernährung, zum Beispiel in Form von Weizenkleie (Ballaststoffanteil 45 %), verringert den intrakolischen Druck. Zwischen dem intrakolischen Druck und der Passagezeit im Kolon besteht eine inverse Beziehung. Die Menge an Weizenkleie, die zur Normalisierung der Darmentleerung erforderlich ist, muss vom Patienten selbst ermittelt werden. Sie liegt im Allgemeinen zwischen 15 und 40 g täglich. Eine weitere Möglichkeit der symptomatischen Therapie besteht in der Gabe von Laktulose oder Lactitol; aber auch Macrogol (Polyethylenglykol, PEG) kann wirksam sei, ebenso stimuliert Kaffee die Kolonmotilität. Zudem sollte auf eine vermehrte orale Flüssigkeitszufuhr geachtet werden (5).

Reizdarmsyndrom

Das Reizdarmsyndrom befällt 10 bis 20 % der Bevölkerung in entwickelten Ländern.

Diagnostische Kriterien für das Vorliegen eines Reizdarmsyndroms sind:
→ chronische (> drei Monate) Beschwerden, von Patient und Arzt auf Darm bezogen, i. d. R. mit Stuhlgangsveränderungen,
→ Beschwerden begründen Hilfesuchen und Sorge des Patienten und beeinträchtigen die Lebensqualität,
→ kein Vorliegen von für andere Krankheitsbilder charakteristischen Veränderungen (18).

Folgende Mechanismen liegen dem Reizdarmsyndrom zugrunde:

- → Vermehrte Vigilanz des zentralen Nervensystems für abdominelle Sensationen
- → Psychosoziale Faktoren
- → Genetische Prädisposition
- → Reizauslöser
  - – Gewisse Produkte der Verdauung, wie zum Beispiel erhöhte intrakolische Gallensäurekonzentrationen
  - – Neurotransmitter
  - – Transporter
  - – Vorangegangene Gastroenteritis
  - – Mikrobiom
  - – Aktivierung des mukosalen Immunsystems
  - – Zunahme der mukosalen Permeabilität
- → Vermehrte Schmerzempfindlichkeit des Kolons
- → Veränderte Darmmotilität
- → Beeinträchtigte Darmentleerung

In Anbetracht der vielfältigen Ursachen jenseits der Annahme psychischen Stresses ist das diagnostische Vorgehen zunehmend komplex geworden.

Zu einer Abklärung gehören je nach Symptomatik: Bestimmung des fäkalen Calprotectins, endoskopische Verfahren wie Koloskopie, Bestimmung der Kolontransitzeit und/oder MR-Defäkografie, Untersuchungen zu Kohlenhydrat- oder Fettverdauungsstörungen, Bestimmung der Gallensäuresynthese bzw. fäkalen Gallensäureausscheidung, Ausschluss einer Glutenintoleranz (12).

Ernährungstherapie: Es ist durch das Einsetzen der diagnostischen Entwicklung in diesem Bereich damit zu rechnen, dass zunehmend Unterformen des Reizdarmsyndroms definiert werden, die jeweilig einer speziellen Ernährungstherapie bedürfen. Es gibt Belege dafür, dass die Symptomatik durch Meiden von bestimmten Lebensmitteln bei bis zu 50 % der Betroffenen verbessert werden kann. Bei diesen Befunden ist jedoch auf einen relativ hohen Placeboeffekt zu achten. Häufig wird eine ballaststoffreiche Kost oder der regelmäßige Verzehr von Weizenkleie empfohlen (langsam steigend bis 30 g/Tag). Zur Ernährungstherapie im weitesten Sinne gehören auch Therapieversuche mit *Lactobacillus*-Spezies, deren Erfolg bei noch nicht abgeschlossenen Studien zurzeit noch nicht endgültig beurteilt werden kann (5). Neueste Untersuchungen legen nahe, dass beim Irritablen Darmsyndrom vom Durchfalltyp Gluten die Darmwandpermeabilität beeinflussen kann und die Patienten eventuell von einer glutenfreien Ernährung profitieren (13).

Divertikulose

Endoskopisches Bild einer ausgeprägten Sigmadivertikulose.

Ungefähr 60 % aller Menschen jenseits des Alters von 60 Jahren entwickeln eine Divertikulose, zumindest in den industrialisierten Ländern. 10 bis 25 % der Menschen mit Divertikulose werden symptomatisch. In den USA werden 130.000 Patienten jährlich wegen einer Divertikulitis hospitalisiert. Neuere Untersuchungen legen nahe, dass bei der Divertikulose auch genetische Faktoren eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Ernährungstherapie: Die bisherigen Empfehlungen zur Ernährungstherapie bei Divertikulose beruhen auf der Hypothese, dass ein geringerer Ballaststoffanteil an der Nahrung zu einem geringeren Stuhlvolumen führt. Dies führt zu einer höheren Wandspannung im kontrahierten Kolon, was im Bereich des Durchtrittes der Vasa recta zur Entwicklung von Divertikeln führt. Die Empfehlung einer ballaststoffreichen Ernährung im Falle von Diverti-

kulose basiert auf zwei kleineren randomisierten Studien mit unterschiedlichen Ergebnissen und auf 20 Jahre alten Beobachtungsstudien (14). Eine Anreicherung der Ernährung mit Ballaststoffen kann durch die regelmäßige Einnahme von Weizenkleie erzielt werden. Es gibt Anhaltspunkte dafür, dass grobe Kleiepartikel mit einem Durchmesser von > 1 mm die beste Wirkung haben (5).

Akute Pankreatitis

Normalerweise ist eine akute Pankreatitis in 80 % der Fälle eine relativ gutartig verlaufende Erkrankung mit einem selbstlimitierenden Verlauf. Alkohol und Gallensteine sind in bis zu 80 % der Fälle die Auslöser der Erkrankung. Aber auch seltenere Ursachen wie eine Hypertriglyceridämie oder ein Hyperparathyreoidismus sollten ausgeschlossen werden. Die Diagnostik der sehr seltenen genetischen Formen der Pankreatitis ist spezialisierten Zentren vorbehalten.

Ernährungstherapie: Nach einer Nüchternphase kann nach Abklingen der Schmerzsymptomatik innerhalb von 48 Stunden an eine enterale Ernährung über eine nasogastrische bzw. nasojejunale Sonde mit klarer flüssiger Ernährung nachgedacht werden. Je nach Verlauf kann die Ernährung über wenige Tage mittels nährstoffdefinierter Formeldiäten bis zu einer fettarmen festen Nahrung gesteigert werden. Die neueren Studien haben gezeigt, dass die enterale Ernährung innerhalb der ersten 48 Stunden einer totalen parenteralen Ernährung überlegen ist (15). Nach Abheilen einer akuten Pankreatitis sind weitere diätetische Maßnahmen nicht erforderlich. Zu achten ist lediglich auf eine Alkoholkarenz.

Chronische Pankreatitis

Die häufigste Ursache der chronischen Pankreatitis ist in 70 bis 90 % der Fälle ein chronischer Alkoholmissbrauch. Lediglich in 10 bis 30 % der Fälle liegen bekannte genetische Risikokonstellationen oder eine idiopathische chronische Pankreatitis vor. Während die meisten Patienten wohl mehr als 150 g Alkohol pro Tag trinken, zeigen Studien, dass mindestens 50 g Alkohol täglich aufgenommen werden müssen, um eine chronische Pankreatitis zu verursachen. In Einzelfällen kann die notwendige Dosis allerdings deutlich niedriger liegen (5).

Ernährungstherapie: Wegen der hohen Rückfallquoten liegen derzeit keine Studien dazu vor, ob Abstinenz tatsächlich den Krankheitsverlauf der chronischen Pankreatitis positiv beeinflusst. Dennoch ist das wesentliche Ziel der Ernährungstherapie, den Alkoholkonsum zu beenden. Die weitere Therapie richtet sich nach dem vorliegenden Grad der Beeinträchtigung der exokrinen und endokrinen Pankreasfunktion. In einer Studie mit Patienten einer Rehabilitationsklinik, die an einer chronischen Pankreatitis litten, zeigte sich, dass bei 32 % ein BMI von < 20 kg/m^2 vorlag, 57 % litten an einer ständigen Diarrhö, während bei 24 % eine Steatorhö von > 30 g/Tag vorlag. Um eine Reduktion der Fettausscheidung auf < 15 g pro Tag zu erreichen, sind in der Regel 25.000–40.000 Fédération-Internationale-Pharmaceutique-(FIP)-Einheiten Pankreatin pro Hauptmahlzeit erforderlich. In seltenen Fällen, in denen sich eine Steatorrhö durch Reduktion des Fettanteils in Kombination mit einer Pankreasfermentsubstitution nicht ausreichend beseitigen lässt, gilt ein teilweiser Ersatz des Nahrungsfettes durch MCT als angezeigt (5). Selbstverständlich sollte auch auf eine Mangelversorgung mit fettlöslichen Vitaminen und eine D-Hypovitaminose geachtet werden. Wegen der hohen Rate alkoholabhängiger Patienten sollte auch auf andere alkoholbedingte Hypovitaminosen, aber auch auf das Vorliegen einer Leberzirrhose geachtet werden. In Anbetracht des schlechten Ernährungszustandes der Patienten mit chronischer Pankreatitis sollte ganz besonders

auf eine effektive perioperative enterale Ernährung, eventuell in Form einer Sondenernährung, geachtet werden (2).

Ernährungstherapie bei Erkrankungen der Leber

Die Leber ist eines der wichtigsten Organe für den Nahrungsstoffwechsel. Wesentliche Teilfunktionen wie Glykogenspeicherung, Proteinsynthese und Entgiftungsfunktionen wie der Ammoniakmetabolismus werden von der intakten Leber übernommen. Dementsprechend sind die im Falle von Lebererkrankungen zu beobachtenden Veränderungen des Stoffwechsels insgesamt erheblich und bedürfen einer gezielten Ernährungstherapie (16). Generell wird in den ESPEN-Leitlinien bei Patienten mit Lebererkrankungen der Einsatz von Screeninginstrumenten zur Bestimmung des Ernährungsstatus empfohlen. Häufig wird hier der Subjective Global Assessment (SGA) oder die Anthropometrie oder aber auch die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) empfohlen. Bei Letzterer sollte jedoch darauf geachtet werden, dass ein bestehender Aszites die Ergebnisse verfälschen kann.

Tab. 3: Ernährung bei chronischen Leberkrankheiten: GASL-Leitlinien nach (17)

Klinische Konstellation	Nicht-Eiweiß-Energie (kcal/kg/Tag)	Eiweiß/Aminosäuren (g/kg/Tag)
Nicht alkoholische Fettleber (NASH)	25	1,2
Alkoholische Fettleber (ASH)	30–40 (35–40)	1,2–1,5
Leberzirrhose kompensiert	25–35 (35–40)	1,0–1,2
Leberzirrhose mangelernährt	35	1,5
Enzephalopathie I–II	25–35	0,5 /1,0–1,2[1]
Enzephalopathie III–IV	25–35	1,0[2]

[1] Bei Eweißintoleranz Verwendung von Supplementen mit verzweigtkettigen Aminosäuren.
[2] Bei Verwendung von mit verzweigtkettigen Aminosäuren angereicherten Lösungen.
Die Zahlen in Klammern geben die etwas abweichenden ESPEN-Empfehlungen wieder.

Alkoholische Steatohepatitis (ASH)

Eine ASH kann bei täglichem Konsum von 80–160 g Alkohol bereits in einigen Wochen oder Monaten ausgelöst werden. Individuell kann die schädigende Menge an Alkohol jedoch auch deutlich niedriger liegen. Bei entsprechender Veranlagung können regelmäßig eingenommene Alkoholmengen wie ein Glas Rotwein auch eine ASH auslösen. Zwanzig Prozent der Patienten mit einer ASH entwickeln eine Leberzirrhose. Unterschieden wird ein mehr chronischer Verlauf von einer akut verlaufenden Form, die durch ein schwer verlaufendes Krankheitsbild mit Leukozytose und schlechter Prognose charakterisiert ist.

Ernährungstherapie: Erstes Ziel jeder Therapie sollte Alkoholkarenz sein. Weiterhin ist bekannt, dass der Ernährungszustand bei Patienten mit ASH von prognostischer Bedeutung ist. Bei Mangelernährung wird eine erhöhte Morbidität und Mortalität beobachtet (5). In der Akutsituation konnte gezeigt werden, dass eine Kombination aus Steroidtherapie (Oxandrolon) mit einer enteralen Ernährungstherapie die Prognose mäßig mangelernährter Patienten mit ASH verbessern konnte. In der Rehabilitation sollte in der Regel je nach Ernährungszustand eine Fortführung oder besser Intensivierung der enteralen Ernährungstherapie durchgeführt werden (5).

Nicht alkoholische Fettleber (NASH)

Dieser Erkrankung kommt in letzter Zeit insbesondere in Anbetracht der Adipositasepidemie in den industrialisierten Ländern eine zunehmende Bedeutung zu. Leberwerterhöhungen bei einem BMI > 30 kg/m^2 und glaubhafter Alkoholkarenz sollten an das Vorliegen einer NASH denken lassen. Die Experten sind sich uneinig, ob in einer solchen Konstellation, neben dem Ausschluss anderer Lebererkrankungen, eine Leberbiopsie zur Sicherung der Diagnose gefordert werden sollte. Aber auch bei Normalgewichtigen kann bei entsprechender Histologie die Diagnose einer NASH gestellt werden. Ob es sich hierbei um das gleiche Krankheitsbild wie bei der NASH als Teil eines metabolischen Syndroms handelt, ist unklar. Neuere Daten zeigen zudem, dass eine nicht unerhebliche Anzahl von Patienten mit NASH eine Leberzirrhose entwickeln kann. Dies wiederum spricht dafür, den Verlauf dieser Erkrankung mittels Leberbiopsie oder Leberelastografie (Fibroscan) regelmäßig zu überprüfen. Auch aus motivationaler Sicht können solche Biopsie- oder Elastografieverläufe im Einzelfall zur Umsetzung von Lebensstilveränderungen gut eingesetzt werden.

Ernährungstherapie: Bei übergewichtigen Patienten mit NASH, der sogenannten „normalen NASH“, ergibt die Analyse der Ernährungsgewohnheiten in der Regel eine exzessive Aufnahme von Kohlenhydraten, Fett und zuckerhaltigen Softdrinks. Hier sollte eine Reduktion der Nahrungsaufnahme erfolgen. Bei erfolgloser diätetischer Therapie sollte bei Patienten mit einem BMI > 30 kg/m^2 auch an die adipositaschirurgische Option gedacht werden. Allerdings ist hier unklar, welche Operationsform bei Patienten mit relevanter NASH gewählt werden sollte, da bekannt ist, dass Magenbypassoperationen zum Beispiel per se eine NASH auslösen können. Studien zu dieser wichtigen Frage stehen noch aus. Im Falle einer NASH bei normalem Körpergewicht sollte überprüft werden, ob eine exzessiv cholesterinreiche Ernährung vorliegt. Dementsprechend sollten dann cholesterinreiche Nahrungsmittel gemieden werden. Ob diese Empfehlungen tatsächlich wirksam sind und den Verlauf dieser Erkrankung positiv beeinflussen, ist jedoch nicht erwiesen.

Chronische Hepatitis C (CHC)

Untersuchungen zeigen, dass Patienten mit CHC ohne Leberzirrhose sich im Wesentlich wie Menschen ohne CHC ernähren. Während einer Interferon-(IFN-)basierten antiviralen Therapie verlieren die Patienten bis zu 29 % ihres Körpergewichtes vorwiegend wegen Appetitlosigkeit und daraus resultierender Mangelernährung. Zudem ist bekannt, dass eine vorliegende Insulinresistenz die Wirksamkeit einer IFN-basierten antiviralen Therapie deutlich herabsetzen kann. Weiterhin wird bei einigen Patienten mit CHC eine vermehrte enterale Eisenresorption und hepatische Eisenspeicherung beobachtet (16).

Ernährungstherapie: Ein eventuell bestehendes Übergewicht oder metabolisches Syndrom sollte durch eine diätetische Therapie im Kombination mit körperlichem Training vor einer IFN-basierten Therapie angegangen werden. Weiterhin ist bekannt, dass Carotin, Vitamin D, Linolsäure, Arachidonsäure, Eicosapentaensäure, Docosahexaensäure, Eisen und Zink eine supprimierende Wirkung auf die HCV-Proliferation haben. Dementgegen begünstigen Retinol, Vitamin E, K, C, Cholesterin und Selen die Virusreplikation. So konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass bei Patienten mit CHC, bei denen die Vitamin-D-Serumkonzentration bei 32 ng/ml durch die Gabe von Vitamin D_3 eingestellt wurde, die Effektivität der antiviralen Therapie nachweisbar gesteigert werden konnte. Ob bei Patienten mit CHC mit vermehrter hepatischer Eisenspeicherung eine Eisenrestriktion in der Ernährung durchgeführt werden sollte, ist zurzeit umstritten. Es sollte jedoch

berücksichtigt werden, dass es schwierig sein kann, bei Diäten mit einer Eisenaufnahme von weniger als 6 mg täglich eine ausgewogene Ernährung aufrechtzuerhalten (16).

Leberzirrhose

Die Leberzirrhose ist geprägt vom Untergang von Leberzellen, was langfristig zu einem fibrotischen Umbau und dem Verlust der normalen Leberarchitektur mit Veränderung der Leberdurchblutung und dem Auftreten einer portalen Hypertension vergesellschaftet ist. Die Leberdysfunktion kann bei einigen Patienten durch eine Proteinmangelernährung begünstigt werden. Generell scheinen Patienten mit Leberzirrhose ihren Energiebedarf spontan eher über Kohlenhydrate zu decken. Dies könnte an der verschlechterten Glykogenspeicherung und der dadurch auftretenden Gefahr des Blutzuckerabfalls, dem durch vermehrte orale Zufuhr gegengesteuert wird, liegen. Dieses Ernährungsverhalten mit Bevorzugung von kohlehydratreichen Nahrungsmitteln könnte die häufig vorliegende Proteinmangelernährung noch verstärken. Zudem führen verschiedene Faktoren wie eine reduzierte Cholezystokinin-Clearance zu einer Suppression des hypothalamischen Appetitsignals, was neben Aszites und weiteren Faktoren eine Proteinmangelernährung noch zusätzlich begünstigen könnte. 62 % der Patienten mit Leberzirrhose hatten in einer Studie eine Energie-Malnutrition, 75 % eine Proteinmalnutrition und 50 % eine kombinierte Energie- und Proteinmalnutrition (5).

Ernährungstherapie: Als Grundlage der Ernährungstherapie können die in Tabelle 3 aufgeführten Empfehlungen für die kompensierte Leberzirrhose gelten. In der Praxis sollten verschiedene Szenarien unterschieden werden (16):

→ Leberzirrhose mit Proteinmangelernährung
Hier kann die Gabe einer Spätmahlzeit die Energiemalnutrition positiv beeinflussen. Durch eine Verteilung der Nahrungsaufnahme auf sechs Mahlzeiten am Tag kann die Proteinbilanz verbessert werden. Durch die zusätzliche abendliche Gabe von verzweigtkettigen Aminosäuren (VKAS) in Form von Granulat kann der Abbau von Muskelproteinen verzögert werden. Auch die Glukosetoleranz verbessert sich, wenn zusätzlich zu den VKAS Glukose in der Spätmahlzeit gegeben wird. Allerdings sollte vermieden werden, dass die Spätmahlzeit zu einer Energieüberladung führt. In der Regel sollten daher nicht mehr als < 200 kcal Energiegehalt gegeben werden.

→ Leberzirrhose mit Glukoseintoleranz
In dieser Situation ist es wichtig, eine Hyperinsulinämie zu vermindern. Dies kann durch die Gabe von 25–30 kcal/kg Idealgewicht versucht werden. Auch sollte eine ballaststoffreiche Ernährung mit einem niedrigeren glykämischen Index bevorzugt werden. Auch der Ausgleich eines Zinkmangels kann die Hyperinsulinämie verbessern.

→ Leberzirrhose mit einer positiven Enzephalopathieanamnese
Ursachen der Enzephalopathie sind eine vermehrte Zunahme von Protein in der Nahrung und eine verzögerte Darmpassage. In Tabelle 3 sind die Empfehlungen zum Proteingehalt der Nahrung bei positiver Enzephalopathieanamnese angegeben. Um eine Proteinmangelernährung bei der notwendigen Proteinrestriktion zu vermeiden, sollten VKAS zusätzlich gegeben werden. Außerdem sollten Ballaststoffe gegeben werden, um die Darmpassage zu beschleunigen. Allerdings muss in den meisten Fällen doch zur Gabe von Laktulose gegriffen werden. Zudem sollte die zusätzlich Gabe von nicht resorbierbaren Antibiotika wie Rifaximin in

Erwägung gezogen werden. In der Rehabilitation kann zudem der Versuch unternommen werden, die individuell sehr unterschiedliche Proteintoleranzschwelle der Patienten bis zum Auftreten von Zeichen der Enzephalopathie auszutesten. Hierzu wird im Abstand von drei bis vier Tagen der Proteingehalt der Nahrung um 10 g erhöht. Der Zahlenverbindungstest und die Serumammoniakkonzentration können hier weitere Hilfen sein. Leider gibt es derzeit kein standardisiertes Verfahren zur Ermittlung der Proteintoleranzschwelle (5).

→ Leberzirrhose mit Übergewicht

Übergewicht bei Leberzirrhose ist ein Risikofaktor für das Auftreten eines hepatozellulären Karzinoms (HCC). Zudem tritt bei Leberzirrhosepatienten mit einem BMI > 25/m^2 eine Proteinmalnutrition offenbar häufiger auf als bei Leberzirrhosepatienten mit niedrigerem Gewicht. Ob in dieser Situation eine Gewichtsreduktion tatsächlich das HCC-Risiko senkt und in welchem Ausmaß eine Gewichtsreduktion angestrebt werden sollte, ist zurzeit vollkommen unklar. Die Patienten sollten daher in Abhängigkeit vom Blutzucker, ihrem Serumalbuminstatus und zum Beispiel der Ergebnisse der bioelektrischen Impedanzanalyse individuell beraten werden (16).

Literatur

(1) Kluthe R, Dittrich A, Everding R, Gebhardt A, Hund-Wissner E, Kasper H, et al. Das Rationalisierungsschema 2004 des Bundesverbandes Deutscher Ernährungsmediziner (BDEM) e. V., der Deutschen Adipositas Gesellschaft e. V., der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) e. V., der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) e. V., der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V. (DGEM). Aktuelle Ernährungsmedizin. 2004; 29(05):245–53.

(2) Schütz T, Valentini L, Herbst B, Lochs H. [ESPEN guidelines on enteral nutrition – summary]. Zeitschrift fur Gastroenterologie. 2006 Aug; 44(8):683–4. PubMed PMID: 16995289. Epub 2006/09/26. ESPEN-Leitlinien Enterale Ernährung – Zusammenfassung (ger.).

(3) Weidenhiller M, Layritz C, Hagel A, Kuefner M, Zopf Y, Raithel M. Histaminintoleranz-Syndrom (HIS): Vielfalt der Mechanismen von physiologischer, pathophysiologischer und toxischer Wirkung und deren Unterscheidung. Zeitschrift fur Gastroenterologie. 2012; 50(12):1302–9.

(4) Reichel C, Krankheiten des Verdauungssystems. Sozialmedizinische Begutachtung für die gesetzliche Rentenversicherung: Springer. 2011:363–90.

(5) Kasper H, Burghardt W. Ernährungsmedizin und Diätetik; Urban & Fischer. 2009.

(6) Souci SW, Fachmann W, Kraut H. Food Composition and Nutrition Tables. 7th Edition. ed: Crc Pr Inc; 2008. 21.05.2008.

(7) Latulippe ME, Skoog SM. Fructose Malabsorption and Intolerance: Effects of Fructose with and without Simultaneous Glucose Ingestion. Critical reviews in food science and nutrition. 2011; 51(7):583–92.

(8) Ghoshal UC, Ghoshal U, Das K, Misra A. Utility of hydrogen breath tests in diagnosis of small intestinal bacterial overgrowth in malabsorption syndrome and its relationship with oro-cecal transit time. Indian J Gastroenterol. 2006; 25(1):6–10.

(9) Fasano A, Catassi C. Celiac disease. New England Journal of Medicine. 2012; 367(25):2419–26.

(10) Schreiber S, Rosenstiel P, Albrecht M, Hampe J, Krawczak M. Genetics of Crohn disease, an archetypal inflammatory barrier disease. Nature Reviews Genetics. 2005; 6(5):376–88.

(11) Seetharam P, Rodrigues G. Short bowel syndrome: a review of management options. Saudi journal of gastroenterology: official journal of the Saudi Gastroenterology Association. 2011; 17(4):229.

(12) Camilleri M. Peripheral mechanisms in irritable bowel syndrome. New England Journal of Medicine. 2012; 367(17):1626-35.

(13) Vazquez-Roque MI, Camilleri M, Smyrk T, Murray JA, Marietta E, O'Neill J, et al. A Controlled Trial of Gluten-Free Diet in Patients with Irritable Bowel Syndrome-Diarrhea: Effects on Bowel Frequency and Intestinal Function. Gastroenterology. 2013.

(14) Ünlü C, Daniels L, Vrouenraets BC, Boermeester MA. A systematic review of high-fibre dietary therapy in diverticular disease. International journal of colorectal disease. 2012; 27(4):419-27.

(15) Spanier B, Bruno M, Mathus-Vliegen E. Enteral nutrition and acute pancreatitis: a review. Gastroenterology research and practice. 2010; 2011.

(16) Yasutake K, Kohjima M, Nakashima M, Kotoh K, Nakamuta M, Enjoji M. Nutrition therapy for liver diseases based on the status of nutritional intake. Gastroenterology research and practice. 2012; 2012.

(17) Plauth M, Cabre E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver. Clinical nutrition. 2006; 25:285–94.

(18) Layer P, Andresen V, Pehl C, Allescher H, Bischoff SC, Claßen M, Enck P, Frieling T, Haag S, Holtmann G, Karaus M, Kathemann S, Keller J, Kuhlbusch-Zicklam R, Krius W, Langhort J, Matthes H, Mönnikes H, Müller-Lissner S, Musial F, Otto B, Rosenberger C, Schermann M, van der Voort I, Dathe K, Preiß JC. S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM). Z Gastroenterol 2011; 49:237–293.

Prof. Dr. Christoph Reichel

Prof. Dr. Christoph Reichel

Innere Medizin, Gastroenterologie, Sozialmedizin

Ärztlicher Direktor des Reha-Zentrums Bad Brückenau, Klinik Hartwald, der Deutschen Rentenversicherung Bund

Senior Fellow des IHPH-Instituts für Hygiene und öffentliche Gesundheit/ Public Health der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Schlüchterner Str. 4
97769 Bad Brückenau

Prof. Dr. Gerd Oehler

Innere Medizin, Gastroenterologie, Sozialmedizin, Sportmedizin, Ernährungsmedizin
Praxisklinik
Wasserkrüger Weg 7, 23879 Mölln

Dr. med. Walter Burghardt

Internist, Gastroenterologe, Ernährungsmediziner DAEM/DGEM
Oberarzt Universitätsklinikum Würzburg, Zentrum Innere Medizin
Oberdürrbacher Str. 6
97080 Würzburg

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungsberater in der pädiatrischen Rehabilitation

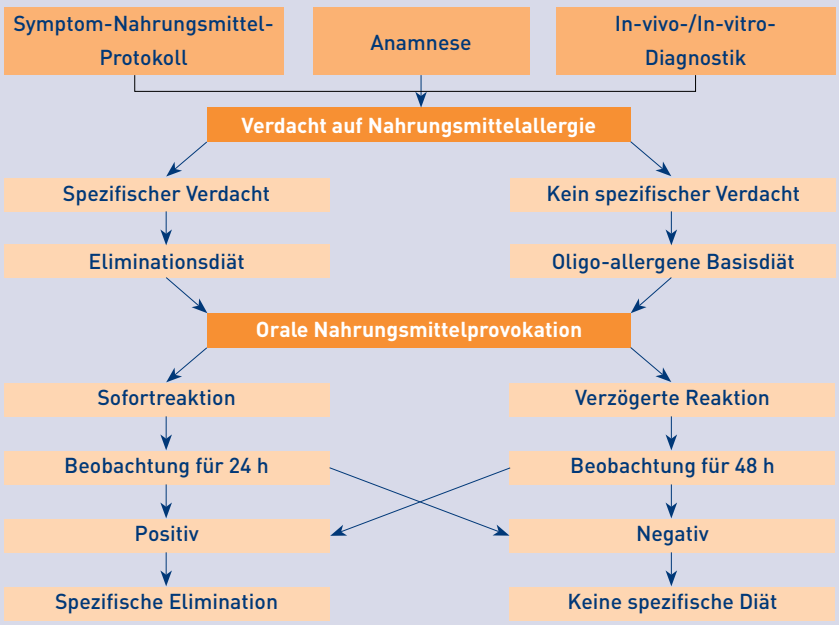
Umgang mit Nahrungsmittelallergien in der pädiatrischen Rehabilitation

Evita Ausner

Die erschwerten Bedingungen der Diagnostik von Nahrungsmittelallergien sind nicht nur auf den weitläufigen klinischen Beschwerdekomplex zurückzuführen, sondern vielmehr auf das Zusammenspiel mit einer differenzierten Diagnostik, deren konsequente Durchführung nicht immer gelingt, in Abhängigkeit vom Alter und der Compliance des Patienten.

Für eine Diagnostik von Nahrungsmittelallergien ist folgendes Schema einzuhalten (1):

Abb. 1: Diagnostik von Nahrungsmittelallergien



Quelle: Standardisierung von oralen Provokationstests bei Verdacht auf Nahrungsmittelallergie. Aktualisierte Leitlinie 2011

Handelt es sich bei den Patienten um Kinder, stellt dies, je nach Altersstruktur, eine besondere Herausforderung für die Ernährungstherapie dar und folgende Aspekte sollten Beachtung finden:

- → Die Ernährungsanamnese erfolgt in den meisten Fällen über die Mutter, somit beruhen die Aussagen auf Beobachtungen, nicht auf Angaben aus Patientensicht, und unterliegen einem höheren Maß an Interpretation. Die Ernährung als Auslöser von Beschwerden bei Kleinkindern festzumachen, ist aus Sicht einer Mutter verständlich, die sich täglich um Essen und Schlafen, die Grundbedürfnisse ihres Kindes, kümmert. Auslösern wie Stress oder Pollenflug wird da weitaus weniger Beachtung geschenkt. Hier ist die Beobachtung durch geschulte Therapeuten gefragt.
- → Spätreaktionen erschweren die Zuordnung von Allergenexposition und Reaktion, zu beachten bei Patienten mit atopischer Dermatitis (2).
- → Eine Eliminationsdiät muss konsequent eingehalten werden. Häufig kommt es zu Hause zu Diätfehlern aus Unwissenheit oder bewusster Inkonsequenz, da die Mutter den Forderungen des Patienten nach anderer Kost nachkommt. In einer Reha-Klinik wird die Diät von einer Ernährungsfachkraft und unter Einhaltung ernährungsphysiologischer Aspekte bereitgestellt.
- → Je aufwendiger die Allergiediagnostik, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie sich nicht mit dem Alltag des Patienten vereinbaren lässt (Berufstätigkeit der Eltern, Schulverpflegung, Aufenthalt in einer Tagesklinik zur Durchführung einer Provokation usw.).
- → Ein Nahrungsmittel medizinisch korrekt und leitliniengerecht für eine Provokation vorzubereiten, ist für eine qualifizierte Ernährungsfachkraft keine Herausforderung, wohl aber, wenn dem Patienten aufgrund seines Alters das Verständnis und die Vernunft fehlen, das zu essen, was ihm vorgesetzt wird. Hier braucht es neben all den Normen eine Portion Einfühlungsvermögen und Kompromissbereitschaft!

Elimination stets hinterfragen

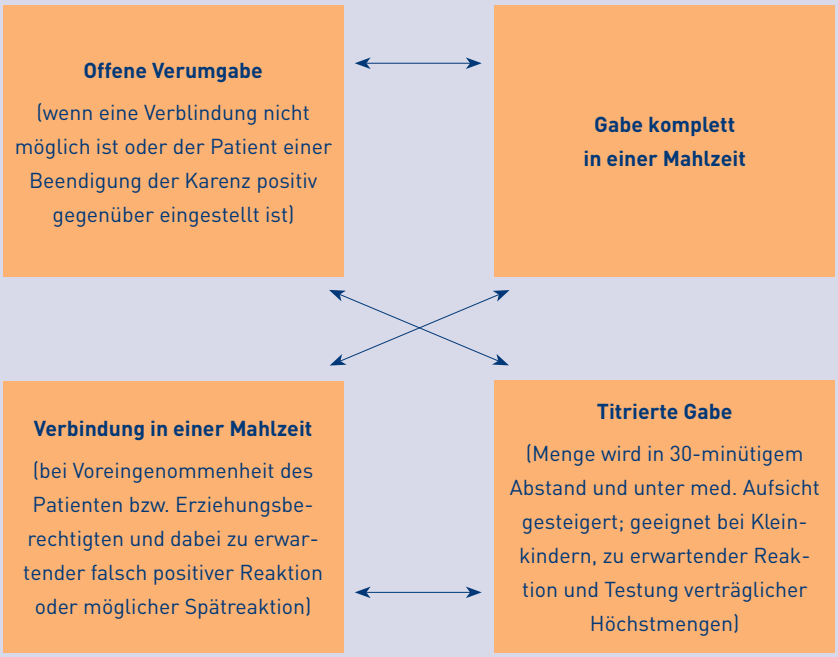
Trotz dieser möglichen Komplikationen sollte die Elimination stets hinterfragt werden, denn eine hohe Anzahl an Eliminationsdiäten führt andererseits zu Einschränkungen für den Patienten und ist mit folgenden Problemen verbunden (3, 4):

- → Patient fühlt sich durch Eliminationsdiät ausgegrenzt,
- → Mangelernährung,
- → Belastung der Mutter, eine alternative Ernährung zu finden und bereitzustellen,
- → ggf. höherer Kostenaufwand für Ersatzprodukte,
- → eingeschränkte Geschmacksentwicklung im Kleinkindalter führt zu Problemen bei Kosteinführung im Jugendalter.

Gehen wir nun davon aus, dass 5–10 % unserer Kinder an klinisch relevanten Sensibilisierungen gegenüber Nahrungsmitteln leiden, liegt der Anteil derer, die eine Sensibilisierung angeben, in der pädiatrischen Rehabilitation atopischer Erkrankungen bei 20–25 % (6). Da mit einer nachgewiesenen Sensbilisierung noch keine Aussage über deren klinische Relevanz getroffen werden darf (4), eine aufgetretene Allergie auch rückläufig sein kann und den zuvor beschriebenen Problemen, die sich aus einer Allergiediagnostik im Alltag ergeben, sollte der Zeitraum einer Rehabilitation unbedingt für eine Abklärung genutzt werden.

Nach einer diagnostischen Eliminationsdiät von sieben Tagen und dem rechtzeitigen Absetzen von Antihistaminika bei geeignetem Allgemeinzustand des Patienten, wird eine Nahrungsmittelprovokation durchgeführt. Diese kann offen oder verblindet erfolgen, wobei der Patient die Mahlzeit auf einmal oder als titrierte Gabe erhält.

Abb. 2: Kombinationsmöglichkeiten bei der Wahl der geeigneten Provokationsmethode



Goldstandard: doppelblinde placebokontrollierte Provokation

Als Goldstandard gilt die doppelblinde placebokontrollierte Provokation (DBPCFC) (5). Detaillierte Anamnese und Voruntersuchungen vorausgesetzt, lassen sich mit offenen Provokationen ebenfalls gute Ergebnisse erzielen. Verläuft eine offene Provokation negativ, so ist auch ihre Durchführung gerechtfertigt (1). Bei positivem Verlauf ist Befangenheit des Patienten die mögliche Ursache für ein falsch positives Ergebnis, deshalb sollte nach Möglichkeit doppelblind und placebokontrolliert provoziert werden. Eine gute Zusammenarbeit von Ärzten und Ernährungstherapeuten vorausgesetzt, liegt die Wahrscheinlichkeit einer negativ verlaufenden Provokation bei durchschnittlich über 80 % (Daten der DRV-Nord-Klinik Amrum aus den Jahren 2009–2011) (6).

Von einer Provokation ausgeschlossen sind Patienten mit Risiko auf eine anaphylaktische Reaktion (7). Verläuft die Provokation mit positivem Ergebnis wird mithilfe der Ernährungsfachkraft die therapeutische Eliminationsdiät unter folgenden Gesichtspunkten erstellt (8):

- → sie ist individuell und mithilfe einer Fachkraft erstellt,
- → meidet nachgewiesene Reaktionsauslöser,
- → ersetzt Nährstoffe, die durch Meidung bestimmter Nahrungsmittel (-gruppen) fehlen,
- → entspricht einer individuellen, vollwertigen Ernährung,
- → sollte ein bis zwei Jahre erfolgen, mit anschließender, erneuter Provokation.

Literatur

(1) Davidovits M, Levy Y, Avramowitz T, Eisenstein B. Calcium-deficiency rickets in a four-year-old boy with milk allergy. J Pediatr 1993; 122: 249–51

(2) Metcalfe DD, Sampson HA. Workshop on experimental methodology for clinical studies of adverse reactions to foods and food additivies. J Allergy Clin Immunol 1990; 86: 421–2

(3) Niggemann B, Beyer K, Erdmann S, Fuchs T, Kleine-Tebbe J, Lepp U, Raithel M, Reese I, Saloga J, Schäfer C, Szépfalusi Z, Vieths S, Zuberbier T, Werfel T, Worm M. Standardisierung von oralen Provokationstests bei Verdacht auf Nahrungsmittelallergie. Aktualisierte Leitlinie von DGAKI, GPA und ÄDA. Allerg J 2011; 20: 149–60

(4) Pohl C, Niggemann B. Ernährung des Kleinkindes bei Nahrungsmittelallergie. ErnährungsUmschau 1996; 43: 53–5

(5) Niggemann B, Sielaff B, Beyer K, Binder C, Wahn U. Outcome of double-blind, placebo-controlled food challenge in 107 children with atopic dermatitis. Clin Exp Allergy 1999; 29: 91–6

(6) Venter C, Pereira B, Grundy J. Incidence of parentally reported and clinically diagnosed food hypersensitivity in the first year of life. J Allery Clin Immunol 2006; 117: 1118–24

(7) Ausner E, Seelinger M, Matthias J. Nutzen oraler Provokation bei Verdacht auf Nahrungsmittelallergie. Abstr Reha Kolloquium HH 2012

(8) Wüthrich B. Zur Nahrungsmittelallergie: Begriffsbestimmung, Diagnostik, Epidemiologie, Klinik. Schweiz Med Wschr 1996; 126: 770–6

(9) Reese I, Schäfer C, Werfel T, Worm M. Diätetik in der Allergologie. Diätvorschläge, Positionspapiere und Leitlinien. 4. Auflage, Dustri-Verlag 2013

Evita Ausner

Ökotrophologin (MSc)
Ernährungstherapie- und Küchenleitung

Fachklinik Satteldüne
Klinik der Deutschen Rentenversicherung Nord
Tanenwai 32, 25946 Nebel/Amrum

Fachklinik Sylt
Klinik der Deutschen Rentenversicherung Nord
Steinmannstr. 52–54, 25980 Westerland/Sylt

Zielgruppe: gesamtes Rehabilitationsteam

Ernährung bei Krebserkrankungen aus onkologischer Sicht

Dr. Gero Steimann

Ernährung ist ein zentrales Thema für betroffene Patienten mit Tumorerkrankungen, sowohl bezüglich der Tumorentstehung als auch im Rahmen der Behandlung und der Folgestörungen. Dabei stellt die Ernährung einen wichtigen Baustein der supportiven Therapie dar.

In allen Phasen einer Tumorerkrankung ist Ernährung von Bedeutung, bei bestimmten Erkrankungen in der Tumorentstehung, in der Erholungsphase nach Therapie, in der Behandlung therapieinduzierter Störungen, Einfluss kann sich auch in der Rezidivprophylaxe ergeben.

Rehabilitationsmaßnahmen sind der ideale Zeitpunkt, Reha-Einrichtungen der ideale Ort, um sich diesem Thema zu stellen. Der Patient hat die Bereitschaft und das Bedürfnis, sich mit dem Gebiet Ernährung auseinanderzusetzen, die Klinik sollte die Expertise und das Engagement bieten, diesen Aufgaben gerecht zu werden.

Viele Patienten möchten informiert werden

Es gibt fundierte **Erkenntnisse** und langjährige Erfahrungen, aber auch empirische Vorstellungen und verbreitete Vorurteile. Für viele Patienten besteht das **Bedürfnis**, hierüber informiert und auch aufgeklärt zu werden, über die Ernährung als den wichtigen Teil ihres Lebens, den sie maßgeblich mitgestalten können. Hier können sie auf die Behandlung ihrer Erkrankung, auch außerhalb der pharmakologisch ausgerichteten medizinischen Therapie, Einfluss nehmen. Abgesehen von allgemeinen Empfehlungen müssen bei jedem einzelnen Patienten die spezielle Erkrankungsart und das aktuelle Erkrankungsstadium berücksichtigt werden.

Aufgabe der Ernährungsverantwortlichen in der Rehabilitationsmedizin ist somit nicht nur die Verabreichung einer geeigneten Kost, sondern vielmehr die **Vermittlung von Informationen** und **Fähigkeiten**, um eine **Umsetzung** im ambulanten Bereich zu ermöglichen. Oft gilt es, der Verunsicherung der Patienten entgegenzuwirken, sowohl ihnen Sorgen vor überzogenen Diätvorstellungen zu nehmen, als ihnen auch Hilfestellungen zu geben durch ganz konkrete Vorgaben und Maßnahmen.

Viele Tumorpatienten **suchen** nach Möglichkeiten, auch außerhalb ihrer onkologischen Therapie, selbst aktiv ihren Gesundheitszustand zu verbessern

oder gar durch spezielle Diäten die Erkrankungsprognose zu beeinflussen. Vielfach propagierte „**Krebsdiäten**“ (ob die Breusssche Krebskur, die Gerson-Diät, Makrobiotik, die Winstossersche Heilkost) blieben den Beweis ihrer Wirksamkeit schuldig, können aber andererseits durch Fehl- oder Mangelernährung und durch gefährliche Nebenwirkungen zu einer Beeinträchtigung des Patienten beitragen. Hier gilt es Informations- und Überzeugungsarbeit zu leisten. Alternative Ernährungstherapien müssen kritisch bewertet werden, auch um von überzogenen Hoffnungen zu realistischen Einschätzungen zu finden.

Essen soll wieder mit Genuss verbunden werden

Der Patient soll erfahren, dass Ernährung wieder mit **Genuss** verbunden sein und das Wohlbefinden fördern kann. Es gibt nichts prinzipiell Verbotenes. In vielen Fällen darf auch von der definierten „**idealen Nährstoffverteilung**“ abgewichen werden. Aber es macht Sinn, den Patienten über die Bedeutung der Proteine und deren „Biologischer Wertigkeit“ hinzuweisen, über die Kohlenhydrate als Energielieferanten („Powerpakete“), über die Fette als potente Energielieferanten und unverzichtbare Bausteine, über die Bedeutung von Vitaminen, Spurenelementen und Antioxidanzien. Trotz der häufig geringen Akzeptanz sollte die reichliche Aufnahme von Obst und Gemüse wegen der hohen Nährstoffdichte gefördert werden. „Fünf am Tag“ (Five a day) ist der Slogan einer großen internationalen Gesundheitskampagne, die von der Deutschen Krebsgesellschaft initiiert wurde.

Während **onkologischer Behandlungen** (Chemotherapie und Radiatio) sollen ggf. besondere Empfehlungen beachtet werden, die anders sein können als vor oder nach der klinischen Behandlung. Bei spezifischen onkologischen Situationen müssen typische, aber auch individuelle Probleme wie Appetitlosigkeit, Übelkeit (Empfehlung von kalten, geruchsarmen Gerichten), Schleimhautentzündungen des oberen Verdauungstraktes (Empfehlung von Bananen, geriebenem Apfel, Meidung von Saurem), Veränderungen der Geschmacksempfindung, Schluckbeschwerden, Diarrhöen oder Obstipation gelöst werden.

Eine Strahlentherapie führt fast immer zu Nebenwirkungen, von akuten Wirkungen durch Entzündungsreaktionen mit Ödembildung an den Darmepithelien, mit Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen bis hin zu mittel- und langfristigen Folgestörungen, zum Beispiel durch Schädigung der Speicheldrüsen, vermindertem Speichelfluss, Mundtrockenheit und Geschmacksstörungen. Für die Erhaltung einer günstigen Mundhöhlenökologie ist auch die Vermittlung einer geeigneten Zahn- und Mundpflege erforderlich.

Insbesondere **nach Operationen** an den Verdauungsorganen entstehen spezielle Situationen, die sehr konkrete Maßnahmen erfordern. Während Anschlussheilmaßnahmen werden Probleme evident, die in der akuten postoperativen Zeit noch nicht berücksichtigt wurden, die aber jetzt nach erster Stabilisierung für den Patienten in den Vordergrund rücken. Viele Lebensmittel verursachen nun nach operativen Eingriffen möglicherweise Beschwerden, diese sollen nun gemieden werden. Laktose-Intoleranz, Dumping-Syndrom, keimarme Ernährung, Schleimhautentzündungen können wichtige Themen für den Patienten werden. Im Einzelfall muss auch von allgemeinen Empfehlungen abgewichen werden zugunsten ganz individuell zu erarbeitender Maßnahmen.

Nach einer **Gastrektomie** tritt fast regelhaft eine pankreozybale Asynchronie auf. Die Pankreasenzymsubstitution ist therapeutisch ein probates Mittel, das bisher immer noch zu wenig Beachtung gefunden hat in der Nachbetreuung von Patienten mit Magenkarzinom. Wichtig ist hier auch die geeignete Applikationsform. Die Bedeutung und der Einsatz von mittelkettigen

Wichtig für Patienten: ausreichendes Trinken.

Fetten in der Diät kann auch bei anderen gastroenterologisch-onkologischen Situationen vermittelt werden. Insbesondere bei Stomaträgern kann eine intensive ernährungsmedizinische Beratung nötig sein, bei Meteorismus, Geruchsbelästigung, Ileusgefährdung. Also wird den Patienten empfohlen, faserreiche Nahrungsmittel wie Orangenfasern, Blattspinat, Spargel, Dosenpilze usw., was zu Ileus- und Verwachsungsbeschwerden führen kann, zu meiden. Gute Kautätigkeit und das Beachten einer ausreichenden Trinkmenge wird empfohlen.

Gewichtsverlust und Mangelernährung treten bei bis zu 80 % der Tumorpatienten auf. Der Gewichtsverlust wird oft bereits vor der eigentlichen Diagnosestellung beobachtet! Ursachen der Minder- oder Mangelernährung sind Appetitverlust, tumorbedingte Störungen der Verdauungsabläufe und Steigerung des Energiebedarfes. Entscheidend ist natürlich das Ausgangsgewicht. Ab einem Gewichtsverlust von 5 % vom gesunden Ausgangsgewicht sollte eine regelmäßige Ernährungsdiagnostik und individuelle Ernährungsberatung erfolgen. Der BMI-Score ist vielen bekannt, dieser birgt aber auch Gefahren der Fehlbewertung. Die Bioimpedanzanalyse (BIA) hat den Vorteil, differenzieren zu können zwischen tatsächlicher Substanz (ob Muskelmasse oder auch Fett) und vielleicht nur eingelagertem Wasser. Der BIA-Wert ist oft allerdings nur in Studien verfügbar. Im klinischen Alltag spielen andere Parameter wie die Serumlaborwerte Gesamteiweiß, Albumin, Blutfette (wie Triglyceride) eine Rolle, aber auch CRP, Harnsäure, Ketonkörper im Urin. In der kurzfristigen Beurteilung lässt sich der CHE-Wert (Cholinesterase) gut als Verlaufsparameter einsetzen. Eine gute Basis für das Gespräch zwischen Patienten und Diätassistenten und zur Ermittlung der Energieaufnahme ist zum Beispiel ein Drei-Tage-Ernährungsprotokoll.

Gerade bei Untergewicht kann man dem Essen zum Beispiel Rapsöl beirühren, auch wegen des hohen Anteils an Omega-3-Fettsäuren. Auch die Beimengung klein gemahlener Nüsse zum Essen kann hilfreich sein. Lebensqualität sollte aber bei allen Empfehlungen im Vordergrund stehen.

Guter Ernährungszustand ist wichtig für einen günstigen Krankheitsverlauf

Von den allgemeinen Ernährungsproblemen, die sich durch eine Krebserkrankung ergeben können, ist die **Tumorkachexie** zu unterscheiden, da bei einem fortgeschrittenen Tumorleiden der Energieumsatz deutlich verändert sein kann. Ein guter Ernährungszustand ist wichtig für einen günstigeren Krankheitsverlauf und eine bessere Lebensqualität. **Appetitanregende Maßnahmen** und eventuell auch Wunschkost können ebenso wichtig sein wie kalorienanreichernde Ergänzungen. Ein Fünftel aller Todesfälle bei Krebserkrankungen sollen allein auf Malnutrition zurückgeführt werden.

Erhöhte Harnsäurewerte können bedeutsam und diätetisch zu berücksichtigen sein, da es durch die Erkrankung, aber auch durch die Therapie (Chemotherapie oder Radiatio) zu einer Überschwemmung von Abbauprodukten mit entsprechender Gefährdung für akute Gichtanfälle kommen kann.

Es kommen in der Therapie auch Trinknahrungsprodukte zur **Ergänzung** infrage, auch wird im Einzelfall Sondenkost durch nasoduodenale Sonden eingesetzt. Der Vorteil kann hier die kontinuierliche Applikation von Nährstoffen sein. Sämtliche großen Nahrungsmittelkonzerne bieten flüssige Nahrungsergänzungsprodukte, oft auf Basis löslicher Ballaststoffe, an. Vorteil dieser in kleinen Einheiten verpackten Produkte ist das gute Handling als Zwischenmahlzeiten, außerdem: „Flüssige Kalorien machen nicht so schnell satt“, vermeiden also ein vorzeitiges Sättigungsgefühl.

Gerade im Rahmen von Chemotherapien und Bestrahlungen können entzündliche Veränderungen der Schleimhaut von Mundhöhle und Speiseröhre

(Mukositis) ein schweres, die orale Ernährung sogar limitierendes Problem darstellen, insbesondere zum Beispiel nach Stammzelltransplantationen. Gelegentlich wird eine ausreichende Ernährung erst durch PEG-Sonden (perkutane endoskopisch-gesteuerte Gastrostomie) gewährleistet. Diese erlaubt weitgehend problem- und komplikationslos eine enterale Ernährung über Monate oder Jahre. Eine parenterale Ernährung über einen Port kann ebenfalls im Einzelfall als Ultima Ratio oder zur Überbrückung erforderlich sein, obwohl nach heutigen Erkenntnissen einer möglichst frühen Umstellung auf einen enteralen Ernährungsweg der Vorzug gegeben werden sollte.

Das gesamte Reha-Team ist gefordert

In der Ernährungstherapie von Tumorpatienten ist fast das gesamte **Reha-Team** der Einrichtung einbezogen, eine überkommene Rollenverteilung ist nicht mehr aktuell, das heißt, dass nicht nur die Diätassistentinnen, sondern auch Stationsärzte, die für das Gesundheitstraining zuständigen Ärzte, die Stationsschwestern, die Klinikpsychologen, die Sozialarbeiter (bei finanziellen Problemen) und das Servicepersonal gefordert sind im Kontakt mit dem Patienten.

Die Diätassistenten sollten **obligat** eine individuelle **Beratung** bei jedem einzelnen Patienten durchführen, fakultativ sollen Ergänzungsleistungen möglich sein, zusätzlich können eine Büfettberatung sowie die Teilnahme an Lehrküchenveranstaltungen angeboten werden. Darüber sollten Vorträge über konkrete Themen gehalten werden, wie zum Beispiel Ernährung nach Gastrektomie, Vitamine, Spurenelemente, Nährstoffgehalt, Appetitanregung, „Wie wirken Nahrungsmittel auf die Verdauung“, „Essen ohne Zwang“.

Epidemiologische und primäre **Präventionsthemen** sind von eher untergeordneter Bedeutung, auch wenn Ernährungsweise und bestimmte Nahrungsbestandteile Einfluss auf die Entstehung verschiedener Krebserkrankungen haben. Gerade bei den Patienten besteht allerdings das Bedürfnis nach Sekundärprävention, wenn das Risiko einer Wiedererkrankung bei bereits manifester Tumorerkrankung durch Ernährungsänderungen vielleicht mehr als nur marginal verringert werden kann.

Die Ernährungsform und die Art der Kostform müssen mit dem Patienten zusammen erörtert werden. Dabei ist von großer Bedeutung, dass der Patient **frei entscheiden** kann. **Angehörige** sollten in der Ernährungstherapie und -beratung miteinbezogen werden. Insbesondere gilt dies auch für Spät- und Finalstadien von Tumorerkrankungen, da oft der Patient durch gut gemeinte Ratschläge durch Angehörige und Therapeuten beeinträchtigt werden kann, da diese zu Hypo- aber auch Hyperhydratation und -alimentation führen können.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass angesichts der verbreiteten Ernährungsprobleme von Tumorpatienten diätetische Maßnahmen eine besondere Beachtung verdienen. Es besteht ein hohes Bedürfnis, über Ernährung informiert und aufgeklärt zu werden als den Teil des Lebens, den Patienten maßgeblich mitgestalten können. Das Spektrum der zu vermittelnden Erkenntnisse ist weit und hängt von der Art und dem Stadium der Tumorerkrankung ab.

Die Empfehlungen reichen von allgemeinen diätetischen Gesundheitsratschlägen zu speziellen konkreten Maßnahmen bis zur Entwicklung ganz **individueller Lösungen**, wobei der Wunsch der Patienten und ihre Entscheidungsfreiheit einen hohen Stellenwert haben müssen. Dass das Tumorlei-

den wesentlich durch eine Ernährungstherapie beeinflusst werden kann, ist generell nicht eindeutig zu beantworten, aber die positiven Aspekte einer verbesserten Ernährungssituation und die Vermittlung von günstigen Empfehlungen kann erheblich zur Ausräumung von Verunsicherungen und zur Verbesserung der Lebensqualität beitragen.

Literatur

Arends J et al.: Ernährung von Tumorpatienten gemäß DGEM- und ESPEN-Leitlinien. Deutsche Krebsgesellschaft, Arbeitskreis Supportive Maßnahmen in der Onkologie (ASO) 2012

Beckmann I-A: Ernährung bei Krebs. Deutsche Krebshilfe e. V., Bonn 5/05

Biesalski H K et al.: Ernährungsmedizin. Thieme-Verlag, Stuttgart, 4. Auflage 2010, (574–601)

Boenisch G: Tumorbedingte Mangelernährung. Deutsche Krebsgesellschaft e. V., Frankfurt am Main, 2005

Delbrück H: Krebsnachbetreuung – Nachsorge, Rehabilitation und Palliation. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 2003

Löser C: Unter- und Mangelernährung: Klinik – moderne Therapiestrategien – Budgetrelevanz. Thieme-Verlag, Stuttgart 2011

Stehle P: Neue Leitlinien in der Ernährungsmedizin: Wieviel Evidenz haben wir und wieviel brauchen wir. DGEM: 18. Leipziger Fortbildungsveranstaltung, 11/2012

Dr. Gero Steimann

Internist und Gastroenterologe
Oberarzt an der Klinik Föhrenkamp
Reha-Zentrum Mölln
Birkenweg 24
23879 Mölln

Zielgruppe: Ernährungsberater, Köche, Ärzte

Ernährung bei Krebserkrankungen aus Sicht einer Diätassistentin

Alste Lindner

Durch das Tumorgeschehen an sich und durch die Nebenwirkungen einer Chemo- oder Strahlentherapie kommt es häufig zu Defiziten in der Nahrungsaufnahme. Gründe dafür können sein:

- → Appetitmangel,
- → Geschmacksstörungen,
- → Kau- und Schluckbeschwerden, zum Beispiel durch Mundtrockenheit, Refluxösophagitis,
- → Übelkeit und Erbrechen,
- → gastrointestinale Störungen (Durchfall, Blähungen, Intoleranzen).

Durch die psychische Belastung aufgrund der Diagnose, Nebenwirkungen der Medikamente, falsche Ernährungsgewohnheiten, früher einsetzendes Sättigungsgefühl und durch das Tumorgeschehen an sich stellt die zum Teil drastische Gewichtsabnahme eine zusätzliche Belastung für die Patienten dar. Durch eine Kachexie (rapider Gewichtsverlust) reduziert sich der Allgemeinzustand. Das Infektionsrisiko steigt.

Geschmacksstörungen als Nebenwirkung bei einer Strahlen-/Chemotherapie

Geschmacksstörungen treten häufig als Nebenwirkung während einer Strahlen- und/oder Chemotherapie auf. Unter der Behandlung kann sich der Geschmack intensivieren oder abschwächen. Bitteres schmeckt bitterer, als es tatsächlich ist, und Süßes weniger süß. Viele empfinden eiweißreiche Lebensmittel wie Fleisch, Fisch, Eier und Milchprodukte als bitter. Doch gerade diese sind bei einer drohenden Mangelernährung wichtig. Der damit verbundene Appetitmangel bewirkt wiederum eine ungünstige Gewichtsabnahme.

Folgende Maßnahmen können den Patienten unterstützen:

- → Den Patienten essen lassen, wenn er/sie sich wohlfühlt. Dem spontanen Appetit folgen und auch dann essen, wenn nicht gerade Essenszeit ist, auch nachts.
- → Viele kleine Mahlzeiten und Snacks einnehmen. Hochenergetische Kleinigkeiten, wie zum Beispiel Nüsse, Kekse, Schokolade, Kuchen, Kräcker, immer parat haben.
- → Für vielseitige Auswahl an Lebensmitteln sorgen.
- → Mit bisherigen Lieblingsgerichten vorsichtig sein. Plötzliche Aversionen verderben den Geschmack auf Dauer! Neues ausprobieren lassen. Wunschkost.

Mildes Gewürz: Basilikum.

- → Fettzugaben, zum Beispiel zusätzlich Butter unter das Gemüse oder die Beilagen mischen, mit Sahne verfeinern.
- → Pudding, Cremespeisen oder Mixgetränke mit Zucker, Sirup oder Honig süßen und ebenfalls mit Sahne verfeinern.
- → Fettreiche tierische Lebensmittel bevorzugen (Sahnejoghurt, Käse in Rahmstufe).
- → In angenehmer Atmosphäre essen.
- → Ausgiebiges und schmackhaftes Frühstück, da morgens meist der größte Appetit besteht.
- → Bereithalten von fertigen, eingefrorenen Gerichten, damit bei plötzlichem Appetit lange Zubereitungszeiten vermieden werden.
- → Geflügel wird oft besser toleriert als Rind- oder Schweinefleisch. Bei Aversion gegen Fleisch verstärkt Fisch, Milchprodukte, Eier und Tofu konsumieren.
- → Sehr süße oder bittere Zutaten vermeiden.
- → Vor den Mahlzeiten kurz den Mund ausspülen.
- → Speichelfluss stimulieren durch Bonbons, Kaugummis, bittere Getränke und Getränke mit Zitronenaroma.
- → Milde Gewürze verwenden, zum Beispiel Oregano, Basilikum, Rosmarin.
- → Anreicherung mit Maltodextrin 19 (Kalorienanreicherung).

Ein häufiges Problem stellt die begleitende Mundtrockenheit dar. Die Speichelproduktion ist eingeschränkt. Es entstehen leichter Entzündungen und Schleimhautläsionen.

Folgende Ratschläge können helfen:

- → Auf säurehaltige Lebensmittel wie Sauerkraut, Zitrusfrüchte, Rhabarber, Obstsäfte und Tomaten verzichten.
- → Keine kohlensäurehaltigen Getränke.
- → Keine scharf gewürzten, stark gesalzenen und geräucherten Speisen.
- → „Temperaturschocks“ vermeiden; nicht zu kalt und nicht zu heiß essen.
- → Milch und Milchprodukte schützen die Schleimhäute. Bei zähflüssigem Speichel auf das Trinken von Milch verzichten.
- → Feste Nahrung durch reichlich Soße oder Kleinschneiden oder Pürieren „weichmachen“.
- → Lebensmittel, welche die Schleimhaut reizen oder austrocknen, sollten gemieden werden, zum Beispiel Alkohol, scharfe Gewürze, Gesalzenes.
- → Regelmäßige Mundhygiene: Zahnbürste mit weichen Borsten verwenden. Mund mehrmals täglich mit Wasser, ungesüßtem Pfefferminz- bzw. Salbeitee oder Kochsalzlösung (1 TL Salz auf ½ Liter Wasser) ausspülen.
- → Feucht halten von Mund und Lippen durch häufiges Trinken kleiner Schlucke Wasser.
- → Anregung des Speichelflusses durch häufige Mahlzeiten, kleine Bissen und langes Kauen.
- → Stimulation des Speichelflusses durch saure Bonbons, Kaugummis und kühle Getränke wie Zitronenlimonade, Tonic Water oder Tee mit Zitrone.
- → Trockene, krümelige Lebensmittel meiden. Empfehlenswert sind weiche, flüssigkeitsreiche Speisen (Kompott, reifes Obst, Pudding, Suppe).

Leichte Vollkost anwenden

Übelkeit und Erbrechen als häufige Nebenwirkungen der Chemotherapie kann ernährungstechnisch gut begleitet werden. Es sollten allgemein nur Lebensmittel aus der leichten Vollkost verwendet werden (siehe „Richtlinien einer gesunden Ernährung nach den 10 Regeln der DGE“).

- → Ausprobieren, wann und wie viel während der Chemotherapie gegessen werden kann.
- → Eher kalte und lauwarme Speisen essen, sie riechen weniger stark.
- → Bei Unwohlsein nicht die Lieblingsspeisen essen, um eine Aversion auf diese zu verhindern.
- → Geruchsarme, mild gewürzte Lebensmittel und Speisen bevorzugen und besonders süße, fetthaltige, salzige und stark gewürzte Speisen meiden.
- → Auf appetitliches Aussehen der Speisen achten; langsam essen.
- → Bei morgendlicher Übelkeit noch vor dem Aufstehen trockene Lebensmittel essen, zum Beispiel Kekse und Knäckebrot.
- → Nach dem Erbrechen die Zähne putzen und/oder Pfefferminztee trinken (cave: Zahnerosionen).
- → Auf eine reichliche Trinkflüssigkeit achten (ca. 2 l/Tag).

Literatur

Müller MJ. „Ernährungsmedizinische Praxis“, Springer-Verlag, Heidelberg 2007

www.daem.de/docs/rationalisierungsschema2004.pdf

Alste Lindner

Diätassistentin
Christian-Albrechts-Universität Kiel
Institut für Humanernährung
Düsternbrooker Weg 17
24105 Kiel

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungsberater

Ernährung bei endokrinologischen Krankheitsbildern

Prof. Dr. Bettina Zietz

Die Endokrinologie ist ein umfangreiches Fachgebiet. Es umfasst nicht nur die **klassischen endokrinen** (nach innen sezernierenden) **Hormondrüsen** wie Hypophyse, Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Langerhans-Zellen des endokrinen Pankreas, Nebennieren und Gonaden und deren Hormonproduktion, sondern auch eine Vielzahl von **Gewebshormonen**, zum Beispiel im Gastrointestinaltrakt (der Darm als das größte endokrinologische „Organ"). Auch das Vitamin D, vor allem sein Metabolit 1,25-Dihydroxycholecalciferol auch Calcitriol genannt, ist von seiner Wirkung her ein Hormon.

Zentrales und peripheres Nervensystem, Immunsystem und endokrinologisches System wirken in einem Netzwerk zusammen, das deshalb auch als **Neuro-Immuno-Endokrinologie** bezeichnet wird. Störungen, die das Immunsystem beeinflussen, führen daher auch zu Veränderungen im endokrinologichen System und umgekehrt. An Kindern und Jugendlichen lassen sich die klinischen Auswirkungen dieses Netzwerkes besonders gut erkennen: Bei einer längeren Erkrankung kommt das Längenwachstum vorübergehend zum Stillstand, um sich nach der Genesung in einem Aufholwachstum zu beschleunigen. Im Erwachsenenalter wären das Ausbleiben der Menstruation, zum Beispiel bei der Anorexie, aber auch das Niedrig-T3-(Low-T3-)Syndrom bei Intensivpatienten weitere klinische Beispiele für die Funktion des Netzwerkes. Aufgrund derartiger Zusammenhänge ist auch von einer Vielzahl von relevanten Interaktionen zwischen Makro- und Mikronährstoffen und dem Immun- bzw. Hormonsystem auszugehen. Eine nach den Leitlinien der Fachgesellschaften, wie zum Beispiel der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, gesunde Ernährung sollte daher auch Basis eines „gesunden" Hormonsystems sein.

Eine gesunde Ernährung ist die Basis eines „gesunden" Hormonsystems

Im Folgenden werden exemplarisch der Knochenstoffwechsel und da insbesondere die **Osteoporose**, der Jodstoffwechsel und die Spurenelemente bei **Schilddrüsenerkrankungen** und der Kohlenhydratstoffwechsel beim **Syndrom der polycystischen Ovarien** betrachtet. Gerade bei diesen Erkrankungen finden sich oft widersprüchliche Meinungen zur Ernährung in der Fach- und Laienpresse. Oft besteht daher im Rahmen einer medizinischen Rehabilitation ein erhöhter Bedarf an einer umfassenden und qualifizierten Ernährungsberatung.

Osteoporose

Knochenstoffwechsel

Für den Knochenstoffwechsel wichtige Mineralstoffe und Hormone sind: **Calcium** und **Phosphat**, die im proximalen Dünndarm resorbiert werden und in ausreichender Menge für die Mineralisation vorliegen müssen; das in der Nebenschilddrüse gebildete und für die Calciumhomöostase notwendige **Parathormon**; das **Calcitonin** aus den C-Cellen der Schilddrüse für die Hemmung der Osteoklastenaktivität; das in der Leber gebildete **1,25 (OH)2 D_3 (Vitamin D_3)** und ferner andere Hormone wie die Sexualhormone **Östrogen** und **Testosteron** mit ihrer besonderen Bedeutung bei Knochenreifung und Knochenwachstum (1). Mehr als 99 % (1–2 kg) des Calciums sind im Knochen zu finden: Dieser dient neben seiner Aufgabe als Stützfunktion dem Körper als Reservoir für die Aufrechterhaltung der Calciumkonzentration im Serum. Im Extrazellulär findet ein Austausch von Calcium in und aus dem Darm, in und aus dem Knochen und in und aus der Niere statt. So werden von den täglich 0,4–1,5 g mit der Nahrung zugeführtem Calcium 0,25–0,5 g resorbiert und 0,1–0,2 g aus dem Extrazellulärraum zurück in den Darm sezerniert, sodass insgesamt 0,3–1,0 g mit dem Stuhl ausgeschieden werden. Im Rahmen des Knochenaufbaus werden täglich 0,25–0,5 g Calcium aus dem Extrazellulärraum in den Knochen aufgenommen und andererseits die gleiche Menge durch den Knochenabbau wieder dem Extrazellulärraum zur Verfügung gestellt. In der Niere schließlich werden 8–10 g Calcium pro Tag sezerniert und gleichzeitig 7,9–9,7 g rückresorbiert. Die verbliebenen 0,15–0,3 g Calcium werden mit dem Urin ausgeschieden. Die beschriebene, große Spannweite der angebenen Calciummengen dokumentiert die Fähigkeit aller beteiligten Systeme, sich an die jeweils aufgenommene Nahrungsmenge anzupassen und gleichzeitig für einen relativ konstanten Calciumspiegel im Blut zu sorgen (2).

Mehr als 99 % des Calciums sind in den Knochen

Definition und Prävalenz der Osteoporose

Die Osteoporose zeichnet sich als systemische Skeletterkrankung durch eine niedrige Knochenmasse und eine mikroarchitektonische Verschlechterung des Knochengewebes aus. Nach WHO-Definition liegt eine Osteoporose vor, wenn in der Knochendichtemessung nach der Dual-X-Ray-Absorptiometrie-(DXA-)Methode der T-Score < –2,5 liegt. Der T-Score drückt den Vergleich der Knochendichtewerte an der Wirbelsäule (L1–L4) und am proximalen Femur (Oberschenkelknochen) mit denen an einer jungen Population als „Goldstandard“ gemessenen Werten aus. Ist es bereits zu Knochenbrüchen ohne adäquates Trauma gekommen, liegt eine manifeste Osteoporose vor.

Die Prävalenz einer Osteoporose auf der Grundlage eines T-Scores < –2,5 in der DXA liegt bei Frauen nach den Wechseljahren bei 7 % im Alter von 55 Jahren und steigt auf 19 % im Alter von 80 Jahren an. Die Rate neu aufgetretener osteoporosebedingter Frakturen außerhalb der Wirbelsäule liegt bei Frauen im Alter von 50–79 in Deutschland bei 1,9 %, bei Männern bei 0,7 % pro Jahr (3).

Die einzelnen Osteoporoseformen werden unterschieden: Nach der Ausdehnung (regionale versus generalisierte Form), dem Ausmaß des Knochenumsatzes (low turnover, high turnover, very high turnover), dem Geschlecht, dem Alter (idiopathische juvenile Osteoporose, idiopathische Osteoporose junger Erwachsener, postmenopausale Osteoporose, senile Osteoporose) und nach der Ursache (primäre oder idiopathische Osteoporose, zum Beispiel postmenopausale und senile Osteoporosen; sekundäre Osteoporose aufgrund anderer Ursachen). Die sekundären Osteoporosen betreffen dabei zwar nur 5 % aller Osteoporosefälle, sind jedoch für 20 % aller Frakturen verantwortlich (4) (Tabelle 1).

Tab. 1: Sekundäre Osteoporose – mögliche Ursachen

Endokrinologisch	Hypogonadismus, Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus, Morbus Cushing, Diabetes mellitus Typ 1
Hämatologisch/myelogen	Multiples Myelom, Polyzythämia vera, chronisch myeloische Leukämie
Hepatisch/gastroenterologisch/alimentär	Chronische Lebererkrankungen, primär biliäre Zirrhose, Malabsorptionssyndrome, Morbus Crohn (+ oft Corticosteroidtherapie!), Zustand nach Dünndarmresektion, Pankreasinsuffizienz
Nephrologisch	Chronische Niereninsuffizienz
Rheumatologisch/immunologisch	Mischung aus Entzündung, Immobilität und Corticosteroidtherapie
Kardiologisch/pulmonologisch	Zustand nach Herzklappenoperation, Marcumartherapie, Immobilität bei chronischer Herzinsuffizienz, Asthma/COPD mit Corticosteroidtherapie
Medikamentös/toxisch	Corticosteroide, Antikoagulanzien, Antiepileptika (Auswahl)
Genetisch	Osteogenesis imperfecta, Vitamin-D-Rezeptor-Defekte
Andere Ursachen	Immobilität, Anorexia nervosa

Ernährung zur Prophylaxe und Basistherapie der Osteoporose; Calcium- und Vitamin-D-Gabe

Zum Erreichen einer maximalen Knochenmasse im jugendlichen Alter und deren weitgehenden Erhalt, trotz zum Beispiel altersbedingter Abbauvorgänge, ist eine lebenslange tägliche Calciumzufuhr von ca. 1000 mg Calcium mit der Nahrung notwendig (3, 4).

Calciumreich: Brokkoli, Fenchel, Petersilie (von oben).

Ist die erforderliche Calciumversorgung mit der Nahrung allein nicht möglich oder aber der Bedarf an Calcium erhöht (s. u.), wird eine **Supplementierung** von Calcium notwendig. Dabei sollten die jeweiligen Einzeldosen die Menge von 500 mg nicht überschreiten. Die Calciumeinnahme sollte mit dem Essen erfolgen. Das gilt vor allem für Patienten mit einer verminderten Magensäureproduktion oder unter Therapie mit einem Protonenpumpenhemmer. Die abendliche Calciumdosis wird sinnvoller Weise vor dem Schlafengehen eingenommen, um die Parathormonsekretion über Nacht zu unterdrücken.

Bei der **Einnahme von Corticosteroiden** ist der Calciumbedarf erhöht und sollte **1500 mg pro Tag** betragen. Nur selten bestehen Gegenanzeigen gegen eine ausreichende Calciumzufuhr in der Nahrung bzw. der Einnahme von Calciumtabletten. Bei Patienten mit Hypercalcämie, Nephrolithiasis oder Niereninsuffizienz sollte jedoch die Calciumgabe ärztlich überwacht werden (4).

Calciumreiche Nahrungsmittel sind (fettarme) Milch und Milchprodukte wie Quark, Käse (Phosphatgehalt beachten!), verschiedene Gemüsesorten (zum Beispiel Brokkoli, Champignons, Grünkohl, Fenchel, Lauch, Kichererbsen und weiße Bohnen), Küchenkräuter (vor allem Petersilie und Brunnenkresse), aber auch Nüsse (besonders Haselnüsse) und getrocknete Feigen.

Auch mit calciumreichen Mineralwässern kann ein Teil des täglichen Calciumbedarfs gedeckt werden. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt Mineralwässer mit einem Calciumgehalt von mindestens 150 mg

pro Liter. Bei Mineralwasser mit höherem Calciumanteil sollte meist auch der relativ hohe Natriumgehalt berücksichtigt werden (detaillierte Angaben unter www.netzwerk-osteoporose.de) (5).

Tab. 2: Beispiel eines Tagesplans bei calciumreicher Vollkost (Reha-Klinik Hellbachtal)

		kcal	Ca in mg
Frühstück			
300 ml	(300 g) Tee grün (Getränk)	0	24
60 g	Hellbachtaler Roggenvollkornbrot	113	13
60 g	Hellbachtaler Saftkornbrot 50 % W. 50 % R	127	19
10 g	Streichfett (Butter oder Margarine)	72	0
50 g	Schnittkäse Dreiviertelfettstufe	128	436
25 g	Sauerkirsche Konfitüre	69	1
120 g	Tomaten frisch	20	17
60 g	Gurke frisch	7	9
30 g	Gemüsezwiebel frisch	8	9
5 g	Schnittlauch frisch	1	6
Zwischenmahlzeit			
160 g	Mandarine frisch	80	53
130 g	Kiwi frisch	79	49
Mittagessen			
(gedünstetes Hähnchenbrustfilet mit weißer Soße, ½ Scheibe Ananas, Babymöhren, Naturreis)			
100 g	Geflügel gegart	189	12
60 ml	(60 g) weiße Soße	58	44
40 g	Ananas Konserve abgetropft	35	7
150 g	Mohrrübe frisch gegart	32	63
150 g	Naturreis mit Zwiebeln	184	18
	Dessert: Vanillepudding		
100 g	Vanillepudding	85	106
150 ml	(150 g) Natürliches Mineralwasser mit Kohlensäure	0	52
Zwischenmahlzeit			
180 g	Banane frisch	171	16
Abendessen			
300 ml	(300 g) Kräutertee (Getränk)	3	6
60 g	Hellbachtaler Roggenvollkornbrot	113	13
60 g	Hellbachtaler Saftkornbrot 50 % W. 50 % R	127	18
10 g	Streichfett (Butter oder Margarine)	72	0
25 g	Schwein Schinken roh geräuchert (Lachsschinken)	29	8
50 g	Schnittkäse Dreiviertelfettstufe	128	436
	Salatteller mit Salatsoße		
80 g	Eisbergsalat frisch	10	15
80 g	Paprikaschoten frisch	16	9
50 g	Radieschen frisch	8	17
50 g	French-Dressing, mit Senf, Kräutern, Öl	45	7
Spätmahlzeit			
150 g	Orange/Apfelsine	70	63
Gesamtsumme		**2079**	**1546**

Eiweiß	96,05 g (19 %)
Fett	59,58 g (26 %)
Kohlenhydrate	278,27 g (55 %)

kcal = Kilokalorien, Ca = Calcium

Oxalsäurereiche Nahrungsmittel, wie zum Beispiel Rhabarber, Spinat, Mangold und Rote Bete sollten nicht zusammen mit Milchprodukten verzehrt werden, da die Calciumaufnahme durch die Oxalsäure gehemmt wird.

In der Ernährung ist ein Calcium-Phosphat-Verhältnis von 2:1 erstrebenswert. Der Genuss phosphatreicher Nahrungsmittel und Getränke, zum Beispiel Cola, ist daher einzuschränken (4).

Wichtig:

Nikotin ist ein unabhängiger Risikofaktor für Knochenfrakturen und sollte (auch deshalb) gemieden werden.

Regelmäßige körperliche Aktivität mit Förderung von Muskelkraft und Koordination ist für die Prophylaxe und Basistherapie der Osteoporose besonders wichtig.

Wichtig für den Aufbau bzw. Erhalt der Knochenmasse: Calcium und Vitamin D

Neben einer ausreichenden Calciumzufuhr ist **Vitamin D** für Aufbau bzw. Erhalt einer gesunden Knochenmasse von entscheidender Bedeutung. Vitamin D wird als natives Vitamin D_3 mit der Nahrung aufgenommen oder in der Haut unter Sonneneinfluss synthetisiert. Die dafür notwendige Sonnenexposition an Gesicht und Armen von 30 Minuten täglich wird allerdings nicht von allen Menschen während des ganzen Jahres erreicht. Bei geringeren Expositionszeiten oder der Verwendung von Sonnenschutzcremes sollten daher **800–2000 IE Vitamin D_3** täglich (oder eine höhere Dosis von 20.000 IE dreiwöchentlich) eingenommen werden. Vor allem mit der höheren Dosierung lässt sich die allgemein geforderte 25-Hydroxy-Vitamin-D_3-Konzentration von > 20 ng/ml Serum sicher erreichen. Messungen der Serumkonzentrationen sind daher meist überflüssig (3).

Schilddrüsenerkrankungen

Jodstoffwechsel

Jod wird mithilfe eines mit Na+ gekoppeltem Transporter aus dem Blut in die Schilddrüsenzelle (Follikelepithelzelle, Thyreozyt) aufgenommen und dort oxidiert. Unter dem Einfluss der Schilddrüsenperoxidase erfolgt die Bindung von ein oder zwei oxidierten Jodatomen an das ebenfalls von der Schilddrüsenzelle gebildete, tyrosinreiche Thyreoglobulin. Diese Dijodtyrosol- bzw. Monojodtyrosolreste werden miteinander zu Tetrajodtyronyl- und Trijodtyronylresten gekoppelt und dann als Thyreoglobulinkolloid im Lumen gespeichert. Unter dem Einfluss von TSH wird das Globulin wieder in die Thyreozyten aufgenommen und Thyroxin (T4) bzw. Trijodthyronin (T3) abgespalten. In den peripheren Körperzellen und im Blut wird T4 unter dem Einfluss der Dejodase in das wirksame T3 dejodiert. Das dabei frei gewordene Jod wird bevorzugt über die Niere aber auch über die Leber ausgeschieden. Unter den Bedingungen einer ausreichenden Jodversorgung nimmt die Schilddrüse ca. 10% des zugeführten Jods auf, das entspricht ca. 60–80 µg Jod pro Tag. Unter extremem Jodmangel kann diese Aufnahme auf 80% gesteigert werden (6).

Jodversorgung in Deutschland, Prophylaxe und Prävalenz von Schilddrüsenerkrankungen

Bedingt durch eiszeitliche Auswaschungen enthalten Anbauflächen und Weiden in Deutschland allenfalls Spuren von Jod. Durch eine Reihe von gesetzlichen Maßnahmen konnte jedoch die Jodversorgung der Bevölkerung in den letzten 20 Jahren deutlich verbessert werden. Nach Wegfall der Doppeldeklarierungspflicht für jodiertes Speisesalz 1993 und Änderungen

der Futtermittelverordnung in den Jahren 1997–2005 hat sich die Jodversorgung der Bevölkerung deutlich verbessert. Laut einer Veröffentlichung aus dem Jahr 2007 verwenden ca. 84 % aller Haushalte Jodsalz oder Jodsalz mit Fluorid, ebenso die Mehrzahl von Kantinen und Mensen (70–80 %) und ein Großteil der Bäcker- und Fleischbetriebe (60–85 %) (7). Das 2007 veröffentlichte Jodmonitoring des Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGS) ergab eine durchschnittliche Jodausscheidung von 117 µg/l Urin und lag damit am unteren Ende der von der WHO empfohlenen Spanne von 100–200 µg/l. Demnach gehört Deutschland aktuell nicht mehr zu den Jodmangelgebieten. Die Jodversorgung der Bevölkerung befindet sich dennoch auf einem relativ niedrigen Niveau. Während Schwangerschaft und Stillzeit wird eine zusätzliche Supplementierung mit 100–150 µg Jodid täglich empfohlen. Das gilt auch für Schwangere mit bekannter Autoimmunthyreoiditis. Auch Kinder aus Kropffamilien sollten in der Pubertät täglich 150 µg Jodid einnehmen (8).

Trotz verbesserter Jodversorgung gab es in einer Studie bei 33 % der Untersuchten Auffälligkeiten in der Schilddrüse.

Unter der verbesserten Jodversorgung hat die Prävalenz von Schilddrüsenknoten und -vergrößerungen in der Bevölkerung abgenommen. Dennoch fanden sich 2004 in der großen, an 96.278 Erwerbstätigen im Alter von 18–65 Jahren aus 214 Betrieben in Deutschland durchgeführten Papillon-Studie immer noch bei 33 % der Untersuchten Auffälligkeiten in der Schilddrüse (bei 14,2 % der Untersuchten Knoten in einer normal großen Schilddrüse, bei 9,0 % Schilddrüsenvergrößerungen mit Knoten und bei 9,7 % Schilddrüsenvergrößerungen ohne Knoten) (9).

Zeitgleich mit einer Abnahme von Schilddrüsenvergrößerungen und knotigen Veränderungen der Schilddrüse wird bei verbesserter Jodversorgung eine Zunahme von Autoimmunthyreoitiden beobachtet. So wird die Prävalenz einer unentdeckten manifesten Unterfunktion (**Hypothyreose**) in der Bevölkerung mit 0,5 %, einer latenten Hypothyreose mit ca. 6 % angegeben (10). Im Tierexperiment ließ sich durch die Gabe von Jod im Futter eine Thyreoiditis erzeugen. Unter hoch dosierter Jodidgabe von 500 µg/Tag konnten in einer prospektiven Studie an 209 Patienten mit euthyreoter Jodmangelstruma und 53 gesunden Probanden bei ca. 15 % der Untersuchten Antikörperreaktionen ausgelöst werden. Von den 22 zu Beginn der Untersuchung bereits Antikörper-Positiven zeigten jedoch nur vier einen weiteren Antikörperanstieg. Während des relativ kurzen Beobachtungszeitraums von einem Jahr entwickelte sich jedoch bei keinem der Untersuchten eine Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose) (11).

Trotzdem wird weiterhin zu einer reinen T4-Substitution ohne zusätzlichen Jodidanteil bei der medikamentösen Therapie einer Schilddrüsenunterfunktion auf dem Boden einer Autoimmunthyreoiditis geraten. Eine Reduktion der empfohlenen täglichen Jodaufnahme von 180–200 µg bei Erwachsenen gemäß der D-A-CH-Referenzwerte ist jedoch auch bei diesen Patienten nicht notwendig. Insoweit können und sollen auch Patienten mit einer Autoimmunthyreoiditis jodiertes Speisesalz verwenden und während Schwangerschaft und Stillzeit Jodtabletten zur optimalen Jodversorgung des Feten einnehmen. Ggf. ist bei Patienten mit einer Autoimmunthyreoiditis vom Typ Hashimoto jedoch bei der Ernährungsanamnese auf den Verzehr exzessiver Jodidaufnahmen (zum Beispiel in Form von Seetang) zu achten (12).

Die Prävalenz einer manifesten, bisher unerkannten Überfunktion (**Hyperthyreose**) liegt in Deutschland derzeit bei 0,6 %, die einer latenten bei ca. 3–5 %. Daher können auch Patienten mit bekannten knotigen Veränderungen der Schilddrüse in der empfohlenen Tagesmenge Jod in der Nahrung zu sich nehmen und brauchen nicht auf jodiertes Speisesalz zu verzichten (10).

Der Verzehr von Fisch kann Selenmangel vorbeugen.

Für Vegetarier: Paranüsse.

Selen

Selen ist ein Bestandteil der Selenoenzyme wie Glutathionperoxidase und Dejodinasen. Ebenfalls bedingt durch die Auswaschungen der Eiszeit ist Deutschland auch ein Selenmangelgebiet. Ein Großteil der Bevölkerung in Deutschland weist bei Serummessungen erniedrigte Selenkonzentrationen auf. Selen ist vor allem in Paranüssen, Innereien, Fleisch und Fisch vorhanden. Um die täglich empfohlene Selenmenge von 30–70 µg/Tag zu erreichen, müssten daher diese Nahrungsmittel besonders im Speiseplan berücksichtigt werden. Das wiederum würde an vielen Punkten einer gesunden Ernährung nach den Richtlinien der DGE widersprechen und überdies für Vegetarier ein erhebliches Problem darstellen.

In der Vergangenheit wurde immer wieder diskutiert, ob der Selenmangel in der Pathogenese der Autoimmunthyreoiditis eine Rolle spielt. In einer prospektiven Studie an 70 Patientinnen mit einer Autoimmunthyreoiditis über drei Jahre nahmen unter der Einnahme von 200 µg Selen pro Tag TPO-Antikörper (Schilddrüsenperoxidase Antikörper) und Zeichen der Krankheitsaktivität gegenüber der Placebogruppe ab (13).

In einer weiteren Studie an Basedow-Patienten mit einer milden endokrinen Orbitopathie (Augenbeteiligung) zeigte die Supplementierung mit 200 µg Selen täglich einen positiven Effekt auf die Entwicklung der Orbitopathie (14).

Nach diesen Studienergebnissen würde man Patienten mit einer der oben genannten Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse, besonders bei deutlich erhöhten Antikörperspiegeln, zu einer Supplementierung mit 200 µg Selen (zum Beispiel als Natriumselenit) raten. Eine generelle Supplementierung auch gesunder Patienten kann aus den bisher vorliegenden Daten jedoch nicht abgeleitet werden.

Polycystisches Ovarsyndrom (PCO-Syndrom)

Insulinresistenz und Pathogenese des PCO-Syndroms

Das Polycystische Ovarsyndrom (PCO-Syndrom) ist mit einer Prävalenz von 5–12 % sehr häufig und damit die häufigste Sterilitätsursache bei der Frau.

Nach den Rotterdam-Kriterien von 2003 müssen zur Diagnose eines PCO-Syndroms zwei der folgenden drei Kriterien vorliegen:

1. **Chronische Anovulation** (Oligo- bzw. Amenorrhoe),
2. **Polycystische Ovarien** (acht oder mehr subcapsuläre Cysten von maximal 10 mm bei relativer Vermehrung des Stromagewebes),
3. klinische und/oder laborchemische Zeichen einer **Vermehrung der männlichen Hormone** (Hyperandrogenämie) (15, 16).

Patientinnen mit einem PCO-Syndrom sind überwiegend übergewichtig. Dennoch zeigen auch schlanke PCO-Patientinnen häufig Veränderungen im Stoffwechsel, die von einer Insulinresistenz bis zu einem metabolischen Syndrom und später zu einem gehäuften Auftreten von Diabetes mellitus Typ 2 führen. Die genauen Ursachen der **Insulinresistenz** beim PCO-Syndrom sind bisher unbekannt. Wie auch beim metabolischen Syndrom und beim Diabetes mellitus Typ 2 ist ursächlich am ehesten eine Kombination aus Umweltfaktoren, wie zum Beispiel Adipositas und Bewegungsmangel, sowie individuellen genetischen Faktoren anzunehmen.

Folge der Insulinresistenz ist eine Hyperinsulinämie, welche die Produktionen von Androgenen im Ovar und in der Nebenniere stimuliert und darüber hinaus die Bildung des Sexualhormon-bindenden Globulins (SHBG) in der Leber hemmt.

Eine Insulinresistenz lässt sich leicht durch Bildung eines Quotienten aus Nüchternblutzucker und Insulin nachweisen. Ein Quotient von **< 4,5 (Blutzucker in mg/dl zu Insulin in µIE/ml)** macht das Vorhandensein einer Insulinresistenz wahrscheinlich (17).

Grundzüge der Ernährung beim PCO-Syndrom

Die Mehrzahl der Patientinnen mit einem PCO-Syndrom ist übergewichtig. Die Basis der nicht medikamentösen Therapie des PCO-Syndroms bildet daher eine Lebensstilmodifikation mit dem Ziel der Gewichtsreduktion durch eine hypokalorische Kost unter Verwendung stärkehaltiger Nahrungsmittel bzw. komplexer Kohlenhydrate (und Reduktion von Zucker in Form von Süßigkeiten und Limonaden bzw. Softdrinks) und einer Vermehrung des täglichen Kalorienverbrauchs durch eine Ausdauersportart.

Schlanken bzw. normalgewichtigen PCO-Patientinnen wird man zu einer gesunden Ernährung nach den Leitlinien der DGE unter Vermeidung von Zucker und der Bevorzugung stärkehaltiger Nahrungsmittel raten. Die oft beobachtete Einhaltung einer extrem kohlenhydratarmen Ernährung ist jedoch eine übertriebene, möglicherweise sogar schädigende Maßnahme und daher abzulehnen.

Literatur

(1) Palitzsch KP: Knochen, in: Freudschuh M und Schölmerich J: Pathophysiologie/Pathobiochemie, 1. Auflage. München, Jena: Urban & Fischer 2000

(2) Felsenberg D und Oliver B: Physiologie und Pathophysiologie des Knochen- und Mineralstoffwechsels, in: Dietel M, Suttorp N (Herausgeber): Harrisons Innere Medizin Band 2, 17. Auflage (Sonderausgabe). Berlin: ABW Wissenschaftsverlag 2008

(3) Leitlinie Osteologie – Empfehlungen des Dachverbandes Osteologie (DVO) vom 16.10.2010: Prophylaxe, Diagnostik und Therapie bei Osteoporose bei Erwachsenen, AWMF online

(4) Bartel R: Osteoporose – Prävention, Diagnostik, Therapie, 4. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2011

(5) Ringe JD: Erkrankungen des Skelettsystems: Osteoporose, in: von Biesalski HK, Bischoff St C, Puchstein Ch (Herausgeber), Ernährungsmedizin, 4. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2010

(6) Pfeiffer AFH: Jodstoffwechsel und Schilddrüsenkrankheiten in: von Biesalski HK, Bischoff St C, Puchstein Ch (Herausgeber), Ernährungsmedizin, 4. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2010

(7) Scriba PC, Heseker H, Fischer A: Jodmangel und Jodversorgung in Deutschland – Erfolgreiche Verbraucherbildung und Prävention am Beispiel des jodierten Speisesalzes. Präv Gesundheitsf 2007 (2): 143–148

(8) Thamm M, Ellert U, Thierfelder W, Liesenkötter KP, Völze H: Jodversorgung in Deutschland: Ergebnisse des Jodmonitorings im Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGS). Bundesgesundheitsblatt 2007; 50 (6): 744–749

(9) Reiners C, Wegscheider K, Schicha H et al.: Prevalence of thyroid disorders in the working population of Germany, ultrasonography screening in 96 278 unselected employees. Thyroid 2004 (14): 926–932

(10) Brabant G, Kahaly GJ, Schicha H, Teiners Ch: Milde Formen der Schilddrüsenfehlfunktion. Dtsch Ärztebl 2006 (103): A2110–2115

(11) Meng W, Schindler A, Spieker K, Krabbe S, Behnke K, Schulze W, Blümel Ch: Jodtherapie der Jodmangelstruma und Autoimmunthyreoiditis. Med Klin 1999 (94): 597–602

(12) DGE Info: Mit Jodsalz und ausgewogener Ernährung konsequent, effektiv und sicher gegen Jodmangel. Forschung, Klinik und Praxis 11/2003. www.dge.de

(13) Gasnier B: Einfluss einer Selen-Substitution auf den Verlauf einer Autoimmunthyreoiditis: Eine prospektiv-randomisierte klinische Studie. Dissertation, LMU München 2002

(14) Marcocci C, Kahaly GJ, Krassas GE et al.: European Group on Graves' Orbithopathy. Selenium and the course of mild Graves orbitopathy. N Engl J Med 2011 (20): 1920–1931

(15) Carmina E: Diagnosis of polycystic ovary syndrome: from NIH criteria to ESHRE-ASRM guidelines. Minerva Gynecol 2004 (56): 1–6

(16) Zawadski JK, Dunaif A: Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. In: Duaif A, Givens JR, Haseltine FP, Merriam GR (Editiors): Polycystic ovary syndrome. Boston Blackwell Scientific Publications 1992: 377–384

(17) Schörf Ch, Schill T, Geisthövel F, Brabant G: Polyzystisches Ovarialsyndrom und Insulinresistenz. Dtsch Ärztebl 2004 (101): A346–A351

Prof. Dr. Bettina Zietz

Internistin, Gastroenterologie, Endokrinologie, Andrologie, Diabetologin DDG
Ärztliche Direktorin
Reha-Zentrum Mölln
Birkenweg 24, 23879 Mölln

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungsberater

Ernährung bei rheumatischen Erkrankungen

Prof. Dr. med. habil. Gernot Keyßer

Einführung

Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises gehen regelhaft mit Schmerzen und häufig mit Entzündungszeichen am Bewegungsapparat einher. Allerdings sind die zugrunde liegenden Ursachen sehr variabel und häufig nicht befriedigend verstanden. Patienten, die mit der Diagnose einer entzündlichen Gelenkerkrankung konfrontiert werden, stellen oft die Frage, ob sie diese mit einer Ernährungsumstellung günstig beeinflussen können oder ob Fehler bei der bisherigen Ernährung mitverantwortlich für diese Krankheit sind.

Patienten suchen Ursachen in ihrer Ernährung

Rolle der Ernährung bei der Entstehung von rheumatischen Erkrankungen

Arthrosen

Der Begriff Arthrose (synonymer Begriff: Arthrosis deformans) bezeichnet einen Gelenkverschleiß, der das altersübliche Maß übersteigt und zu Schäden an den Gelenkknorpeln und dem gelenknahen Knochen führt. Als Folge dieser Schäden entwickelt sich häufig eine sekundäre Entzündungsreaktion, die im englischen Begriff der „Osteoarthritis“ ihre Entsprechung findet.

Als Ursachen für Arthrosen können eine unphysiologische Belastung, angeborene Fehlstellungen oder Gelenkdefekte, traumatisch bedingte Ursachen oder Stoffwechselerkrankungen (wie die Hämochromatose) gelten. Die Arthrose kann ebenfalls als Folge einer Gelenkentzündung (Arthritis) entstehen (sekundäre Arthrose). Zu den arthrosefördernden Faktoren gehört neben der beruflichen oder sportlichen Überbeanspruchung vor allem das Übergewicht. Auch wenn plausibel erscheint, dass Verschleißerscheinungen an sämtlichen gewichttragenden Gelenken durch Überernährung begünstigt bzw. ausgelöst werden können, ist dieser Zusammenhang vor allem für die Kniegelenksarthrose belegt. Diese tritt bei Übergewicht häufiger auf, mit einem linearen Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Arthroserisiko. Für die Arthrose der Hüftgelenke ist dieser Zusammenhang ebenfalls wahrscheinlich, vergleichbare Daten für die (ohnehin wesentlich seltenere) Sprunggelenksarthrose existieren nicht, ebenso wenig für Verschleißerscheinungen am Großzehengrundgelenk.

Effektive Maßnahmen zur Gewichtsreduktion, wie die Adipositaschirurgie, sind daher geeignet, Symptome der Knie- und Hüftgelenksarthrose zu lindern (1).

Arthrosetherapie setzt auf Gewichtsreduktion und Bewegung

Neben dem Übergewicht fördert auch ein Mangel an Bewegung die Entstehung von Arthrosen, sodass eine erfolgreiche Arthrosetherapie sowohl auf eine diätetische Gewichtsreduktion als auch auf eine Bewegungstherapie setzen muss. Letztere begünstigt nicht nur die Gewichtsabnahme, sondern verbessert auch über die Stärkung der das Gelenk umgebenden Muskulatur die Gelenkfunktion (2).

Arthritis urica, Gichtarthritis

Eine Überernährung ist per se vergesellschaftet mit einem erhöhten Risiko für eine Gichtarthritis. Personen mit einem BMI über 30 haben ein mehr als doppelt so hohes Anfallsrisiko, verglichen mit normalgewichtigen Menschen (3). Eine purinreiche Ernährung fördert die Entstehung einer Gichtarthritis. Allerdings sind auch andere Nahrungsfaktoren an der Gichtentstehung mitbeteiligt, wenn sie oder ihre Metabolite die Ausscheidung von Harnsäure über die Niere beeinträchtigen. Dies erklärt, warum purinfreie alkoholische Getränke wie klarer Schnaps, aber auch stark zuckerhaltige Limonaden das Risiko für Gichtanfälle erhöhen können (3). Aus dem gleichen Grunde führen purinreiche pflanzliche Nahrungsmittel im Gegensatz zu Fleisch und Innereien nicht zu einer erhöhten Anfallshäufigkeit.

Rheumatoide Arthritis (RA)

Der rheumatische Formenkreis umfasst eine Vielzahl von entzündlichen Erkrankungen der Gelenke und Wirbelsäule. Neben der RA ist hier vor allem die Gruppe der Spondyloarthritiden zu nennen, deren wichtigste Vertreter die Arthritis bei Schuppenflechte (Psoriasis-Arthritis) und der Morbus Bechterew sind. Allerdings existieren nur für die RA belastbare epidemiologische Daten zum Einfluss von Ernährungsfaktoren auf die Erkrankungshäufigkeit.

Die Entstehung der RA beruht auf einem gut gesicherten genetischen Hintergrund, der jedoch nur den kleineren Teil der verursachenden Faktoren erklärt. Von den umweltbedingten Faktoren sind bisher nur wenige eindeutig identifiziert worden. Zu ihnen gehört das Rauchen (4). Der begünstigende Effekt des Rauchens auf die Krankheitsentstehung ist noch 20 Jahre nach Beendigung des Rauchens nachweisbar (5).

Im Gegensatz dazu senkt ein moderater Alkoholkonsum von etwa einem bis fünf alkoholischen Getränken pro Woche das RA-Risiko signifikant. Dies gilt vorrangig für Patienten, die genetisch für eine RA prädisponiert sind (6).

Der Einfluss anderer Nahrungsmittel auf die RA-Entstehung ist dagegen umstritten. Intensiv untersucht ist der Zusammenhang zwischen dem Verzehr von rotem Fleisch (Rind-, Schweinefleisch, Wild) mit einer RA. Eine Studie an 26.000 Personen, von denen innerhalb von vier Jahren 88 eine RA entwickelten, konstatierte einen geringen Einfluss der Zufuhr von rotem Fleisch auf die RA-Häufigkeit (7). Allerdings ließ sich diese Verknüpfung in einer größeren Studie an mehr als 80.000 Frauen nicht nachweisen (8). Letztere wurden für mehr als 20 Jahre beobachtet und mussten regelmäßig über ihren Fleisch-, Geflügel- und Fischkonsum berichten. Keiner dieser drei Faktoren führte zu einer Häufung der RA.

Kann fetter Seefisch, zum Beispiel Makrele, der rheumatoiden Arthritis vorbeugen?

Es gibt diskrete Hinweise darauf, dass der Genuss von fettem Seefisch das Risiko, an einer RA zu erkranken, etwas reduziert. Allerdings bezeichneten selbst die Autoren einer Studie an mehr als 57.000 Personen die von ihnen gefundene Assoziation zwischen Fischaufnahme und RA als wahrscheinlich nicht relevant (9).

Untersucht wurde auch, ob ein Mangel an Vitaminen oder Spurenelementen eine RA begünstigen könnte. Die Iowa-Women's-Health-Studie hat über

Jahre Daten an fast 42.000 Frauen erhoben, um zu klären, ob die Versorgung mit Vitaminen und Mineralstoffpräparaten einen Einfluss auf die RA-Häufigkeit besitzt. Lediglich die Zufuhr von Zinkpräparaten war mit einer verminderten Erkrankungshäufigkeit assoziiert. Ein protektiver Effekt war in schwacher Ausprägung auch für die Einnahme von Beta-Cryptoxanthin nachweisbar (10, 11). Diese Vorstufe von Vitamin A ist Bestandteil von Orangen, Äpfeln, Physalis und anderen pflanzlichen Nahrungsmitteln. Ebenso schützt die Aufnahme von Vitamin D möglicherweise vor einer RA (12). Allerdings sind all diese Effekte zu schwach, um daraus konkrete Ernährungsempfehlungen für den Einzelnen ableiten zu können.

Auswirkung von Ernährung auf den Verlauf einer RA

Eine Cochrane-Analyse (13) konnte von einer Begutachtung von 14 randomisiert kontrollierten Studien an 837 RA-Patienten zu verschiedenen Ernährungsformen nur spärliche Wirksamkeitsdaten ableiten. Die Studien seien insgesamt klein und haben mäßige oder erhebliche Fehler. Hohe Abbruchraten weisen auf mögliche Nebenwirkungen oder Unverträglichkeiten hin. Nach aktueller wissenschaftlicher Datenlage kann nicht empfohlen werden, eine hochaktive Gelenkentzündung mit diätetischen Maßnahmen zu behandeln. Zudem ist unklar, ob die Prognose von Rheumapatienten durch Ernährungsumstellung langfristig beeinflussbar ist oder ob Schäden an den Gelenken durch Diät verhindert werden können.

Dennoch erlaubt die Betrachtung der vorliegenden wissenschaftlichen Publikationen einige Schlussfolgerungen, die – mit einiger Vorsicht – auch zu Ratschlägen für den RA-Patienten berechtigen.

Welchen Nutzen haben Diät und Vitaminpräparate für Rheumapatienten?

Interventionsstudien untersuchen die Auswirkungen von Ernährung oder Nahrungsbestandteilen auf die Aktivität einer etablierten RA. Zwei grundsätzliche Ansätze werden hierbei verfolgt: In einer Reihe von Studien wurde die Auswirkung einer komplexen Diätumstellung auf die Krankheitssymptome untersucht. Andere Arbeiten prüfen die Auswirkungen einer Supplementation von Vitaminen und Spurenelementen bzw. Antioxidanzien zur normalen Nahrungszufuhr.

In der ersten Gruppe finden sich sowohl Studien mit Elementardiäten, die Allergene ausschalten sollen, als auch Untersuchungen mit veganen, glutenfreien und vegetarischen Diäten. Derartige Studien sind methodisch anspruchsvoll. Diäten lassen sich nicht oder nur schwer verblinden und ihre Anwendung setzt eine intensive Schulung und eine hohe Motivation der Patienten voraus. Das kann zu einer Selektion von Patienten führen, die einer Ernährungsumstellung positiv gegenüberstehen – mit der Folge zu optimistischer Studienergebnisse. Keine dieser Studien hat einen nachhaltigen oder anhaltenden Effekt auf die RA nachweisen können. Auffällig war die hohe Abbruchrate in Studien, die mit einem tief gehenden Eingriff in die üblichen Ernährungsgewohnheiten einhergingen, da der Verzicht auf lieb gewonnene Essgewohnheiten die Lebensqualität erheblich beeinträchtigen kann.

Eine Sonderrolle in diesen Ernährungsstudien nimmt die 1991 veröffentlichte Studie von Kjeldsen-Kragh ein (14). Hier erhielten 53 Patienten entweder eine Dreistufenkost (sieben bis zehn Tage totales Fasten, drei bis fünf Monate vegane, glutenfreie Diät, anschließend laktovegetabile Kost) oder behielten die normale Ernährung bei. In der Fastenperiode fielen die Entzündungswerte, aber auch die Zahl der geschwollenen und schmerzhaften Gelenke signifikant. Dieser Therapieerfolg wurde in den nachfolgenden Diätperioden aufrechterhalten. Allerdings ist fraglich, wie viele der untersuchten Patienten überhaupt an einer aktiven RA litten, da nur die Minderheit der Patienten eine Basistherapie erhielt. Die in dieser Studie beschriebenen

positiven Effekte einer Fastenperiode waren Anlass zu weiteren Untersuchungen. Eine Meta-Analyse von Fastenstudien bei RA belegte eine günstige Beeinflussung der Schmerzintensität, gemessen an einer visuellen Analogskala. Allerdings ist der Effekt relativ gering (15).

Mittelmeerdiät: hoher Anteil an Früchten, Gemüse und Pflanzenölen.

Starke Resonanz fand eine Studie, die den Einfluss der sogenannten Mittelmeerdiät auf die Entzündungsaktivität untersuchte (16). Diese Kostform reduziert den Anteil an rotem Fleisch und enthält einen hohen Anteil an Früchten, Gemüsen und Hülsenfrüchten. Fette werden vor allem durch Olivenöl und andere Pflanzenöle zugeführt, der Arachidonsäureanteil wird vermindert. In dieser Studie nahm nach zwölf Wochen die Krankheitsaktivität messbar ab. Eine Mittelmeerkost hat zusätzlich positive Effekte im Hinblick auf das metabolische Syndrom (siehe Kapitel „Ernährungsmedizin bei Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und Herzerkrankungen“, „Adipositas und Ernährungsmedizin aus ärztlicher Sicht“ und „Ernährungsmedizin bei Diabetes mellitus“). Es ist mittlerweile erwiesen, dass die RA ein hochrelevanter Risikofaktor für die Koronare Herzerkrankung, eine Herzinsuffizienz und für apoplektische Insulte ist. Daher ist die Empfehlung an die RA-Patienten, sich nach den Prinzipien einer Mittelmeerkost zu ernähren, auch im Hinblick auf die Prävention von kardiovaskulären Ereignissen wichtig. Möglicherweise sind die günstigen Auswirkungen dieser Ernährungsform auf das kardiovaskuläre Risiko für den RA-Patienten sogar bedeutsamer als der vermutete Einfluss auf die Entzündungsaktivität in den Gelenken.

Die Zufuhr von Alkohol ist nicht nur, wie oben beschrieben, ein Faktor, der die RA-Inzidenz senkt. Patienten mit RA bei moderatem Alkoholkonsum haben einen klinisch milderen Verlauf (17). Auch die Röntgenprogression wird möglicherweise günstig beeinflusst. Für Männer ist nachgewiesen worden, dass der Genuss von maximal einem alkoholischen Getränk pro Tag mit einem günstigeren Erosionsscore im Zeitraum von vier Jahren einhergeht (18). Starker Alkoholmissbrauch verschlechtert dagegen auch den Verlauf der entzündlichen Gelenkerkrankung.

Ausmaß der Gelenkzerstörung ist bei sehr schlanken Patienten höher

In den letzten Jahren ist offenbar geworden, dass das Ideal des gertenschlanken Normalgewichtigen mit einem BMI zwischen 20 und 25 Schattenseiten hat. Eine aktuelle Studie zur kardiovaskulären Mortalität bei RA-Patienten deckte auf, dass Patienten mit einem leichten Übergewicht seltener von kardiovaskulären Ereignissen betroffen werden als Patienten mit einem BMI im Bereich zwischen 20 und 25 (17). Auch das Ausmaß der Gelenkzerstörung ist bei sehr schlanken Patienten höher als bei Patienten mit einem BMI um 30. Dies trifft auch für die Wahrscheinlichkeit für das Erreichen einer Remission zu (18). Daher erscheint es wenig sinnvoll, den Patienten zu einer übertriebenen Gewichtsreduktion zu raten. Auch Fastenkuren sollten nach Meinung des Verfassers nur Patienten empfohlen werden, die einen BMI von deutlich über 30 aufweisen und gewichtsbedingte Belastungszeichen der Gelenke erkennen lassen.

Nahrungsergänzungsstoffe für Patienten mit RA

Fischölkapseln, die entzündungshemmende Omega-3-Fettsäuren (Docosahexaensäure, DHA, und Eicosapentaensäure, EPA) enthalten, wurden häufig für die Behandlung der RA getestet. Ein Cochrane-Review von 17 Studien und 823 auswertbaren Patienten belegt einen günstigen Effekt von Fischölkapseln auf Morgensteifigkeit und Gebrauch von Schmerzmitteln (19). Allerdings sind die beobachteten Effekte gering und der Nachweis objektivierbarer Wirkungen wie Abnahme der Zahl von Gelenkschwellungen oder die Abnahme von Entzündungsparametern weniger eindeutig. Dazu kommt, dass in der Praxis der Gehalt von Omega-3-Fettsäuren in den Kapseln einzelner Anbieter sehr stark schwankt.

Unumstritten: Eisenmangel korrigieren

Trotz Hinweisen für einen Selen- und Zinkmangel bei RA-Patienten konnte bisher nicht nachgewiesen werden, dass die Substitution der Spurenelemente einen günstigen Effekt auf die Krankheitsaktivität aufweist. Als unumstritten gilt jedoch, dass ein echter Eisenmangel korrigiert werden sollte.

Studien zur Zufuhr von komplexen Nahrungsergänzungsmitteln und Antioxidanzien wie Quercetin, Alpha-Liponsäure, Vitamin C, Linolsäure, Eisen, Zink, Selen etc. haben bisher enttäuscht (20). Dies gilt vor allem im Hinblick auf Parameter der Krankheitsaktivität wie die Zahl der geschwollenen und schmerzhaften Gelenke, Aktivitätsindizes oder auch Akute-Phase-Parameter. Zudem kann die Supplementierung von Vitaminen und Spurenelementen durchaus Risiken haben. So ergab eine Meta-Analyse von 19 kontrollierten Studien zur Supplementierung von Vitamin E in der Verumgruppe eine erhöhte Gesamtmortalität für Dosierungen ab 150 IE/Tag (21).

Als unumstritten gilt dagegen die Substitution von Vitamin D im Rahmen der leitliniengerechten Prophylaxe und Therapie der Steroidosteoporose (Näheres unter www.dv-osteologie.org/dvo_leitlinien/dvo-leitlinie-2009).

Literatur

(1) Gill RS, Al-Adra DP, Shi X, Sharma AM, Birch DW, Karmali S. The benefits of bariatric surgery in obese patients with hip and knee osteoarthritis: a systematic review. Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity. 2011; 12(12):1083–9.

(2) Messier SP, Loeser RF, Miller GD, Morgan TM, Rejeski WJ, Sevick MA, et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. Arthritis and rheumatism. 2004; 50(5):1501–10.

(3) Dalbeth N, So A. Hyperuricaemia and gout: state of the art and future perspectives. Annals of the rheumatic diseases. 2010; 69(10):1738–43.

(4) Costenbader KH, Feskanich D, Mandl LA, Karlson EW. Smoking intensity, duration, and cessation, and the risk of rheumatoid arthritis in women. The American journal of medicine. 2006; 119(6):503 e1–9.

(5) Lee DM, Phillips R, Hagan EM, Chibnik LB, Costenbader KH, Schur PH. Quantifying anticyclic citrullinated peptide titres: clinical utility and association with tobacco exposure in patients with rheumatoid arthritis. Annals of the rheumatic diseases. 2009; 68(2):201–8.

(6) Kallberg H, Jacobsen S, Bengtsson C, Pedersen M, Padyukov L, Garred P, et al. Alcohol consumption is associated with decreased risk of rheumatoid arthritis: results from two Scandinavian case-control studies. Annals of the rheumatic diseases. 2009; 68(2):222–7.

(7) Pattison DJ, Symmons DP, Young A. Does diet have a role in the aetiology of rheumatoid arthritis? The Proceedings of the Nutrition Society. 2004; 63(1):137–43.

(8) Benito-Garcia E, Feskanich D, Hu FB, Mandl LA, Karlson EW. Protein, iron, and meat consumption and risk for rheumatoid arthritis: a prospective cohort study. Arthritis research & therapy. 2007; 9(1):R16.

(9) Pedersen M, Stripp C, Klarlund M, Olsen SF, Tjonneland AM, Frisch M. Diet and risk of rheumatoid arthritis in a prospective cohort. The journal of rheumatology. 2005; 32(7):1249–52.

(10) Cerhan JR, Saag KG, Merlino LA, Mikuls TR, Criswell LA. Antioxidant micronutrients and risk of rheumatoid arthritis in a cohort of older women. American journal of epidemiology. 2003; 157(4):345–54.

(11) Pattison DJ, Symmons DP, Lunt M, Welch A, Bingham SA, Day NE, et al. Dietary beta-cryptoxanthin and inflammatory polyarthritis: results from a population-based prospective study. The American journal of clinical nutrition. 2005; 82(2):451–5.

(12) Merlino LA, Curtis J, Mikuls TR, Cerhan JR, Criswell LA, Saag KG. Vitamin D intake is inversely associated with rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women's Health Study. Arthritis and rheumatism. 2004; 50(1):72–7.

(13) Hagen KB, Byfuglien MG, Falzon L, Olsen SU, Smedslund G. Dietary interventions for rheumatoid arthritis. Cochrane database of systematic reviews (Online). 2009 (1):CD006400.

(14) Kjeldsen-Kragh J, Haugen M, Borchgrevink CF, Laerum E, Eek M, Mowinkel P, et al. Controlled trial of fasting and one-year vegetarian diet in rheumatoid arthritis. Lancet. 1991; 338(8772):899–902.

(15) Muller H, de Toledo FW, Resch KL. Fasting followed by vegetarian diet in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review. Scandinavian journal of rheumatology. 2001; 30(1):1–10.

(16) Skoldstam L, Hagfors L, Johansson G. An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis. Annals of the rheumatic diseases. 2003; 62(3):208–14.

(17) Kitas GD, Gabriel SE. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis: state of the art and future perspectives. Annals of the rheumatic diseases. 2011; 70(1):8–14.

(18) Westhoff G, Rau R, Zink A. Radiographic joint damage in early rheumatoid arthritis is highly dependent on body mass index. Arthritis and rheumatism. 2007; 56(11):3575–82.

(19) Goldberg RJ, Katz J. A meta-analysis of the analgesic effects of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation for inflammatory joint pain. Pain. 2007; 129(1-2):210–23.

(20) Remans PH, Sont JK, Wagenaar LW, Wouters-Wesseling W, Zuijderduin WM, Jongma A, et al. Nutrient supplementation with polyunsaturated fatty acids and micronutrients in rheumatoid arthritis: clinical and biochemical effects. European journal of clinical nutrition. 2004; 58(6):839–45.

(21) Miller ER, 3rd, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. Annals of internal medicine. 2005; 142(1):37–46.

Prof. Dr. med. habil. Gernot Keyßer

Leiter des Bereichs Rheumatologie
Universitätsklinikum Halle
Department für Innere Medizin
Klinik für Innere Medizin II
Ernst-Grube-Str. 40
06097 Halle (Saale)

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungsberater

Urolithiasis und Ernährung

Prof. Dr. Roswitha Siener

Epidemiologie

Nach einer repräsentativen Erhebung für Deutschland in Kooperation mit INFAS stieg die Prävalenz der Urolithiasis von 4,0 % im Jahr 1979 auf 4,7 % im Jahr 2001 und die jährliche Inzidenz von 0,54 % auf 1,47 % (1). Bei rund 40 % der Harnsteinpatienten treten mindestens ein, bei 20 % der Patienten sogar zwei und mehr Steinrezidive auf. Tatsächlich ist davon auszugehen, dass mit ca. 1,2 Millionen Behandlungsfällen pro Jahr zu rechnen ist.

Ernährungsbedingte Risikofaktoren

Hohe extrarenale Flüssigkeitsverluste, beispielsweise durch körperliche Aktivität, erhöhte Umgebungstemperatur oder Diarrhö, können zu einem verringerten Harnvolumen und einem starken Anstieg des Kristallisationsrisikos im Harn führen (2). Darüber hinaus gilt eine inadäquate Ernährung als wesentlicher Risikofaktor der Steinbildung, da verschiedene Nahrungsfaktoren die Harnzusammensetzung erheblich beeinflussen können. Eine vermehrte Aufnahme von Energie, Protein, Purinen und Alkohol sowie eine unzureichende Flüssigkeitszufuhr, entsprechend den üblichen Ernährungsgewohnheiten, führt zu einer erhöhten Ausscheidung von lithogenen und einer verringerten Ausscheidung von inhibitorischen Bestandteilen und damit zur Übersättigung des Harns mit steinbildenden Substanzen (3, 4).

Studien belegen: eine Änderung der Ernährung kann die Steinbildung reduzieren

Verschiedene Studien belegen, dass eine Änderung der Ernährung das Risiko einer Steinbildung senken und die Rezidivrate reduzieren kann (5, 6, 7). Zur Verhinderung eines Rezidivs sollten die Ernährungsempfehlungen auf die Steinart, die Ernährungsanamnese und das biochemische Risikoprofil abgestimmt sein (8).

Harnsteinarten

Calciumoxalat, das in ca. 75 % aller Steine als Hauptkomponente diagnostiziert wird, ist die häufigste Steinart. An zweiter Stelle folgt Harnsäure, die in über 10 % der Fälle als Hauptbestandteil nachgewiesen wird. Weitere Steinsubstanzen sind Calciumphosphat, Cystin und Struvit. Die Häufigkeit der Steinarten kann regional variieren. Die wichtigsten Harnsteinarten sind in Tabelle 1 enthalten (9). Nur etwa ein Drittel aller Steine besteht ausschließlich aus einer Substanz. Bei der Rezidivprävention müssen die Mischpartner beachtet werden.

Diagnostik

Da die Steinzusammensetzung für die rezidivpräventiven Maßnahmen von wesentlicher Bedeutung ist, sollte jeder Harnstein analysiert werden (10). Als Methode hat sich die Untersuchung mittels Infrarotspektroskopie durchgesetzt. Nach den Leitlinien zu Diagnostik, Therapie und Metaphylaxe der Urolithiasis ist die Ernährungsanamnese Bestandteil der metabolischen Basisuntersuchung und nach der Steinanamnese wichtigste Grundlage der Rezidivprophylaxe (11). Eine spezifische Ernährungsanamnese liefert wesentliche Informationen zur Abklärung ernährungsbedingter Risikofaktoren der Steinbildung. Durch die Harnsteinanalyse in Verbindung mit der Basisdiagnostik kann das individuelle Risiko des Patienten hinreichend bewertet werden.

Zur Niedrigrisikogruppe zählen Erststeinbildner, die keines der in Tabelle 2 aufgeführten Risikokriterien aufweisen. Für diese Patienten reicht eine allgemeine Harnsteinmetaphylaxe aus. Die Hochrisikogruppe umfasst dagegen Patienten, die durch häufig rezidivierende Harnsteinepisoden oder bestimmte Risikofaktoren charakterisiert sind (Tabelle 2). Diese Patienten benötigen frühzeitig eine erweiterte metabolische Diagnostik. Für die Hochrisikogruppe muss die Basistherapie durch eine steinartspezifische Ernährungs- und ggf. Pharmakotherapie ergänzt werden (9, 11).

Allgemeine Metaphylaxe

Die Maßnahmen der allgemeinen Rezidivprävention, die in Tabelle 3 enthalten sind, sind für alle Steinbildner ungeachtet der Zuordnung zu einer Risikogruppe sinnvoll. Ziel ist die Normalisierung der Ernährungsgewohnheiten und Lifestylefaktoren, die als Risikofaktoren einer Steinbildung bekannt sind (8).

Zu den Maßnahmen der allgemeinen Harnsteinmetaphylaxe zählen eine ausgewogene Ernährung, eine ausreichende circadiane Flüssigkeitszufuhr sowie die Reduktion von Übergewicht. Darüber hinaus ist eine angemessene körperliche Aktivität zur Rezidivprävention bei Urolithiasis empfehlenswert.

→ Flüssigkeit

Eine ausreichende circadiane Flüssigkeitszufuhr ist die wichtigste ernährungsmedizinische Maßnahme der Harnsteinmetaphylaxe, unabhängig von der Steinzusammensetzung oder der Ursache der Steinbildung. Zur Vermeidung der Übersättigung des Urins mit lithogenen Substanzen und zur Reduktion des Steinbildungsrisikos ist eine adäquate Harnverdünnung ein wesentliches Therapieziel (2, 8). Die Konzentration lithogener Substanzen im Urin und damit das Steinbildungsrisiko kann durch eine Steigerung des Harnvolumens auf mindestens 2,0 l/24h deutlich reduziert werden.

Patienten müssen die erforderliche Trinkmenge abschätzen lernen

Der Patient muss lernen, die dafür erforderliche Trinkmenge abschätzen zu können. Zu Beginn der Therapie muss daher die täglich aufgenommene Flüssigkeitsmenge protokolliert und bei gleichzeitiger Sammlung des 24-Stunden-Harns das spezifische Gewicht ermittelt werden (9). Die Flüssigkeitszufuhr sollte gleichmäßig über den Tag verteilt werden. Zur Vermeidung von kritischen Konzentrationsspitzen während der Schlafphase ist außerdem das Trinken vor dem Zubettgehen besonders wichtig.

Die Getränkewahl sollte mit Bedacht erfolgen. Falls die Steinart unbekannt ist, sollten die Getränke harnneutral sein, das heißt lediglich zur Harnverdünnung beitragen, ohne die qualitative Zusammensetzung des Harns zu verändern. Zu den harnneutralen Getränken, die bei allen Steinarten geeig-

net sind, werden Leitungswasser, hydrogencarbonat- und calciumarme Mineralwässer (HCO_3^- < 350 mg/l, Ca^{2+} < 150 mg/l), Früchte- und Kräutertees sowie einige Fruchtsäfte gerechnet (Tabelle 4). Aufgrund des hohen Energiegehalts sollten Fruchtsäfte in Form von Fruchtsaftschorlen, das heißt verdünnt mit Wasser, aufgenommen werden. Weniger geeignete Getränke sind koffeinhaltiger Kaffee sowie schwarzer und grüner Tee. Alle Arten von alkoholhaltigen Getränken, einschließlich Bier, sowie Limonaden und Cola-Getränke sind zur Rezidivprävention der Urolithiasis ungeeignet (8).

→ Kost

Falls keine spezifischen Risikofaktoren diagnostiziert wurden, die bestimmte Maßnahmen erfordern, ist eine ausgewogene Mischkost nach den Ernährungsempfehlungen der D-A-CH (2000) empfehlenswert (12). Die Kost sollte vielseitig und abwechslungsreich zusammengestellt sein, Produkte aus allen Lebensmittelgruppen enthalten und im Energiegehalt an den Bedarf angepasst sein (8). Verschiedene Gemüse-, Salat- und Obstsorten zählen ebenso dazu wie Vollkorngetreide- und Milchprodukte. Der Verzehr von Fleisch, Wurstwaren, Fisch und Geflügel sollte eingeschränkt und magere Erzeugnisse bevorzugt werden. Pflanzliche Öle sind tierischen Fetten vorzuziehen. Lebensmittel mit einem hohen Zucker- bzw. Salzgehalt sollten gemieden werden. In einer Untersuchung an Calciumoxalat-Steinpatienten führte die Umstellung von einer Ernährung entsprechend den üblichen Verzehrgewohnheiten auf eine ausgewogene Mischkost nach den Empfehlungen der D-A-CH (2000) durch eine verringerte Ausscheidung der lithogenen und vermehrten Exkretion der inhibitorischen Substanzen zu einer signifikanten Senkung des Steinbildungsrisikos (7).

Ausgewogene Mischkost: vorwiegend Gemüse, Salat, Obst, Vollkorngetreide und Milchprodukte

→ Übergewicht

Darüber hinaus werden Übergewicht bzw. Adipositas und damit verbundene Ernährungsmuster als allgemeine Risikofaktoren einer rezidivierenden Harnsteinerkrankung angesehen. Eine Untersuchung an Patienten mit idiopathischer Calciumoxalat-Lithiasis ergab ein höheres Harnsteinbildungsrisiko, eine größere mediane Zahl an Steinepisoden sowie ein vermehrtes Auftreten ernährungsbedingter Begleiterkrankungen bei übergewichtigen und adipösen Calciumoxalat-Steinpatienten (Abbildung 1) (13). Eine Zunahme des BMI wird mit verschiedenen Risikofaktoren einer Steinerkrankung assoziiert. Zur Optimierung der 24-Stunden-Harnzusammensetzung sollte eine Gewichtsnormalisierung stets Bestandteil der Ernährungsberatung von Harnsteinpatienten sein. Eine drastische Gewichtsreduktion durch Fasten oder einseitige Reduktionsdiäten, zum Beispiel Atkins-Diät, ist jedoch kontraindiziert.

Spezifische Metaphylaxe

In Abhängigkeit vom individuellen biochemischen Risikoprofil müssen die allgemeinen Maßnahmen bei Patienten der Hochrisikogruppe durch eine steinartspezifische ernährungsmedizinische Harnsteinmetaphylaxe ergänzt werden (9, 11, 14).

Calciumoxalatsteine

Risikofaktoren für eine Steinbildung sind ein geringes Harnvolumen, eine erhöhte Ausscheidung von Oxalsäure, Calcium und Harnsäure sowie eine verminderte renale Exkretion von Magnesium und Citrat im 24-Stunden-Harn. Das biochemische Risikoprofil eines Patienten kann durch eine gezielte ernährungsmedizinische Therapie individuell beeinflusst werden. Calciumoxalatsteine gehören zu den ernährungsmedizinisch besonders gut therapierbaren Steinarten (Tabelle 5) (8).

Calciumoxalatsteine sind ernährungsmedizinisch besonders gut therapierbar

→ Harnvolumen

Auch in der Rezidivprävention der Calciumoxalat-Urolithiasis ist eine ausreichende Harndilution die wichtigste Maßnahme. Für Calciumoxalat-Steinpatienten sind insbesondere harnalkalisierende Getränke empfehlenswert (Tabelle 4) (8, 9). Dazu zählen hydrogencarbonatreiche Mineralwässer mit geringem Calciumgehalt (HCO_3^- > 1500 mg/l, Ca^{2+} < 150 mg/l) sowie Zitrussäfte. Daneben sind auch harnneutrale Getränke zur Steigerung der Harnverdünnung geeignet.

Oxalsäurereich: Spinat, Mangold, Rhabarber (von oben).

→ Oxalsäureausscheidung

Eine Hyperoxalurie gilt als einer der Hauptrisikofaktoren der Calciumoxalat-Steinbildung. Ursachen einer sekundären Hyperoxalurie sind insbesondere eine erhöhte alimentäre Aufnahme sowie eine intestinale Hyperabsorption von Oxalsäure. Mit einer normalen Mischkost werden durchschnittlich ca. 50–200 mg Oxalsäure pro Tag aufgenommen. Die im Harn ausgeschiedene Oxalsäure resultiert aus der intestinalen Absorption des Nahrungsoxalats und aus der endogenen Biosynthese des Oxalats aus verschiedenen metabolischen Vorläufern. Der Anteil des Nahrungsoxalats an der Oxalatausscheidung im Harn kann bereits bei Gesunden bis zu 50 % betragen (15). Einige pflanzliche Lebensmittel, wie zum Beispiel Spinat, Mangold, Rhabarber und Sauerampfer, enthalten besonders hohe Oxalsäurekonzentrationen (Tabelle 6) (9, 16, 17). Der Verzehr bereits geringer Mengen dieser Lebensmittel kann zu einem erheblichen Anstieg der Oxalsäureausscheidung im Harn führen. Als ein möglicher Kausalfaktor der idiopathischen Calciumoxalat-Urolithiasis wird zudem eine Hyperabsorption von Oxalat, das heißt eine Absorption über 10 %, angenommen. Mit dem [$^{13}C_2$]Oxalat-Absorptionstest wurde bei rund der Hälfte der Calciumoxalat-Steinpatienten eine Oxalsäure-Hyperabsorption nachgewiesen (18).

→ Calciumausscheidung

Eine häufige biochemische Störung beim Calciumoxalat-Steinleiden ist die Hypercalciurie. Im Hinblick auf eine ausreichende Calciumversorgung sollten entsprechend den Empfehlungen der D-A-CH (2000) für Erwachsene 1000 mg Calcium pro Tag aufgenommen, jedoch nicht wesentlich unter- bzw. überschritten werden (12). Eine Einschränkung der Calciumzufuhr unter diesen Wert kann zu einer vermehrten Absorption von Oxalsäure führen. Eine Studie an gesunden Probanden ergab, dass die intestinale Oxalatabsorption bei einer Zufuhr von 1200 mg Calcium einen Minimalwert erreicht (19). Da die Calciumausscheidung bei Gesunden mit steigender Calciumzufuhr signifikant zunahm und bei einer Vielzahl von Steinpatienten zudem eine absorptive Hypercalciurie nachgewiesen werden kann, ist eine Calciumzufuhr von insgesamt 1000 mg pro Tag ausreichend. Diese Menge sollte auch von Calciumoxalat-Steinbildnern aufgenommen werden. Eine normale Mischkost enthält bereits ca. 500 mg Calcium. Die restlichen 500 mg Calcium sollten durch Milch und Milchprodukte gedeckt werden.

Die renale Calciumausscheidung wird darüber hinaus durch eine Reihe weiterer Nahrungskomponenten beeinflusst. Sowohl eine hohe Proteinzufuhr als auch eine erhöhte Aufnahme von Natrium bzw. Kochsalz kann einen Anstieg der Calciumausscheidung im Harn fördern. Eine prospektive, randomisierte Studie ergab eine signifikant geringere Rezidivrate bei Calciumoxalat-Steinpatienten mit Hyperkalziurie unter normaler Calcium-, aber reduzierter Protein- und Kochsalzzufuhr, verglichen mit Patienten unter einer calciumarmen Ernährung (400 mg/d Calcium) ohne Einschränkung der Protein- und Salzaufnahme (6).

→ Harnsäureausscheidung
Eine hohe Purinaufnahme führt im Organismus zu einer vermehrten endogenen Produktion von Harnsäure und folglich zu einer Steigerung der Harnsäureausscheidung (4). Aufgrund der Steigerung des Kristallisationsrisikos für Calciumoxalat durch Harnsäure sollten Patienten mit Hyperurikosurie den Verzehr von purinreichen Lebensmitteln einschränken. Der Puringehalt ist besonders hoch in Muskelfleisch und Geweben mit hohem Zellkernanteil, wie zum Beispiel Innereien und Hülsenfrüchten.

→ Citrat- und Magnesiumausscheidung
Citrat und Magnesium gelten als Inhibitoren der Calciumoxalat-Steinbildung. Im Harn bildet Citrat leicht lösliche Komplexe mit Calcium und reduziert dadurch die Konzentration an freien, zur Bindung mit Oxalat verfügbaren Calciumionen. Magnesium bindet Oxalat bereits im Darm und reduziert dadurch die Oxalatabsorption. Im Harn bindet Magnesium Oxalat zu einem löslichen Komplex und inhibiert so die Kristallisation von Calciumoxalat. Die Ernährungstherapie der Hypocitraturie und Hypomagnesiurie besteht in einer Steigerung der Aufnahme pflanzlicher Lebensmittel bei adäquater Proteinzufuhr.

Harnsäuresteine

Eine hohe Harnsäureausscheidung, ein niedriger Harn-pH-Wert und ein geringes Harnvolumen begünstigen die Bildung von Harnsäuresteinen. Die Ernährungstherapie für die Risikofaktoren ist in Tabelle 5 enthalten.

→ Harnsäureausscheidung
Die häufigste Ursache einer Hyperurikosurie ist eine erhöhte Purinaufnahme. Harnsäure-Steinpatienten sollten eine purinarme Kost (maximal 500 mg Harnsäure pro Tag) bevorzugen (8). Purine sind sowohl in Lebensmitteln tierischen als auch pflanzlichen Ursprungs enthalten. Purinreich sind vor allem Fleich, Wurstwaren, Innereien, Fisch und Meeresfrüchte. Unter den pflanzlichen Lebensmitteln enthalten vor allem Hülsenfrüchte, wie beispielsweise Sojaprodukte, Bohnen und Erbsen, höhere Purinkonzentrationen. Darüber hinaus gelten Hefe und Hefeerzeugnisse als purinreich.

Zitrussäfte, zum Beispiel Orangensaft, sind harnalkalisierend.

→ Harn-pH-Wert
Die Bildung von Harnsäuresteinen ist in besonderem Maße vom Harn-pH-Wert abhängig (9). Ein niedriger Harn-pH-Wert fördert die Harnsäureausfällung. Eine Alkalisierung des Harns wird vor allem durch Obst und Gemüse erreicht. Harnsäure-Steinpatienten sollten daher eine ausgewogene ovo-lakto-vegetabile Kost bevorzugen (4, 8).

→ Harnvolumen
Zur Steigerung des Harnvolumens sind vor allem harnalkalisierende Getränke empfehlenswert (Tabelle 4). Alkoholhaltige Getränke, insbesondere Bier, steigern die Harnsäureausscheidung und sind daher für Harnsäure-Steinpatienten ungeeignet.

Calciumphophatsteine

Die Ernährung spielt bei der Rezidivprävention von Patienten mit Calciumphosphatsteinen eine eher untergeordnete Rolle. Patienten mit Calciumphosphatsteinen wird eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung sowie eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr empfohlen (8).

→ Calciumausscheidung
Calciumphosphat-Steinpatienten sollten auf eine ausreichende Calciumzufuhr achten. Die empfohlene Calciumzufuhr liegt für Erwachsene bei

1000 mg/Tag. Da eine erhöhte Protein- und Kochsalzaufnahme die Calciumausscheidung fördern kann, sollte die Zufuhr beschränkt werden.

→ Phosphatausscheidung
Für Patienten mit Hyperphosphaturie ist die Einschränkung des Konsums phosphatreicher Lebensmittel, wie beispielsweise Hart- und Schmelzkäse, Hülsenfrüchte, Nüsse, Kakao, Fleisch und Innereien, empfehlenswert.

→ Harnvolumen
Calciumphosphat-Steinpatienten sollten ein Harnvolumen von mindestens 2,5 l/24h erzielen. Harnneutrale Getränke sollten dabei bevorzugt werden (Tabelle 4).

Cystinsteine

Aufgrund der genetisch bedingten Erkrankung müssen Cystin-Steinpatienten lebenslang behandelt werden. Ziel der Ernährungstherapie der Cystinurie ist die Reduktion der Cystinausscheidung, die Harnalkalisierung und eine exzessive Steigerung des Harnvolumens (8).

→ Cystinausscheidung
Da Cystin beim Abbau von Methionin gebildet wird, sollte auf eine ausgewogene Ernährung mit moderatem Proteingehalt geachtet werden. Die Proteinzufuhr sollte 0,8 g/kg Körpergewicht/Tag daher nicht überschreiten. Eine pflanzlich ausgerichtete Kost hat einen vergleichsweise geringeren Methioningehalt und wirkt harnalkalisierend. Pflanzliche Lebensmittel wie Gemüse, Salate, Obst und Getreideerzeugnisse sollten daher Hauptbestandteil der Kost sein.

Kochsalz kann die Cystinausscheidung verstärken.

Da Kochsalz die Cystinausscheidung verstärken kann, sollte die Kochsalzzufuhr eingeschränkt werden. Dies kann erreicht werden durch Bevorzugung frischer Lebensmittel und durch Verzicht auf das Zusalzen beim Kochen und bei Tisch. Verarbeitete Nahrungsmittel wie Fertiggerichte, Konserven, geräucherte und gepökelte Produkte enthalten zum Teil erhebliche Mengen Salz und sollten daher gemieden werden.

→ Harnvolumen
Ein hohes Harnvolumen ist die wichtigste Maßnahme beim Cystinsteinleiden. Um eine ausreichende Harnverdünnung zu erzielen, ist ein Harnvolumen von über 3,5 l/24 h erforderlich. Ideal wäre eine Verteilung der dafür erforderlichen Flüssigkeitsmenge gleichmäßig über 24 Stunden, sodass 2,0 l Harn in der Zeit von 8–20 Uhr und 1,5 l Harn von 20–8 Uhr gebildet wird. Die Flüssigkeit sollte vor allem in Form von harnalkalisierenden Getränken aufgenommen werden (Tabelle 4).

Zusammenfassung

Die Ernährung spielt bei der Steinbildung eine zentrale Rolle. Zu den Maßnahmen der allgemeinen Rezidivprävention zählen eine ausgewogene Ernährung, eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr sowie die Reduktion von Übergewicht. Die allgemeine Metaphylaxe ist als Basistherapie für alle Harnsteinpatienten unabhängig von der Steinzusammensetzung geeignet. Die Maßnahmen der spezifischen Rezidivprävention sind auf die jeweilige Steinart und das biochemische Risikoprofil des Patienten ausgerichtet. Eine Ernährungsmodifikation kann Steinrezidive reduzieren oder sogar verhindern.

Tab. 1: Die wichtigsten Harnsteinarten (9)

Chemische Bezeichnung	Mineralname	Häufigkeit
Calciumoxalat-Monohydrat Calciumoxalat-Dihydrat	Whewellit Weddellit	74,0
Harnsäure	Uricit	11,0
Harnsäure-Dihydrat	–	1,0
Mono-Ammoniumurat	–	0,5
Mg-Ammonium-Phosphat-Hexahydrat	Struvit	5,8
Carbonatapatit	Dahllit	5,0
Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat	Brushit	1,5
Cystin	–	0,5
Xanthin	–	sehr selten
2,8-Dihydroxyadenin	–	sehr selten

Tab. 2: Hochrisikogruppe der Harnsteinpatienten

- → Hochrezidivierende Harnsteinbildung (≥ drei Steine in drei Jahren)
- → Infektsteinbildung
- → Harnsäure- und Uratsteinbildung (Gicht)
- → Kinder und Jugendliche
- → Genetisch determinierte Steinbildung
  - Cystinurie
  - Primäre Hyperoxalurie
  - RTA Typ I
  - 2,8-Dihydroxyadenin
  - Xanthin
  - Cystische Fibrose
- → Brushitsteinbildung
- → Hyperparathyreoidismus
- → Gastrointestinale Erkrankungen (Morbus Crohn, Colitis, Malabsorption)
- → Einzelnierensituation
- → Residuale Steinfragmente (drei Monate nach Steintherapie)
- → Nephrocalcinose
- → Bilaterale große Steinmasse
- → Positive Familienanamnese

Tab. 3: Maßnahmen der allgemeinen Rezidivprävention

Harndilution	Flüssigkeitszufuhr: mindestens 2,5–3,0 l/d circadianes Trinken harnneutrale Getränke Harnvolumen: 2,0–2,5 l/24h Spezifisches Gewicht: < 1010
Ernährung	ausgewogen und abwechslungsreich vegetabil orientiert Calciumaufnahme: 1000 mg/d Kochsalzaufnahme: < 6 g/d Proteinaufnahme: 0,8–1,0 g/kg Körpergewicht/d
Lifestyle	BMI zwischen 18 und 25 kg/m^2 Stressbewältigung adäquate körperliche Bewegung

Tab. 4: Harnalkalisierende, -neutrale und ungeeignete Getränke (9)

Harnalkalisierende Getränke	→ hydrogencarbonatreiches und calciumarmes Mineralwasser (HCO_3^- > 1500 mg/l; Ca^{2+} < 150 mg/l) → Zitrussäfte (zum Beispiel Orangen-, Grapefruit-, Zitronensaft)
Harnneutrale Getränke	→ hydrogencarbonat- und calciumarmes Mineralwasser (HCO_3^- < 350 mg/l; Ca^{2+} < 150 mg/l) → Leitungswasser → Nieren-, Blasen-, Früchte-, Kräutertee → einige Fruchtsäfte (zum Beispiel Apfel- und Traubensaft)
Ungeeignete Getränke	→ zuckerhaltige Limonaden und Cola-Getränke → koffeinhaltiger Kaffee, schwarzer Tee → alkoholhaltige Getränke

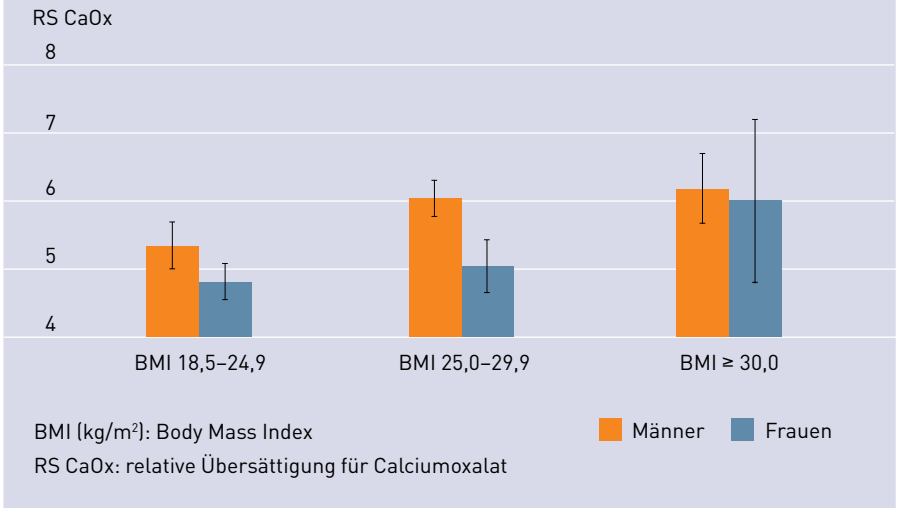
Tab. 5: Rezidivprävention bei Calciumoxalat- und Harnsäuresteinen

Harnrisikofaktoren	Spezifische Rezidivprävention
Harnvolumen < 2,0 l/24h	→ Trinkmenge mindestens 2,5 l/d → harnneutrale und -alkalisierende Getränke
Calcium > 5 mmol/24h	→ 1000 mg Calcium/d → 0,8 g Protein/kg Körpergewicht/d → maximal 6 g Kochsalz/d
Oxalat > 0,5 mmol/24h	→ Verzicht auf oxalatreiche Lebensmittel → Anpassung der Calcium- und Magnesiumaufnahme
Harnsäure > 4 mmol/24h	→ Restriktion der Purinaufnahme → Vermeidung alkoholhaltiger Getränke, einschließlich Bier
Citrat < 2,5 mmol/24h	→ 0,8 g Protein/kg Körpergewicht/d → Obst und Gemüse (cave: oxalatreiche Lebensmittel)
Magnesium < 3 mmol/24h	→ Obst, Gemüse, Getreideprodukte (cave: oxalatreiche Lebensmittel)
pH-Wert < 6,5	→ 0,8 g Protein/kg Körpergewicht/d → Obst und Gemüse (cave: oxalatreiche Lebensmittel)

Tab. 6: Lebensmittel mit hohem Oxalsäuregehalt (9, 16, 17)

Lebensmittel	Oxalsäure (mg/100 g)
Rote Bete	160
Haselnüsse	167
Karambole	295
Mandeln	383
Weizenkleie	457
Kakaopulver	567
Mangold	874
Rhabarber	1235
Sauerampfer	1391
Spinat	1959

Abb. 1: Zusammenhang zwischen BMI und Calciumoxalat-Steinbildungsrisiko (13)



BMI (kg/m²): Body Mass Index
RS CaOx: relative Übersättigung für Calciumoxalat

Literatur

(1) Hesse A, Brändle E, Wilbert D, Köhrmann KU, Alken P: Study on the prevalence and incidence of urolithiasis in Germany comparing the years 1979 vs. 2000. Eur Urol 2003; 44: 709-713

(2) Siener R, Hesse A: Fluid intake and epidemiology of urolithiasis. Eur J Clin Nutr 2003; 57 (Suppl 2): S47–S51

(3) Siener R, Hesse A: The effect of different diets on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallisation in healthy subjects. Eur Urol 2002; 42: 289–296

(4) Siener R, Hesse A: The effect of a vegetarian and different omnivorous diets on urinary risk factors for uric acid stone formation. Eur J Nutr 2003; 42: 332–337

(5) Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A: Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study. J Urol 1996; 155: 839–843

(6) Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, Novarini A: Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. N Engl J Med 2002; 346: 77–84

(7) Siener R, Schade N, Nicolay C, von Unruh GE, Hesse A: The efficacy of dietary intervention on urinary risk factors for stone formation in recurrent calcium oxalate stone patients. J Urol 2005; 173: 1601–1605

(8) Siener R, Hesse A: Dietary assessment and advice. In: Rao PN, Preminger GM, Kavanagh JP, Editors. Urinary tract stone disease. Springer, London 2011: 687–694

(9) Hesse A, Tiselius HG, Siener R, Hoppe B: Urinary stones: Diagnosis, treatment, and prevention of recurrence. Karger, Basel 2009

(10) Hesse A, Kruse R, Geilenkeuser WJ, Schmidt M: Quality control in urinary stone analysis: results of 44 ring trials (1980–2001). Clin Chem Lab Med 2005; 43: 298–303

(11) S2-Leitlinien zu Diagnostik, Therapie und Metaphylaxe der Urolithiasis. Teil 2: Metabolische Diagnostik und Metaphylaxe. Urologe A 2009; 48: 1084–1093

(12) Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (D-A-CH): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau Braus, Frankfurt a. M. 2000

(13) Siener R, Glatz S, Nicolay C, Hesse A: The role of overweight and obesity in calcium oxalate stone formation. Obes Res 2004; 12: 106–113

(14) Siener R, Laube N, Strohmaier WL: Rezidivprävention der Urolithiasis unter Berücksichtigung ökonomischer Aspekte. Urologe 2011; 50: 1276–1282

(15) Holmes RP, Goodman HO, Assimos DG: Contribution of dietary oxalate to urinary oxalate excretion. Kidney Int 2001; 59: 270–276

(16) Siener R, Hönow R, Seidler A, Voss S, Hesse A: Oxalate contents of species of the Polygonaceae, Amaranthaceae and Chenopodiaceae families. Food Chem 2006; 98: 220–224

(17) Siener R, Hönow R, Voss S, Seidler A, Hesse A: Oxalate content of cereals and cereal products. J Agr Food Chem 2006; 54: 3008-3011

(18) Voss S, Hesse A, Zimmermann DJ, Sauerbruch T, von Unruh GE: Intestinal oxalate absorption is higher in idiopathic calcium oxalate stone formers than in healthy controls: Measurements with the [$^{13}C_2$]oxalate absorption test. J Urol 2006; 175: 1711–1715

(19) Von Unruh GE, Voss S, Sauerbruch T, Hesse A: Dependence of oxalate absorption on the daily calcium intake. J Am Soc Nephrol 2004; 15: 1567–1573

Prof. Dr. Roswitha Siener

Leiterin des Universitären Steinzentrums
Klinik und Poliklinik für Urologie
und Kinderurologie
Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Str. 25
53105 Bonn

Zielgruppe: Ärzte, Ernährungsberater

Ernährung bei Nierenkranken

Prof. Dr. med. Emanuel Fritschka

Einleitung

Die kompetente Schulung von Nierenkranken in gesunder, dem Stadium der Nierenerkrankung, der Dialysepflicht oder der Funktion des Nierentransplantats angepasster Ernährung während einer Rehabilitationsmaßnahme ist von erheblicher prognostischer und sozialmedizinischer Bedeutung. Mit zunehmendem Funktionsverlust der Nieren tritt nämlich eine zunehmende Retention ernährungsabhängiger harnpflichtiger Substanzen, wie zum Beispiel von Harnstoff, Urämietoxinen, Phosphat und Kochsalz, ein, die sowohl den Abfall der Nierenleistung beeinflussen als auch weitere Folgeschäden einer Niereninsuffizienz verursachen können. Zudem kommt es zu hormonellen Störungen und Vitaminmangelzuständen, die das Leistungsbild von Nierenkranken zusätzlich beeinträchtigen können.

Die Vermeidung einer Mangelernährung, die Beeinflussung der weiteren Progression einer Niereninsuffizienz und die Vorbeugung und Therapie von Begleit- und Folgeerkrankungen an Herz und Gefäßen sind daher zentrale Rehabilitationsziele im Rahmen eines nephrologisch orientierten Therapieprogrammes.

Proteinmalnutrition – ein Prädiktor für Morbidität und Mortalität

Die Proteinmalnutrition ist bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Niereninsuffizienz häufig und ist gleichzeitig ein starker und allgemein akzeptierter Prädiktor für die hohe Morbidität und Mortalität der nierenkranken Rehabilitanden.

Bei Kindern kommt es hierdurch auch zu Wachstumsverzögerungen, die durch Anämie, Azidose, Calcitriolmangel, renale Osteodystrophie und Resistenz gegenüber Wachstumshormonen verstärkt werden.

Eine progressive chronische Niereninsuffizienz ab Stadium IV wird begleitet von Appetitverlust und mangelnder Eiweißaufnahme, sodass Prädialysepatienten in der Regel spontan nur noch weniger als 0,7 g/kg Körpergewicht/Tag Eiweiß aufnehmen.

Folgende Gründe führen bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz besonders zu einem Proteinmalnutritionssyndrom:

Tab. 1: Gründe für das Proteinmalnutritionssyndrom bei nierenkranken Rehabilitanden

Veränderte Aufnahme	Urämiebedingte Appetitlosigkeit, verändertes Geschmacksempfinden, urämische Gastritis, verschriebene aber geschmacklose Diät, Gastroparese, zum Beispiel bei Diabetes mellitus, Magenbeschwerden bei vielen Medikamenten, wie zum Beispiel Phosphatbindern, andere Begleiterkrankungen, schlechter Zahnstatus, psychosozialer und emotionaler Stress, Depressionen, höheres Alter, soziale Vereinsamung
Katabole Situation	besonders bei Begleiterkrankungen und metabolischer Azidose
Die Dialyse selbst,	→ die Nährstoffe entfernt. Besonders kommt es hierdurch unter anderem zu einem Verlust an Aminosäuren, Peptiden, Proteinen, Glukose und wasserlöslichen Vitaminen, → Unverträglichkeit der Hämodialyse, zum Beispiel mit Übelkeit und Erbrechen
Chronische Entzündungen	mit CRP-Erhöhungen führen zu Hyperkatabolismus und Anorexie
Blutverluste	durch gastrointestinale Blutungen und Blutverluste durch die Hämodialyse
Endokrine Veränderungen	wie Insulin- und IGF-1-Resistenz, Hyperglukagonämie und Hyperparathyreoidismus, Hypothyreose, erhöhter Leptinspiegel (ein endogener Appetitzügler)
Akkumulation von Urämietoxinen	bei ineffektiver Dialyse

Malnutrition bei chronischer Niereninsuffizienz

Bei Dialysepatienten sind niedrige Eiweißaufnahme und schlechte Dialyseeffizienz mit Proteinmalnutrition assoziiert, die bei bis zu 36 % der Patienten zu einer lebensbedrohlichen Mangelernährung führen.

Niedriges Serum-Albumin und niedrige Eiweißaufnahme bei Dialysepatienten sind mit einem höheren Risiko für Krankenhausaufenthalte und Mortalität verbunden, wie in mehreren Studien gezeigt werden konnte.

So war zum Beispiel bei 5058 Dialysepatienten, die nach Albumin und BMI von ihren Ärzten als mangelernährt angesehen wurden, das kardiovaskuläre Mortalitätsrisiko um 27 % erhöht (1). Für jeden Abfall um eine BMI-Einheit stieg das Risiko für kardiovaskulären Tod um 6 %, und jeder Abfall um 1 g/dl im Serum-Albumin war mit einem 39-%-Anstieg des kardiovaskulären Todesrisikos assoziiert.

Malnutrition und Albuminmangel sind bei Dialysebeginn unabhängige Prädiktoren für spätere Mortalität. Der erniedrigte Serum-Albumin-Spiegel ist daher ein wichtiger Indikator für die Übersterblichkeit bei nierenkranken Patienten, besonders unter Hämodialysebehandlung (2), aber auch unter Bauchfelldialyse (3) und nach Nierentransplantation (4).

Malnutrition ist nicht nur ein Prädiktor für die sehr hohe Mortalität bei Dialysepatienten, sondern ist auch assoziiert mit eingeschränkten physischen Funktionen, mit reduzierter Lebensqualität und Depressionen (5, 6, 7) und ist daher ein zentrales Problem der Rehabilitation von Nierenkranken.

So konnte gezeigt werden, dass ein erzielter Anstieg des Serum-Albumins (8) und von Prä-Albumin mit einem besseren Überleben assoziiert ist, ganz unabhängig von anderen entzündlichen Surrogatparametern.

Ein angemessenes Monitoring des Ernährungszustandes von Dialysepatienten in der Rehabilitationsklinik ist daher wichtig, um Veränderungen in der Körperzusammensetzung zu identifizieren, die mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität, aber auch mit der erniedrigten Leistungsfähigkeit und Erwerbsfähigkeit der Patienten zusammenhängen. Fortgeschrittene Mangelernährung führt nicht nur zu einem akzelerierten Muskelschwund, sondern auch zu gehäuften Infekten infolge unzureichender Immunabwehr. Bei und nach akuten interkurrenten Erkrankungen und Operationen kann sich die Malnutrition, besonders wenn sie nicht ausreichend diagnostiziert und beachtet wird, rasch verschlechtern.

Der Appetit vermindert sich ab einem Kreatininwert von 3 mg/dl

Die Malnutrition wird aber auch vor Dialysebeginn bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz diagnostiziert. Aufgrund des verminderten Appetits ab einem Serum-Kreatininwert von ca. 3,0 mg/dl nehmen viele Nierenkranke zu wenig Energie und Protein mit der täglichen Nahrung auf. So fällt die Eiweißzufuhr mit jeder Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (GFR) um 10 ml/min durchschnittlich jeweils um 0,06 g/kg Körpergewicht/Tag ab. Somit nehmen viele Patienten bei einer GFR unter 10 ml/min spontan nur noch unter 0,6 g/kg Körpergewicht/Tag Eiweiß und weniger als 20 kcal/kg Körpergewicht/Tag zu sich. Zusätzlich wird die Mangelernährung durch chronisch entzündliche Prozesse, erhöhte Leptinspiegel und wohl auch durch eine metabolische Azidose noch verstärkt.

Eine angemessene Ernährungsberatung bei eingeschränkter Nierenleistung ist daher im Rahmen des Therapieplans einer Reha-Klinik in jedem Fall notwendig. Es konnte sogar gezeigt werden, dass eine rechtzeitige begleitende kompetente Diätberatung vor Dialysebeginn zu höheren Albumin-Spiegeln und geringerer Mortalität im ersten Jahr nach Dialysebeginn führt (9).

Diagnostische Schritte bei der klinischen Untersuchung

Zur Erfassung des Ernährungszustandes gehört eine sorgfältige Ernährungsanamnese und eine spezielle klinische Untersuchung des Nierenkranken. Die wichtigsten Schritte hierbei sind in Tabelle 2 angegeben.

Tab. 2: Diagnostische Schritte zur Feststellung einer Malnutrition

1. Ernährungsprotokoll über drei Tage
2. Body-Mass-Index
3. Subjektives globales Assessment (10)
4. Anthropometrie nach Dialyse (Hautfaltendicke am Bizeps, Trizeps, subscapular und suprailiacal nach Dialyse)
5. Serum-Albumin (fakultativ Serum-Prä-Albumin)
6. Serum-Cholesterin
7. Technische Untersuchungen, zum Beispiel Bioimpedanz

Bei der Anamnese ist besonders auf vorangehenden Gewichtsverlust zu achten. Ein ausgeprägtes Malnutritionssyndrom liegt dann vor, wenn der BMI < 20 kg/m^2 liegt, die Hautfaltendicke deutlich verringert ist und ein bedeutsamer Muskelschwund, erkennbar auch an der Abnahme der Interphalangeal-Muskulatur, vorliegt.

Bei den Laborparametern sind ein Serum-Albumin unter 4 g/dl, ein erniedrigtes Serum-Transferrin (< 200 mg/dl), eine erniedrigte Cholinesterase-Aktivität (< 3000 U/l) und ein erniedrigtes Gesamtcholesterin (< 150 mg/dl) hinweisend.

Alle Dialysepatienten benötigen während einer Reha-Maßnahme eine klinische Feststellung des Ernährungszustandes und eine schriftlich dokumentierte kompetente Ernährungsberatung, die die individuellen Ernährungsprobleme der Dialysepatienten berücksichtigt, welche je nach Restausscheidung durchaus unterschiedliche Schwerpunkte haben können.

Eine schwere Malnutrition sollte zum Beispiel nach dem **Fragebogen „Subjektives globales Assessment (SGA)“** (maximal 7 Punkte) ausgeschlossen werden:

→ schwere Malnutrition: 1 oder 2 Punkte,
→ moderate bis milde Malnutrition: 3 bis 5 Punkte,
→ milde Malnutrition bis normaler Ernährungsstatus: 6 bis 7 Punkte.

Behandlungsziele:

→ Dialysepatienten sollten einen BMI über 23 haben.
→ Das Serum-Albumin soll über 40g/l und das Serum-Prä-Albumin über 0,3 g/l liegen.
→ Das Serum-Cholesterin soll über dem unteren Grenzwert liegen.
→ Werte darunter sind mit erhöhter Mortalität verbunden.

Ernährungsempfehlungen für Dialysepatienten

Die tägliche Eiweißzufuhr sollte wenigstens 1,1 g/kg Körpergewicht betragen

Die tägliche Eiweißzufuhr für klinisch stabile Dialysepatienten sollte wenigstens 1,1 g/kg Körpergewicht betragen. Hierbei ist der Verlust von ca. 10 g Aminosäuren pro Dialyse einzurechnen. Bei Peritonealdialysepatienten kann der Eiweißverlust höher liegen.

Die tägliche Energiezufuhr sollte 30–40 kcal/kg Körpergewicht betragen, jeweils adaptiert an Alter, Geschlecht und physischer Aktivität, die in der Reha verstärkt werden sollte.
Der Energieverbrauch in Ruhe (kcal/Tag) kann mit einfachen Formeln berechnet werden (11) und beträgt
für **Männer 30–60 Jahre**:

→ REE (kcal/Tag) = 11,6 x Gewicht + 879
zum Beispiel 11,6 x 70 kg + 879 = 1691 kcal/Tag

und **für gleichaltrige Frauen**:

→ REE (kcal/Tag) = 8,7 x Gewicht + 829

Hieraus lässt sich der tägliche Energieverbrauch (DEE) errechnen:
DEE (kcal/Tag) = 1,51 x REE
Dabei ist 1 der Aktivitätsfaktor, der von 1,2 bis 2,0 (im Mittel 1,5) eingesetzt werden kann.

Die tägliche Proteinaufnahme für Peritonealdialysepatienten wird mit 1,2 bis 1,3 g/kg Körpergewicht empfohlen.

Vitamine

Vitaminmangel durch mangelnde Zufuhr und Verlust

Die meisten Dialysepatienten leiden unter Vitaminmangel durch mangelnde Zufuhr bzw. Absorption und Verlust an der Dialyse. Wasserlösliche Vitamine sollten daher meist durch tägliche Gabe ersetzt werden.

Die Gabe von wasserlöslichen Vitaminen an Dialysepatienten senkt das Hospitalisierungs- und Mortalitätsrisiko nach einer prospektiven Studie an 16.345 Dialysepatienten um 16 %. Wasserlösliche Vitamine sollten nach der Dialyse gegeben werden. Thiamin und Vitamin B_2 werden durch die Dialyse stark entfernt. Eine tägliche Gabe von 1,1–1,2 mg Thiaminhydrochlorid und 1,1–1,3 mg Riboflavin (B_2) wird empfohlen.

Vitamin B_6 wird bei Erythropoetingabe vermehrt gebraucht. Tägliche Supplementierung mit 10 mg Pyridoxin (Vitamin B_6) wird empfohlen.

Muskelkrämpfe werden bei Dialysepatienten durch Vitamin C und E positiv beeinflusst. Die tägliche Gabe von 75–90 mg Ascorbinsäure wird empfohlen. Zu hohe Dosen sollten wegen der Gefahr von Oxalatablagerungen im Gewebe vermieden werden. Vitamin-C-Mangel wurde mit einer dreifach erhöhten Mortalitätsrate in Verbindung gebracht. Folsäuremangel trägt zu einer megaloblastären Anämie bei. Eine tägliche Gabe von 1 mg Folsäure ist empfehlenswert. Vitamin B_{12} sollte täglich in einer Menge von 2,4 µg supplementiert werden, um eine normale Erythropoese zu gewährleisten und bei Bedarf die Nervenleitgeschwindigkeit positiv zu beeinflussen. Niacin (Vitamin B_3) sollte in einer täglichen Dosis von 14–16 mg ergänzt werden, Biotin (Vitamin B_8) mit 30 µg/Tag. Biotinmangel tritt oft gemeinsam mit De-

pressionen, erhöhter Schmerzempfindlichkeit und Anorexie auf. Vitamin B_5 (Pantothensäure) sollte mit 5 mg/Tag ergänzt werden.

Eine Vitamin-A-Gabe ist nicht angezeigt, da die Vitamin-A-Spiegel bei Patienten mit chronischen Nierenkrankheiten erhöht sind und die Vitamin-A-Toxizität gefürchtet ist. Zur Vorbeugung eines sekundären Hyperparathyreoidismus sollte Calcitriol unter Monitoring von Calcium, Phosphat, intaktem Parathormon und 25 (OH) Vitamin D_3 gegeben werden.

Eine tägliche Gabe von maximal 400 IE Vitamin E wird empfohlen, um Muskelkrämpfen vorzubeugen. Bei der sekundären Prävention von kardiovaskulären Ereignissen bei Dialysepatienten wurde eine signifikante Sekundärprotektion durch Vitamin E beschrieben. Vitamin K sollte in der Regel nicht ergänzt werden.

Mineralien

Phosphat

Maximal 800–1000 mg Phosphat/Tag

Die Beschränkung auf 800–1000 mg Phosphat pro Tag werden bei terminaler Niereninsuffizienz empfohlen, um die Entwicklung eines sekundären Hyperparathyreoidismus durch Hyperphosphatämie zu vermeiden.

Calcium

Die tägliche Aufnahme von Calcium sollte auf 2000 mg/Tag einschließlich der calciumhaltigen Phosphatbinder beschränkt sein.

Natrium

Natrium sollte auf 80–100 mmol bzw. 5–6 g Kochsalz/Tag beschränkt sein, um das extrazelluläre Volumen zu begrenzen und den Blutdruck positiv zu beeinflussen.

Eisen

Eisen sollte ergänzend allen Patienten gegeben werden, die Erythropoetin erhalten. Das Hämoglobinziel ist 11 g/dl bzw. ein Hämatokrit über 33 %. Die meisten Dialysepatienten erhalten Eisen intravenös.

Zink

Zink wird nur ergänzend in einer Dosis von 50 mg für drei bis sechs Monate gegeben, wenn ein ausgeprägtes Malnutritionssyndrom vorliegt bzw. Geschmacksstörungen oder periphere Neuropathie auffallen.

Selen

Selen (200–500 µg/Woche) ist nur für drei bis sechs Monate indiziert, wenn Symptome des Selenmangels auffallen wie Myopathie oder Schilddrüsendysfunktion (TSH-Erhöhung).

Orale Nahrungsergänzungsmittel sollten in Erwägung gezogen werden, wenn die orale Nahrungszufuhr ungenügend ist. Hierbei ist der Kaliumgehalt zu beachten. Intradialytische parenterale Ernährung wird für mangelernährte Patienten empfohlen, falls die tägliche orale Kalorienzufuhr noch über 20 kcal/kg Körpergewicht und über 0,8 g/kg Körpergewicht Eiweiß liegt. Andernfalls ist eine totale parenterale Infusion über 24 Stunden erforderlich. Die Gabe von Androgenen kann im Einzelfall zusätzlich erwogen werden.

Metabolische Azidose

Bei Dialysepatienten sollten die Serum-Bikarbonat-Spiegel vor Dialyse zwischen 20–22 mmol/l gehalten werden, andernfalls sollte Bikarbonat oral zu-

geführt werden. Serum-Bikarbonat-Spiegel unter 17,0 und über 27 mmol/l sind bei Dialysepatienten mit erhöhter Mortalität assoziiert (12). Zwischen 20 und 22 mmol/l ist die Mortalität am geringsten.

Phosphat

Zusammenhang Hyperphosphatämie und erhöhte Mortalität

Eine Hyperphosphatämie ist bei Nierenkranken und Dialysepatienten mit einer erhöhten Mortalität verbunden. Hierbei sind kardiovaskuläre Erkrankungen die Hauptursachen für Morbidität und Mortalität. Allerdings können diätetische Einschränkungen zur Mangelernährung führen. Eine tägliche Eiweißzufuhr von 78 g Protein (bei 65 kg KG) bei Dialysepatienten entspricht bei phosphatarmer Ernährung (900–1000 mg P/Tag) einem täglichen Phosphatüberschuss von ca. 400 mg P/Tag. Die meisten Dialysepatienten benötigen deshalb zusätzlich Phosphatbinder, die die intestinale Phosphataufnahme reduzieren. Es besteht eine lineare Korrelation zwischen Proteinaufnahme und Phosphataufnahme. Bei der Ernährungsberatung sollte das Phosphat zu Proteinverhältnis in verschiedenen Lebensmitteln im Rahmen einer speziellen Phosphatschulung erklärt werden. Lebensmittel mit dem geringsten Gehalt an anorganischem Phosphat, niedrigem Phosphat zu Proteinverhältnis und angemessenem Proteingehalt sollten bevorzugt werden. Phosphat findet sich aber auch als Konservierungsmittel oder Färbungsmittel in einer nicht proteingebundenen Form. Anorganisches Phosphat sollte weitgehend vermieden werden. Es wird auch schneller resorbiert. Im Normalfall beträgt die tägliche Zufuhr mindestens 500 mg/Tag. Reich an anorganischem Phosphat sind unter anderem Cola-Getränke, Fast Food, Backwaren und verarbeitete Käse- und Fleischwaren sowie Snacks.

Kalium

Kaliumrestriktion ist obligat

Die Beschränkung der Kaliumzufuhr bei Dialysepatienten mit geringer oder fehlender Urinausscheidung ist obligat und bei Nichtbeachtung mit dem Risiko von Herzrhythmusstörungen bis hin zum Herzstillstand verbunden. Eine ausführliche Diätberatung im Rahmen der Rehabilitationsmaßnahme, besonders bei erst kürzlich begonnener chronischer Nierenersatztherapie ist in jedem Fall erforderlich. Durch eine Beschränkung auf eine tägliche Kaliumzufuhr unter 2000 mg/Tag ist in der Regel das Serum-Kalium vor Dialyse in einem tolerablen Bereich. Bei langem Intervall am Wochenende können ggf. zusätzlich orale Kaliumaustauscher gegeben werden. Besonders kaliumreiche Lebensmittel sind zum Beispiel Nüsse, Bananen, Aprikosen, Tomatenmark, Rote Bete, Rosinen, Fruchtsäfte wie Orangensaft und Grapefruitsaft, Kartoffeln, Spinat, Bohnen und Schokolade. Durch Wässern der geschälten Kartoffeln kann der Kaliumgehalt reduziert werden.

Trinkmenge

Die Trinkmenge hängt bei Dialysepatienten von der Restausscheidung ab. Die erlaubte Trinkmenge ist in der Regel 800 ml plus Urinmenge pro Tag. Hierdurch kommt es zu moderaten Gewichtszunahmen im dialysefreien Intervall. Hohe Trinkmengen gefährden den Dialysepatienten durch Blutdruckabfälle während des Wasserentzugs im Rahmen der Hämodialyse. Die Trinkmengenbeschränkung ist oftmals ein großes Problem für Dialysepatienten und sollte im Rahmen eines Rehabilitationsaufenthaltes gemeinsam mit Arzt, Ernährungsberaterin und Psychologen bearbeitet werden. Um dem quälenden Durstgefühl vorzubeugen, sollte eine kochsalzreduzierte (< 6 g/Tag) Kost eingehalten werden.

Ernährung bei Prädialysepatienten

Die Verschlechterung des Ernährungszustandes beginnt meist schon bei einer glomerulären Filtrationsrate (GFR) von 28–35 ml/min/1,73 m^2. Mangelernährung in diesen Stadien ist ein Prädiktor für zukünftige Morbidität und

Mortalität und sollte daher frühzeitig korrigiert werden. Hypoalbuminämie zu Dialysebeginn ist speziell ein solcher Prädiktor.

Bei Patienten mit einer GFR von < 25 ml/min/1,73 m^2 kann eine Diät mit 0,6 g Eiweiß pro kg Körpergewicht/Tag erwogen werden. Für Patienten, die keine angemessene Energiezufuhr haben, kann die tägliche Eiweißmenge auf 0,75 g kg Körpergewicht/Tag erhöht werden.

Die Eiweißzufuhr sollte biologisch hochwertig sein, zum Beispiel durch eine Kartoffel-Ei-Diät.

Eine Niedrig-Eiweiß-Diät sollte mit hohem Gesamtenergiegehalt kombiniert werden, um eine Malnutrition zu vermeiden. Eine Kumulation von potenziell toxischen Stickstoffmetaboliten und vorzeitige Urämie kann so tendenziell vermieden werden. Eine Niedrig-Eiweiß-Diät kann auch einen positiven Einfluss auf den Abfall der Nierenleistung und somit auf die Zeit bis zum Dialysebeginn haben. Etwa 50 % der täglichen Eiweißzufuhr sollte biologisch hochwertig sein. Eine hohe biologische Wertigkeit kann auch durch Kombinationen von Nahrungsmitteln erreicht werden, zum Beispiel Kartoffel-Ei-Diät, Spaghetti-Ei-Diät. Hierdurch können unter Umständen auch Probleme wie Hyperphosphatämie, Hyperkaliämie und metabolische Azidose vermieden werden.

Bezüglich des Einflusses einer Diät auf die Progression von Nierenerkrankungen liegen zum Teil kontroverse Befunde vor. Obwohl die Haupthypothese in der Studie „Modification of Diet in Renal Disease“ nicht bewiesen werden konnte (13), zeigten Post-hoc-Analysen an, dass eine Niedrig-Eiweiß-Diät die Progression einer Niereninsuffizienz verzögern kann (14, 15), was wiederum durch weitere Meta-Analysen bestätigt wurde. Es ist auch möglich, dass Patienten mit einer höheren GFR bis 50 ml/min/1,73 m^2 von einer solchen Diät profitieren. Auf die Einhaltung einer erhöhten Energiemenge auf etwa 35 kcal/kg Körpergewicht/Tag ist hierbei besonders zu achten. Bei vegetarischer Kost ist auf die zusätzliche Gabe von essenziellen Aminosäuren zu achten. Eine streng eiweißarme Kost wird heute nicht mehr empfohlen. Von einer exzessiven Eiweißzufuhr ist wegen der anzunehmenden nierenschädigenden Wirkung auf jeden Fall abzuraten. Eine exzessive Eiweißzufuhr ist an den Laborwerten zu erkennen: Ein Serum-Harnstoff-/Serum-Kreatinin-Quotient (in mg/dl) von > 40 zeigt eine exzessive Eiweißzufuhr an. Anzustreben ist ein Quotient von 20–30. Im Rahmen eines Reha-Aufenhaltes sind daher die Harnstoffwerte sequenziell zu kontrollieren.

Bei deutlicher Proteinurie ist der Eiweißverlust pro 24 Stunden über den Urin zur täglichen Eiweißzufuhr jedoch hinzuzurechnen. Ab einer Proteinurie > 5 g/Tag sollte keine Eiweißreduktion mehr empfohlen werden. Diese Patienten erhalten dann ca. 1 g Eiweiß/kg Körpergewicht, was einer empfohlenen normalen Eiweißaufnahme für Nierengesunde entspricht. Bei diesen Patienten ist besonders auf das Serum-Albumin zu achten. Jedoch sollten Eiweißexzesse ebenfalls vermieden werden.

Nach neueren Überlegungen ist weniger die Proteinmenge als die säureinduzierende Wirkung von Proteinen für die Progression von chronischen Nierenerkrankungen von Bedeutung (16).

Diäten, die mit Obst und Gemüse kombiniert werden, verlangsamen die Progression

In den letzten Jahren wurde aufgrund von experimentellen und klinischen Studien klarer, dass Diäten, die die Säureproduktion berücksichtigen oder mit baseninduzierenden Komponenten wie Obst und Gemüse kombiniert werden, die Progression einer Nephropathie besonders abmildern. Hierbei scheint die Gabe von Obst und Gemüse der Gabe von Natriumbikarbonat gleichwertig zu sein, was die Kochsalzbelastung der Patienten, insbesondere bei Hypertonie, reduzieren könnte (17). Grundsätzlich scheint aber die Kombination von Obst und Gemüse mit Natriumbikarbonat bei renaler

Azidose die beste Diätoption zu sein, um die Progression einer chronischen Niereninsuffizienz positiv zu beeinflussen.

Bei Patienten mit arterieller Hypertonie ist besonders auf die Kochsalzaufnahme zu achten. Sie soll den Betrag von 6 g pro 24 Stunden (entsprechend < 100 mmol/Tag) nicht übersteigen. Umgekehrt kann bei Nierenkranken durch Kochsalzreduktion die Blutdrucksenkung verstärkt werden, sodass eventuell Medikamente eingespart werden können.

Ernährung bei nierentransplantierten Patienten

Die Ernährung von nierentransplantierten Patienten in der postoperativen Phase unterscheidet sich von der bei Patienten mit stabiler Transplantatfunktion und unkompliziertem klinischen Verlauf. Zu berücksichtigen ist postoperativ der cortisoninduzierte Eiweißkatabolismus. Der tägliche Eiweißbedarf liegt daher in den ersten drei Monaten meist bei 1,3 g/kg Körpergewicht. Da Cortison auch appetitsteigernd wirkt, sollte auf die tägliche Kalorienzufuhr geachtet und je nach Nierenfunktion leichte fettarme Vollkost verordnet werden. Auf den Gewichtsverlauf während des Rehabilitationsaufenthalts ist zu achten. Bei Cyclosporin-Medikation sollten keine Grapefruitsäfte eingenommen werden, da diese den Cyclosporin-Spiegel erhöhen.

Bei Cyclosporin-Medikation Grapefruitsäfte vermeiden

Nach ca. drei Monaten kann bei normaler Transplantatfunktion auf Diätbeschränkungen meist verzichtet werden.

Allerdings sind Blutzucker und Blutfettwerte zu berücksichtigen. Unter Calcineurin-Inhibitoren, zum Beispiel Tacrolimus, können erhöhte Blutzuckerwerte auftreten, während unter Cyclosporin dosisabhängig eher Erhöhungen des Cholesterins beobachtet werden, die in der Diät zu berücksichtigen sind und entsprechende Kontrollen während eines Rehabilitationsaufenthaltes erfordern können. Veränderungen des Lipidstoffwechsels sind unter Tacrolimus dagegen geringer ausgeprägt. Fettarme Milch und fettarmer Quark sollten wegen des Kalziumgehalts bevorzugt werden, unpasteurisierte Milch aufgrund der möglichen Keimbelastung gemieden werden. Obst und Gemüse sind als Vitaminträger täglich wichtig, jedoch ist der Kaliumgehalt im Einzelfall zu berücksichtigen.

Zuckerfreie Fruchtsäfte, zum Beispiel gemischt mit eher natriumarmem Mineralwasser sollten bevorzugt werden. Tee aus abgekochtem Wasser ist zu empfehlen.

Eine Kochsalzbeschränkung auf < 6 g/Tag ist bei Hypertonie nach Transplantation ebenfalls erforderlich.

Eine Besonderheit sind Phosphatverluste über die transplantierte Niere. Dies kann Folge eines fortbestehenden Hyperparathyreoidismus und/oder Folge einer Störung am proximalen Tubulus sein, wo das gefilterte Phosphat reabsorbiert werden kann. Letztere Störung wird auch wegen des renalen Verlustes als Phosphat-Diabetes bezeichnet. Bei erniedrigten Serum-Phosphat-Spiegeln kann im Gegensatz zur Dialysezeit eine erhöhte Phosphatzufuhr erlaubt werden. Phosphat findet sich besonders in Milchprodukten, Schokoladen, Vollkornbrot oder manchen Käsesorten, zum Beispiel Schmelzkäse. Bei erhöhten Phosphatspiegeln sollten Cola-Getränke aufgrund des hohen Phosphatgehalts eher gemieden werden. Von Alkohol ist eher abzuraten, da eventuelle folgende Leberschäden Einfluss auf den Metabolismus der Immunsuppressiva haben.

Phosphatreich: Cola-Getränke und Schmelzkäse

Nach Transplantationen ist die Küchenhygiene von großer Bedeutung. Pilzbefall ist zu vermeiden, ebenso der Genuss von nicht hart gekochten Eiern.

Fleisch sollte immer gut durchgebraten sein, und alle Lebensmittel sollten kühl und dunkel gelagert werden (siehe auch Kapitel „Ernährungsempfehlungen und Hygieneregeln nach Transplantation“).
Aktuelle Ernährungsempfehlungen für Patienten mit Niereninsuffizienz, für Dialysepatienten und Nierentransplantierte finden sich in Tabelle 3.

Diabetische Nephropathie

Ausgangs-HbA1c, systolischer Blutdruck, Proteinurie und Serum-Harnsäure gemeinsam mit kardiovaskulären Komorbiditäten wurden als starke und unabhängige Prädiktoren einer schnelleren Progression bei der diabetischen Nephropathie gefunden (18).

Entsprechend sollte nach den geltenden nationalen Versorgungsleitlinien auch bei Patienten mit Diabetes und Niereninsuffizienz eine Eiweißzufuhr von 0,8 g/kg Körpergewicht empfohlen werden. Diese kann zum Beispiel durch eine gezielte Schulung im Rahmen einer Rehabilitationsmaßnahme vermittelt werden.

Eine proteinreiche Diät begünstigt bei Proteinurie eine Narbenbildung in der betroffenen Niere durch tubuläre Rückresorption der Eiweiße und nachfolgende interstitielle Entzündungsreaktion. Klinische Studien über Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz zeigen, dass ein Fortschreiten der Erkrankung mit dem Ausmaß der Proteinurie assoziiert ist. Hierbei scheint eine verstärkte Rückresorption von Proteinen im proximalen Tubulus eine Reihe von pathophysiologischen Veränderungen zu induzieren, die letztendlich zur Ausbildung einer tubulointerstitiellen Fibrose und Atrophie von Tubuli führen. Beispielsweise führt eine verstärkte Rückresorption von Proteinen im Tubulus zur Induktion von bestimmten proentzündlichen Botenstoffen (Chemokine), die zur Einwanderung von Entzündungszellen (Makrophagen, Leukozyten) in die Niere führen. Das Nierengewebe wird zerstört. Eine moderat eiweißreduzierte Diät wiederum führt nachweislich zu einer Reduktion der pathologischen Proteinurie. Experimentell hat eine Niedrig-Eiweiß-Diät zusätzlich einen positiven Effekt auf Blut und Urin-Glukosekonzentrationen sowie auf das Renin-Angiotensin-System in der Niere (19).

Tab. 3: Ernährungsempfehlungen für Patienten mit Niereninsuffizienz, für Dialysepatienten und Nierentransplantierte

Nahrung/Energie	Prädialyse	Hämodialyse	Peritonealdialyse	Transplantation
Protein (g/kg Idealgewicht)	0,6–1,0 1,0–1,2 bei nephrotischem Syndrom	1,0–1,2	1,2–1,4	1,2–1,4 (1.–3. Monat postop.) 1,0 danach
Natrium (mmol/Tag)	80–100 mehr bei Salzverlustniere	80–100	80–100	80–100
Kalium (mg/Tag)	1500–2500	1500–2500	meist ohne Beschränkung	meist ohne Beschränkung
Phosphat (mg/Tag)	800–1200	< 1000	<1000	keine Beschränkung
Kohlenhydrate	50 % der Kalorien	50 % der Kalorien	50 % inklusive 100–200 g Glukose über das Dialysat	50% der Kalorien
Fett	30–35 %	30–35 %	30–35 %	30–35 %
Energie	ca. 30–35 kcal/kg KG < 60 Jahre: 35	ca. 30–35 kcal/kg KG < 60 Jahre: 35	ca. 30–35 kcal/kg KG < 60 Jahre: 35	ca. 30–35 kcal/kg KG < 60 Jahre: 35

Eine weiterführende Zusammenfassung von Empfehlungen zur Ernährung chronisch Nierenkranker findet sich in den „European Best Practice Guidelines on Nutrition“ erstellt im Auftrag der European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (20).

Literatur

(1) Pifer TB, McCullough KP, Port FK, Goodkin DA, Maroni BJ, Held PJ, Young EW. Mortality risk in hemodialysis patients and changes in nutritional indicators: DOPPS. Kidney Int 2002; 62: 2238–2245

(2) Cooper BA, Penne EL, Bartlett LH, Pollock CA. Protein malnutrition and hypoalbuminuria as predictors of vascular events and mortality in ESRD. Am J Kidney Dis 2004; 43: 61–66

(3) Churchill DN, Wayne DT, Keshaviah PR for the Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Study Group. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. J Am Soc Nephrol 1996; 7: 198–207

(4) Guijarro C, Massy ZA, Wiederkehr MR, Ma JZ, Kasikse BL. Serum albumin and mortality after renal transplantation. Am J Kidney Dis 1996; 27: 117–123

(5) Cooper BA, Bartlett LH, Aslani A, Allen BJ, Ibels LS, Pollock CA. Validity of subjective global assessment as a nutritional marker in end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 2002; 40: 126–132

(6) DwyerJT, Larive B, Leung J, Rocco M et al.; Hemodialysis Study group. Nutritional status affects quality of life in hemodialysis (HEMO) study patients at baseline. J Ren Nutr. 2002; 12: 213–23

(7) Koo JR, Yoon JW, Kim SG, Lee YK et al. Association of depression with malnutrition in chronic hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 2003; 41: 1037–1042

(8) Kalantar-Zadeh K, Kilpatrick RD, Kuwae N, Mc Allister CJ et al.; Revisiting mortality predictability of serum albumin in the dialysis population: time dependency, longitudinal changes and population-attributable fraction. Nephrol Dial Transplant 2005; 20: 1880–88

(9) Slinin Y, Guo H, Gilbertson DT, Mau LW, Ensrud K, Collins AJ, Ishani A. Prehemodialysis care by dietitians and-first year mortality after initiation of hemodialysis. Am J Kidney Dis 2011; 58: 583–90

(10) Julien JP, Combe C, Lasseur C. Subjective global assessment of nutrition: a useful diagnostic tool for nurses? EDTNA ERCA J 2001; 27: 193–196

(11) Joint WHO/AO/UNU Expert Consultation. Protein and amino acid requirements in human nutrition. World Health Organ Tech Rep Ser. 2007; 935: 1–265

(12) Bommer J, Locatelli F, Satayathum S, Keen ML et al.; association of predialysis serum bicarbonate levels with risk of mortality and hospitalization in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). Am J Kidney Dis 2004; 44: 661–671

(13) Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, Striker G. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. N Engl J Med 1994; 330: 877–884

(14) Levey AS, Greene T, Beck GJ, Caggiula AW, Kusek JW, Hunsicker LG, Klahr S for the MDRD Study Group. Dietary protein restriction and the progression of renal disease: what have all of the results of the MDRD-study shown? Modification of Diet in Renal Disease Study group. J Am Soc Nephrol 1999; 10: 2426–2439

(15) Pedrini MT, Levey AS, Lau J, Chalmers TC, Wang PH: the effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. Ann Intern Med 1996; 124: 627–632

(16) Goraya N, Wesson DE. Dietary management of chronic kidney disease: protein restriction and beyond. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2012; 21: 635–40

(17) Goraya N, Simoni J, Jo C, Wesson DE. Dietary acid reduction with fruits and vegetables or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy. Kidney Int 2012; 81: 86–93

(18) Altemtam N, Russell J, El Nahas M. A study of the natural history of diabetic kidney disease (DKD). Nephrol Dial Transplant. 2012; 27: 1847–54

(19) Arimura E, Horiuchi M, Kawaguchi H, Miyoshi N, Aoyama K, Takeuchi T. Low-protein diet improves blood and urinary glucose levels and renal manifestations of diabetes in C57BLKS-db/db mice. Eur J Nutr 2013; 52: 813–24

(20) Fouque D, Vennegoor M, ter Wee P, Wanner C et al.; EBPG guideline on nutrition. Nephrol Dial Transplant. 2007; 22: Suppl 2:ii45–87

Prof. Dr. med. Emanuel Fritschka

Chefarzt der Sinntalklinik der Deutschen Rentenversicherung Nordbayern
Apl. Prof. an der Charité Berlin
Reha-Zentrum Bad Brückenau – Sinntalklinik
Schwerpunktklinik für Nephrologie und Diabetes
Wernarzer Str. 12
97769 Bad Brückenau

Zielgruppe: Ärzte, Therapeuten, Köche

Ernährungsempfehlungen und Hygieneregeln nach Transplantation

Franziska Mojse

Die nachstehenden Ausführungen beziehen sich auf die Rehabilitation von Patienten nach Herztransplantation (HTX), da wir mit dieser Patientengruppe langjährige Erfahrungen haben und nach Nieren- oder anderen Organtransplantationen weitere spezifische Besonderheiten vorliegen.

Patienten nach Transplantation müssen lebenslang Medikamente nehmen, die die Abwehr unterdrücken (immunsuppressive Therapie) und sind im Verlauf durch folgende Situationen gefährdet (1, 2):

→ **Abstoßung** des transplantierten Organs
- als **akute Form** (in absteigender Inzidenz vorwiegend in den ersten Monaten),
- als **chronische Form** (Transplantatvaskulopathie, eine der Arteriosklerose ähnliche Erkrankung der Koronargefäße) mit steigender Inzidenz (nach dem ersten Jahr 10 %, nach dem achten Jahr 50 %).

→ **Infektionen:**
- **akute postoperative Phase,** bis 30 Tage (überwiegend chirurgische nosokomiale Infektionen wie Wundheilungsstörungen, Pneumonien etc.),
- **postoperative Phase,** bis sechs Monate (mit atypischen bakteriellen Erregern, Viren, Protozoen und Pilzen in Folge der Immunsuppression),
- **späte Posttransplantationsperiode,** nach sechs Monaten (gegenüber der Normalbevölkerung kein wesentlich erhöhtes Risiko).

Die Ernährung sollte diesen Gegebenheiten Rechnung tragen, und es liegen dazu verschiedene Empfehlungen von Transplantationszentren, nationalen und internationalen Fachgesellschaften vor (3). Diese erreichen wegen des Fehlens kontrollierter klinischer Studien bei niedrigen Patientenzahlen lediglich den Status von Expertenmeinungen und sind daher nicht „evidence-based". Eine Vermittlung dieser Empfehlungen und die konkrete Umsetzung bei der Verpflegung ist eine wichtige Aufgabe der Rehabilitation.

Infektionsrisiko durch hygienische Maßnamen vermindern

Das Risiko einer Infektion wird durch hygienische Maßnahmen beim Einkauf, der Zubereitung und Lagerung von Lebensmitteln und durch gesunde Ernährung vermindert und ist in den ersten Monaten nach Transplantation, somit auch in der typischen Phase der Rehabilitation, besonders wichtig.

Die Reduktion der immunsuppressiven Therapie und die damit einhergehende Risikoreduktion für Infektionen erlaubt nach den ersten sechs Monaten eine normale Ernährung. Bei einigen wenigen Lebensmitteln ist allerdings auf Dauer Vorsicht geboten.

Die Nahrungsmittelauswahl sollte sich lebensnah am „normalen" Lebensmittelangebot orientieren, jedoch unter Berücksichtigung einer gesunden Ernährung sowie der besonderen Hygieneregeln nach Transplantation.

Es sind somit insbesondere im ersten halben Jahr nach Transplantation folgende als riskant eingeschätzten Nahrungs- und Genussmittel zu meiden:

- → Rohfleischerzeugnisse (Hackepeter, Tartar, Carpaccio usw.), Rohwurst (Salami, Teewurst, roher Schinken) und nicht ganz durchgegartes Fleisch (Roastbeef, Steak, Geflügel),
- → roher oder gebeizter Fisch, zum Beispiel Matjes, Rollmops, Graved Lachs, Sushi, Austern,
- → Gewürze, wie zum Beispiel Pfeffer, Paprikapulver (unerhitzt, wegen Aspergillengefahr),
- → Kräuter (unerhitzt, wegen Aspergillengefahr),
- → frisches Steinobst und Beerenobst (wegen Schimmelpilzen),
- → Rohmilch- und Rohmilchprodukte (Greyerzer, Schweizer Emmentaler usw.),
- → Nüsse (auch im Müsli/in der Schokolade wegen Aspergillengefahr),
- → rohe Eier (in Mayonnaise, Softeis, Tiramisu, Cremes usw. wegen Salmonellengefahr),
- → nicht komplett durchgegartes Geflügel (wegen Salmonellengefahr),
- → Grapefruits (Pampelmusen, als Frucht oder Saft) werden wegen unerwünschter Wechselwirkungen mit der immunsuppressiven Therapie lebenslang nicht empfohlen.

Lebensmittel durchlaufen auf dem Weg zum Patienten die drei Stufen des Einkaufs, der Lagerung und der Zubereitung. Essen und Trinken spielen lebensbegleitend eine wichtige Rolle für die Gesundheit und das Wohlbefinden. Um beides zu schützen und zu erhalten, sind die folgenden einfachen, aber wirksamen Hygieneregeln zu beachten.

Beim Einkauf

- → Schon beim Einkauf planen: frische Lebensmittel wählen; kleine Mengen einkaufen.
- → Bei abgepackten Waren, auch bei Tiefkühlkost, auf das Mindesthaltbarkeitsdatum und möglichst lange Haltbarkeit achten.

Richtig lagern

- → Für kurze Lagerzeiten von frischem Obst und Gemüse sorgen und günstige Lagerbedingungen schaffen: kühl, trocken und sauber.
- → Leicht verderbliche Lebensmittel wie Milch (geöffnete H-Milch ist nicht länger haltbar als Frischmilch!), Käse, Joghurt, Wurst, Fleisch, Fisch und Eier immer in der Kühlung aufbewahren.
- → Tiefgekühltes Geflügel – ohne Plastikbeutel – vor dem Garen vollständig bei kühlen Temperaturen (!) langsam auftauen lassen. Das Auftauwasser in einem Gefäß auffangen, sorgfältig beseitigen, das Gefäß gründlich reinigen.
- → Gefrorene Speisen sollten spätestens vier, maximal sechs Stunden nach dem Auftauen zubereitet werden.

Sorgfältig zubereiten

→ Vor der Zubereitung von Speisen Hände gründlich waschen und möglichst ein Desinfektionsmittel für die Hände benutzen.
→ Obst, Gemüse, Kräuter gründlich unter fließendem Wasser waschen.
→ Geräte, die mit rohem Fleisch, Geflügel oder Fisch in Berührung kamen (zum Beispiel Messer, Schneidbrett) vor weiterer Verwendung gründlich mit heißem Wasser waschen und anschließend mit Essig abwischen. Auch die Hände nach dem Hantieren mit rohem Fleisch, Geflügel oder Fisch gründlich waschen.
→ Alle Speisen sollen frisch zubereitet und aufbereitet werden.
→ Das Warmhalten von Speisen ist zu vermeiden. Abkühlen und bei Bedarf schnell wieder erhitzen, zum Beispiel sprudelnd ca. zehn Minuten kochen oder durchbraten.
→ Bei Speisen, die in der Mikrowelle erwärmt werden, ist darauf zu achten, dass die Speisen ausreichend und gleichmäßig erhitzt werden (80 °C Kerntemperatur).
→ Speisen abdecken, aber nicht luftdicht, denn Feuchtigkeit und Wärme fördern das Wachstum von Schimmelpilzen (Krankheitserregern).

Überwiegend als Folge der immunsuppressiven Therapie können folgende Komplikationen und Erkrankungen auftreten:

Tab. 1: Komplikationen und Erkrankungen als Folge der immunsuppressiven Therapie

Nebenwirkungen	Diätetische Gegenmaßnahmen
beschleunigte Arteriosklerose, erhöhte Blutfette, Cholesterine, Triglyceride	cholesterinarme Nahrungsmittelauswahl, fettmodifiziert, ballaststoffreich, zuckerfrei, Normalgewicht anstreben
Bluthochdruck, Wassereinlagerungen	kochsalzreduzierte, fettmodifizierte, ballaststoffreiche Nahrungsmittelauswahl, Normalgewicht anstreben
erhöhte Harnsäurewerte, Gicht	purinreiche Nahrungsmittel meiden, Normalgewicht anstreben, Alkoholverbot, Trinkmenge steigern
Heißhunger, Übergewicht, Fettsucht	zucker- und fettarme, ballaststoffreiche Nahrungsmittelauswahl, Normalgewicht anstreben, öfters kleine, kontrollierte Mahlzeiten einnehmen, Gesprächshilfe für kleine, realistische Teilziele wichtig
erhöhte Blutzuckerwerte, Zuckerkrankheit	zuckerarme, fettmodifizierte, ballaststoffreiche Nahrungsmittelauswahl, Erhöhung der Mahlzeitenfrequenz, Festlegung der Nährstoffe sowie der Energie, Normalgewicht anstreben
Osteoporose	oxalsäurereiche Nahrungsmittel meiden, Fleisch, Fleischwaren, Fertiggerichte reduzieren, Gemüse, Vollkornerzeugnisse und kalziumreiche Nahrungsmittel bevorzugen und über den Tag verteilen, Normalgewicht halten
Nierenfunktionsstörungen	symptombezogene Einschränkungen, zum Beispiel eiweißarm (biologische Wertigkeit wichtig), kalium- und/oder natriumarme Kost, flüssigkeitsbeschränkt
Leberfunktionsstörungen	symptombezogene Einschränkungen, Nahrungsmittelintoleranzen beachten, ggf. eiweißarme, flüssigkeitsarme, natriumarme, möglichst ballaststoff- und kaliumreiche Kost, Einhaltung des Alkoholverbots
Störungen des Magen-Darm-Trakts	symptombezogene Einschränkungen, Nahrungsmittelintoleranzen beachten, ballaststoffarme bis ballaststoffreiche Kost, leicht verdauliche Fette

Die Kost sollte den Regeln der Deutschen Gesellschaft für Ernährung entsprechen

In der Absicht, die Langzeitfunktion des transplantierten Organs zu unterstützen und Komplikationen und anderen Erkrankungen vorzubeugen, sollte die Kost den Regeln der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) für gesunde, ausgewogene Ernährung entsprechen und

- → kochsalznormal (maximale Kochsalzmenge ca. 6 g pro Tag),
- → cholesterinarm und fettmodifiziert,
- → zuckerarm,
- → reich an Vitaminen, Mineral- und Ballaststoffen sowie
- → energetisch und inhaltlich bedarfsgerecht sein.

Bei sonst dürftiger Studienlage ist bezüglich der cholesterinsenkenden Therapie (Diät und Statine) ein positiver Langzeiteffekt auf das Überleben gesichert (4).

Transplantierten Patienten wird insbesondere in den ersten Jahren mit dem neuen Organ durch Einnahme vieler Medikamente, regelmäßige Nachsorge und Überwachungsmaßnahmen und das Wissen einer eingeschränkten Lebensprognose viel zugemutet.

Die besondere Herausforderung einer guten individuellen Ernährungsberatung bei Transplantierten besteht darin, auch den Genuss und die Lebensfreude, die mit der Nahrungsaufnahme verbunden ist, zu vermitteln, Wichtiges von weniger Wichtigem zu unterscheiden und damit den Patienten zu helfen, ein weitgehend normales Lebensgefühl zu entwickeln.

Literatur

(1) Fishman JA. Infection in Solid-Organ Transplant Recipients, N Engl J Med 2007; 357: 2601–14

(2) Schmid C, Hirt S, Scheld HH. Leitfaden Herztransplantation, 3. Auflage, Steinkopff-Verlag 2009

(3) Constanzo et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation – Guidelines for the care of heart transplant recipients. The Journal of Heart and Lung Transplantation: Vol 29, No 8, August 2010

(4) Wenke K, Meiser B, Thiery J et al. Simvastatin reduces graft vessel disease and mortality after heart transplantation Circulation. 1997; 96: 1398–1402

Franziska Mojse

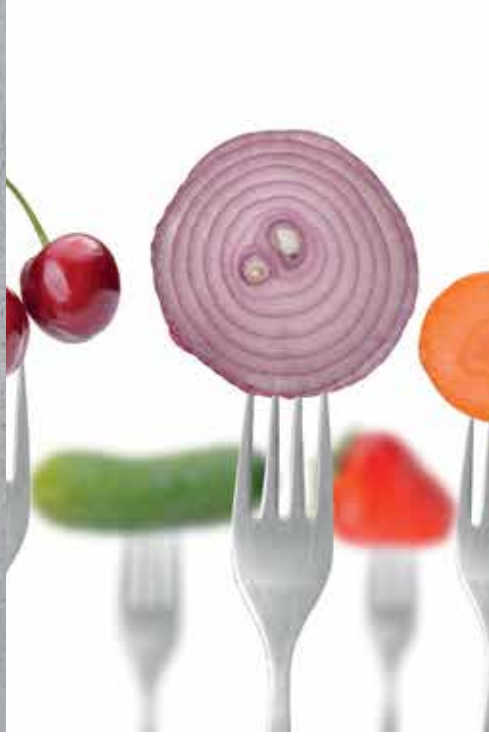
Diätassistentin
Reha-Zentrum Seehof der
Deutschen Rentenversicherung Bund
Lichterfelder Allee 55
14513 Teltow bei Berlin

Impressum
Herausgeber: Deutsche Rentenversicherung Bund
Abteilung Rehabilitation
Ruhrstraße 2, 10709 Berlin
Postanschrift: 10704 Berlin
Telefon: 030 865-0
Telefax: 030 865-27240
Internet: www.deutsche-rentenversicherung-bund.de
E-Mail: drv@drv-bund.de

Fotos:
Fotolia außer:
Deutsche Rentenversicherung/Archiv (2. Umschlagseite; S. 1, 2, 8, 13, 14, 15 links, 16, 20, 21 links, 34, 35 rechts, 38, 39 rechts, 54, 55 links, 59, 72, 85, 87, 88 links, 96, 138, 143, 144, 146, 147, 151, 157, 161, 162 rechts, 166, 169, 177, 178 rechts, 183, 188, 192, 193 rechts, 202, 206);
Caro/Seeburg (S. 55 rechts);
de-sign-network/Archiv (S. 26, 35 links, 49, 80);
iStockphoto: killerb10 (S. 6), TommL (S. 77);
Okapia KG, Germany (S. 100);
Thomas Willemsen (S. 9 rechts);
Your_Photo_Today (S. 158)

Layout: de-sign-network, Dallgow-Döberitz/Zossen
Lektorat: Elke Weidenstraß, Köln; www.corporate-publishing-koeln.de

Stand: Dezember 2013



Deutsche
Rentenversicherung

Bund

BND_BR_604525_00