

FALLBERICHT ZERTIFIKATSKURS KLINISCHE ERNÄHRUNG

Therapie der Protein-Energie-Mangelernährung nach biliopankreatischer
Diversion mit duodenal Switch

Diana Studerus, dipl. Ernährungsberaterin HF
Ernährungszentrum St. Claraspital

11 / 2014

Diana Studerus,
Ernährungszentrum St. Claraspital
Lukas Legand-Strasse 4
4016 Basel

diana.studerus@claraspital.ch

Zusammenfassung

Dieser Fallbericht beschreibt die Ernährungstherapie bei schwerer Protein-Energie-Malnutrition und Status nach biliopankreatischer Diversion mit duodenal Switch. Die veränderte Anatomie und Physiologie nach dem bariatrischen Eingriff haben wesentlichen Einfluss auf die ernährungstherapeutischen Massnahmen und werden deshalb ausführlich erläutert. Schliesslich werden auch sinnvolle Verlaufsparameter für das Monitoring der Ernährungstherapie diskutiert.

Schlüsselwörter

biliopankreatische Diversion mit duodenal Switch - Malnutrition – enterale Ernährung - Verlaufsparameter

Übersicht

In der Schweiz wurden 2013 gemäss Zahlen der SMOB rund 4000 bariatrische Eingriffe durchgeführt, davon aber nur ein Bruchteil – 13 Eingriffe – biliopankreatische Diversionen mit duodenal Switch (BPD-DS). Das restriktive wie auch malabsorptive Verfahren führt zu einem lang anhaltenden, effizienten Gewichtsverlust von rund 75 % des bestehenden Übergewichts [1]. Es kann im Verlauf zu Mangelerscheinungen von Mikronährstoffen, insbesondere der fettlöslichen Vitamine, Calcium, Eisen und Zink, wie auch einer Protein-Energie-Malnutrition kommen [2]. Dieser Bericht erläutert die anatomischen und physiologischen Veränderungen nach dem bariatrischen Eingriff und beschreibt anhand eines Fallbeispiels die Ernährungstherapie bei schwerer Protein-Energie- Malnutrition nach BPD-DS. Auf die Mangelerscheinungen von Mikronährstoffen und deren Therapie wird nur rudimentär eingegangen.

1. Anamnese und Befunde

Der 69-jährige Patient stellte sich am 20.09.2012 in der Sprechstunde des behandelten Ernährungsmediziners wegen progredienter Gewichtsabnahme vor.

Im März 2005 erhielt der Patient eine biliopankreatische Diversion vom Typ "Duodenal-Switch" mit Schlauchgastrektomie. Das Ausgangsgewicht vor der Operation betrug 155 kg bei einem BMI von 48.9 kg/m². Es folgte ein postoperativer Gewichtsverlust von ungefähr 77 kg in den ersten zwei Jahren. Das postoperative Tiefstgewicht von 78 kg stieg dann zwischen 2007 und 2011 wieder auf etwa 90 kg an.

Der Patient erlitt im August 2011 während eines Aufenthaltes in Thailand ein Polytrauma (Schädel-Hirntrauma, 32 Frakturen an allen Extremitäten, inkl. Rücken) nach einem Verkehrsunfall. Zur Nahrungszufuhr nach diesem Ereignis liegen uns keine Daten vor. Drei Monate später (November 2011) wurde der Patient in die Schweiz zurückverlegt, wo verschiedene Osteosynthesen durchgeführt wurden. Im Dezember 2011 konnte er nach Hause entlassen werden und wurde dort von der Ehefrau und der Spitex versorgt.

Die klinische Untersuchung zeigt rund ein Jahr nach dem Unfall einen mangelernährten Patienten (71.2 kg, 178 cm, BMI 22.4 kg/m²) in deutlich vermindertem Allgemeinzustand. Der Patient beklagt einen Gewichtsverlust von rund 5 kg in den letzten 12 Wochen, was 6.5 % des Ausgangsgewicht (76 kg) entspricht, und eine deutliche Reduktion der Nahrungszufuhr wegen Inappetenz auf ca. 30 % seiner gewohnten Verzehrsmengen vor dem Unfall. Das NRS 2002 ergibt vier Punkte (moderate Mangelernährung). Der Patient beklagt zudem orthostatischen Schwindel und ausgeprägten subjektiven Kraftverlust mit starker Gangunsicherheit.

2. Differentialdiagnostische Überlegungen

Die beschriebenen Symptome können ebenso Ursache einer malignen Tumorerkrankung sein. Auch würden sie sich auf eine HIV-Infektion, Hyperthyreose oder Tuberkulose zurückführen lassen. Der bariatrische Eingriff mit dem malabsorptiven Verfahren kommt ebenso als Ursache in Frage.

2.1 Anatomische Veränderungen nach BPD-DS

Basierend auf der biliopankreatischen Diversion (BPD) nach SCOPINARO wurde von HESS und MARCEAU in den späten 80er Jahren die biliopankreatische Diversion mit duodenal Switch (BPD-DS) entwickelt. Bei der BPD-DS wird der Magen längs verkleinert, indem grosse Teile des Magenfundus- und Corpus entfernt werden und somit ein Schlauchmagen von durchschnittlich 150 - 200 ml Restvolumen gebildet wird. Der Pylorus und der Nervus Vagus bleiben erhalten, jedoch sind die säureproduzierenden Zellen deutlich reduziert. Der Dünndarm wird so verändert, dass die Nahrung nur auf insgesamt 100 cm digestiert und resorbiert werden kann

(vgl. Abbildung 1). Das Duodenum wird vom Magen entfernt und blind verschlossen. Das Pankreas, die Gallen- und Pankreasgänge bleiben dabei intakt und können ihre Funktion vollständig erfüllen. Das Duodenum und ein Teil des Jejunums kommen nicht mehr mit dem Chymus in Kontakt, werden aber weiterhin mit den Verdauungssäften gespült, und die meisten dieser Sekrete und Salze werden wieder absorbiert, weshalb es nicht zum Verlust von Gallensalzen kommt. Es entsteht der sogenannte biliodigestive Schenkel, dessen Länge variabel ist. Etwa 250 cm vor der Ileozökalklappe wird das Jejunum durchgetrennt und mit dem Restmagen verbunden. Dieser sogenannte alimentäre Schenkel, bestehend aus einem Teil des Jejunums und dem Ileum, muss so lang sein, dass ein sanftes Kurzdarmsyndrom zustande kommt. Um einen gemeinsamen Schenkel zu bilden, wird 100 cm vor der Ileozökalklappe der biliodigestive Schenkel eingenaht [1]. Untersuchungen haben gezeigt, dass ein 100 cm langer Schenkel besser toleriert wird als 50 cm oder 75 cm Länge. Die Prävalenz von Nebenwirkungen wie Diarrhoe und Proteinmalabsorption war deutlich geringer [3].

2.2 Physiologische Veränderungen nach BPD-DS

Die Restriktion des Magenvolumens bewirkt anfänglich eine deutliche Reduktion der Essensmenge, wie auch eine Abnahme des Essantriebes. Letzteres wird bedingt durch ein schnelleres Sättigungsgefühl sowie reduzierten Appetit als eine Folge der Abnahme der Ghrelinproduktion [4]. Dadurch kommt der frühe postoperative Gewichtsverlust zustande. Ohne die Einschränkung der Nahrungsaufnahme – und damit auch der Fettmenge – wäre die Diarrhoe und Steatorrhoe bei dem vorhandenen Kurzdarm zu belastend für die Patienten. Durch den Erhalt des Pylorus wird das bei anderen Magenteilresektionen übliche Dumping-Syndrom verhindert. Ein Jahr postoperativ nehmen Patienten zumeist wieder normale Essensmengen zu sich, ohne dass es zu einem Wiederanstieges des Gewichts kommt [2]. Hier setzt dann die eingeschränkte Resorptionskapazität - der eigentliche biliopankreatische Bypass - an. Der im Magen angedaute Chymus wird durch den alimentären Schenkel geleitet und nicht weiter digestiert, da die Verdauungsenzyme fehlen. Erst im gemeinsamen Schenkel kommen die Verdauungsenzyme mit dem Chymus in Verbindung und die Digestion wie auch Resorption kann stattfinden [1,2]. Kohlenhydrate, Proteine und Fette werden gewöhnlich in den ersten 150 cm des Dünndarmes (Duodenum und Jejunum) resorbiert. Nur wenige Makronährstoffe erreichen das Ileum. Auch sämtliche Mikronährstoffe werden weitgehend im Jejunum resorbiert, einzig Vitamin B12 wird im Ileum aufgenommen. Das Ileum hat eine Reservekapazität und kann daher die Aufgaben von Duodenum und Jejunum grösstenteils übernehmen. Dieser Adaptionsmechanismus wird bei der BPD-DS genutzt. Durch die Hypertrophie aller Darmschichten (Zunahme Kryptenproliferation, Vergrößerung Villi intestinales, Vertiefung Krypten) ist eine bis zu vierfache Vergrößerung der Resorptionsfläche möglich [2,5]. Dennoch bleibt die Resorptionsfähigkeit für Makronährstoffe begrenzt: Eine Untersuchung von Scopinaro et. al. [2] zeigt, dass eine limitierte Resorption für Fett und komplexe Kohlenhydrate vorliegt: Zwei bis drei Jahre post-operativ wurde bei 15 Probanden unter stationären Bedingungen die Energie-, Fett-, Stickstoff- und Calciumabsorption gemessen (tägliche Nahrungsaufnahme minus Stuhlausscheidung). Unter Berücksichtigung der Thermogenese betrug die tägliche Energieaufnahme 1741 kcal/d, peroral zugeführt wurden aber 3070 kcal/d. Die restlichen 1329 kcal wurden mit dem Stuhl ausgeschieden. Es wurde durchschnittlich 130 g Fett zugeführt, wovon 89 g ausgeschieden und 41 g resorbiert werden. Die tägliche Stickstoffabsorption betrug 15 g, 12 g wurden ausgeschieden. Die Untersuchung kam ebenfalls zum Schluss, dass sich mit dem Erhöhen der peroralen Energiemenge die Malresorption ebenso prozentual erhöht. Daraus kann geschlossen werden, dass der Gastrointestinal-Trakt nur eine bestimmte Enzymkapazität für Fette, Proteine und Kohlenhydrate aufweist. Jede Energieaufnahme, die über diesem Level liegt, kann nicht resorbiert werden - ein "Overfeeding" ist gemäss den Autoren nicht (mehr) möglich. Aufgrund der limitierten Resorptionsfähigkeit und den veränderten Ernährungsgewohnheiten der Patienten ist eine Proteinmalnutrition (PM) die schwerwiegendste Spätfolge der BPD-DS [2]. Die Proteinresorption ist auf Grund des entstandenen Kurzdarmes um rund 30 % reduziert. Doch dies alleine ist nicht für das Auftreten der

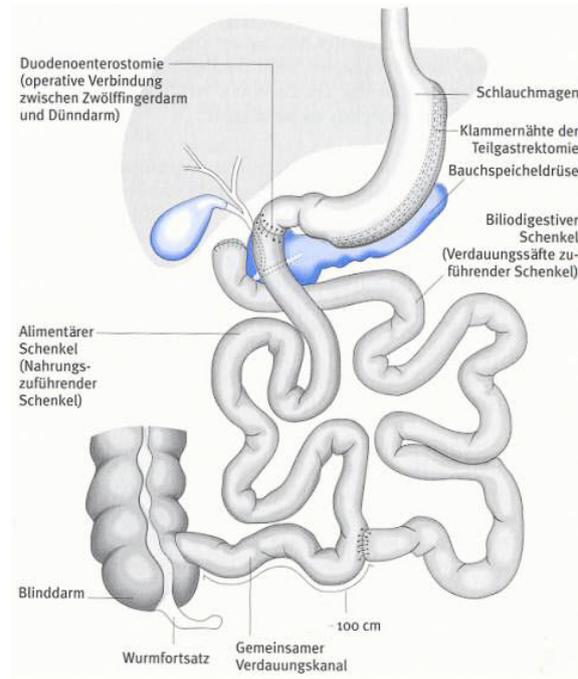


Abbildung 1: Biliopankreatische Diversion mit duodenal Switch

PM verantwortlich zu machen. Scopinaro beschreibt zwei Formen von PM; zum einen eine marastische Form (mF) und zum anderen eine hypoalbuminämische Form (haF). Bei der mF sind Energie- und Proteindefizite vorhanden, was mit einer Hypoinsulinämie einhergeht. Diese führt zu einer vermehrten Lipolyse und Proteolyse, welche die Gluconeogenese ermöglichen und zu einer Stoffwechseladaption führen. Die Muskel- und Fettmasse werden verringert und das Gewicht sinkt, aber durch die Stoffwechseladaption kann die viszerale Proteinsynthese erhalten bleiben. Den Patienten geht es dabei physisch und psychisch gut. Bei der haF liegt eine normale Energie-, und Kohlenhydratzufuhr vor, jedoch ist Proteinzufuhr verringert. Der hohe Kohlenhydratanteil der Nahrung verursacht eine Hyperinsulinämie, welche die Lipolyse und Proteolyse hemmt. Der Organismus kann somit nicht auf seine Proteinreserve (Muskulatur) zurückgreifen, und die viszerale Proteinsynthese wird reduziert. Dies führt zu Hypoalbuminämie und damit verbundenen Ödemen, Anämie und Immunschwäche. Das Körpergewicht und die Fettmasse bleiben dabei unverändert, die viszerale Zellmasse nimmt ab und das extrazelluläre Wasser steigt an. Das Resultat ist ein krankheitsanfälliger Patient [2].

3. Weitere Abklärungsschritte

Der Patient wird zur Abklärung des Gewichtsverlustes und der Einleitung einer Ernährungstherapie hospitalisiert. Das CT zeigt keine maligne Neoplasien. Somit kann ein Tumor oder ein Lymphom als Ursache für den Gewichtsverlust ausgeschlossen werden. Alle bakteriologischen Untersuchungen, inkl. Tbc-Direktnachweis, sind negativ. Eine HIV Infektion kann bei vorhandenem negativen Testergebnis ebenfalls ausgeschlossen werden. Weitere relevante Laborwerte sind in der folgenden Tabelle zusammengefasst:

Parameter	Referenzwert	29.09.2012
Hämoglobin	130-170 g/l	107
Hämatokrit	0.39-0.51 l/l	0.40
Erythrozyten	4.3-6.1 x 10 ¹² /l	3.85
Leukozyten	3.2-10.0 x 10 ⁹ /l	4.5
Thrombozyten	150-350 x 10 ⁹ /l	303
Natrium	136-144 mmol/l	139
Kalium	3.6-5.1 mmol/l	4.7
Kalzium	2.2-2.6 mmol/l	2.2
Phosphat	0.9-1.5 mmol/l	1.0
Harnstoff	2.9-9.3 mmol/l	7.3
Kreatinin	80-115 µmol/l	89
Protein gesamt	64-83 g/l	61
Albumin	33-50 mg/l	24
CRP	< 5 mg/l	9
Ferritin	24-336 ng/ml	24
ASAT	< 50 U/l	32
ALAR	< 50 U/l	27
Akl. Phosphatase	38-126 U/l	125
g-GT	< 60 U/l	30
TSH (basal)	0.35-3.50 mU/l	2.67
Vitamin A	1.40-3.00 µmol/l	1.45
Vitamin D (25-OH-Vit. D)	76-250 nmol/l	32
Vitamin E	> 20.00 µmol/l	21.00
Vitamin B1 (Thiaminpyrophosphat)	66-200 nmol/l	187
Vitamin B6 (Pyridoxal-5'-Phosphat)	35-110 nmol/l	90
Vitamin B12	100-450	76
Zink	11.5-19.0 µmol/l	7.5

Tabelle 1: Laborwerte bei Spitaleintritt; abweichende Werte sind hervorgehoben

Die Daten lassen vermuten, dass die vorliegende Malnutrition am ehesten durch den Postaggressionsstoffwechsels nach Polytrauma ausgelöst wurde. Ebenso scheint eine alimentäre Ursache aufgrund der anatomischen und physiologischen Verhältnissen nach BPD-DS möglich zu sein. Zu diesem Zeitpunkt wird die Ernährungsberatung beigezogen.

4. Ernährungsassessment

Das durchgeführte Ernährungsassessment zeigt, dass die perorale Ernährung aufgrund einer ausgeprägten Inappetenz, intermittierender Nausea und Emesis nach zu grossen Portionen deutlich limitiert ist. Der Patient hat weiter eine schlecht-sitzende Zahnprothese, welche das Kauen von Speisen erschwert. Die Stuhlfrequenz ist häufig; der Patient hat drei- bis fünfmal täglich Stuhlgang, teilweise Diarrhoe, aber keine Steatorrhoe. Die Anamnese ergibt, dass das bisherige Minimalgewicht des Patienten 68 kg beträgt. Insgesamt liegt darum ein ungewollter, pathologischer Gewichtsverlust von 8.2 kg in 12 Wochen vor, was 10.7 % des Ausgangsgewichtes entspricht. Um den Schweregrad der Mangelernährung genauer zu bestimmen wird weiter ein Subjektiv Global Assessment (SGA) durchgeführt:

Der Patient zeigt deutliche Unterschenkelödeme beidseits. Der genaue Gewichtsverlust, sowie ein "Trockengewicht" kann nicht ermittelt werden. Der Patient äussert aber, dass die Ödeme seit Wochen bestehen und Gewichtsschwankungen von rund zwei Kilogramm verursachen würden. Wir gehen daher davon aus, dass das Minimalgewicht von 68 kg auch dem "Trockengewicht" entspricht. Der Patient zeigt ausserdem eine Sarkopenie der oberen und unteren Extremitäten, welche einen ausgeprägten Kraftverlust und damit verbunden auch die Gangunsicherheit bedingen. Auch das subkutane Fettgewebe ist reduziert. Das SGA ergibt insgesamt einen Grad C, was einer schweren Mangelernährung entspricht.

Desweiteren zeigen sich laborchemisch reduzierte Vitamin-B12- und Vitamin-D-Spiegel und eine Hypalbuminämie, sowie ein knapp normwertiger Ferritinspiegel.

Der Energiebedarf wird nach der "Faustregel" zur Berechnung des Gesamtenergiebedarfes [6] festgelegt. Dies ergibt für den Patienten einen Energiebedarf von 2'380 kcal (68 kg x 35 kcal). Der Proteinbedarf wurde auf 68-81 g (68 kg x 1.0 bis 1.2 g Protein) pro Tag geschätzt.

Aus der Ernährungsanamnese geht hervor, dass der Patient einen regelmässigen Mahlzeitenrhythmus aufweist, aber insgesamt eine ungenügende Nahrungsausnahme besteht: Er isst kein Frühstück und mittags und abends nur Fertigsuppe oder ein Stück Brot mit wenig Wurst. Er isst keine Zwischenmahlzeiten. Dazu trinkt er ca. 1 Liter Vollmilch pro Tag und 1 Liter Wasser. Der Patient nimmt grossteils nur flüssige Speisen zu sich. Die Mikronährstoffsupplementation findet nur unregelmässig statt. Der Patient nimmt durchschnittlich zweimal pro Woche ein Multivitaminpräparat (Supradyn®) ein. Insgesamt kann von einer täglichen Energiezufuhr von rund 850 kcal, 35 g Protein und 45 g Fett ausgegangen werden ohne bedarfsdeckende Zufuhr der Mikronährstoffe.

5. Diagnose

schwere Energie- und Proteinmalnutrition (wahrscheinlich alimentär bedingt) bei St.n. Polytrauma mit:

- Vitamin B12-Mangel, Vitamin D-Mangel
- Hypalbuminämie
- Hyporegenerative, normochrome, normozytäre Anämie nutritiver Ätiologie
- Osteoporose
- St.n. biliopankreatischer Diversion mit Duodenal Switch 2005

6. Therapie

Der Patient wird stationär zur Einleitung einer Ernährungstherapie aufgenommen. Wir entschieden uns für eine duale Ernährungstherapie: Optimierung der peroralen Nahrungszufuhr und Beginn einer enteralen Ernährung. Da das Magenvolumen nach der Schlauchgastrektomie stark reduziert ist und gastro-ösophagealer Reflux nach dem Eingriff häufig auftritt [7], wird eine nasojejunale Sonde eingelegt. Diese ermöglicht trotz eingeschränkten Magenvolumen eine bedarfsdeckende enterale Zufuhr und dient ebenso der Reduktion des Aspirationsrisikos [8]. Da der Patient ein leichtes Risiko für ein Refeeding-Syndrom aufweist, werden während des Aufbaus der enteralen Ernährung die Elektrolytwerte engmaschig kontrolliert. Phosphat wird basierend auf dem niedrigen Ausgangswert prophylaktisch supplementiert (Phoscap® 3 mmol, 2-2-2) [9]. Auch die Supplementation anderer Mikronährstoffe wird alternierend mit Berocca® und Supradyn® aufgenommen. Der bestehende Vitamin-B12-Mangel wird mit Vitarubin® Depot 1000 µg einmal wöchentlich für vier Wochen, dann einmal monatlich für drei Monate korrigiert. Die Vitamin D-Supplementation erfolgt einmalig durch Vitamin D3 Streuli®, 1 Ampulle zu 1 ml mit 300 000 I.E., parenteral verabreicht.

Gestützt auf den anatomischen Veränderungen nach der BPD-DS verwenden wir eine niedermolekulare Nährlösung (Survimed OPD, Fresenius-Kabi), um auch den alimentären Schenkel zu nutzen; also bei fehlenden Verdauungsekreten eine Nährstoffresorption zu ermöglichen und gleichzeitig eine Steatorrhoe zu vermeiden. Die perorale Ernährung wird durch eine individuelle Mahlzeitenbesprechung mit der Ernährungsberatung optimiert. Anfänglich kann der Patient auf Grund der Inappetenz nur Flüssigkeiten zu sich nehmen. Im Verlauf ist er fähig, kleine Mengen einer ausgewogenen Mahlzeit zu essen. Der Patient toleriert den Kostaufbau gut, und ein Refeeding-Syndrom kann mit den beschriebenen Massnahmen verhindert werden.

Tag	Enteral / Nasojejunale Sonde	Perorale Ernährung	Energie- & Proteinzufuhr	Supplemente per Os
1 – 3	500 ml Survimed OPD / 24 h	2 x Bouillon mit 10 g Maltodextrin 5 dl Vollmilch	1000 kcal / 40 g P	Phoscap®, Berocca®
4	750 ml Survimed OPD / 24 h	2 x Bouillon mit 10 g Maltodextrin 1 Liter Vollmilch	1500 kcal / 68 g P	Phoscap®, Supradyn®
5	1000 ml Survimed OPD / 24 h	2 x Bouillon mit 10 g Maltodextrin 1 Liter Milch Mittag & Abend: ¼ Portion weiche Kost	1800 kcal / 88 g P	Phoscap®, Berocca®
6	1500 ml Survimed OPD / 24 h	2 x Bouillon mit 10 g Maltodextrin 1 Liter Milch Mittag & Abend: ¼ Portion weiche Kost	2300 kcal / 107 g	Phoscap®, Supradyn®

Tabelle 2: Beginn der Ernährungstherapie / Aufbau der enteralen Ernährung

Da nach einer BPD eine durchschnittliche maximale Energieaufnahme von etwa 1700 kcal im gemeinsamen Schenkel beschrieben wird [2] und die Resorptionsfähigkeit des alimentären Schenkel nicht abgeschätzt werden kann, belassen wir die enterale Energiezufuhr vorerst bei 1500 kcal und 67.5 g Protein. Peroral nimmt der Patient etwa 800 kcal und 40 g Protein zu sich. Die totale Energiezufuhr beträgt demnach 2300 kcal, 107 g Protein und entspricht damit dem errechneten Tagesbedarf. Unter stationären Bedingungen kann damit das Gewicht leicht gesteigert werden (vgl. Tabelle 3). Der Patient berichtet vor Austritt von einem subjektiv empfunden Kraftzuwachs und besserem Appetit. Die Ödeme sind rückläufig. Der Patient hat zwei weiche Stuhlabsetzungen pro Tag und es wird dabei keine Steatorrhoe beobachtet. Der Patient wird nach 7 Tagen nach Hause entlassen und von der Spitex wie auch dem Home Care Dienst beim Management der nasojejunalen Sonde unterstützt.

7. Verlauf

Zwei und vier Wochen nach Austritt finden ambulante Kontrolltermine in der Ernährungsberatung, wie auch beim behandelnden Ernährungsmediziner statt. Wir beobachten bereits bei der ersten Kontrolle eine Zunahme der peripheren Ödeme, was eine korrekte Messung des Körpergewichts erschwert (vgl. Tabelle 3). Leider nimmt die perorale Nahrungszufuhr auf Grund der Inappetenz unter den häuslichen Bedingungen wieder auf etwa 400 kcal und 38 g Protein ab, weshalb wir entscheiden, die enterale Zufuhr in zwei Schritten von je 500 kcal auf insgesamt 2500 ml Survimed OPD (2500 kcal, 112 g Protein) zu steigern. Peroral isst der Patient lediglich noch Suppe und trinkt Milch. Insgesamt ist somit von einer Energiezufuhr von 2900 kcal und 150 g Protein auszugehen. Unter der Steigerung der enteralen Zufuhr kommt es zu vermehrten Stuhlentleerungen von bis zu sechsmal täglich, aber ohne Steatorrhoe. Diese lassen sich mit Loperamid (Immodium®) symptomatisch gut behandeln.

Da sich die Essgewohnheiten des mittlerweile siebzig-jährigen Patienten langfristig nur marginal verändern lassen, er bereits eine Osteoporose aufwies und das Risiko für eine PM bei BDP-DS weiterhin besteht, empfehlen wir bei dem Patienten eine Re-Operation mit Verlängerung des gemeinsamen Schenkels vorzunehmen, um den Ernährungszustand langfristig zu verbessern. Er soll darum die enterale Ernährung bis zum Erreichen eines Albuminwertes im Normbereich beibehalten, um das operative Komplikationsrisiko möglichst zu reduzieren [10]. Am 22.12.12, zehn Wochen nach Austritt fühlt sich der Patient deutlich kräftiger, die Gangunsicherheit ist rückläufig, die Ödeme nicht mehr tastbar, das Gewicht weiter steigend und der Albuminwert deutlich verbessert (vgl. Tabelle 3).

Nach der ambulanten Kontrolle am 04.01.2013 stürzt der Patient und zieht sich eine Oberschenkelhals-Fraktur zu. Er wird erneut hospitalisiert, die Fraktur chirurgisch saniert und die Ernährungstherapie wie vorgängig beschrieben weitergeführt. Der Patient erholt sich erfreulicherweise gut von dem Vorfall. In der Kontrolle am 22.02.13, 19 Wochen nach Austritt, präsentiert sich der Patient in deutlich verbessertem Ernährungszustand; Albumin ist normwertig, der Präalbuminwert angestiegen und der Patient wünscht die Re-Operation. Die enterale Ernährung wird zu diesem Zeitpunkt gestoppt. Mittlerweile hat der Patient eine neue Zahnprothese erhalten und kann wieder problemlos feste Speisen kauen und schlucken.

Für den 25.02.2013 wird die Revisionslaparotomie mit Dünndarminterposition veranlasst. Die alimentäre Schlinge wird dabei um zwei Meter auf insgesamt fünfeinhalb Meter und der gemeinsame Schenkel auf drei Meter verlängert. Postoperativ erfolgt ein standardisierter oraler Kostaufbau. Auf eine erneute enterale Ernährung verzichteten wir, da der Patient vor Austritt seinen Energiebedarf zu 70 % peroral abdecken kann und somit keine Indikation für eine supportive künstliche Ernährung besteht [11]. Im postoperativen Verlauf sinkt das Gewicht kurzfristig auf 73 kg ab, dies aber bei gutem Appetit, normaler Mobilität und stabilen Albumin- und Präalbuminwerten. Die perorale Nährstoffzufuhr wird überprüft und ein Kaloriendefizit von rund 400 kcal und Proteindefizit von rund 15 g festgestellt. Der Patient erhält darum eine orale Trinknahrung (200 ml Resource 2.0 fibre, Nestlé), welche er täglich mit wenig Milch verdünnt einnimmt. In der vorerst letzten Kontrolle in der Ernährungsberatung am 18.07.2013 isst der Patient mit gutem Appetit zwei ausgewogene Hauptmahlzeiten (normale Portion) und drei Zwischenmahlzeiten (gerne Patisserie, Joghurt, Hartkäse). Dazu trinkt er ca. 1 Liter Vollmilch pro Tag anstelle der oralen Trinknahrung sowie 1 Liter calciumreiches Mineralwasser. Eine bedarfsdeckende Nährstoffzufuhr ist möglich und der Patient nimmt die Mikronährstoffsupplemente regelmässig ein.

Datum	Energiezufuhr	Gewicht	Albumin (35-52 mg/l)	Präalbumin (93-372 mg/l)
20.09.12: prästationär	850 kcal, 35 g Protein	68.0 kg / Ödeme	24 mg/l	
06.10.12: Austritt stationär	2300 kcal, 107 g Protein	69.0 kg / Ödeme	25 mg/l	
20.10.12: 2 Wochen n.A.	1800 kcal, 97 g Protein	76.2 kg / Ödeme +	25 mg/l	
03.11.12: 4 Wochen n.A.	2300 kcal, 130 g Protein	77.1 kg / Ödeme ++	26 mg/l	
21.11.12: 6 Wochen n.A.	2900 kcal, 150 g Protein	78.1 kg / Ödeme -	30 mg/l	
22.12.12: 10 Wochen n.A.	2900 kcal, 150 g Protein	78.3 kg / Ödeme --	30 mg/l	160 mg/l
04.01.13: 12 Wochen n.A.	2900 kcal, 150 g Protein	80.0 kg / Ödeme Ø	32 mg/l	166 mg/l
22.02.13: 19 Wochen n.A.	2900 kcal, 150 g Protein	81.0 kg / Ödeme Ø	35 mg/l	180 mg/l
18.07.13: Post-OP	2100 kcal, 90 g Protein	78.2 kg / Ödeme Ø	38 mg/l	199 mg/l

Tabelle 3: Überblick Verlauf der Ernährungstherapie

Legende: n.A. = nach Austritt | + = zunehmend | ++ stark zunehmend | - rückläufig | -- stark rückläufig | Ø = nicht vorhanden

8. Kommentar

Im beschriebenen Fall war das Erfassen der Mangelernährung und deren Ursache mittels des SGA einfach und präzise möglich. Erst im ausführlichen Assessment konnte das Ausmass der Malnutrition korrekt erfasst werden (6.5 % vs. 10.7 % Gewichtsverlust), und die alimentäre Ursache kam in der Ernährungsanamnese, wie auch den Laborwerten deutlich zum Vorschein. Bedingt durch das Polytrauma und den damit verbundenen erhöhten Protein- und Energiebedarf reduzierte sich der Proteinpool, wie auch die viszerale Proteinsynthese des Patienten [12]. Da der Patient bedingt durch die bariatrische Operation eine eingeschränkte Energie- und Proteinresorption aufweist, konnte der erhöhte Bedarf nicht gedeckt werden. Der Patient erhielt nach dem Unfall in Thailand wohl keine Ernährungstherapie, diese wurde erst bei Verlegung in die Schweiz begonnen. Als eine mögliche unspezifische Folge der beginnenden Mangelernährung setzte bereits früh die Inappetenz ein. Bis zum Zeitpunkt der ersten Konsultation in unserer Sprechstunde war die Mangelernährung und auch die Inappetenz bereits soweit fortgeschritten, dass der Patient kaum mehr ass, aber eine minimale Nährstoffzufuhr noch möglich war. Die Malnutrition war also nicht eine direkte Folge der bariatrischen Operation, wurde aber durch diese mitbedingt und aufrechterhalten.

Komplexer gestaltete sich die Ernährungstherapie nach BPD-DS, da hierzu nur wenig Literatur zu finden ist. Scopinaro et al. empfehlen zur Behandlung der Mangelernährung nach BPD eine parenterale Ernährung [2]. Verglichen mit dem Empfehlungen diverser Fachgruppen sollte aber bei vorhandenem und funktionierendem Gastrointestinal-Trakt eine enterale Ernährungstherapie immer bevorzugt werden; "if the gut works, use it!" [6]. Da wir auch den alimentären Schenkel zur Nährstoffresorption nutzen wollten, entschieden wir uns für eine niedermolekulare Nährlösung. Der Energiebedarf wurde bewusst nur geschätzt, da die Resorptionsfähigkeit sowohl im alimentären, wie auch im gemeinsamen Schenkel nicht genau ermittelt werden kann und eine indirekte Kalorimetrie auch keine genaueren Werte ergeben hätte. Wir beschlossen daher die enterale Nahrungszufuhr entsprechend dem klinischen Verlauf zu bestimmen und anzupassen: eine Energie- und Proteinzufuhr von 2900 kcal und 150 g Protein hätten wir zu Beginn der Therapie nicht erwartet, der klinische Verlauf legitimierte aber die Notwendigkeit von diesem eigentlichen "Overfeeding". Für den Proteinbedarf nach BPD-DS existieren unterschiedliche Angaben zum Proteinbedarf. Die systematische Messung von Scopinaro zeigte, dass im gemeinsamen Schenkel eine Proteinmalresorption von rund 30 % besteht [2]. Diese Malresorption wurde beim Abschätzen des Proteinbedarfes vor dem Therapiebeginn nicht berücksichtigt. Demnach hätte der Proteinbedarf wie folgt geschätzt werden müssen: $68 \text{ kg} \times 1.0 \text{ bis } 1.2 \text{ g Protein} = 68\text{-}81 \text{ g} + 30 \%$ entsprechend 88-105 g Protein pro Tag. Tatsächlich benötigt der Patient aber 150 g Protein. Es stand darum immer wieder zur Diskussion, ob im alimentären Schenkel darum ebenso eine Malresorption bestand? Dies weil erst mit einer deutlich höheren Energie- und Proteinzufuhr ein Gewichtsanstieg, die Verbesserung der Proteinsynthese und damit verbunden eine Abnahme der Ödeme erreicht werden konnte. Mit Erhöhen der enteralen Zufuhr wurde aber gleichzeitig die Malresorption verstärkt, welche sich durch die häufigen Stuhlentleerungen äusserte. Um diese zu kontrollieren waren hohen Dosen Loperamid notwendig, und die maximale Tagesdosis von 16 mg / d wurde regelmässig ausgeschöpft. Entgegen der Meinung von Scopinaro scheint demnach ein „Overfeeding“ nach BPD-DS durchaus möglich und kann auch therapeutisch genutzt werden. Die optimale enterale Nahrungszufuhr stellt darum ein Mittelweg zwischen möglichst gutem Gewichtsanstieg und gleichzeitig möglichst wenig Symptomen des „Overfeedings“ dar.

Unsere Vorgehensweise hätte aber grundsätzlich eine präzisere Definition der Verlaufparameter bei Therapiestart bedingt: Das Monitoring nur anhand des Gewicht und des Albuminwerts ist zu wenig spezifisch, da beide Parameter leicht beeinflussbar sind – im vorliegenden Fall durch Ödeme – und Albumin zudem eine lange Halbwertszeit von 18 Tagen aufweist und eher die Grundkrankheit des Patienten widerspiegelt, als seine Nahrungsaufnahme [13, 14]. Gerade in den ersten vier bis sechs Therapiewochen hatten wir keinen objektiven Parameter, anhand dessen die therapeutischen Massnahmen hätten überprüft werden können. Wir verliessen uns auf unsere subjektiven Beobachtungen der klinischen Verbesserung, wie auch unsere Erfahrungswerte. Ein kurzfristiger, sensitiver Verlaufparameter wie beispielsweise Präalbumin / Transthyretin ist aber deutlich aussagekräftiger, da er eine Halbwertszeit von zwei Tagen aufweist, schnell auf eine anabole Stoffwechselsituation und ausreichende Proteinzufuhr reagiert [13, 15]. Präalbumin erscheint daher auch als sinnvoller Parameter zum Monitoring der Ernährungstherapie. Dennoch sollte auch dessen Interpretation immer im klinischen Kontext und zusammen mit den anderen Assessment-Tools erfolgen. [13]. Die Bestimmung des Präalbumins wurde dann im Verlauf auch begonnen. Des Weiteren hätten wir die Faustschlusskraft zur Überprüfung von kurzzeitigen Verbesserungen des Ernährungszustandes heranziehen können [16]. Muskelfunktionsteste reagieren insgesamt sehr sensitiv auf Ernährungsdefizite und ernährungstherapeutische Verbesserungen der Nährstoffzufuhr, sodass Veränderungen sehr früh erkannt werden können [17]. Die Faustschlusskraft-Messung (Hand-Dynamometrie) – mittlerweile ein validierter

Ernährungsparameter – ist zugleich ein guter Prädiktor für ein gutes chirurgisches Resultat [18] und stellt darum für den vorliegenden Fall ein idealer Verlaufsparameter dar.

Da zu Beginn der Ernährungstherapie deren Dauer nicht genau abgeschätzt werden konnte und wir von etwa vier Wochen ausgingen, wurde eine nasale Sonde eingelegt. Hier hätte auch die Anlage einer perkutanen Sonde (FKJ) mit dem behandelnden Chirurgen erörtert werden können, da diese weniger komplikationsanfällig ist als eine nasale Sonde, eine bessere soziale Akzeptanz aufweist und dem Patienten über die lange Zeitdauer einen besseren Tragekomfort ermöglicht hätte [19].

9. Schlussfolgerungen

Die Therapie der Mangelernährung nach BPD-DS soll bei physiologisch intakter postoperativer Darmsituation primär durch eine enterale Ernährung mittels Jejunalsonde erfolgen. Da bei derart fortgeschrittener Mangelernährung davon auszugehen ist, dass sich die Ernährungstherapie über mehr als vier Wochen erstreckt, ist eine perkutane Sonde zu evaluieren. Es soll eine niedermolekulare Nährlösung verwendet werden, da diese einerseits eine Nährstoffresorption im alimentären Schenkel ermöglicht und andererseits eine Steatorrhoe verhindert. Der Energiebedarf kann durch die bekannten Formeln geschätzt werden, da die Resorptionsfähigkeit des Darmes nicht genau eruiert werden kann und die Zufuhr darum basierend auf dem klinischen Verlauf bestimmt werden muss. Als entsprechende Verlaufparameter dienen Gewicht, Albumin, und Präalbumin, sowie die Faustschlusskraft. Der Ausbau der Nahrungszufuhr zu einem "Overfeeding" ist entgegen der Beobachtungen von Scopinaro möglich [2], kann therapeutisch genutzt werden, muss aber engmaschig kontrolliert werden und soll nur erfolgen wenn Diarrhoe/ Steatorrhoe auch kontrollierbar sind.

10. Lernpunkt

Als wichtigster Lernpunkt ist das tiefere Verständnis für die anatomischen und physiologischen Veränderungen nach BPD-DS zu nennen. Die Arbeit ermöglicht künftig eine PM nach bariatrischer Chirurgie zum einen gezielter zu vermeiden aber auch effizienter zu therapieren, da die Grundlagen der Entstehung der PM repetiert werden konnten. Auch das Monitoring der Ernährungstherapie konnte überdacht werden und wird künftig um funktionelle, kurzfristige und sensible Verlaufsparameter, wie die Messung der Faustschlusskraft und des Präalbumins, ergänzt.

11.Literatur und Quellen

- [1] Marceau P, Hould FS, Simard S et. al. Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch. *World J Surg* 1998; 22: 947-54.
- [2] Scopinaro N, Adami GF, Mainari GM et. al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg* 1998; 22: 936-46.
- [3] Marceau P, Biron S, Huold FS et. al. Doudenal switch improved standard biliopancreatic diversion: a retrospectiv study. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5: 43-47.
- [4] Gass M, Berglinger C, Peterli R. Metabolic surgery - priciples and current concepts. *Langenbecks Arch Surg* 2011; 396: 949-72.
- [5] Elder J, Eisenberger AM, Hüttner E, Pfeifer J, Hammer HF. Behandlung des Kurzdarmsyndromes - Teil 1. *J Gastroenterol Hepatol Erkr* 2003; 1: 19-23
- [6] AKE - Österr. Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung. AKE recommendations for enteral and parenteral nutrition in Adults. Version 2008-2010. AKE; 2008
- [7] Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomie for obesity. *Ann Surg.* 2010; 252: 319-24
- [8] Dormann A, Stehle P, Radziwill R, et. al. DGEM-Leitlinie enterale Ernährung: Grundlagen. *Aktuel Ernaehr Med* 2003; 28, Supplement 1: 26-35
- [9] Hisham MM, Jamil M, Jane T. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BJM* 2008; 336: 1495-98
- [10] Weimann A, Braga M, Harsanyi L, et.al. ESPEN Guidelines on Enteral Nurtition: Surgery including Organ Transplantation. *Clin Nutr.* 2006; 25: 224-44
- [11] Weimann A, Breitenstein S, Breuer J.P. et al. S3-S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) ... Klinische Ernährung in der Chirurgie *Aktuel. Ernährungsmed.* 2013; 38: 155–197
- [12] Hasenboehler E. Williams A. Leinhase I. et al. Metabolic changes after polytrauma: an imperative for early nutritional support. *World Journal of Emergency Surgery* 2006, 1:29
- [13] Leuenberger M, Nuoffer JM, Stanga Z. Sinnvolle Labrochemische Diagnostik der Mangelernährung. *Pipette.* 2007; 2: 15-19
- [14] McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994; 308: 945-948.
- [15] Pirlich M, Schwenk A, Müller MJ. DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Ernährungsstatus. *Aktuel Ernähr Med* 2003; 28(1): 10-25.
- [16] Norman K, Stobaus N, Gonzalez MC. et al. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. *Clin Nutr* 2010;30:135e42.8
- [17] Jeejeebhoy KN. Nutritional assessment. *Nutr* 2000; 16: 585-590.
- [18] Windsor JA, Hill GL. Grip strength: ameasure of the proportion of protein loss in surgical patients. *Br J Surg* 1988; 75: 880-882.
- [19] Löser C, Aschl G, Hébuterne X, et.al. ESPEN Guidelines on artifical enteral nutrition-Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Clin Nutr.* 2005; 24: 848-61

Abbildung 1: Adipositaschirurgie-Selbsthilfe Deutschland e.V. http://www.acsdev.info/op_methoden_bpd_ds.html
(Zugriff am 30.07.2013)