

tung und kann zu Gewichtsverlusten beitragen. Sowohl für Thiamin- als auch Niacindefizite wird im Tierexperiment ein negativer Einfluss auf die Pankreasfunktion beschrieben [1080], [1081]. Bei Folsäuredefiziten findet sich im Tierexperiment eine verminderte Sekretion der Pankreasamylase [82]. Wenngleich diese Daten bisher nur an Tierexperimenten erhoben wurden, so sollten die Besonderheit der Erkrankung in Bezug zum Energiestoffwechsel und die prognostische Bedeutung des Körpergewichtes Anlass dafür sein, die Versorgung mit wasserlöslichen Vitaminen kritisch zu überprüfen.

## Alternativen

Um die teilweise besonders bei fettlöslichen Vitaminen notwendigen, sehr hohen Dosierungen zu umgehen, ist nach Alternativen gesucht worden. Eine Möglichkeit besteht in der i. m. Applikation, die inzwischen wieder verfügbar ist (siehe Kap. 13.1.1). Eine andere Form sind wasserlösliche Zubereitungen fettlöslicher Vitamine, wie sie bereits mit Erfolg erprobt wurden [77]. Die Formulierungen sind verfügbar, entsprechende Präparate allerdings zurzeit nicht.

## Minerale

Für Minerale liegen keine spezifischen Empfehlungen vor. Lediglich bei der Natriumzufuhr können höhere Mengen erforderlich sein, da vor allem bei Fieber oder körperlicher Aktivität die Verluste über den Schweiß deutlich über denen Gesunder liegen können. Die Kalziumzufuhr kann, bedingt durch das oft vorhandene Vitamin-D-Defizit, unter dem Bedarf liegen. Gleiches gilt für Phosphat, dessen Aufnahme und Status ebenfalls über Vitamin D geregelt wird. Da vor allem Kalzium und auch Phosphat für die Knochendichte von großer Bedeutung sind, sollte gerade bei CF-Patienten auf eine ausreichende Zufuhr geachtet werden.

**Kalzium:** Kinder 400–800 mg, Jugendliche 1000–1200 mg/Tag

## Spurenelemente

CF als ein Zustand mit chronischer Entzündung kann zu einer inflammatorischen Anämie führen (siehe Kap. 5.4.9). Zusammen mit einer inadäquaten Zufuhr und möglicher Malabsorption trägt dies dazu bei, dass Anämien bei CF-Patienten häufiger beobachtet werden. Vor allem die therapeutisch

verabreichten Pankreasenzyme können die Bioverfügbarkeit des Eisens stark beeinträchtigen. Supplemente sollten daher in zeitlichem Abstand gegeben werden [1290]. Im Gegensatz zu Eisen wird die Bioverfügbarkeit von Zink durch Pankreasenzyme verbessert. Inwieweit bei CF-Patienten ein Zinkmangel besteht, ist schwer zu sagen, da entsprechende Indikatoren fehlen. Allerdings könnte die Fettmalabsorption zu einer Komplexbildung Fett – Zink führen und damit ein Defizit begünstigen. Für Selen, Kupfer, Chrom und Mangan werden keine spezifischen Empfehlungen gegeben.

## 13.4 Kurzdarmsyndrom

Das Kurzdarmsyndrom bezeichnet einen Zustand, der infolge der Resektion von mehr oder weniger langen Anteilen des Darmes zu einer Malabsorption von Makro- und Mikronährstoffen führt. Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen neben der Grundkrankheit persistierende Durchfälle, die weiter zu einer schlechten Versorgung mit Nährstoffen beitragen. Die Folge sind Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes, aber auch der Absorption wichtiger Minerale und Vitamine (► Tab. 13.4).

Im Verlauf der Adaptation an die eingeschränkte Absorptionsfläche kommt es zu einer Vertiefung von Krypten und Zunahme der Länge der Villi, sodass es in einem Zeitraum von bis zu zwei Jahren wieder zu einer Verbesserung der Mikronährstoffabsorption kommen kann. Besonders in der Phase der Adaptation sind Mikronährstoffe wichtig (Vitamin A, D, Zink u. a.), da sie von der luminalen Seite

Tab. 13.4 Kurzdarmsyndrom: Malabsorption von Mikronährstoffen [667].

Mikronährstoff	Ursachen
Zink	starke Verluste durch Durchfall
Eisen	starke Verluste wegen Absorptionsstörung, besonders bei Morbus Crohn
Selen	starke Verluste durch Durchfall
Folsäure	Absorptionsstörung; häufig hohes Homocystein
fettlösliche Vitamine	eingeschränkte Absorption bei Steatorrhoe
Kalzium	Vitamin-D-Mangel verursacht Malabsorption
Magnesium	Malabsorption

aus Proliferation und Differenzierung sowie die Gewebeintegrität (Barrierefunktion) kontrollieren.

### 13.4.1 Therapie bei starken Verlusten

Empfohlen wird [424], [583]:

- Zink: 100 mg Zinkglukonat/Tag
- Selen: 60–100 µg/Tag
- Vitamin A: 3 mg/Tag
- Vitamin D: 50 000 IE Ergocalciferol mehrmals/ Woche
- Vitamin E: 800 mg/Tag
- Kalziumglukonat: 1200 mg/Tag

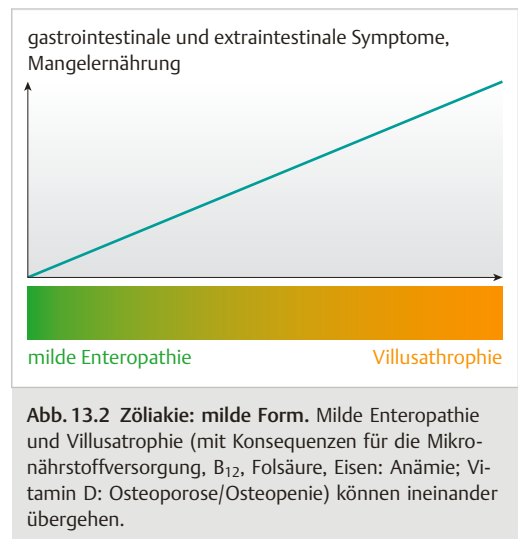
## 13.5 Zöliakie

Zöliakie ist das Resultat einer Interaktion von Umweltfaktoren (Gluten) mit immunologischen und genetischen Faktoren. Etwa 1–2% der Weltbevölkerung leiden unter Zöliakie. Dabei lassen sich milde Formen mit geringer Veränderung der Darmmukosa von schweren abgrenzen, bei denen es zu einer Villusatrophie kommt, die Folgen für die Nährstoffversorgung hat. Die milden Formen werden durch Antikörper gegen Transglutaminase, endomysiale Antikörper oder deamidierte Gliadinpeptide-Antikörper nachgewiesen. Letztlich geschieht der Nachweis durch Biopsie. Bereits in frühen Stadien können aber Mikronährstoffdefizite auftreten.

Bei Zöliakie finden sich häufig Defizite an einem oder mehreren Mikronährstoffen [1257]. Bei 80 Patienten mit der ersten Diagnose Zöliakie fanden sich 17% mit Mangelernährung (>10% unbeabsichtigter Gewichtsverlust), 22% mit Untergewicht (BMI <18,5) und 29% Übergewichtige (BMI >25). Defizite an mindestens einem Mikronährstoff fanden sich bei 87%: Zink (67%), Eisen (46%), Folsäure (20%), Vitamin B<sub>12</sub> (19%), Vitamin B<sub>6</sub> (14,5%) und Vitamin A (7,5%). Dies steht in guter Übereinstimmung mit den Daten aus einer Reihe weiterer Studien, die ebenfalls vorwiegend Defizite an Vitamin B<sub>12</sub>, Folsäure, Eisen und Zink beschreiben. Mit steigendem Alter (>55) wird auch ein häufiges (55%) Vitamin-D-Defizit (<20 ng/ml) beschrieben [692]. Als Ursache werden Malabsorption und Maldigestion bereits lange vor der Diagnosestellung erörtert. Bereits bei milden Formen der Zöliakie (Marsh-Score 1–2) können Defizite beobachtet werden (Eisen 29%, Folsäure 64%).

Auch eine geringere Knochendichte (BMD) sowie osteoporotische Veränderungen werden bereits bei milder Zöliakie beschrieben, die mit steigendem Schweregrad der Erkrankung zunehmen [424]. Oft wird die Erstdiagnose der Zöliakie im Rahmen einer Untersuchung der Knochendichte gestellt. So verwundert es auch nicht, dass unter den Personen mit niedriger BMD unabhängig vom Alter häufiger Zöliakie-Patienten gefunden werden. Insgesamt finden sich bei 75% der Erkrankten eine erniedrigte BMD. Ursächlich wird eine Malabsorption (Villusatrophie) von Kalzium und Vitamin D oder eine durch die chronische Entzündung ausgelöste Osteoklastenaktivierung mit konsekutivem Knochenabbau vermutet [729].

Die milde Form der Zöliakie wird auch als **milde Enteropathie** bezeichnet (► Abb. 13.2) und ist deutlich häufiger als bisher angenommen. So werden über Prävalenzen von 10–27% bei seropositiven (endomysiale Antikörper) Patienten berichtet [657], [710]. Dies sollte Veranlassung sein, die oben erwähnten kritischen Mikronährstoffe zu prüfen und ggf. zu substituieren, um Folgeschäden zu vermeiden, da diese Patienten von einer glutenfreien Ernährung profitieren und auf diese Weise der Mikronährstoffstatus wieder normalisiert werden kann. So sollte vor allem eine Verbesserung der Kalzium- und Vitamin-D-Versorgung zusammen mit einem Rückgang der Entzündung die unter Zöliakie-Patienten deutlich gesteigerte Frakturrate verringern können.



**Abb. 13.2 Zöliakie: milde Form.** Milde Enteropathie und Villusatrophie (mit Konsequenzen für die Mikronährstoffversorgung, B<sub>12</sub>, Folsäure, Eisen: Anämie; Vitamin D: Osteoporose/Osteopenie) können ineinander übergehen.

Bereits die frühen Formen der Zöliakie können zu Defiziten führen, die für die Gesundheit der Betroffenen relevant sind. Folglich ist die frühe Diagnose gerade bei Kindern wichtig. Bei diesen zeigen sich oft wiederholte Bauchschmerzen und Wachstumsverzögerungen. Durchfälle treten nur in 10 % der Fälle auf. Der Verdacht auf Zöliakie liegt vor allem dann nahe, wenn andere Autoimmunerkrankungen (Diabetes Typ 1, Schilddrüsenerkrankungen) in der Familie auftreten [978].

Bei Erwachsenen sind eine unklare Eisenmangelanämie, eine geringe BMD sowie Defizite an einem oder mehreren Vitaminen im Zusammenhang mit unspezifischen gastrointestinalen Symptomen (oft kein Durchfall) ein Hinweis, dem in Richtung Zöliakie nachgegangen werden sollte.

Eine glutenfreie Ernährung ist nicht in jedem Fall konsequent durchführbar (Kosten, Akzeptanz, versteckte Quellen). Daher sollte besonders auf Anzeichen von Mikronährstoffdefiziten geachtet werden. Die besonderen Risiken einer glutenfreien Ernährung werden in Kap. 9.2.3 besprochen.

## 13.6 Entzündungsgeschehen und Mikronährstoffe

Die Beziehung zwischen Infektion, Entzündung und Veränderungen des Mikronährstoffstatus ist seit vielen Jahren bekannt. Bereits 1968 wurden die Veränderungen von Vitamin A, Thiamin, Vitamin B<sub>2</sub>, D, K und C sowie Eisen, Zink und Kupfer in einem Review-Artikel der WHO zusammengefasst [1047].

Bei vielen der im Folgenden dargestellten Erkrankungen liegt gleichzeitig eine Entzündungsreaktion vor. Diese hat Einfluss auf die Mikronährstoffversorgung. Die Plasmawerte nahezu aller Vitamine, aber auch vieler Minerale und Spurenelemente sinken mehr oder weniger lange ab und können mit der Veränderung verschiedener Biomarker der Entzündung und Akute-Phase-Proteinen negativ korrelieren.

Neben einem erhöhten Bedarf durch den mit der Entzündung und Stress assoziierten Hypermetabolismus kann auch eine Umverteilung der Mikronährstoffe in unterschiedliche Kompartimente möglich sein. Für Vitamin B<sub>6</sub> konnte kürzlich gezeigt werden, dass die Ursache für den Abfall im Blut ein zunehmender Katabolismus als Folge der Entzündung ist [1181].

Die Frage, ob eine Supplementierung Einfluss auf den Krankheitsverlauf hat, ist nur in Einzelfällen untersucht, vor allem bei Kindern mit bereits bestehenden Defiziten. Hier kann die Kompensation einzelner Defizite (Eisen, Vitamin A, Zink u. a.) bei Infektionskrankheiten dazu beitragen, dass der Schweregrad des Verlaufs günstig beeinflusst werden kann (siehe auch entsprechende Kapitel zu den einzelnen Mikronährstoffen). Im Falle eines ausreichend und gut ernährten Menschen kann davon ausgegangen werden, dass die Veränderung des Mikronährstoffstatus als Folge einer akuten Entzündung sich nach Abklingen der Entzündung wieder normalisiert. Anders sieht dies bei chronischen Entzündungen und insbesondere bei vorbestehender Mangelernährung aus. Dabei muss berücksichtigt werden, dass gerade die chronische Entzündung die Mangelernährung durch den Einfluss auf Eiweiß- und Energiestoffwechsel begünstigt. Die Folgen einer Infektion im Vergleich zu einer Unterernährung auf eine Reihe von Stoffwechselwegen, die Mikronährstoffe für eine adäquate Funktion benötigen, sind in ► Tab. 13.5 zusammengefasst [103].

Ganz offensichtlich erklärt sich die bei den Entzündungsvorgängen zu beobachtende Veränderung des Mikronährstoffstatus nicht allein durch eine Umverteilung, sondern sicherlich auch durch einen erhöhten Bedarf. Allerdings ist die Analyse von Vitamin- oder Spurenelementdefiziten bei Patienten mit akuten Entzündungen durch die Akute-Phase-Proteine (APP) oft schwer zu interpretieren.

Die systematische Untersuchung von 1303 Patienten (2217 Blutproben) hat ergeben, dass mit Ausnahme von Vitamin E und Kupfer alle erfassten Mikronährstoffe im Blut absanken, wobei sich bei einzelnen ein direkter Bezug zu CRP ergab [349]. Bereits bei geringem Anstieg des CRP (> 5–10 mg/l) zeigte sich eine deutliche Reduktion der Plasmawerte von Vitamin B<sub>6</sub>, C und Selen. Mit steigendem CRP (> 80 mg/l) kam es auch zu einer Abnahme weiterer Mikronährstoffe um bis zu 40 % (Vitamin A, B<sub>6</sub>, C, D, Zink). Gerade eine Reduktion der Vitamine A und D sowie Zink haben aber einen nicht zu unterschätzenden Effekt auf das Immunsystem.

Genügt eine parenterale oder enterale Supplementierung, um die Versorgung zu verbessern oder kann man abwarten? Geht man davon aus, dass Mangelernährung bei klinischen Patienten, je nach Kollektiv, keine Seltenheit ist und dass eine Mangelernährung, die auf der Basis einer reduzier-

Tab. 13.5 Unterschiede im Stoffwechsel als Folge von Hunger oder chronischer Entzündung.

–	Hungerzustand	cytokininduziert
Grundumsatz	abnehmend	zunehmend
Gesamtstickstoff	unverändert	rascher Verlust
Körperwasser	Verlust	Retention
Körpennatrium	Verlust	Retention
Glukoneogenese	gehemmt	stimuliert
Ketonsynthese	stimuliert	gehemmt
Harnstoffsynthese	reduziert	gesteigert
BCAA <sup>1</sup> -Oxidation	minimal	gesteigert
Plasma APP <sup>2</sup>	unverändert	gesteigerte Bildung
antimikrobielle Abwehr	wenig verändert	aktiviert

<sup>1</sup>BCAA: Branched Chain Amino Acids;  
<sup>2</sup>APP: Akute-Phase-Proteine

ten Versorgung mit Energie aus Makronährstoffen über das Gewicht definiert wird, ebenfalls mit Mikronährstoffdefiziten einhergeht, so sollte in diesen Fällen frühzeitig über eine Supplementierung nachgedacht werden. Hinzu kommt, dass bei Anwendung der in den Leitlinien vorgeschlagenen Konzentrationen keine Nebenwirkungen zu befürchten sind. Zweifellos kann auch eine Supplementierung mit MVM bei nicht mangelernährten Patienten mit akuten Erkrankungen ohne Risiken, bei bisher nicht erwiesenem Nutzen, erwogen werden. Es handelt sich dabei weniger um eine therapeutische Maßnahme, sondern um die Kompensation eines erhöhten Bedarfs als Folge der akuten Erkrankung und daher möglichen Defizits.

## 13.7 Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (CED)

Bei der chronischen entzündlichen Darmerkrankung besteht oft eine Beeinträchtigung der Barrierefunktion der Darmschleimhaut, die zu einer empfindlichen Störung des mikrobiellen und mukosalen Immunsystems führen kann. Besonders die Vitamine A und D sind für diese Barrierefunktion wichtig (siehe Kap. 6). Mikronährstoffdefizite bei unterschiedlichen entzündlichen Darmerkrankungen [551] sind keineswegs eine Seltenheit und haben einen großen Einfluss auf den klinischen Verlauf und den therapeutischen Erfolg. Leider werden sie oft übersehen oder falsch interpretiert. Ein wesentlicher Grund hierfür ist die in den meisten Fällen entweder fehlende oder schwer zu interpretierende biochemische Analytik bzw. die

mangelnde Erfassung des Ernährungszustandes. Bei Patienten mit CED kann grundsätzlich davon ausgegangen werden, dass ihnen ein oder mehrere Mikronährstoffe fehlen. Wichtig ist dabei auch zu beachten, dass mit Ausnahme des Vitamin B<sub>12</sub> alle Mikronährstoffe im proximalen Dünndarm, bevorzugt im mittleren Jejunum absorbiert werden. Dies ist vor allem bei Resektionen von besonderer Bedeutung.

Die Mehrzahl der Patienten leidet im Verlauf der Erkrankung an einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Gewichtsverlust. Die Ursachen für den Gewichtsverlust und die damit einhergehende Mangelernährung ist v. a. auf eine verminderte Aufnahme von Nahrungsmitteln, aber auch auf das Krankheitsgeschehen zurückzuführen.

### 13.7.1 Ursachen der Mangelernährung

- reduzierte Nahrungsaufnahme durch
  - TNF-vermittelte Anorexie
  - Fisteln
  - postoperative Phasen
  - Vermeidung belastender Lebensmittel, die Schmerzen verursachen
  - Durchfälle
  - häufige Laktoseintoleranz
- intestinale Verluste
  - Durchfälle (fettlösliche Vitamine, Zink, Magnesium)
  - Blutverluste (Eisen)
  - exsudative Enteropathie mit Proteinverlusten (Transportproteine Vitamine A/D, Cu, Tryptophan)

- Steatorrhoe (fettlösliche Vitamine)
- Malabsorption
  - Verlust der absorbierenden Oberfläche des Darms durch Entzündungen, Fisteln oder Resektion
  - Erkrankung des terminalen Ileums (besonders Vitamin B<sub>12</sub> und fettlös. Vitamine)
  - primär sklerosierende Cholangitis mit Gallensalz-mangel und Steatorrhoe
  - Pankreasinsuffizienz
  - bakterielle Fehlbesiedlung oder Fischbandwurm, die Vitamin B<sub>12</sub> verstoffwechseln, bevor der Komplex B<sub>12</sub> – IF das terminale Ileum erreicht
- Hypermetabolismus (Traumata, besonders Verbrennungen, neoplastische Erkrankungen)
  - Zunahme des Energiebedarfs mit Konsequenzen für den Bedarf aller wasserlöslichen Vitamine

- Medikamente
  - Folsäureantagonisten (hemmen Absorption): Sulfasalazine, Methotrexat
  - Glukokortikoide hemmen Kalzium-, Zink- und Phosphorabsorption, steigern Vitamin B<sub>1</sub>- und Niacin-Verbrauch.
  - Vitamin-C-Verluste und Störung der Bindung des Vitamin D an den nukleären Rezeptor
  - Cholestyramin hemmt die Absorption von Vitamin B<sub>12</sub>, fettlöslicher Vitamine und Eisen.

► Tab. 13.6 stellt in einer Übersicht die Mikronährstoffe zusammen, die bei CED oft von einer unzureichenden Zufuhr oder einem erhöhten Verbrauch betroffen sind. In beiden Fällen bedeutet dies, dass der Bedarf nicht gedeckt ist. Aufgrund der Besonderheiten des Krankheitsbildes kann als Bedarfskriterium der Referenzwert oft zu niedrig sein. Im Einzelfall sind demzufolge höhere Dosie-

Tab. 13.6 Mikronährstoffe bei CED: unzureichende Zufuhr/erhöhter Verbrauch [551].

Mikronährstoff	Ursache/Prävalenz (P)	klinisches Bild*
<b>Vitamin</b>		
B <sub>1</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• erhöhter Bedarf bei oxidativem Stress wg. chron. Entzündung</li> <li>• P: 30–35 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mild: leichte periphere Neuropathie, Anorexie</li> <li>• schwer: (Beri-Beri) Kardiomyopathie, Ödeme</li> </ul>
Niacin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr besonders bei Eiweißmangel</li> <li>• oft zusammen mit B<sub>6</sub>- und Zink-Mangel</li> <li>• Steroidtherapie</li> <li>• P: 20 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mild: periphere Neuropathie, Depression, Angstattacken, entzündliche Veränderungen der Schleimhäute</li> <li>• schwer: Pellagra</li> </ul>
Folat	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• Malabsorption (Ileitis, Kurzdarm)</li> <li>• Sulfasalazin (Antagonist)</li> <li>• P: 40–75 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mild: Glossitis, Stomatitis, Hyperhomocysteinämie</li> <li>• schwer: megaloblastäre Anämie</li> </ul>
B <sub>6</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• Malabsorption</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Störung der Tryptophan-Niacin-Konversion</li> <li>• Störung der Glukosetoleranz</li> <li>• Nüchternwert kann normal sein</li> <li>• mild: Appetitverlust</li> <li>• schwer: Entzündung der Schleimhäute, Muskelschwäche</li> </ul>
B <sub>12</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• aktive Ileitis</li> <li>• Darmresektion, bes. terminales Ileum</li> <li>• P: bis 100 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• periphere Neuropathie</li> <li>• megaloblastäre Anämie</li> </ul>
C	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• oxidativer Stress</li> <li>• P: bis 50 % und mehr</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mild: gestörte Wundheilung, Gingivitis</li> </ul>
A	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• gestörte Konversion des Provitamin</li> <li>• P: 35–90 %</li> <li>• Steatorrhoe, gestörte Gallensekretion</li> <li>• Cholestyramin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mild: gestörte Wundheilung, erhöhte Infektibilität</li> <li>• schwer: Nachtblindheit</li> </ul>

Tab. 13.6 Fortsetzung

Mikronährstoff	Ursache/Prävalenz (P)	klinisches Bild*
E	<ul style="list-style-type: none"> <li>• fettarme Kost</li> <li>• oxidativer Stress</li> <li>• Steatorrhoe, gestörte Gallensekretion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unspezifisch</li> <li>• proinflammatorisch</li> </ul>
D	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• mangelnde Synthese</li> <li>• P: 20–70 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mild: diffuse Muskel-, Knochenschmerzen, Mobilitätsstörung</li> <li>• proinflammatorisch</li> </ul>
K	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• Steatorrhoe, gestörte Gallensekretion</li> <li>• Fettmalabsorption</li> <li>• Cholestyramin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• verstärkt Osteoporoseschäden</li> <li>• Blutungsneigung</li> </ul>
<b>Mineral</b>		
Zink	<ul style="list-style-type: none"> <li>• chronische Durchfälle</li> <li>• Malabsorption</li> <li>• Hypermetabolismus (Entzündung, Sepsis, Krebs)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mild: Durchfall, Wundheilungsstörung, B-Vitamin-Defizite</li> </ul>
Selen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• besonders bei TPN</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypothyreose</li> <li>• schwer: Kardiomyopathie</li> </ul>
Kalzium	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• Vitamin-D-Defizit</li> <li>• Hypomagnesiämie (Diarrhoe)</li> <li>• P: 40–90 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypoparathyreoidismus</li> <li>• Muskelkrämpfe</li> </ul>
Magnesium	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• Verluste durch Diarrhoe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypokalzämie</li> <li>• Hypoparathyreoidismus</li> </ul>
Eisen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• unzureichende Zufuhr</li> <li>• Blutungen bes. bei ulzerativer Kolitis</li> <li>• gestörter Stoffwechsel</li> <li>• P: 30–90 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anämie, Müdigkeit</li> <li>• Infektanfälligkeit</li> </ul>

\*sofern für CED von Bedeutung

rungen zur Korrektur nötig. Dies gilt besonders für Kurzdarm und akute Entzündungsepisoden. Die Angaben zur Prävalenz des Mikronährstoffmangels unterliegen großen Schwankungen – je nach Krankheitsbild, Verlauf und Herkunft der Patienten.

## 13.7.2 Therapie

Im Vordergrund der Bedeutung der Mikronährstoffdefizite stehen oft Anämie, gestörter Knochenstoffwechsel, Thrombophilie und Wundheilungsstörungen. Dabei darf nicht übersehen werden, dass viele Mikronährstoffe für ein intaktes Immunsystem wichtig sind und deren nicht bedarfsgerechte Versorgung einen starken Einfluss auf den Verlauf der chronischen Entzündung haben kann. Die Therapie sollte sich also nicht vorwiegend an den Primärsymptomen einzelner Defizite ausrichten, sondern in Betracht ziehen, dass oft multiple Defizite bestehen, die sich einer eindeuti-

gen Diagnostik entziehen. Eine breit angelegte Substitution ist daher in den meisten Fällen besser und effizienter als der Ersatz eines einzelnen Mikronährstoffs. Die Indikation zur Supplementierung (► Tab. 13.7) sollte auch die Wahrscheinlichkeit eines Defizits mit berücksichtigen.

13

M!

### Merke

**B-Vitamine** sollten als Komplex gegeben werden. Kontrolle des Serum-Homocysteins. Bei Normalwerten kann Dosis reduziert werden, wenn jejunale Absorption gewährleistet ist.

Bei Fettmalabsorption sollten alle **fettlöslichen Vitamine** am besten parenteral substituiert werden. Die Absorption kann über die Blutspiegel an Vitamin D (25(OH)D) sowie Vitamin E (Ratio Vitamin E : LDL Cholesterin) kontrolliert werden. Bei Kindern sind die Dosierungen entsprechend zu reduzieren (siehe auch Kap. 13.3).