

Factitia: artifizielle Störungen aus
internistischer Sicht

Offene Stellen im Mund

Performance Measures in the Management of
COPD in Primary Care: a retrospective analysis

Wenn die Blase brennt

Gewichtsverlust: Auf die leichte Schulter
genommen

In Zusammen-
arbeit mit:



**Cochrane
Schweiz**



**SWISS YOUNG
INTERNISTS**



HUBER



Injektionen richtig gemacht.

Zahlreiche orthopädisch-rheumatologische Erkrankungen und Sportverletzungen erfordern eine zielgenaue Injektion von Kortikoiden und/oder Lokalanästhetika in die betroffenen Regionen. Dieses Buch vermittelt die notwendigen Injektionstechniken.



Geschäftsführender Herausgeber

Prof. Dr. Edouard Battegay, FACP
Direktor Klinik und Poliklinik
für Innere Medizin
Universitätsspital Zürich

Herausgeber

Prof. Dr. Johann Steurer
Horten-Zentrum für
praxisorientierte Forschung
und Wissenstransfer
Universitätsspital Zürich

Prof. Dr. Bernard Waeber
Physiopathologie Clinique
CHUV Lausanne

Leitende Redaktorin

Valérie Herzog
Verlag Hans Huber, Bern

Redaktion

Dr. med. Ewelina Biskup
Vorsitzende der Swiss Young
Internists SYI, Shanghai

Dr. Barbara Elke
Klinik und Poliklinik für Innere
Medizin, Universitätsspital Zürich

Dr. Lorenzo Käser
Medical Education, Forschung
und Lehre, Universitätsspital
Zürich

Dr. Gian Koch
Medizinische Universitätsklinik,
Kantonsspital Baselland, Liestal

Prof. Dr. Jörg D. Leuppi
Medizinische Universitätsklinik,
Kantonsspital Baselland, Liestal

Prof. Dr. Reto Nüesch
Innere Medizin, Spital Schwyz

Dr. Andreas Oestmann
Medizinische Abteilung,
Spital Münsingen,
Spital Netz Bern

Prof. Dr. Marco Pons
Innere Medizin, Ospedale Civico,
Lugano

Prof. Dr. Nicolas Rodondi
Medizinische Poliklinik,
Klinik für Allgemeine Innere
Medizin, Inselspital Bern

Prof. Dr. Thomas Rosemann
Institut für Hausarztmedizin,
Universitätsspital Zürich

PD Dr. Markus Schneemann
Klinik und Poliklinik für Innere
Medizin, Universitätsspital Zürich

Prof. Dr. Martin Heinrich Schöni
Ambulante Pädiatrie,
Kinderklinik, Inselspital Bern

Dr. Hans-Rudolf Schwarzenbach
Innere Medizin FMH, Melide

Prof. Dr. Cornél C. Sieber
Klinik für Allgemeine Medizin
& Geriatrie, Krankenhaus Barm-
herzige Brüder, D-Regensburg

PD Dr. Jan Tuma
Innere Medizin FMH, Uster

Editorial

- 879 COPD-Management: Was ist essenziell?**
Macé M. Schuurmans
Klinik für Pneumologie, Universitätsspital Zürich

Continuing Medical Education

- 881 Factitia: artifizielle Störungen aus internistischer Sicht**
Roksana Rodak
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, Universitätsspital Zürich
- 891 CME-Dermatologie 8: Offene Stellen im Mund**
Kathrin Bänziger, Stephan Lautenschlager
Dermatologisches Ambulatorium, Stadtspital Triemli, Zürich
- 931 Stabile KHK: nicht-invasive Untersuchungsmethoden/Antworten**
¹Silvan Meier, ²Oliver Gaemperli
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin¹, Universitäres Herzzentrum², Universitätsspital Zürich
- 932 CME-Sonografie 65/Auflösung: Periphere Lungenkonsolidation**
Gebhard Mathis, Jan Tuma
Institut für Sonografie, Uster

Diagnose

- 893 Wie lautet Ihre Diagnose?**
¹Bettina Ruehe, ¹Riccarda Capaul, ²Nadja Müller, ³Hugo Sax, ³Barbara Hasse
Institut für Medizinische Virologie, Universität Zürich¹; Klinik für Plastische Chirurgie und Handchirurgie², Klinik für Infektionskrankheiten & Spitalhygiene³, Universitätsspital Zürich

Original Article

- 897 Performance Measures in the Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Primary Care – A Retrospective Analysis**
Leistungsmessgrößen in der Grundversorgung von Patienten mit COPD – eine Analyse
Carla Kaufmann, Stefan Markun, Susann Hasler, Kaba Dalla Lana,
Thomas Rosemann, Oliver Senn, Claudia Steurer-Stey
Institute of Primary Care, University of Zurich

Mini-Review

- 909 Wenn die Blase brennt: interstitielle Zystitis/Bladder Pain Syndrome (IC/BPS)**
Interstitial Cystitis/Bladder Pain Syndrome (IC/BPS)
David A. Scheiner, Daniele Perucchini, Daniel Fink, Cornelia Betschart
Klinik für Gynäkologie, Universitätsspital Zürich

Verlag

Verlag Hans Huber
Hogrefe AG
Länggass-Strasse 76
Postfach, 3000 Bern 9
Tel. 031 300 45 00
Fax 031 300 45 90
www.verlag-hanshuber.com
www.praxis.ch

Leitende Redaktorin

Valérie Herzog
Tel. 031 300 45 76
Fax 031 300 46 27
redaktion@praxis.ch

Herstellung

Karolina Andonovska
Tel. 031 300 45 75
Fax 031 300 46 27
praxis@hanshuber.com

Anzeigenleitung

Brigitte Niederberger
Tel. 031 300 45 69
Fax 031 300 45 91
inserate@hanshuber.com

Abonnemente

Tel. 031 300 45 13
Fax 031 300 45 91
zeitschriften@hanshuber.com

Satz und Druck

AZ Druck und Datentechnik GmbH,
Kempten (Allgäu), Deutschland

Abonnementspreise

(inkl. Porto und Versand)


Private	CHF 220.–
Assistenzärzte	CHF 114.–
Studenten	CHF 103.–
Institute	CHF 433.–

Einzelheft CHF 31.50
+ Porto und Versandgebühren

Erscheinungsweise

14-täglich, jeweils mittwochs

© 2015 Verlag Hans Huber,
Hogrefe AG, Bern

HUBER 

PRAXIS ist gelistet in MEDLINE,
EMBASE und Scopus.

ISSN-L 1661-8157
ISSN 1661-8157 (Print)
ISSN 1661-8165 (online)

PRAXIS-Fall**919 Auf die leichte Schulter genommen**

«*Not to be Taken Lightly*»

¹Carla Aeberhard, ¹Zeno Stanga, ²Martin Perrig, ²Tanja Birrenbach
*Universitätspoliklinik für Endokrinologie, Diabetologie und Klinische Ernährung¹,
Universitätsklinik für Allgemeine Innere Medizin², Universitätsspital, Inselspital Bern*

PRAXIS-Journal Club**926 Epidurale Steroide bei lumboradikulären Schmerzen nicht besser als eine orale Gabapentinbehandlung**

Johann Steurer

Horten-Zentrum für praxisorientierte Forschung und Wissenstransfer, Universitätsspital Zürich

929 Betalaktam-Monotherapie bei hospitalisierten Pneumonie-Patienten einer Kombitherapie nicht unterlegen

Susann Hasler

Horten-Zentrum für praxisorientierte Forschung und Wissenstransfer, Universitätsspital Zürich

Rubriken

878 Impressum

3. US Vorschau

Magazin

934 Die Mediziner-Kunstkolumne

935 Mediziner-Literatürrätsel

PRAXIS

Ihr Artikel wurde in einer Zeitschrift des Verlags Hans Huber veröffentlicht. Dieser e-Sonderdruck wird ausschließlich für den persönlichen Gebrauch der Autoren zur Verfügung gestellt. Eine Hinterlegung auf einer persönlichen oder institutionellen Webseite oder einem sog. „Dokumentenserver“ bzw. institutionellen oder disziplinären Repository ist nicht gestattet.

Falls Sie den Artikel auf einer persönlichen oder institutionellen Webseite oder einem sog. Dokumentenserver bzw. institutionellen oder disziplinären Repository hinterlegen wollen, verwenden Sie bitte dazu ein „pre-print“ oder ein „post-print“ der Manuskriptfassung nach den Richtlinien der Publikationsfreigabe für Ihren Artikel bzw. den „Online-Rechte für Zeitschriftenbeiträge“ (<http://www.verlag-hanshuber.com/informationen>).

HUBER



Universitätspoliklinik für Endokrinologie, Diabetologie und Klinische Ernährung¹, Universitätsklinik für Allgemeine Innere Medizin², Universitätsspital, Inselspital Bern

¹Carla Aeberhard, ²Zeno Stanga, ²Martin Perrig, ²Tanja Birrenbach

Auf die leichte Schulter genommen

«Not to be Taken Lightly»

Anamnese und Befunde

Ein 78-jähriger Patient mit bekanntem Typ-2-Diabetes mellitus (DM) wurde aufgrund einer Allgemeinzustands(AZ)-Verschlechterung und generalisierter Schwäche im Mai 2013 hospitalisiert. Der Patient hat in den vergangenen Jahren ungewollt progredient 30 kg Gewicht verloren, 6 kg davon in den letzten sechs Wochen (Ursprungsgewicht 82 kg). Zudem zeigte der Patient eine schwere Dysphagie. Anamnestisch liessen sich seit drei Jahren chronische, rezidivierende, breiige Durchfälle (4–5×/Tag) ohne Blutbeimengung eruieren. Ein überhöhter Alkoholkonsum wurde glaubhaft verneint. Klinisch zeigte sich ein afebriler Patient in reduziertem AZ und kachektischem Ernährungszustand (EZ), Gewicht 72 kg, BMI 23,2 kg/m², mit ausgeprägten Anasarka, Unterschenkelödemen, Aszites, Pleuraergüssen, sowie einem schweren Muskel- und

Fettgewebsverlust mit Schluckschwäche (Abb. 1). Laboranalytisch fanden sich insbesondere eine schwere Hypoalbuminämie (15 g/l) und Dyselektrolytämie, weitere relevante Laborparameter bei Eintritt finden sich in Tabelle 1.

Im Vorfeld waren bereits mehrere ambulante Untersuchungen erfolgt. Endoskopisch liessen sich eine Refluxösophagitis und ausgeprägte Pangastritis nachweisen, zudem eine reizlose Sigmadivertikulose. Eine Computertomografie des Abdomens zeigte bis auf moderaten Aszites keinen Hinweis für eine maligne oder entzündliche Raumforderung.

Im Verlauf der nächsten drei Monate war der Patient kontinuierlich in verschiedenen Akutstationen bzw. Rehakliniken hospitalisiert und es entwickelten sich multiple Komplikationen: ein septischer Schock bei *E. coli* Bakteriämie mit Multiorganfunktionsstörung (Leber- und Niereninsuffizienz, disseminierte intravasale Gerinnungsaktivierung) erforderte eine

intensivmedizinische Behandlung und Kreislaufstabilisation mit Katecholaminen. Ein hämorrhagischer Schock bei gastrointestinaler Blutung erforderte einen erneuten intensivmedizinischen Aufenthalt. Endoskopische Abklärungen inkl. Push-Enteroskopie und eine CT-Angiografie konnten keine akute Blutungsquelle dokumentieren. Eine Aspiration führte zu einem septischen Schock mit respiratorischem Versagen bei Aspirationspneumonie und Intubationspflichtigkeit über sieben Tage. Zudem bestand eine dekompensierte Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion mit drainagepflichtigen Pleuraergüssen.

Differenzialdiagnostische Überlegungen

Eine infektiöse Genese der chronischen, breiigen Diarrhö und Malabsorption

Tab. 1: Laborparameter bei Eintritt

Parameter	Wert	Normwert
Hb	93	135–168 g/l
Lc	3,2	3,5–10,5 G/l
Thrombozyten	113	140–380 G/l
Na	134	132–142 mmol/l
K	2,8	3,5–4,7 mmol/l
Ca gesamt	1,85	2,10–2,55 mmol/l
Ph	0,5	0,84–1,45 mmol/l
Kreatinin	104	59–104 µmol/l
Glukose	5	3,33–5,55 mmol/l
Albumin	15	35–52 g/l
TSH	1,6	0,35–4,5 mU/l
HbA _{1c}	5,1	6,5–7,5%

Im Artikel verwendete Abkürzungen:

AZ	Allgemeinzustand
BMI	Body Mass Index
CT	Computertomogramm
DM	Diabetes mellitus
EE	Enterale Ernährung
ELA-1	Stuhl-Pankreaselastase-1
EN	Enterale Ernährung
EZ	Ernährungszustand
IE	Internationale Einheit
KG	Körpergewicht
NRS	Nutritional risk screening
ONS	Orale Nahrungssupplemente
PN	Parenterale Ernährung
PEM	Protein-Energie-Mangelernährung
ZVK	Zentralvenöser Katheter

wurde durch mehrmalige Stuhlkulturen, inkl. Untersuchung von Darmparasiten, sowie *Clostridium-difficile*-Toxin ausgeschlossen. Das Calprotectin im Stuhl war mit 100 mg/kg erhöht, erneute endoskopische Untersuchungen (inkl. Push-Enteroskopie) konnten jedoch keine Hinweise auf eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung finden. Ebenso wenig liessen sich hiermit Anhaltspunkte für einen M. Whipple, eine Sprue, eine mikroskopische Colitis oder ein Malignom im oberen bzw. unteren Magen-Darm-Trakt nachweisen. Serologisch fanden sich negative Resultate bezüglich einer Herpes-simplex-Typ-2, CMV-, HIV- und *H. pylori*-Infektion. Hinweise für eine Vaskulitis fehlten bei negativem Nachweis von ANA, ANCA sowie unauffälliger Serum- und Urinproteinelektrophorese. Ein renaler Proteinverlust wurde ebenso ausgeschlossen.

Im H₂-Atemtest zeigte sich eine fehlende H₂-bildende Darmflora. Ein mögliches bakterielles Überwucherungssyndrom wurde probatorisch mit einer selektiven Darmdekontamination mit Gentamicin-Polymicin-Kapseln therapiert, jedoch ohne klare klinische Wirksamkeit.



Abb. 1: Aufnahme des Patienten am 5. Juli 2013.

Auf näheres Betrachten der breiigen Diarrhö zeigten sich voluminöse, klebrige, stinkende, auf dem Wasser schwimmende Stühle, klassische Zeichen einer Steatorrhö.

Weitere Abklärungsschritte und Verlauf

Weitere Abklärungen bestätigten eine schwere exokrine Pankreasinsuffizienz (Stuhl ELA-186 µg/g [Norm >200 µg/g Stuhl], Stuhlmenge/Tag 448 g [Norm <200 g] mit erhöhtem Fettgehalt 24,2 g/d [Norm <6 g/d]). Allgemein weisen die üblichen diagnostischen Tests für eine exokrine Pankreasinsuffizienz eine ausserordentlich schlechte Sensitivität auf. Die Sensitivität der Stuhlelastase liegt bei der leichten exokrinen Pankreasinsuffizienz bei 54%, der moderaten bei 75% und bei der schweren bei 95% [1]. Bei schwerer Steatorrhö wurden Pankreasenzyme substituiert und eine Säuresuppression vorgenommen (Tab. 2). Unter dieser Therapie verbessert sich die Durchfallsymptomatik deutlich.

Aufgrund der schweren Protein-Energie-Mangelernährung (PEM) wurde nun das klinische Ernährungsteam hinzugezogen. Infolge des schlechten EZ (starker Gewichtsverlust, BMI 19,4 kg/m² und sehr reduzierte Nahrungszufuhr: 3 Punkte), der Schwere der Erkrankung (2 Punkte) und einem zusätzlichen Punkt (Alter >70 Jahre), konnte ein NRS-2002-Score von 6 Punkten errechnet werden (Tab. 5). Bei einem Score von ≥3 besteht eine Indikation zur Ernährungstherapie (z.B. Zwischenmahlzeiten, Anreicherung der Mahlzeiten, orale Nahrungssupplemente [ONS], enterale Nahrung [EN] oder parenterale Ernährung [PN]) [2]. Angesichts des längeren katabolen Zustandes wurde eine sofortige kombinierte PN via zentralvenösen Katheter (ZVK) und eine EN via nasogastraler Sonde eingeleitet (Ende Juni 2013). Eine Zottennahrung (enterale Ernährung [EE] bis 300 ml/Tag) wurde kombiniert verabreicht, um die Darmfunktion zu

erhalten, die Darmschleimhäute zu stimulieren und die Immunabwehr zu stärken. Elektrolyte, Mikronährstoffe (v.a. Thiamin) und Vitamin D wurden adäquat substituiert. Anlässlich der Gefahr eines Refeeding-Syndroms wurde der Kostaufbau unter regelmässigen laborchemischen (insbesondere der Elektrolyte Natrium, Kalium, Phosphat, Magnesium) und klinischen Kontrollen (kardiale und respiratorische Kompensation, Volumenstatus) durchgeführt. Das Refeeding-Syndrom ist gekennzeichnet durch eine Störung der Serumelektrolyte- und der Vitaminkonzentration, die beim Wiederernähren (oral, enteral oder parenteral) von mangelernährten Patienten oder von Patienten mit einem Ernährungsrisiko häufig auftritt. Gleichzeitig wird eine Dysbalance des Flüssigkeitshaushaltes und eine Natriumretention beobachtet [3]. Innerhalb von vier Tagen konnte eine bedarfsdeckende Ernährung erreicht werden, parallel dazu wurde eine passive und aktive Physiotherapie inkl. Kaugummitraining zur Erhaltung der Kaumuskelatur verordnet. Der Energiebedarf kann mit Hilfe der Faustformel 30 kcal/kgKG/Tag und der Proteinbedarf mit 0,8–1,5 g/kgKG/Tag berechnet werden (hier: 2200–2400 kcal/Tag und 70–80 g Proteine/Tag). Beim pankreatopriven DM wurde zudem eine Insulin-Therapie begonnen, um die Blutzuckereinstellung zu optimieren. Eine Woche später betrug das Gewicht 52,8 kg (Nadir). Nach zwei weiteren Wochen (Juli 2013) konnte die PN bei einem zunehmenden Körpergewicht (54 kg) gestoppt und der Patient in die Rehabilitationsklinik zurückverlegt werden. Die kombinierte oral-enterale Ernährungstherapie wurde erfolgreich weitergeführt. Nach zwei Wochen Rehabilitationszeit (August 2013) konnte der Patient in die hausärztliche Behandlung entlassen werden. Im Verlauf erfolgten drei ambulante Kontrollen in der ernährungsmedizinischen Sprechstunde (Tab. 3) mit sehr erfreulichem Verlauf. Der Patient hatte zunehmenden Appetit und mehr Energie für tägliche Aktivitä-

Tab. 2: Enzymsubstitution [11]

Enzymsubstitution	Dosis
Hauptmahlzeit	25 000 bis 80 000 IE Lipase
Zwischenmahlzeit	12 500 bis 40 000 IE Lipase
Maximale Tagesdosis	10 000 IE Lipase pro kg KG
Faustregel	2 000 IE Lipase pro g Nahrungsfett

ten. Die anthropometrischen Parameter sowie das Gewicht verbesserten sich zusehends und so konnte die EN via nasogastraler Sonde beendet werden. Dem Patienten wurde weiterhin die zusätzlich zu den Hauptmahlzeiten und Zwischenmahlzeiten einzunehmenden ONS (3×/Tag) empfohlen. Der sehr positive Verlauf setzte sich in der letzten ambulanten Kontrolle (Januar 2014) fort: das Zielgewicht (65 kg) konnte stabilisiert werden.

Diagnose

Schwere Protein-Energie-Mangelernährung bei unbehandelter exokriner Pankreasinsuffizienz mit/bei:

- exokriner Pankreasinsuffizienz mit rezidivierendem Durchfall seit drei Jahren,
- endokriner Pankreasinsuffizienz mit pankreoprivem DM,
- massivem Gewichtsverlust von über 30 kg (36,6%) seit 2010, BMI 17,5 kg/m²,

- längerfristiger andauernder kataboler Stoffwechsellage,
- schwerer Kachexie mit Muskel- und Fettgewebsverlust, Schluckstörungen,
- schwerer Hypoalbuminämie (Nadir 13 g/l) mit generalisierten Ödemen, Aszites und Anasarka,
- mässiger Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion mit bilateralen Pleuraergüssen,
- schwerem Vitamin-D-Mangel (17 nmol/l),
- schwerer transientser Dyselektrolytämie in der Refeedingphase,
- Status nach multiplen schweren Komplikationen im Rahmen der Katabolie und der PEM.

Kommentar

Die chronische Katabolie und der pathologische Gewichtsverlust von >25% wurden (während der ersten Hospitalisation und dem ersten Rehabilitationsaufenthalt) zu wenig beachtet. Eine PEM wird

oft übersehen oder zu spät erkannt, da häufig kein Ernährungsscreening durchgeführt wird. Patienten mit einem PEM-Risiko können mit Hilfe eines Screenings (z.B. NRS 2002, Tab. 5) schnell identifiziert werden und profitieren von einer früh implementierten Ernährungstherapie [2]. Die klinische Untersuchung ist ein wichtiger Bestandteil zur Erfassung des EZ. Beim Patienten deuteten ein vermindertes Unterhautfettgewebe, schlaffe Hautfalten an Rücken, Bauch und Armen, dünne Oberarme und Beine (verminderte Muskelmasse), sowie herausstehende Rippen- und Schulterknochen auf eine PEM hin. Eine Proteinkatabolie zeigt sich auch an der Atrophie der Kau- und Gesichtsmuskulatur [4]. Tiefe Albuminwerte, wie bei unserem Patienten, korrelieren mit einem schlechten Ernährungsstatus, wie auch mit einer hohen Krankheitsaktivität. Wegen der langen Halbwertszeit von ca. 20 Tagen des Serumalbumins wird im Spital die Bestimmung des Präalbumins empfohlen (T_{1/2}=3 Tage), das auch kurzfristige Veränderungen aufzeigen kann [5]. Eine ungenügende Energiezufuhr kann zu einer Sarkopenie (Verlust der Muskelmasse) und somit zu Kau- und Schluckproblemen führen. Die Muskulatur, die am Schlucken beteiligt ist, ist wegen dem Muskelfasertyp II stärker vom Muskelabbau bei einer Mangelernährung betroffen als die übrige Skelettmuskulatur [6].

Die Folgen einer PEM können eine Erhöhung der Morbidität, Mortalität und häufigere Komplikationen sein und somit eine verschlechterte Lebensqualität [7]. Die betroffenen Patienten haben vermehrt Infektionen aufgrund der verminderten Immunabwehrreaktionen, erleiden einen Dekubitus infolge der verzögerten Wundheilung und zeigen Muskelschwäche mit entsprechenden kardialen und respiratorischen Problemen [7].

Die Ursachen für eine exokrine Pankreasinsuffizienz sind zahlreich, und oft bleiben sie auch unbekannt. Eine chronische Pankreatitis oder ein Pan-

Tab. 3: Ambulante Kontrollen in der ernährungsmedizinischen Sprechstunde

Ambulante Kontrollen	23.08.2013	24.10.2013	30.01.2014
Körpergewicht (kg)	59,1	61,7	65
BMI (kg/m ²)	19,1	19,9	21
NRS 2002	1	1	1
Faustkraft (kg)			
• rechts (dominant)	18	22	25
• links	18	21	23
OAU (cm)	20	23	24
THF (mm)	8,3	8,5	8,5
Klinische Beurteilung	Erhaltener AZ, mittelgradige Ödeme an unteren Extremitäten	Ordentlicher AZ, schlanker EZ, minimale Ödeme an unteren Extremitäten	Guter AZ und EZ, keine Pathologien eruierbar
Appetit	gut	sehr gut	sehr gut

Abk.: AZ=Allgemeinzustand; EZ=Ernährungszustand; OAU=Oberarmumfang (Mass für Einschätzung der Muskelmasse); THF=Trizepshautfaldendicke (Mass für Einschätzung des subkutanen Fettes)

Tab. 4: Vitaminsubstitution bei exokriner Pankreasinsuffizienz [8]

Vitamin	Dosis
Vitamin A	5000–10 000 U/ Tag
Vitamin D	400–800 IU/Tag
Vitamin E	500 U/Tag
Vitamin K	5 mg/Woche

kreaskarzinom können eine exokrine Pankreasinsuffizienz zur Folge haben. Als Folge werden nicht mehr genügend Verdauungssekrete hergestellt und es kommt zu einer Maldigestion mit beschriebener Steatorrhö. Das kann aber

auch eine natürliche Folge der Alterung und ein damit einhergehender Funktionsverlust der Bauchspeicheldrüse sein. Viele Patienten mit Mukoviszidose leiden ebenfalls unter diesem Krankheitsbild [8]. Auch bei Diabetikern wird häufig eine exokrine Pankreasinsuffizienz beobachtet [9]. In der bisher grössten Untersuchung (über 1000 Diabetiker, ca. 70% Typ-2-Diabetiker) fand sich eine Prävalenz der exokrinen Pankreasinsuffizienz von 51% für Typ 1 und 35% für Typ-2-Diabetiker [10].

Zur Therapie der exokrinen Pankreasinsuffizienz gibt es ernährungstherapeu-

tische Interventionen (häufige, kleine, nicht fetthaltige Mahlzeiten) und/oder medikamentöse Massnahmen (Enzym-, Vitaminsubstitution mit fettlöslichen Vitaminen A, D, E, K; Tab. 4) [8]. Die Enzymsubstitution hat mehrere Vorteile: Einerseits verbessert sie die Digestion und somit auch die Absorption der Nährstoffe, andererseits verlangsamt sie die Magenentleerung sowie die Dünndarmtransitzeit. Die individuell unterschiedliche Dosierung hängt vom Grad der Pankreasinsuffizienz und vom Fettgehalt der aufgenommenen Nahrung ab (Tab. 2) [11]. Oft ist auch die Gabe von

Tab. 5: Nutritional Risk Screening NRS 2002 (www.dgem.de/materialien.htm) [1]

Vor-Screening: vier Fragen			
Ist der BMI <20.5 kg/ m ² ?		Ja	Nein
Gewichtsverlust in den letzten 3 Monaten		Ja	Nein
Während der letzten Woche weniger gegessen?		Ja	Nein
Leidet der Patient an einer schweren Erkrankung?		Ja	Nein
Wird eine Frage mit Ja beantwortet, muss das vollständige Screening durchgeführt werden			
Verschlechterung des Ernährungszustandes	Score	Schwere der Erkrankung (Stress-Metabolismus)	Score
Keine Verschlechterung	0	Keine Erkrankung	0
Grad 1 (leicht) Gewichtsverlust >5% in 3 Monaten oder Hat während der letzten Woche etwas weniger gegessen (50–75%)*	1	Grad 1 (leicht) • Hüftfraktur • chronische Patienten mit akuten Komplikationen: Zirrhose, COPD • chronische Hämodialyse • Radiotherapie	1
Grad 2 (mässig) Gewichtsverlust >5% in 2 Monaten oder BMI 18,5–20,5 + reduzierter AZ oder Hat während der letzten Woche weniger als die Hälfte gegessen (25–50%)*	2	Grad 2 (mässig) • grosse Bauchoperationen • schwere Pneumonie • Chemotherapie	2
Grad 3 (schwer) Gewichtsverlust >5% in 1 Monat oder BMI <18,5 + reduzierter AZ oder Hat während der letzten Woche praktisch nicht gegessen (0–25%)*	3	Grad 3 (schwer) • Schädel-Hirn-Trauma • Polytrauma • Schwere Verbrennungen • Knochenmarktransplantationen • Intensivpflegepatienten (APACHE Score >10)	3
Zwischentotal (A)		Zwischentotal (B)	
Berechnung und Interpretation des Gesamtscores			
• Zusammenzählen der Zwischentotale A+B= ?			
• Falls Alter ≥70 Jahre: addiere 1 zusätzlichen Punkt zum Gesamtscore			
• Bei Score ≥3: → Mangelernährung oder hohes Risiko für Mangelernährung → Assessment und Beginn der Ernährungstherapie			
• Bei Score <3: Assessment und Ernährungstherapie in Betracht ziehen, wenn der Patient z.B. eine grosse Operation vor sich hat und wahrscheinlich in kurzer Zeit eine Punktzahl ≥3 erlangen wird. Screening wöchentlich wiederholen.			

* Prozent der üblichen Nahrungsaufnahme

Key messages

- Die PEM führt zu erhöhter Morbidität und Mortalität, verlängert die Hospitalisationszeit und verursacht somit hohe Kosten im Gesundheitswesen.
- Geeignete Screeninginstrumente, wie z.B. der NRS 2002, sind unabdingbar, im stationären wie im ambulanten Bereich.
- Bei chronischen Pankreaserkrankungen, v.a. bei Pankreasinsuffizienz, auch an das Vorliegen eines Diabetes mellitus denken und umgekehrt bei Diabetes ebenso an das Vorliegen von exokrinen Pankreasfunktionsstörungen!
- Als nicht-invasiver Goldstandard zur Diagnose der exokrinen Pankreasinsuffizienz wird oft die Elastase-1 im Stuhl gemessen. Mittels einer Enzymsubstitutionstherapie kann die exokrine Pankreasinsuffizienz gut behandelt werden.

Protonenpumpeninhibitoren nötig, da aufgrund von ungenügender Bikarbonatsekretion im Pankreas der pH-Wert im Duodenum zu sauer ist. Dadurch wird die Lipase irreversibel inaktiviert. Durch eine Hemmung der Magensäure wird so der pH im Duodenum normalisiert und die Lipasekonzentration steigt nach Einnahme von Pankreasenzymen an (Tab. 2) [12,13].

Zusammenfassung

Ein 78-jähriger Patient mit bekanntem Typ-2-Diabetes mellitus wurde aufgrund einer Allgemeinzustands-Verschlechterung und einem sehr schlechtem Ernährungszustand hospitalisiert. Anamnestisch liessen sich seit einigen Jahren ein ungewollter Gewichtsverlust und chronische, breiige Durchfälle eruieren. Klinisch zeigte sich ein schwerer Muskel- und Fettgewebsverlust mit Schluckschwäche. Eine adäquate Ernährungstherapie mit kombinierter parenteraler und enteraler Ernährung wurde unter regelmässigem Monitoring der Elektrolyte und des Volumenstatus' implementiert, worunter sich sein Gesundheitszustand zusehends verbesserte. Zugleich verbesserte sich die Steatorrhö unter adäquater Substitution der Pankreasenzyme.

Schlüsselwörter: Chronische Diarrhö – Mangelernährung – Katabolie – exokrine Pankreasinsuffizienz – Diabetes mellitus

Abstract

A 78 year old patient with type 2 diabetes mellitus was hospitalized because of weakness and poor nutritional status. For several years, he suffered from an unintended weight loss and chronic, pulpy diarrhea. On examination, we found a severe loss of muscle and fat tissue as well as difficulty swallowing. An adequate nutritional therapy with combined parenteral and enteral nutrition was implemented under regular monitoring of electrolytes and volume status, under which the state of health improved noticeably, while steatorrhea improved under substitution of pancreatic enzymes.

Key words: chronic diarrhea – malnutrition – catabolism – exocrine pancreatic insufficiency – diabetes mellitus

Korrespondenzadresse

Dr. med. Tanja Birrenbach
Oberärztin
Universitätsklinik für
Allgemeine Innere Medizin
Universitätsspital, Inselspital
Freiburgstrasse 4
3010 Bern

tanja.birrenbach@insel.ch

Interessenskonflikt: Die Autoren erklären, dass kein Interessenskonflikt besteht.

Manuskript eingereicht: 8.5.2015, revidierte Fassung angenommen: 15.6.2015

Bibliografie

1. Hoffmeister A, Mayerle J, Beglinger C, et al.: S3-Leitlinie Chronische Pankreatitis: Definition, Ätiologie, Diagnostik, konservative, interventionell endoskopische und operative Therapie der chronischen Pankreatitis. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). Z Gastroenterol 2012; 50: 1176–1224.
2. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z: Nutritional risk screening (NRS-2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr 2003; 22: 321–336.
3. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, et al.: Nutrition in clinical practice—the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. Eur J Clin Nutr 2008; 62: 687–694.
4. Pirlich M, Norman K: Bestimmung des Ernährungszustands: moderne Standards. Aktuel Ernährungsmed 2011; 36: 248–264.
5. Leuenberger MS, Joray ML, Kurmann S, Stanga Z: Wie beurteile ich den Ernährungszustand meines Patienten? Praxis 2012; 101: 307–315.
6. Maeda K, Akagi J: Sarcopenia is an independent risk factor of dysphagia in hospitalized older people. Geriatr Gerontol Int 2015 Mar 21; Epub ahead of print.
7. Stanga Z, Leuenberger M, Gerber A, Imoberdorf R: Mangelernährung: Welches ist das geeignete Screeninginstrument? Aktuel Ernährungsmed 2009; 34: 74–82.
8. Frossard JL, Nicolet T: Chronische Pankreatitis und Pankreasinsuffizienz. Von den Ursachen zur Behandlung. Schweiz Med Forum 2007; 7: 75–80.
9. Ewald N, Hardt PD: Alterations in exocrine pancreatic function in diabetes mellitus. Version 1.0, February 16, 2015; DOI: 10.3998/panc.2015.7. Letzter Zugriff: 7.7.2015.
10. Hardt PD, Hauenschild A, Nalop J, et al.: High prevalence of exocrine pancreatic insufficiency in diabetes mellitus. A multicenter study screening fecal elastase 1 concentrations in 1,021 diabetic patients. Pancreatology 2003; 3: 395–402.
11. Manser CN, Frossard JL, Bauerfeind P: Chronische Pankreatitis und Enzymersatztherapie für die Praxis. Schweiz Med Forum 2014; 14: 570–577.
12. Stanga Z, Leuenberger M, Sterchi AB: Klinische Ernährung Inselspital Bern. Version 3, Bern; Rub Media: 2013.
13. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, et al.: ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. Clin Nutr 2006; 25: 275–284.