

JLU

NEUE WEGE. SEIT 1607.

JUSTUS-LIEBIG-  
UNIVERSITÄT  
GIESSEN



PROF DR MED J. DE LAFFOLIE, MME, MA · Zentrum für Kinderheilkunde und Jugendmedizin · Allgemeine Pädiatrie und Neonatologie · Kindergastroenterologie

# CHRONISCH ENTZÜNDLICHE DARMERKRANKUNGEN UND ZÖLIAKIE TEIL 1

24.03.2022

# CONFLICT OF INTEREST

Honorar und Forschungsförderung von  
Shire, Abbvie, pharmacosmos, Dr Falk Pharma,  
STADA, MSD, Takeda

# GLIEDERUNG

Ernährung als  
modifizierbarer  
Risikofaktor für pCED

- Western Diet / Western Lifestyle
- „Moderne“ Nahrungsmittel

Ernährung zur Therapie  
von CED

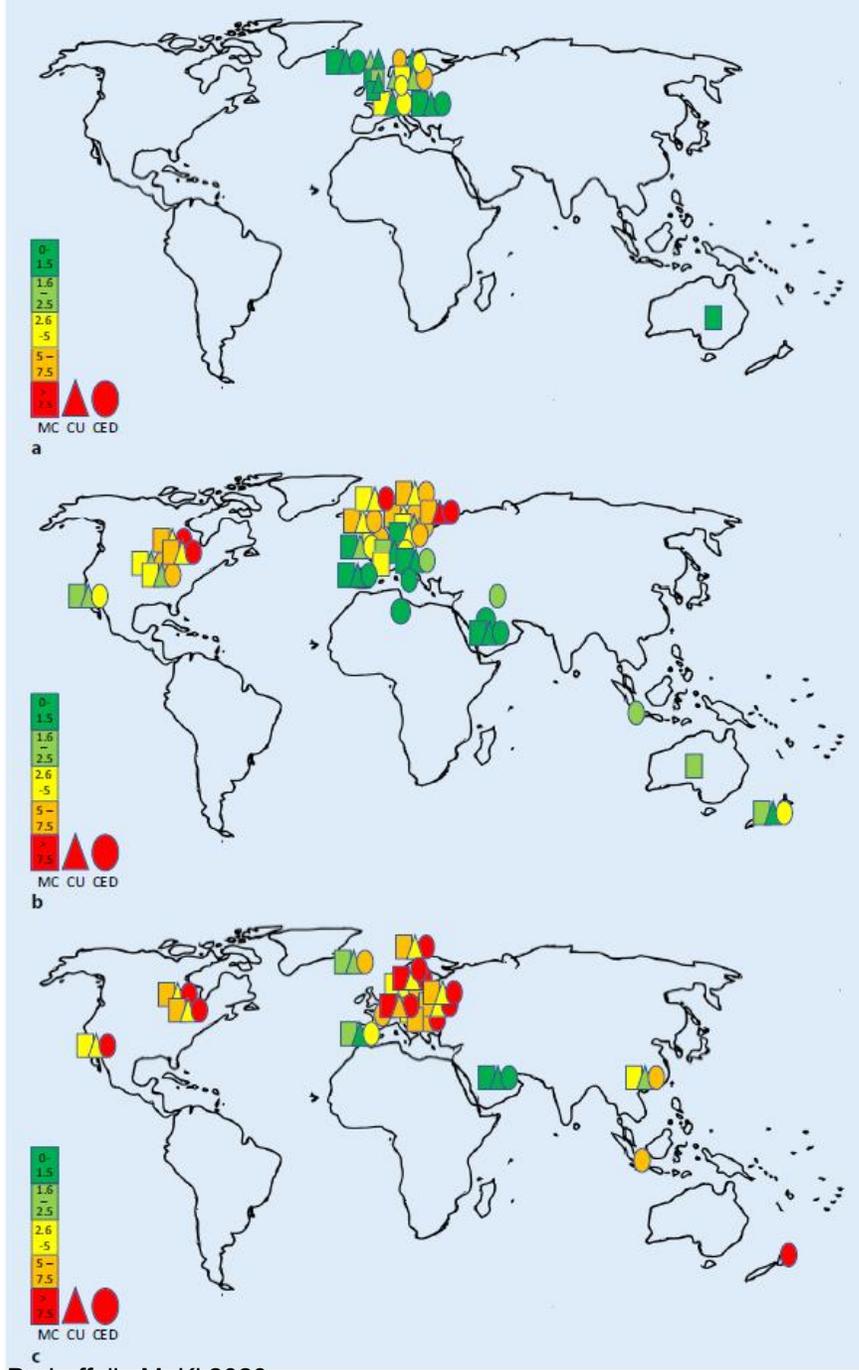
- Remissionsinduktion
- Remissionserhaltung

Ernährung und  
Ernährungsstatus im  
Verlauf

- Besondere Bedeutung bei pCED
- Wachstum / Entwicklung / spezifische Situationen

# ERNÄHRUNG ALS MODIFIZIERBARER RISIKOFAKTOR

## CED im Kindes- und Jugendalter nimmt weiter stark zu



**Abb. 1** ◀ Zunehmende Inzidenzen der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen im Kindes- und Jugendalter (pCED) weltweit. Zusammenfassung rein pädiatrischer Studien in 3 Zeiträumen <1990 (a), 1990–2005 (b) und >2005 (c). Inzidenz/100.000 Kinder und Jugendliche \* Jahr für Morbus Crohn (MC; Quadrat), Colitis ulcerosa (CU; Dreieck) und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen insgesamt (CED; Kreis)

**Tab. 1** Inzidenz<sup>a</sup> der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen im Kindes- und Jugendalter (pCED) in Deutschland und weltweit

Autor, Jahr	Land oder Region	Alter (Jahre) der Studienteilnehmenden	Studienzeitraum	Inzidenz/100.000 Kinder und Jugendliche * Jahr	Kommentar
Wittig (2019)	Deutschland	<18	2009	CED 13,65	Krankenkassendaten
			2012	CED 17,41 MC 10,6 CU 6,15	
Gottrand (1991)	Frankreich (Pas-de-Calais)	<17	1988	CED 3,1 MC 2,1 CU 0,5	Prospektiv
Ahmed (2006)	England	<16	1996–2003	CED 5,4 MC 3,6 CU 1,5	Prospektiv
Grieci (2009)	Kanada, Ontario	<18	1997–2001	CED 14,3 MC 3,5 CU 10,6	Retrospektiv
			2002–2006	CED 12,4 MC 6,0 CU 6,0	
Abramson (2010)	USA, Kalifornien	<18	1996	MC 2,2 CU 1,8	Abrechnungsdaten
			2006	MC 4,3 CU 4,9	

CED chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, CU Colitis ulcerosa, MC Morbus Crohn

<sup>a</sup>Auszug, ausführliche Daten auf Anfrage beim Verfasser

## Erhebliche Belastung durch pCED

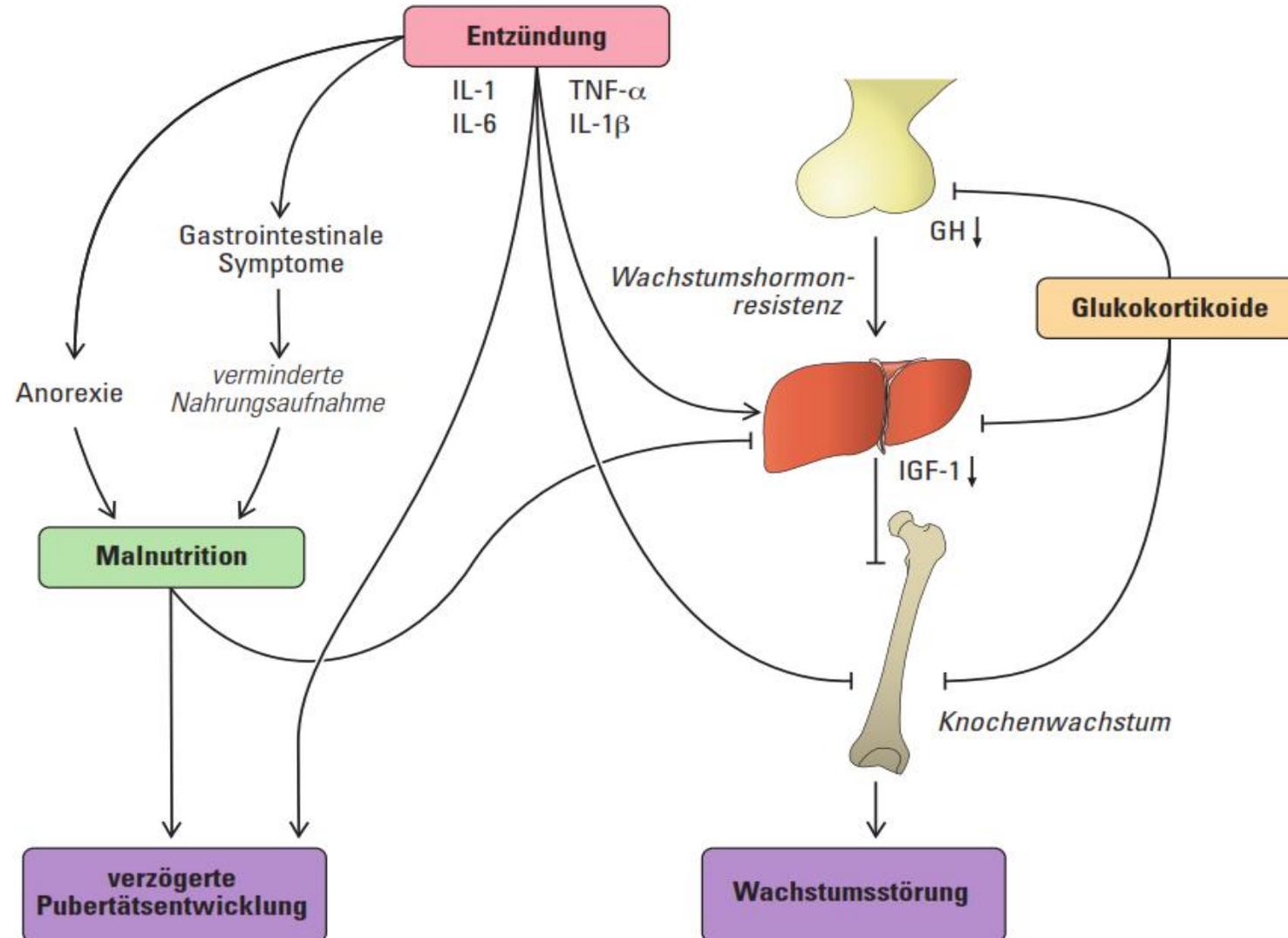
Kinder mit CED haben mehr Schulfehltage (24 vs 5.1 in 6 Monaten bei Mb Crohn)

Im Rahmen der Transition vermehrte Nutzung von Notaufnahmen, verminderte Compliance, nach 5 Jahren noch ca 1/3 in fachärztlicher Betreuung

### Erhebliche Belastung des System Familie

- Erhebliche Sorgen um Erkrankung und Ausbildung bei 65% resp 50% der Eltern
- 44% Sorgen um die berufliche Zukunft der Eltern selbst, 38% finanzielle Situation, 6% Gefahr für die elterliche Beziehung

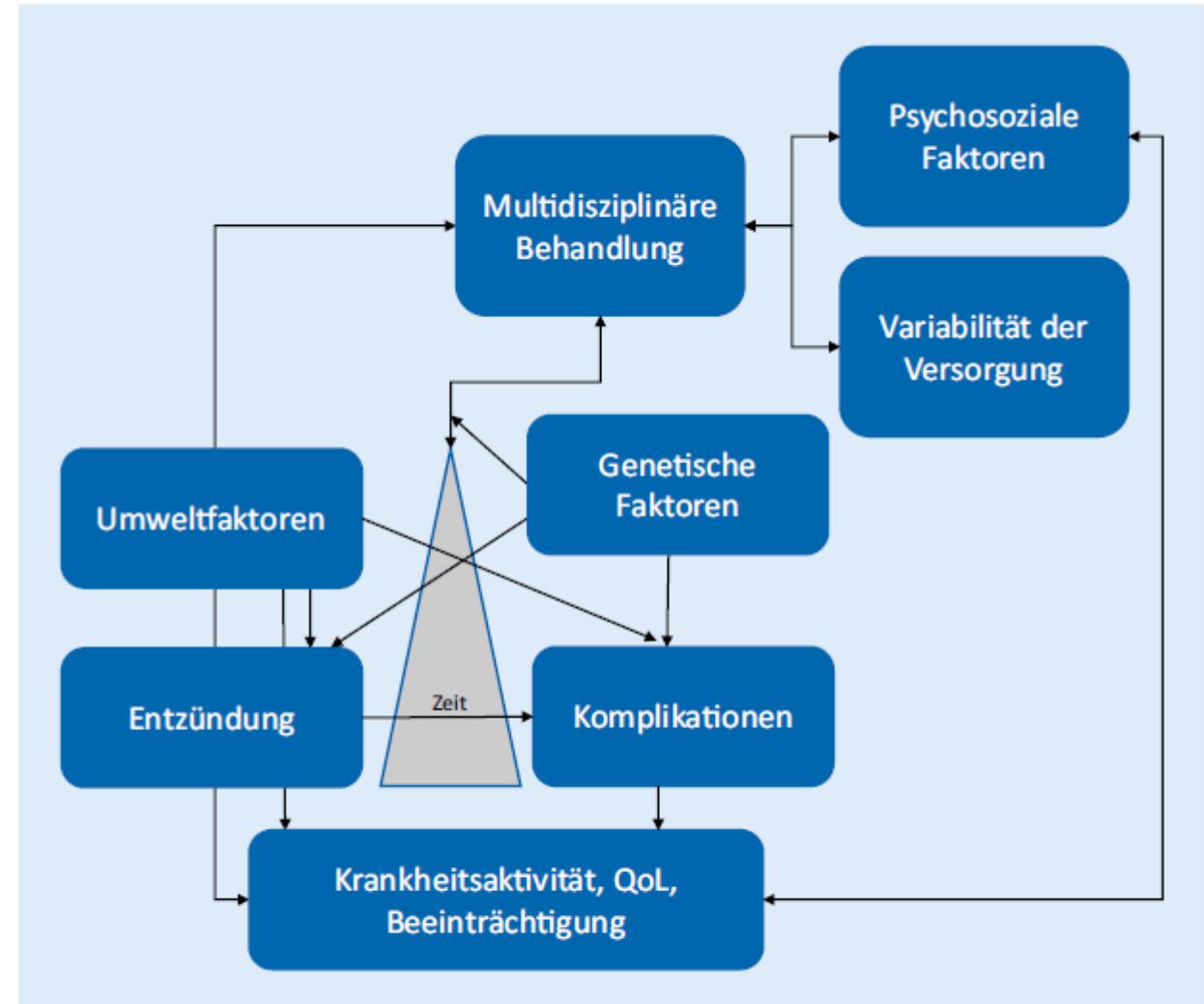
# Bedeutung der CED bei Kindern und Jugendlichen



## Erhebliche Belastung durch pCED

Jährliche Kosten bei Kindern und Jugendlichen mit CED

- 10,000\$/Kind und Jahr vs 8,000\$/Erwachsene (US, Morbus Crohn) und 5,000\$/Erwachsene (US/Colitis Ulcerosa)



**Abb. 2 ▲** Faktorenmodell der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen im Kindes- und Jugendalter. QoL „quality of life“. (Adaptiert nach Long et al. [48])

**Tab. 2** Epidemiologische Risikofaktoren für chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED). (Adaptiert und ergänzt nach Piovani et al. [19])

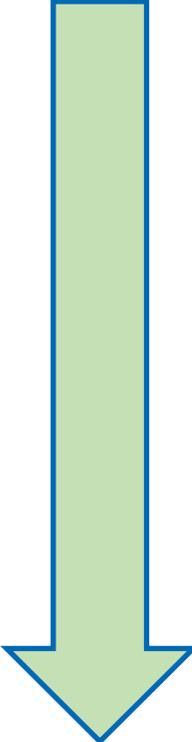
	MC	CU	CED gesamt
Mittleres bis hohes Risiko	<i>Rauchen, Stadtleben, Appendektomie, Tonsillektomie</i>	Süße Getränke	Stadtleben, Antibiotika, Vitamin-D-Mangel
Geringes Risiko	Kaiserschnittgeburt, orale Kontrazeptiva, Antibiotika, Zucker, Laktose, Vitamin-D-Mangel, atypische Infektionen (MOTT, CMV), <i>Erkrankungen im Kleinkindalter (Pneumonie, Diarrhöen), BCG-Impfung</i>	Stadtleben, Zucker, orale Kontrazeptive, Fleisch, Vitamin-D-Mangel, <i>gemeinsames Schlafzimmer mit Familienmitglied, maternale Erkrankung in der Schwangerschaft</i>	Fleischkonsum, CMV, Campylobacter, E. coli der Gruppe B2, <i>niedriger sozioökonomischer Status</i>
Schwacher Schutz	Nutztiere, großer Haushalt, Haustiere, >2 Geschwister, Zufuhr von Obst und Gemüse, Vitamine A, K, E, <i>Stillen, Faecalibacterium prausnitzii, Trinken von Leitungswasser</i>	<i>Rauchen, Stillen, Bett geteilt, Nutztiere, Appendektomie, Gemüse, Folsäure, Vitamin D und A, Obst</i>	<i>Großer Haushalt, Bett geteilt, persönliche Toilette, Haustiere, Nutztiere, F. prausnitzii</i>
Mittlerer bis hoher Schutz	Sport (Erwachsene), geteiltes Bett, Vitamin D, <i>Helicobacter pylori</i> (Erwachsene)	Teekonsum, <i>H. pylori</i>	<i>Stillen, hohe Folsäurekonzentrationen, H. pylori</i>

*Kursiv* pädiatrische Daten

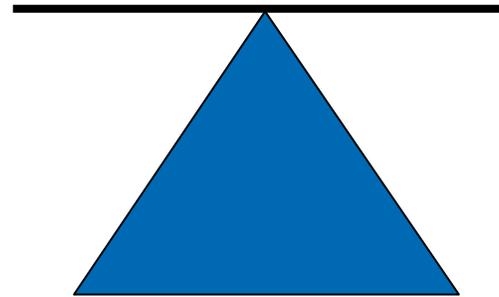
*BCG* Bacillus Calmette-Guérin, *BMI* Body-Mass-Index, *CMV* Zytomegalievirus, *CU* Colitis ulcerosa, *MC* Morbus Crohn, *MOTT* „mycobacteria other than tuberculosis“

# Pre Illness Western Diet als Risikofaktor

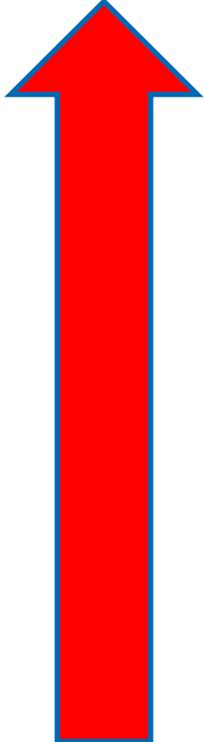
RR 1.92 [1.37-2.68] (Li et al Dig Dis 2020)



Ballaststoffe  
Gemüse, Obst



Fleisch  
Gesamtfett (und  
Omega-6)  
„Ultraprocessed  
Foods“



# Ultra-processed Food Products (UPP)

Carlos Monteiro, Sao Paulo, 2009

Verpackte, vorverarbeitete Nahrungsmittel mit Zusätzen wie Aromen, Geschmacksstoffen, Farbstoffen, chemische Zusätze

- Convenient, lang haltbar, z.T. ohne Kühlung
- Eaten on the go oder als Ersatz für zubereitete Mahlzeit
- Hyperpalatable and appealing (to consumers and children)
- Most profitable / low cost ingredients
- Hohe Umweltbelastung

Beispiele : Frühstücks“cerealien“, Saucen, Süssigkeiten, Chips, Eiskrem, Softdrinks, verarbeitetes Fleisch, Backwaren

# Ultra-processed Food Products (UPP)

Vermehrter Konsum assoziiert mit Adipositas, Diabetes, art Hypertension, Herzerkrankungen, Malignität und frühe Mortalität.

Hazard Ratio für CED –

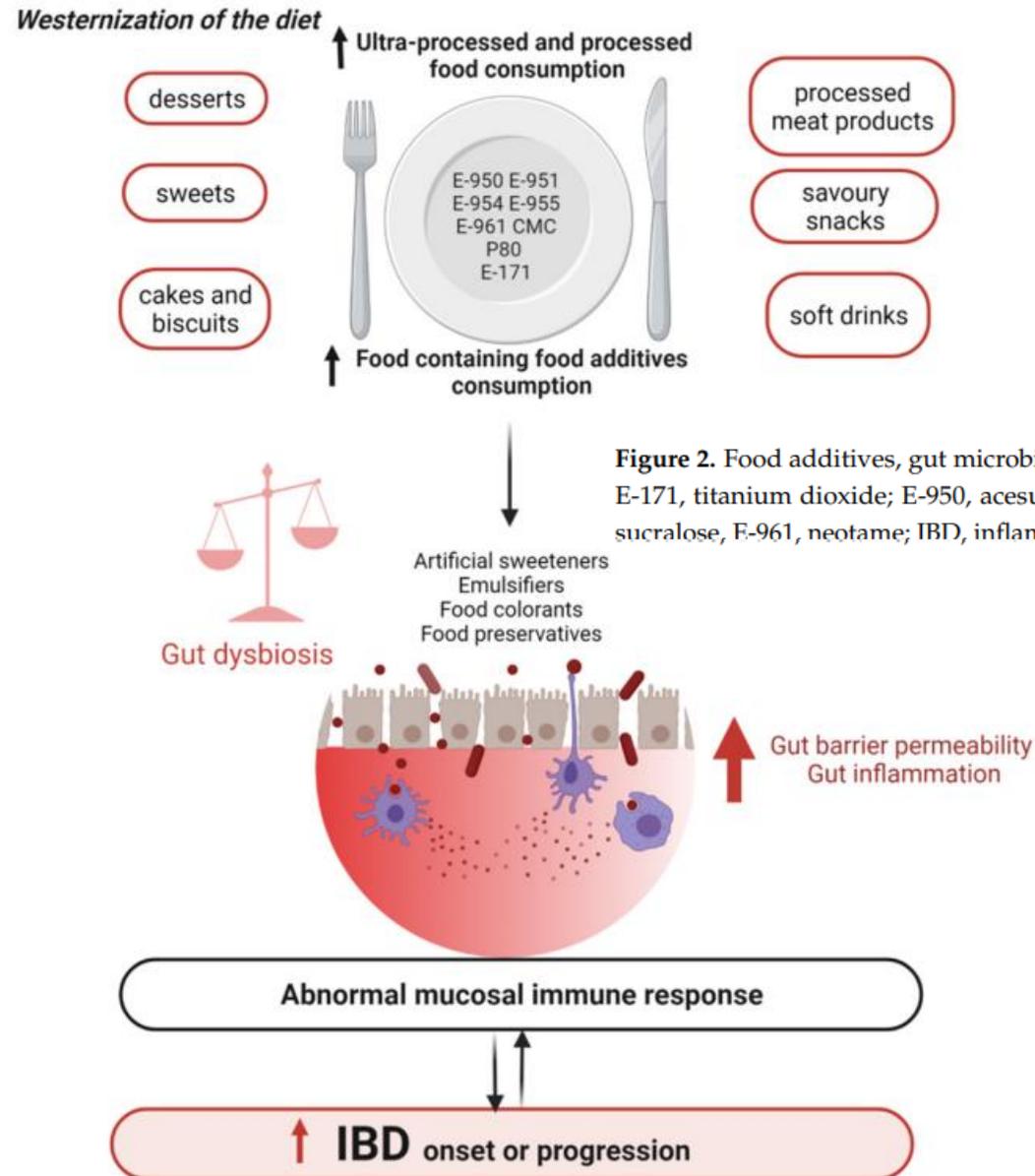
$\geq 5$  servings/d 1.82 [1.22-2.72] und 1-4 servings/d 1.67 [1.18-2.37] vs.  $< 1$  serving/d (p=0.006; Narula N et al 2021; n = 116,087 Erwachsene in 21 Ländern)

Leitlinien in über 20 Ländern empfehlen den Verzicht auf UPPs!

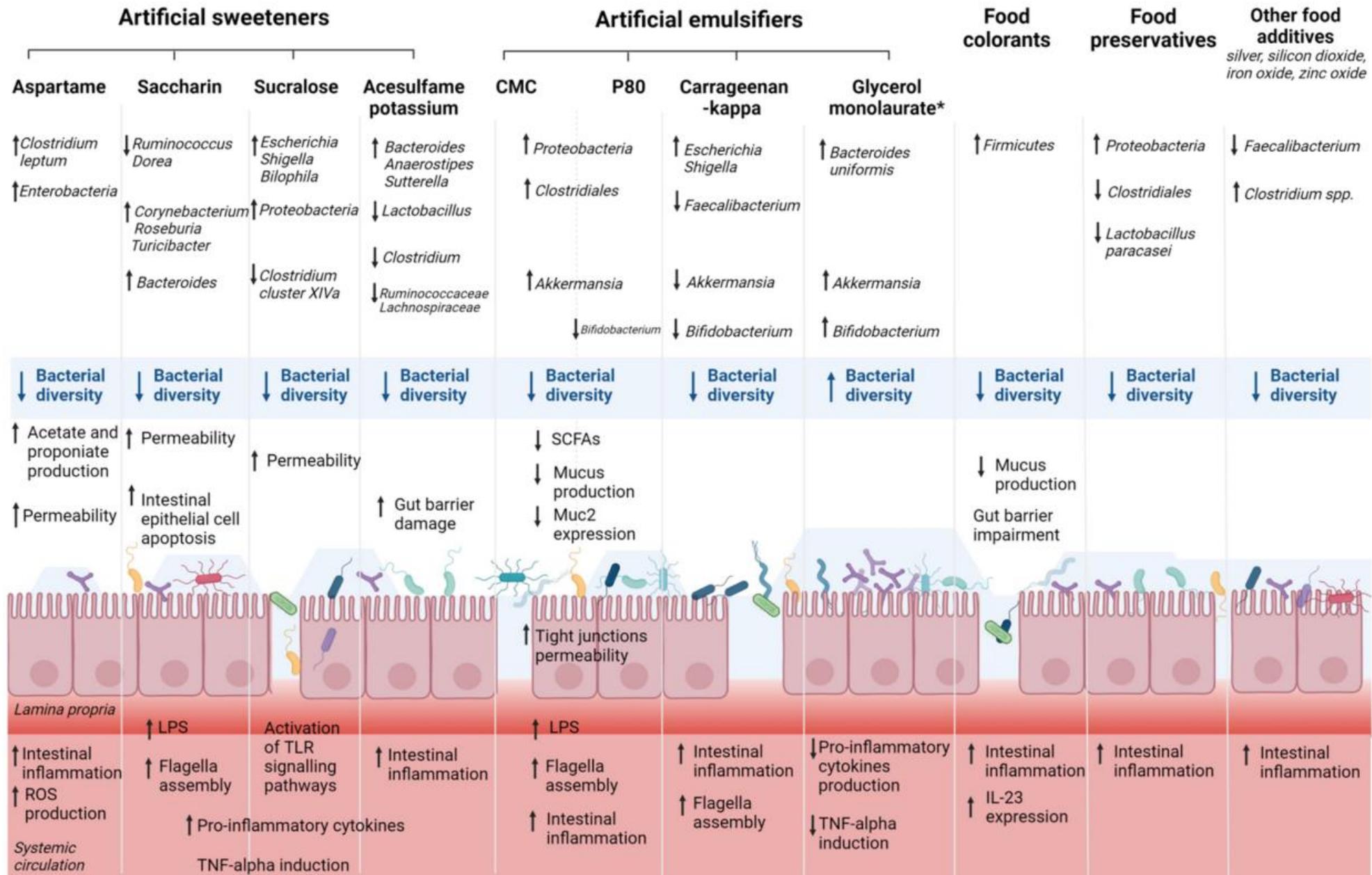
UN Food and Agriculture Organisation 2019

*“More epidemiological research is especially needed on the impact of ultra-processed food intake on the health and well-being of infants, children and adolescents including its effects on both diet-related chronic NCDs and also on undernutrition and micronutrient deficiencies. More cohort studies on obesity, diabetes, cardiovascular diseases, various types of cancer and other diseases will enable meta-analyses of their association with ultra-processed food intake and estimation of disease-specific pooled relative risks.”*

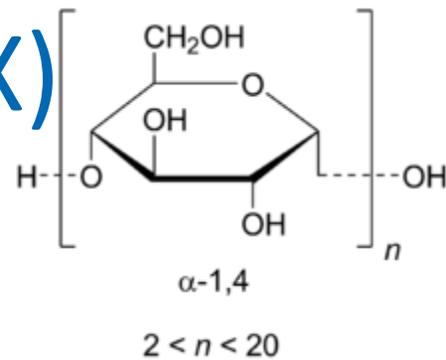
# Food Additives als Risikofaktor?



**Figure 2.** Food additives, gut microbiota, and IBD. Abbreviations: CMC, carboxymethyl cellulose; E-171, titanium dioxide; E-950, acesulfame potassium; E-951, aspartame; E-954, saccharin; E-955, sucralose, E-961, neotame; IBD, inflammatory bowel disease; P80, polysorbate 80.



# Maltodextrin (MDX)



Stärkehydrolysat / Gemisch

Dextroseäquivalent 3-20 = Maltodextrin

Stabilisator, Füllstoff, Trägersubstanz für Aromen, Konservierungsmittel, Rheologikum, Backmittel, Fettaustauschstoff

Führt zu bakterieller Expansion von ilealem E.coli und erleichter Wandadhärenz in Ferkeln inkl NEC induktion und bakterieller Überwucherung im Mäusecoekum.

- Konsum in Western Diet steigt parallel zur CED Inzidenz, orale MDX Belastung führt zu verstärkter intestinaler Entzündung
- Becherzellveränderungen der CU (verringerte Mucin Granula, veränderter MUC-2 Precursor) kann in Mäusen mit oralem MDX erzeugt werden
- Im Zusammenhang mit Süsstoffen vermehrte Bifidobakterien im Colon

# Aluminium

Al – vielseitig eingesetzt als Puffer, Entschäumer, Trennmittel, Emulgator und in Verpackungsmaterial – Absorption intestinal 1%, aber auch Wirkung auf Mikrobiom

Erwachsene – Hauptquelle für Al heiße Getränke und Gemüse

Kinder – Kuchen, Pasta, Milchprodukte, Gemüse, Sojamilchen bei Säuglingen

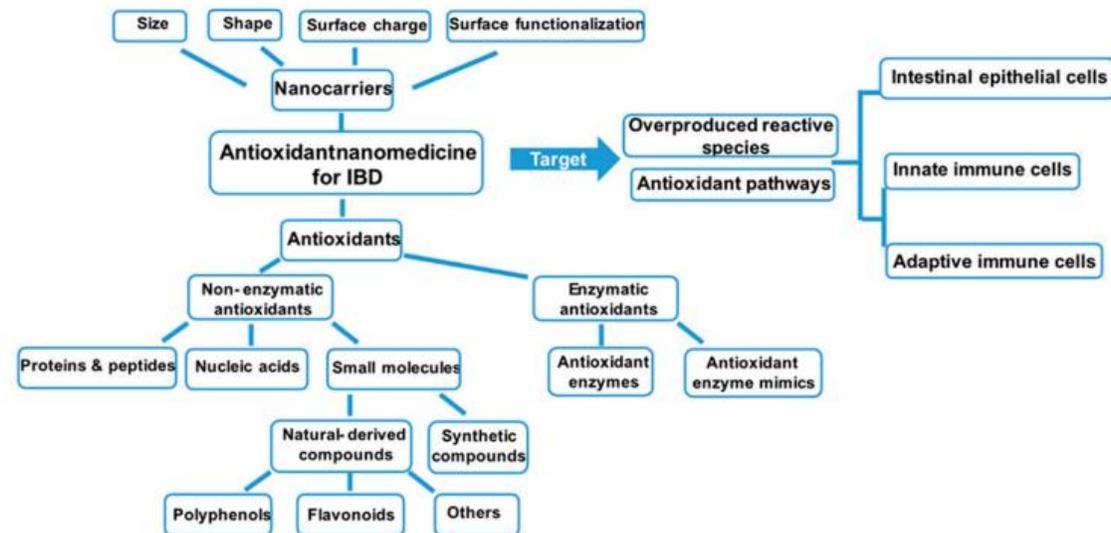
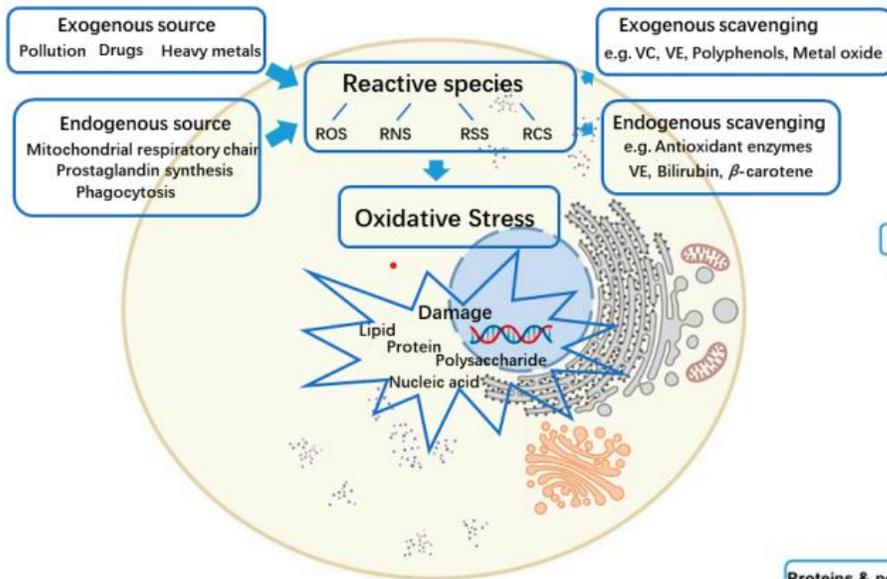
Al in vitro – steigert IL1b, IL18, Caspase 1 und IL-1 Sekretion (Monozyten)

- Veränderung der Membranstruktur dendritischer Zellen
- Shift Th2 – Th1
- Oxidativer Stress

# Nanopartikel

## Nanopartikel (Silber, Zinkoxid, Silicondioxid etc)

- Massive Veränderungen am Mikrobiom analog zu CED (z.B. Reduktion Faecalibacterium prausnitzii um 75% und Reduktion Clostridien)
- Weitere Studien ausstehend
- Nanopartikel als Bestandteil lokaler antioxidativer Therapie aber in Erprobung!



# Konservierungsstoffe

Bsp. Sulfite, Polylysine, Natriumbenzoat (E211), Nannitrit (E250), Kaliumsorbat (E202)

Antimikrobielle Eigenschaften verändern Mikrobiom und reduzieren Diversität

- idR sind Bakterien mit vorwiegend antiinflammatorischen Eigenschaften sensibler wie z.B. *Bacteroides coprocola*, *Clostr. Tyrobutyricum*, *Lactobacillus paracasei* als kolitogene Keime wie *E. faecalis*, *Bacteroides thetaiotaomicron* etc.
- Resultierendes Muster mit vermehrten Proteobakterien, verminderter Diversität und Clostridiales wird bei immunologischen Erkrankungen beobachtet

# GLIEDERUNG

Ernährung als  
modifizierbarer  
Risikofaktor für pCED

- Western Diet / Western Lifestyle
- „Moderne“ Nahrungsmittel

Ernährung zur Therapie  
von CED

- Remissionsinduktion
- Remissionserhaltung

Ernährung und  
Ernährungsstatus im  
Verlauf

- Besondere Bedeutung bei pCED
- Wachstum / Entwicklung / spezifische Situationen

# ERNÄHRUNG ZUR THERAPIE DER CED

# Basis Empfehlungen ESPGHAN 2017

Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition Publish Ahead of Print

DOI: 10.1097/MPG.0000000000001896

## **Nutrition in Paediatric Inflammatory Bowel Disease:**

### **A Position Paper on Behalf of The Porto IBD Group of ESPGHAN**

*Erasmus Miele*<sup>1</sup>, *Raanan Shamir*<sup>2</sup>, *Marina Aloï*<sup>3</sup>, *Amit Assa*<sup>2</sup>, *Christian Braegger*<sup>4</sup>, *Jiri Bronsky*<sup>5</sup>, *Lissy de Ridder*<sup>6</sup>, *Johanna C. Escher*<sup>6</sup>, *Iva Hojsak*<sup>7</sup>, *Sanja Kolaček*<sup>7</sup>, *Sibylle Koletzko*<sup>8</sup>, *Arie Levine*<sup>9</sup>, *Paolo Lionetti*<sup>10</sup>, *Massimo Martinelli*<sup>1</sup>, *Frank Ruemmele*<sup>11</sup>, *Richard K. Russell*<sup>12</sup>, *Rotem Sigall Boneh*<sup>9</sup>, *Johan van Limbergen*<sup>13</sup>, *Gigi Veereman*<sup>14</sup>, *Annamaria Staiano*<sup>1</sup>.

# Rationale Ernährung als Therapie CED

Epidemiologischer Zusammenhang mit „Western Life Style“

Zusammenhang Ernährung mit wenig Gemüse und Obst, viel Fett, tierisches Protein, Zucker

Rolle von Zusatzstoffen kontrovers

Emulgatoren (Carboxymethylcellulose, Polysorbat P60 oder -80, Xanthan, Carrageenan)

vermindern mucosaadhärenten Biofilm

erzeugen in der Maus Colitis

# Rationale Ernährung als Therapie CED

**Table 4.** Reasons reported by cohort of 50 patients with inflammatory bowel disease in remission for choosing to implement the Specific Carbohydrate Diet (SCD)

Reason	Cases (n)	%
Fear of long-term consequences of medications	41	82
Efficacy of SCD compared with medications	32	64
Medications not effective	32	64
Adverse reactions to medications	28	56
Recommendation from Internet forum	22	44
Recommendation from family/friends	15	30
<i>Breaking the Vicious Cycle</i> book <sup>7</sup>	4	8
Cost of medications	1	2
Seeking alternative treatment to medications	1	2
Fear of need for surgery	2	4
Fear of colon cancer	1	2

Indikation für parenterale Ernährung vor allem bei CDV Patienten im Erwachsenenalter mit multiplen Resektionen

PE ähnlich effektiv in Remissionsinduktion, jedoch höhere Risiken und Kosten

Dennoch Indikationen für kurz- und mittelfristigen Support z.B. High-Output Fistel

# Exklusiv enterale Ernährung (EEN) zur Remissionsinduktion

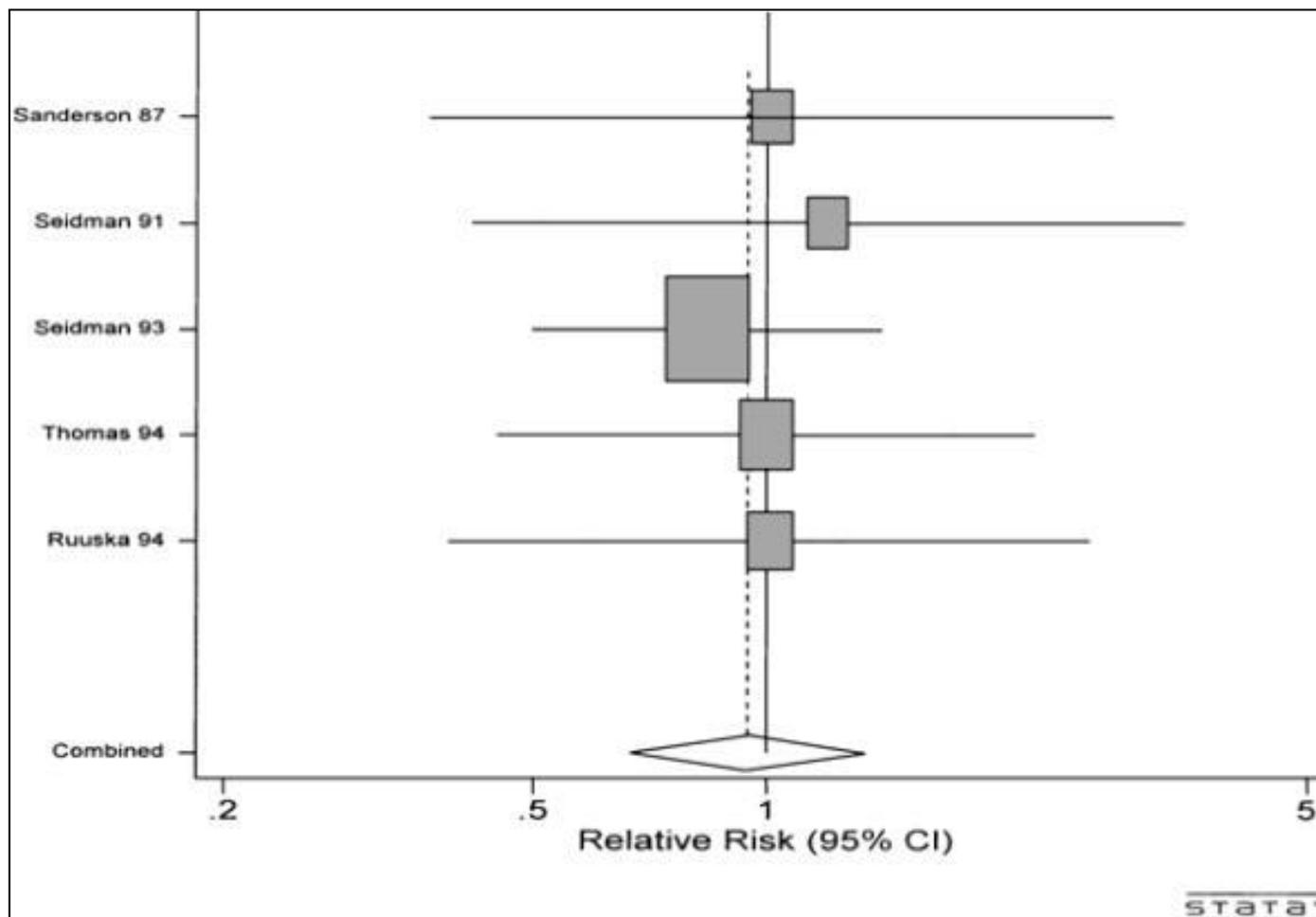
Für (6-)8(-10) Wochen ausschließliche Ernährung mit Polymernahrung 120%  
Tagesbedarf

Elementarnahrung bei Kuhmilchunverträglichkeit möglich

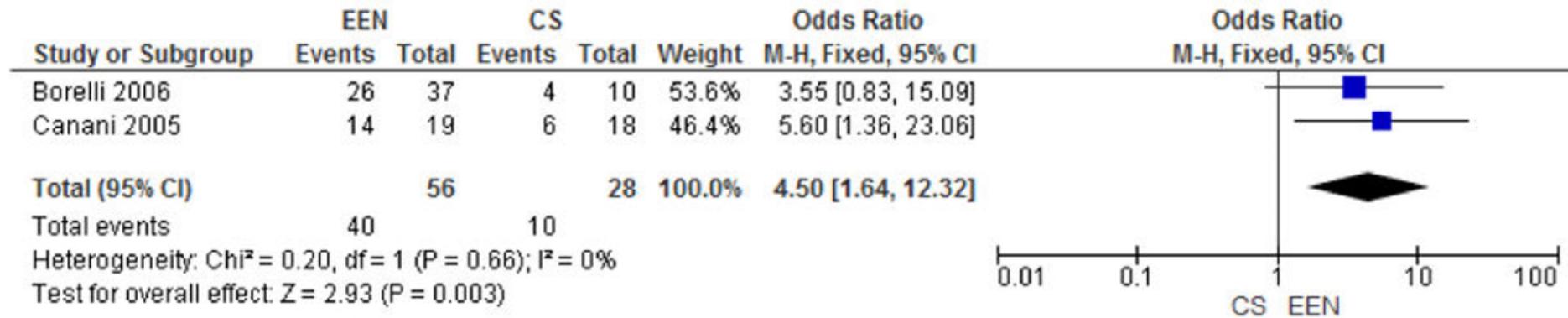
Oral/nasogastrale Sonde

Schrittweiser Übergang zu „Normalkost“ am Ende der EEN

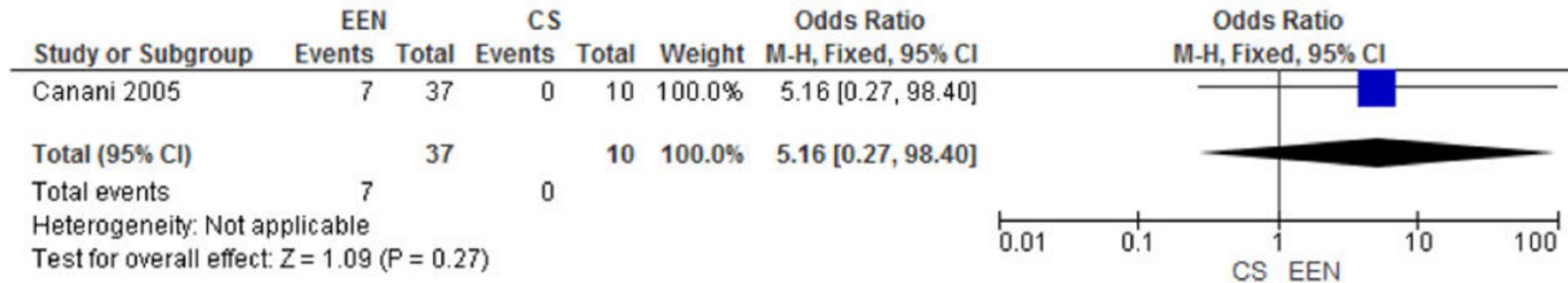
In this analysis of 194 children with acute Crohn's disease, enteral nutrition was as effective as steroids at inducing a clinical remission (RR = 0.98, 95% CI 0.73–1.33).



# 18 Jahre später...?



b.



Kein Unterschied klinische Remission aber sign.  
mehr mucosal healing(a) und vollständige endoskopische (inkl histologische) Abheilung(b)

# Ansprechen nach Befallsmuster

65 Kinder mit Crohn prospektiv

Ansprechraten

Ileal (n=12) 91.7%

Ileocolonic (n=39) 82.1%

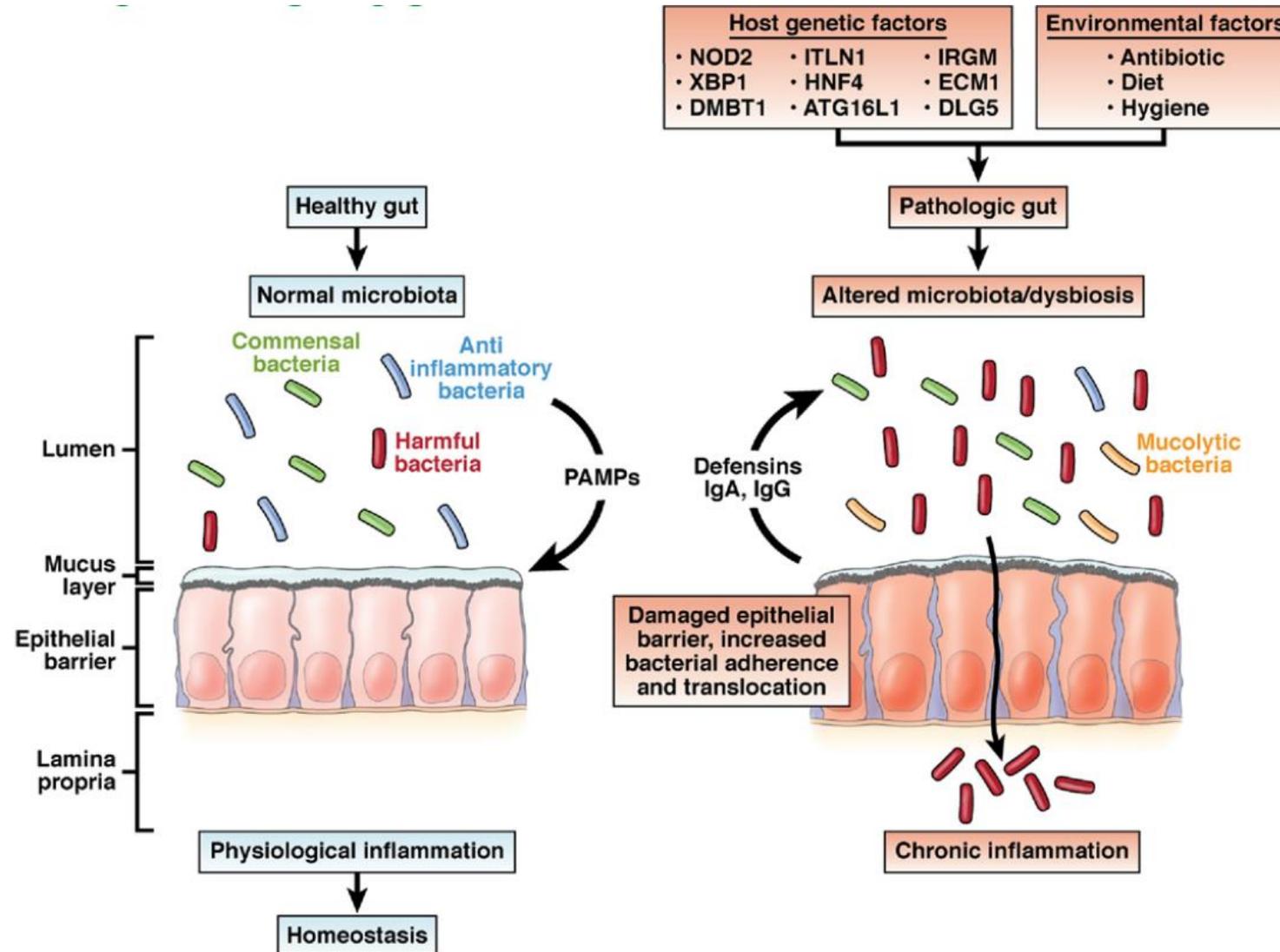
Colonic (n=14) 50%

Keine Daten zu EEN bei

- Oraler oder perianaler Erkrankung
- Extraintestinalen Manifestationen
- Colitis ulcerosa

... aber andere Studien finden keinen Unterschied!

# Unterstellte Wirkweise EEN – „precise mechanism poorly understood“



# Unterstellte Wirkweise EEN

Reduktion der Antigenbelastung Reduktion der intestinalen Permeabilität

Alteration der intestinalen Flora

Direkte Entzündungshemmung

Fragliche Rolle Fettzusammensetzung

Fragliche Rolle TGF  $\beta$ 2 (z.B. Modulen)

Systemische Entzündungshemmung

Verbesserung enterohepatischer Kreislauf, Rezirkulation von Gallensäuren

# EEN = First Line Therapie päd. Mb Crohn

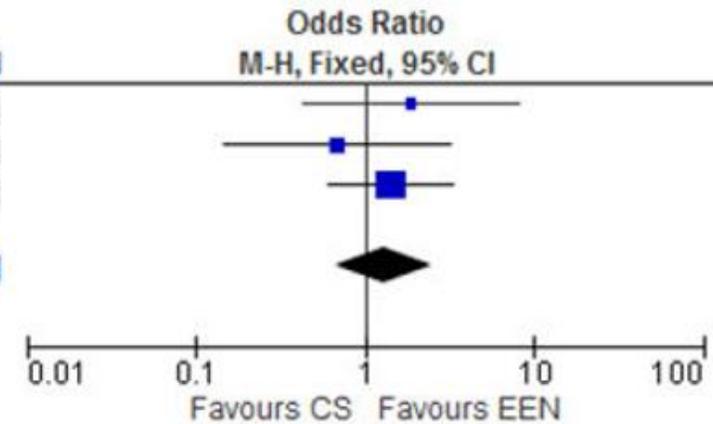
Modulen IBD /100ml 100kcal		Alicalm /100ml 135kcal
3.6g (14%kcal)	Protein polymer	4.5g
11g (44%kcal) Vorwiegend Maltodextrin	KH	17.4g
4.7g (42%kcal) Davon 57% gesättigte Fettsäuren 26% MCT Omega 3 1%, 6 10%	Fett	5.3g 52% gesättigte FS 48% MCT Omega 3 1%, Omega 6 2%



# Relapse – Reuse EEN?

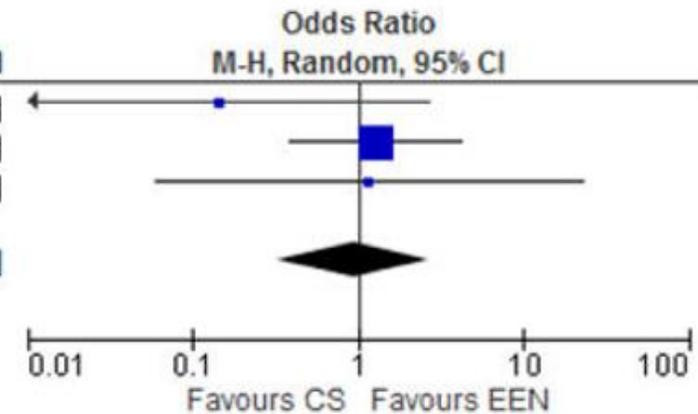
Only newly diagnosed Pts

Study or Subgroup	EEN		CS		Weight	Odds Ratio
	Events	Total	Events	Total		M-H, Fixed, 95% CI
Borelli 2006	15	19	12	18	16.3%	1.88 [0.43, 8.20]
Lambert 2013	26	31	23	26	25.3%	0.68 [0.15, 3.16]
Levine 2014	31	40	77	109	58.4%	1.43 [0.61, 3.35]
<b>Total (95% CI)</b>		<b>90</b>		<b>153</b>	<b>100.0%</b>	<b>1.31 [0.68, 2.53]</b>
Total events	72		112			
Heterogeneity: Chi <sup>2</sup> = 0.97, df = 2 (P = 0.61); I <sup>2</sup> = 0%						
Test for overall effect: Z = 0.82 (P = 0.41)						

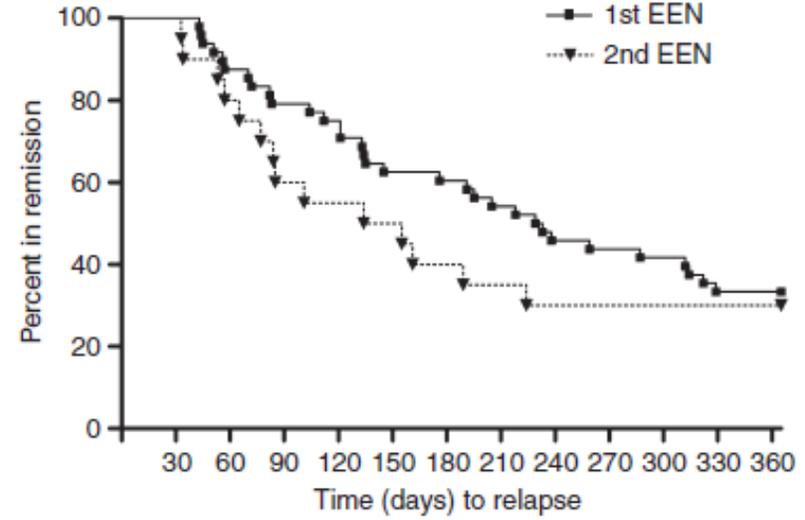
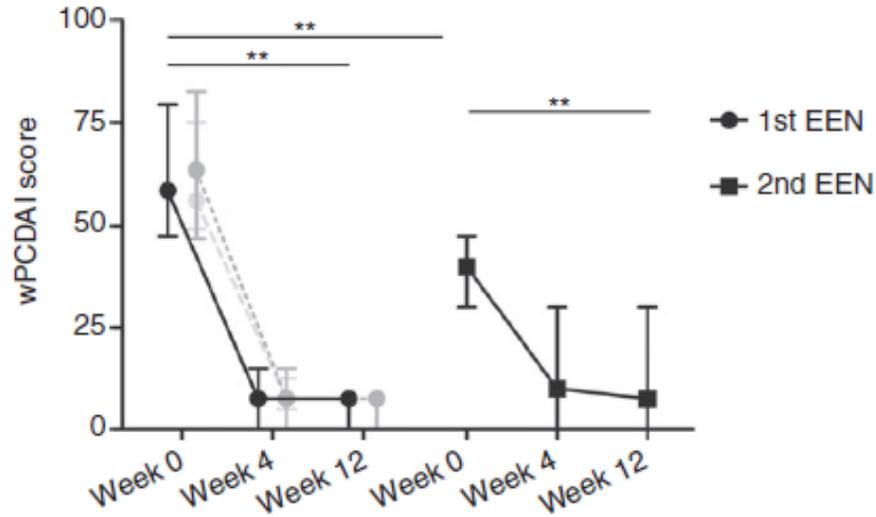


c. Only relapsed Pts

Study or Subgroup	EEN		CS		Weight	Odds Ratio
	Events	Total	Events	Total		M-H, Random, 95% CI
Hojdak 2014	48	57	17	17	13.2%	0.15 [0.01, 2.64]
Kierkas 2013	11	24	8	20	74.4%	1.27 [0.38, 4.22]
Sanderson 1987	7	8	6	7	12.4%	1.17 [0.06, 22.94]
<b>Total (95% CI)</b>		<b>89</b>		<b>44</b>	<b>100.0%</b>	<b>0.94 [0.33, 2.71]</b>
Total events	66		31			
Heterogeneity: Tau <sup>2</sup> = 0.01; Chi <sup>2</sup> = 2.02, df = 2 (P = 0.36); I <sup>2</sup> = 1%						
Test for overall effect: Z = 0.11 (P = 0.92)						



# Relapse – Reuse EEN?



# Vergleich EEN vs IFX

## Clinical Remission



Luo et al. 26 Kinder 1:1 EEN vs IFX n.s.

Mucosal Healing 72% vs 85%

Adverse Effects 0% vs 30%

# ADVERSE EFFECTS EEN?

Bauchschmerzen, Blähungen, Übelkeit, Erbrechen

Aber vorsicht bei kachektischen Patienten ! – Refeeding möglich

Hinweise niedriges Alb, massiver Gewichtsverlust!

# Kachexie

altgr. κακός kakos ‚schlecht‘ und ἕξις hexis ‚Zustand‘

-krankhaftes, sehr starkes Abmagern

-MDK Deutschland Erwachsene BMI < 18 kg/m<sup>2</sup>

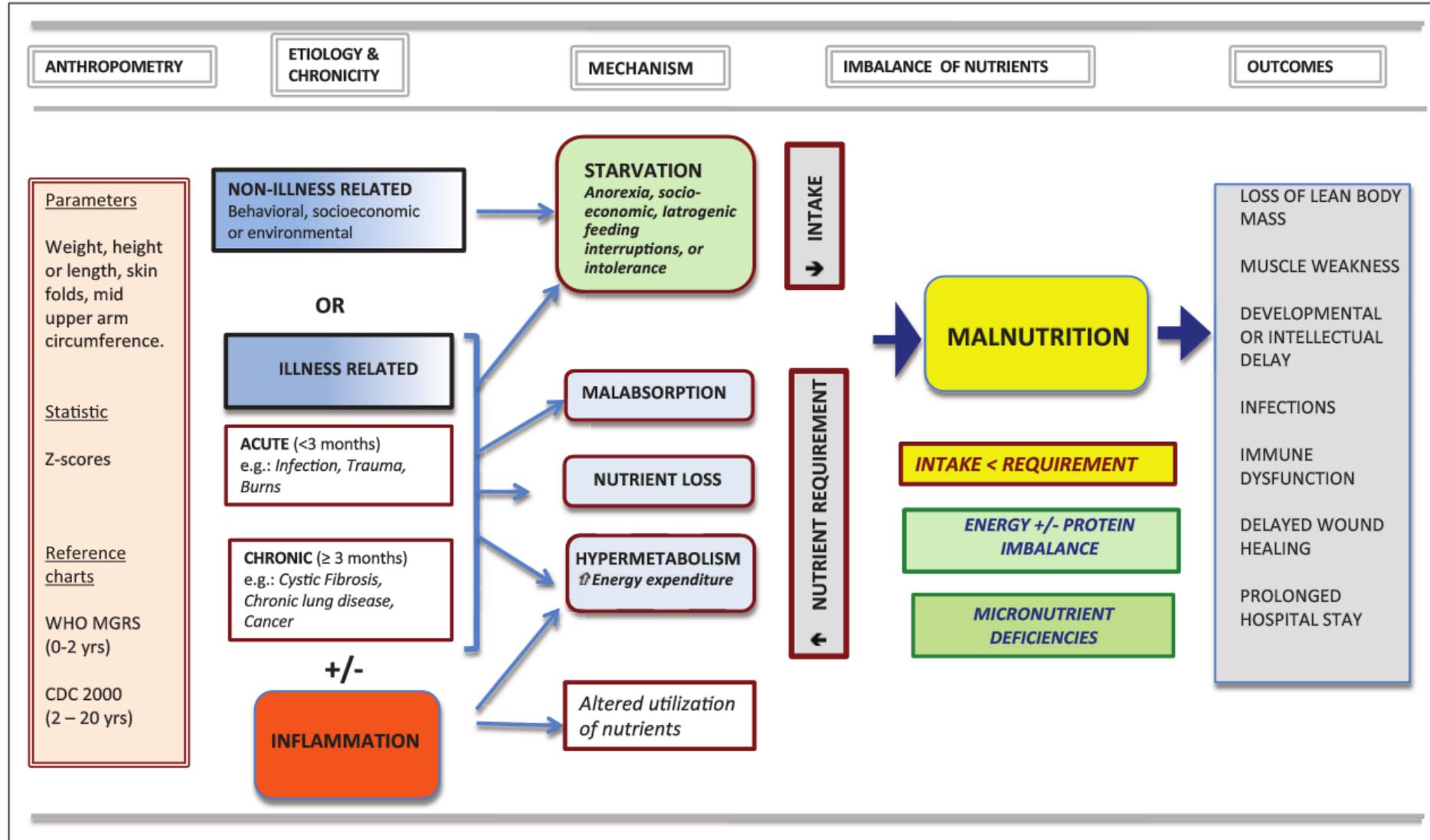
Besser:

„a complex metabolic syndrome associated with underlying illness and characterized by loss of muscle, with or without loss of fat“ *Evans WJ et al Clin Nutr 2008*

*Goulet O et al Ann Nutr Metab 2017*

*Fivez T et al NEJM 2016, Koletzko B et al JPGN 2005*

# Domains of malnutrition



**Figure 1.** Defining malnutrition in hospitalized children: Key concepts. CDC, Centers for Disease Control and Prevention; MGRS, Multicenter Growth Reference Study; WHO, World Health Organization.

Mehta NM et al JPEN 2013

# Refeeding Strategien und Risiken

Bei massiver Kachexie besteht große Gefahr eines Refeedingsyndroms

Erstbeschreibung bei Befreiung von KZ-Insassen und japanischer Kriegsgefangener

Guidelines weltweit stark unterschiedlich (UK 5kcal/kgd vs. US 40 kcal/kgd)

Refeeding Jugendlicher mit Anorexia Nervosa als Modell

Komplikationen

QT Zeitverlängerung, Arrhythmie, plötzlicher Herztod

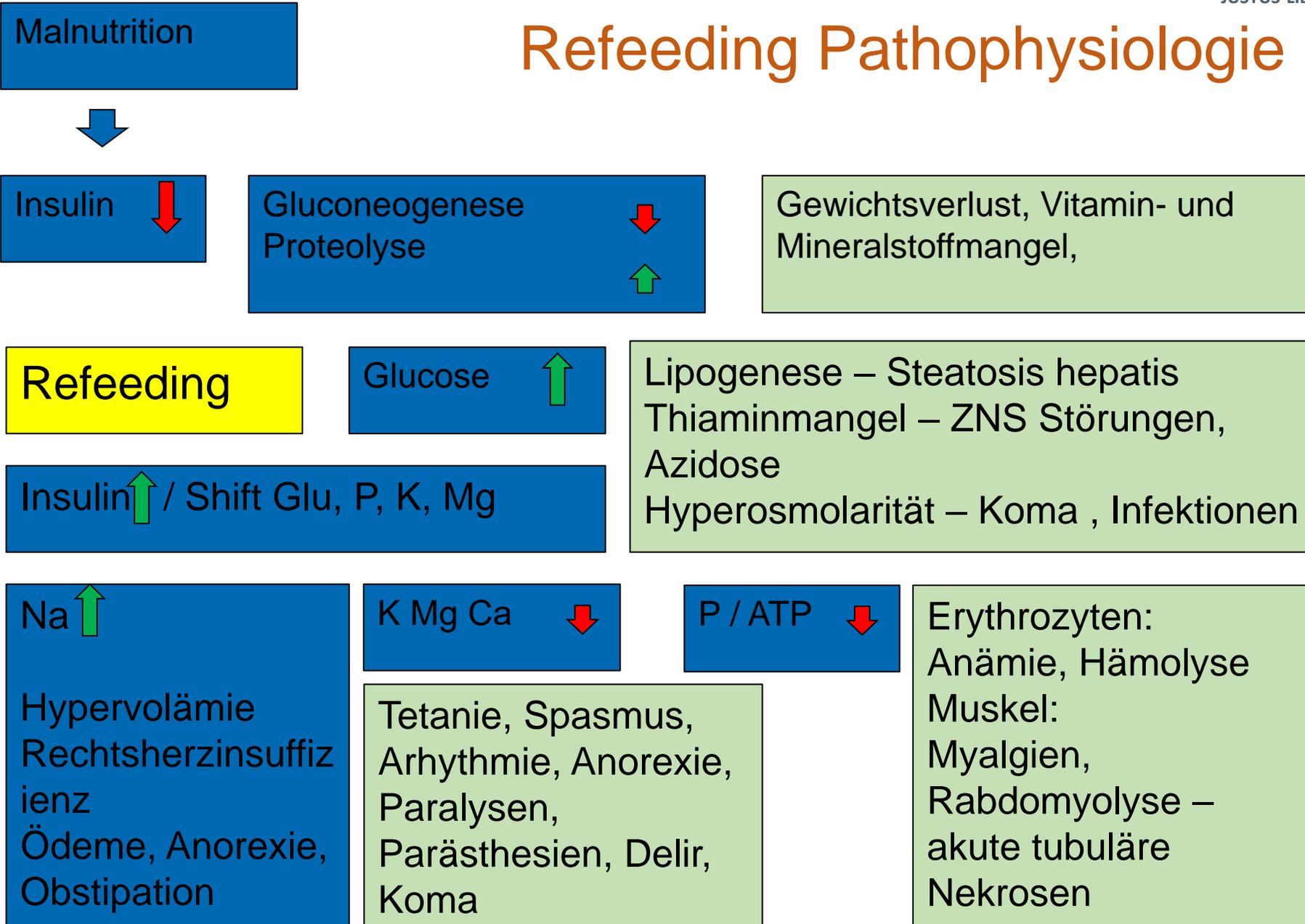
Hypophosphatämie

Ödeme, respiratorisches Versagen

Delir, Krampfanfall

Hyperglykämie

# Refeeding Pathophysiologie



# Refeeding Risikofaktoren

Geringer BMI, Leukopenie bei Beginn

Rascher Gewichtsverlust vor Refeeding

Refeeding Risiko parenteral >> enteral

Insulinsensitivitätseinschränkungen

Wichtigster veränderbarer Faktor

Rate der zugeführten kcal

# Refeeding Syndrom

Beschrieben bei prinzipiell allen Malnutritionszuständen

-Zöliakie (Agarwal et al 2012)

-Mb Crohn (Afzal et al 2002)

-Anorexia Nervosa (O'connor et al 2016)

Kritischer Zeitraum 1. Woche

Überwachung Hydratation Ernährungsstatus

Elyte tgl

Kardialer Status

# Praktisches Vorgehen

Beginn mit 50-75% der geplanten Kcal, z.T. noch niedriger, isokalorische Nahrung, Volumenrestriktion

Initial max 0.6-1g Protein /kgKG

Schätzung des Bedarfs (oder genaue Berechnung)

<7 J 80-100kcal/KGd

7-10J 75 kcal/KGd

11-14J 60kcal/KGd

15-18J 50kcal/KGd

Initial Supplementierung Na 1mmol/kgd, K 4mmol/kgd, Mg 0,6mmol/kgd, Phosphat 1mmol/kgd iv oder bis 100mmol/d für Kinder >6J (CAVE Hypocalcämie)

Thiamin, Folsäure, Riboflavin, Vit C, Pyridoxin, ADEK

Ggfs Selen, Zn (nach Spiegeln)

Bei Diarrhoen Hydolysatnahrung

*O'Conner G et al Clin Res 2016, Afzal et al Clin Nutr 2002,  
Alpers DH et al Curr Opin Gastro 1999,  
Boateng AA et al Nutrition 2010  
Goulet et al 1998*

# Vergleich Remission mit EEN, IFX und PEN

90 Kinder und Jugendliche Morbus Crohn prospektiv

Remission 88%, 84%, 64%

FCP < 250µg/g 45%, 62%, 14%

QoL kein signifikanter Unterschied

# pEN zur Remissionsinduktion?

Erheblich schwächeres Ansprechen

Johnson et al 6 wks EEN vs 47% pEN – 42% vs 15%

Mucosal Healing erst > 80-90% Formula

Nächtliche Dauersondierung (Gupta et al)

Verbesserung durch Kombination mit anderen Ernährungseinschränkungen (Sigall-Boneh et al)

Aktuell keine Empfehlung zur Induktion

# GLIEDERUNG

Ernährung als  
modifizierbarer  
Risikofaktor für pCED

- Western Diet / Western Lifestyle
- „Moderne“ Nahrungsmittel

Ernährung zur Therapie  
von CED

- Remissionsinduktion
- Remissionserhaltung

Ernährung und  
Ernährungsstatus im  
Verlauf

- Besondere Bedeutung bei pCED
- Wachstum / Entwicklung / spezifische Situationen

# ERNÄHRUNG ZUR THERAPIE DER CED

Remissionserhaltung

# Erwachsene mit CED – Zusammenhang Ernährung und Symptome?

691 Erwachsene 36% CD, 64% CU – 5 Ernährungscluster

Western Diet 1 & 2

Balanced Diet

Plant-based Diet 1 & 2

PB2 vs WD1 OR 0.32 [0.12-0.83] für Symptome bei CD

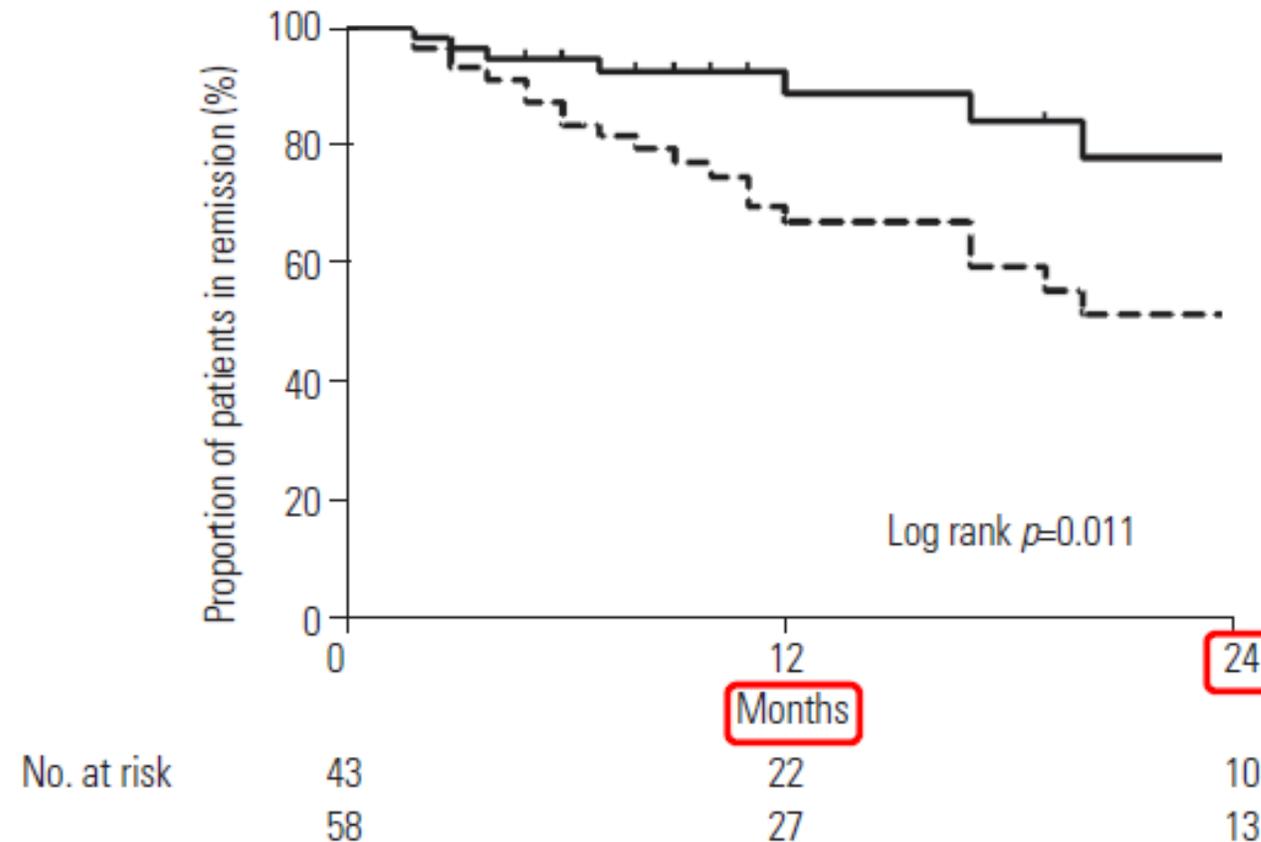
PB1 vs WD1 OR 0.45 [0.23-0.90] für Symptome bei CU

Steigerung Gemüse und Obst, Reduktion raffinierte Zucker und verarbeiteter Fleischprodukte, Verwendung von Wasser zur Hydratation

# Partielle EN als Erhaltung?

66 Kinder, davon 61 mit EEN zur Induktion

Nur 5-ASA (+1 Mahlzeit durch Formelnahrung)

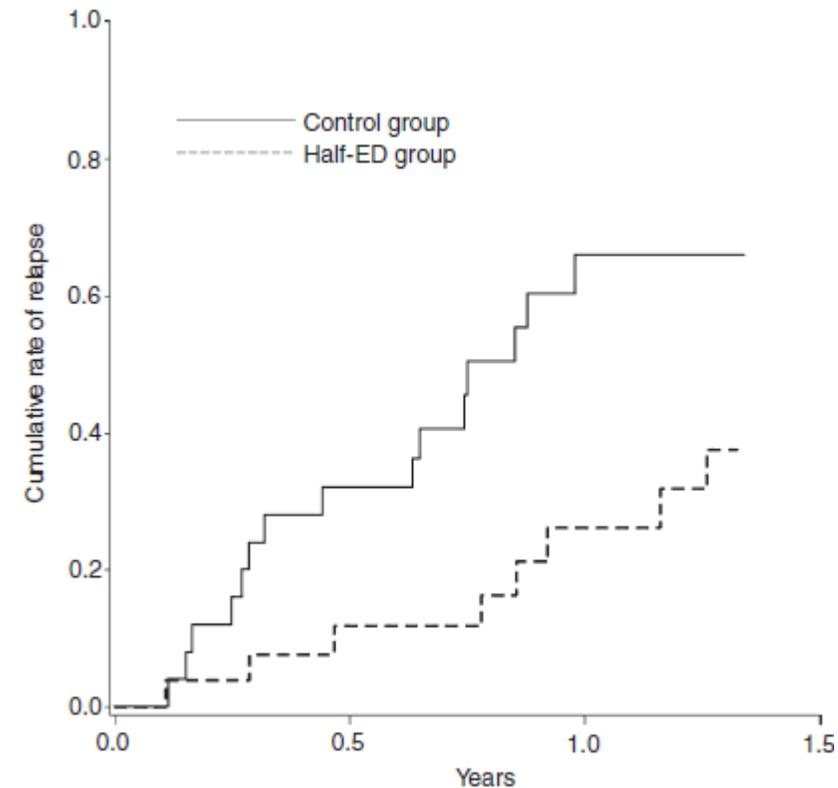
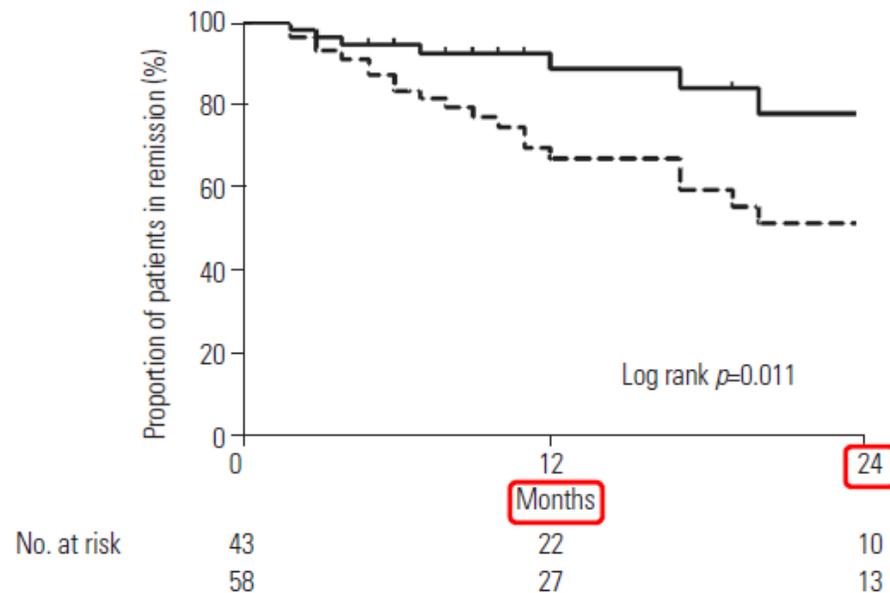


# Partielle EN als Erhaltung?

66 Kinder, davon 61 mit EEN zur Induktion

Nur 5-ASA (+1 Mahlzeit durch Formelnahrung)

- 51 Kinder
- Hälfte der täglichen Kalorien durch Polymernahrung



# Wiedereinführung

Keine belastbaren Studien

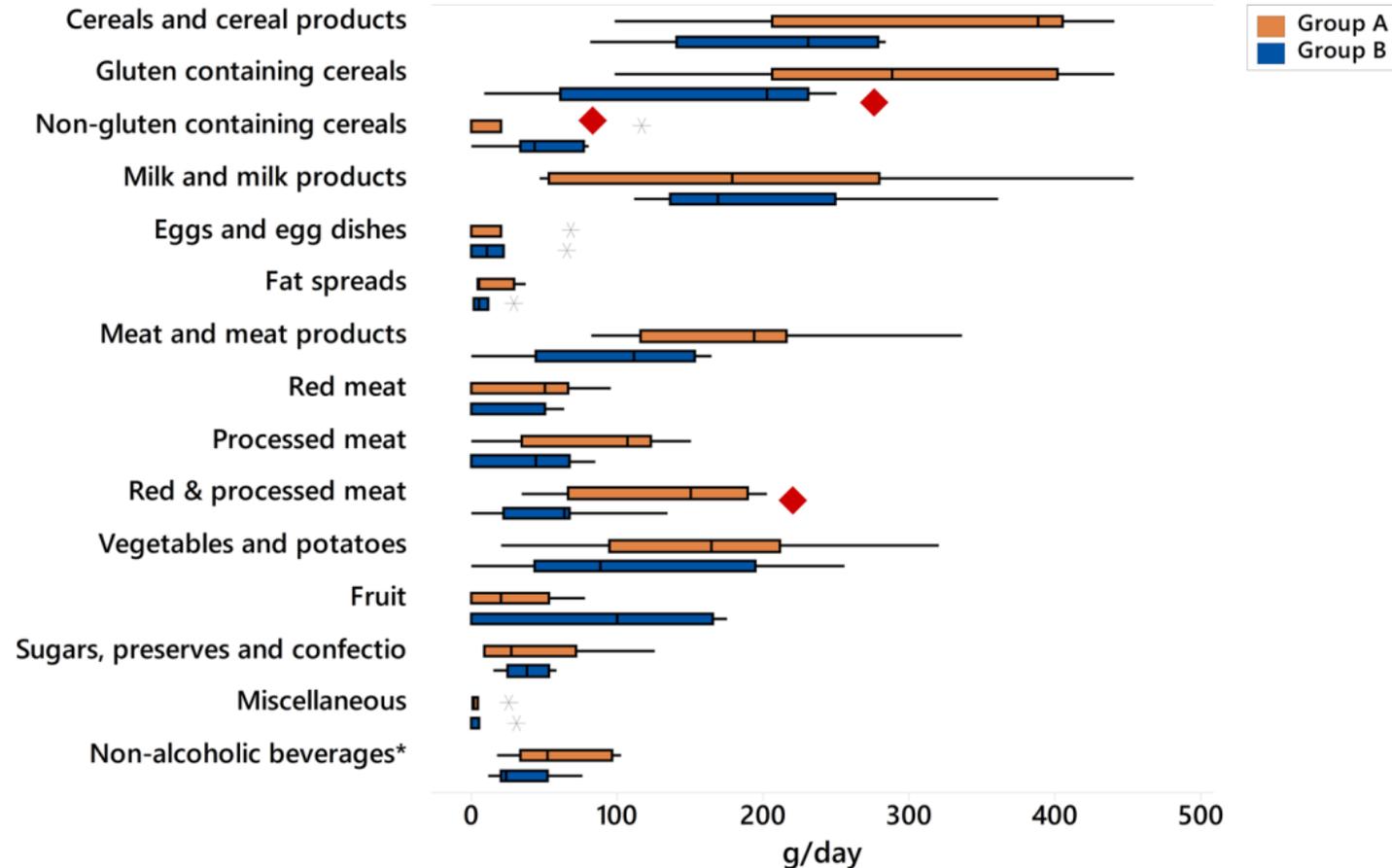
Faiman et al Wiedereinführung in 5 Wochen vs 3 Tagen kein

Unterschied

Drop Out > 30%

Die meisten Zentren verwenden einen Übergang 2-3 Wochen mit  
gradueller Wiedereinführung von Nahrungsmitteln

# Trigger für Entzündung bei Wiedereinführung



**Fig. 1** Comparison of food group intake between the two groups in children with Crohn's Disease during food reintroduction. Group A: patients with faecal calprotectin levels above the median levels at food reintroduction, Group B: patients with faecal calprotectin values below the median levels at food reintroduction \* Intake of non-alcoholic beverages has been divided by 10 for both groups for better visualisation. Red diamond indicates significant differences between Group A and B ( $p = 0.03$ )

# Prä- und Probiotika bei pCED?

Keine belastbaren Daten zu Präbiotika

VSL#3 oder E coli Nissle

Zu wenig Daten zur Remissionsinduktion

Hinweise für Alternative zu 5-ASA in Erhaltung CU bei Unverträglichkeit

VSL #3 - Wirksam zur Erhaltung antibiotikainduzierter Remission Pouchitis bei Erwachsenen

# Ballaststoffe bei pCED?

Keine belastbaren Daten bei Kindern

Rationale – positive Einwirkung von Metaboliten im Colon insb. SCFAs

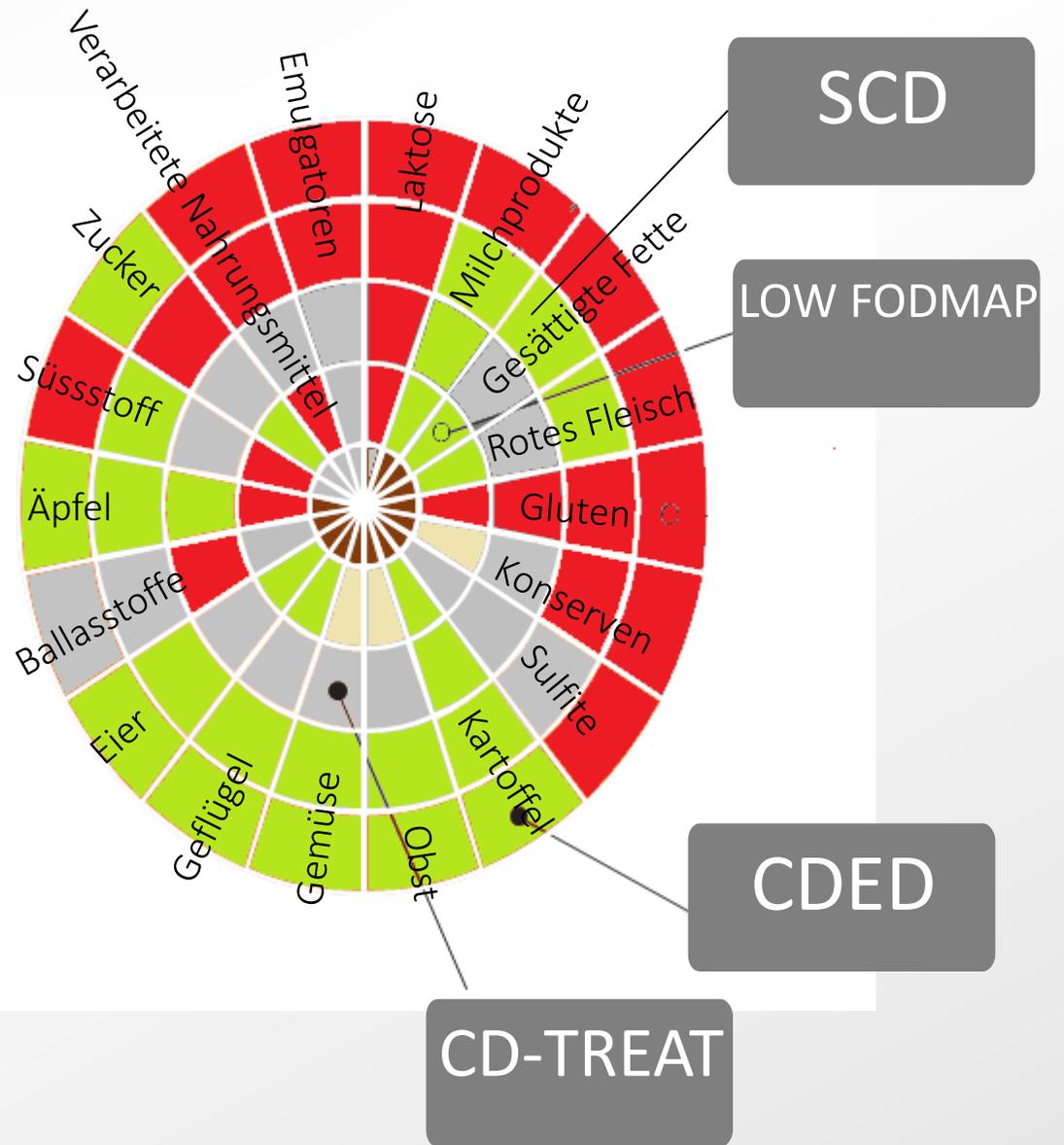
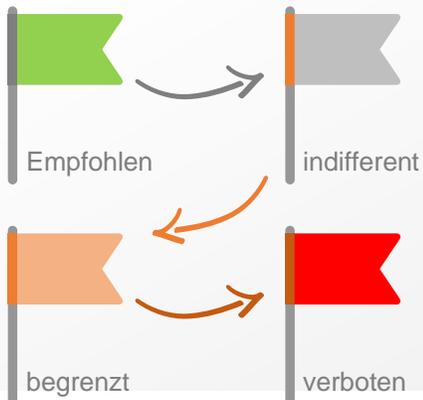
Bei Erwachsenen begrenzte Daten zur Remissionserhaltung insb. Pouchitis bei CU

Keine Rolle bei MC

Keine relevanten Unterschiede low vs high fibre im Langzeitoutcome

CDED	 76/2/2	 329,000
SCD	34/2/1	891,000
LOW FODMAP	14/3/0	1,180,000
CD TREAT	10/1/0	39,500,000

**ERNÄHRUNGSINTERVENTION  
BEI MB CROHN IM  
ÜBERBLICK**



# Diätetische Interventionen bei pCED

	Verbote	Risiken bei pCED
Ovo-Lacto-Vegetarier	Fleisch, Fisch	keine
Laktosereduziert	Laktosehaltige Nahrungsmittel	Keine, falls ausreichend Zufuhr laktosefreier Produkte
Vegan	Alle tierischen Nahrungsmittel	Niedriges Vit A, B12, D, Zink, Proteinzufuhr
Paleolithic	Kartoffeln, Getreide, Nutztierfleisch, Säfte, Zucker, Milchprodukte	Wenig Ca, viel Fett
Specific Carbohydrate Diet	Disaccharide, Kartoffeln, verarbeitete Produkte, Getreide, Milch, Zucker	Zu wenig Vitamine B und D, Ca, Kalorien
Low FODMAP	Mono-, oligo- oder disaccharide, Ballaststoffe, Getreide, Milch, Früchte und viele Gemüse	Wenig Vitamin B6, Thiamin, Folat und Ca
CD Exclusion Diet (50% Polymer)	Milchprodukte, Gluten, verarbeitete Nahrungsmitteln, Soja, Mais, Kartoffel, Säfte, Alkohol, Schokolade, Kaffee	keine

# Laktosearme Ernährung

Prinzip: Symptombasierter Verzicht auf stark laktosehaltige Lebensmittel

Hintergrund: Laktasemangel häufig bei Dünndarmbeteiligung, Symptome der Laktosemalabsorption häufig

Wichtig: kein Verzicht auf Milchprodukte sondern auf laktosereiche Produkte – Monitoring der Ca und Vit D Zufuhr

# Crohns Disease Exclusion Diet

Dietary Therapy: Crohn's Disease Exclusion Diet + Partial Enteral Nutrition vs. Exclusive Enteral Nutrition

**Western Diet**

**Habitual Diet Triggering Crohn's Disease**  
 Increased Proteobacteria Dysbiosis, Intestinal permeability, Inflammation, Active Disease

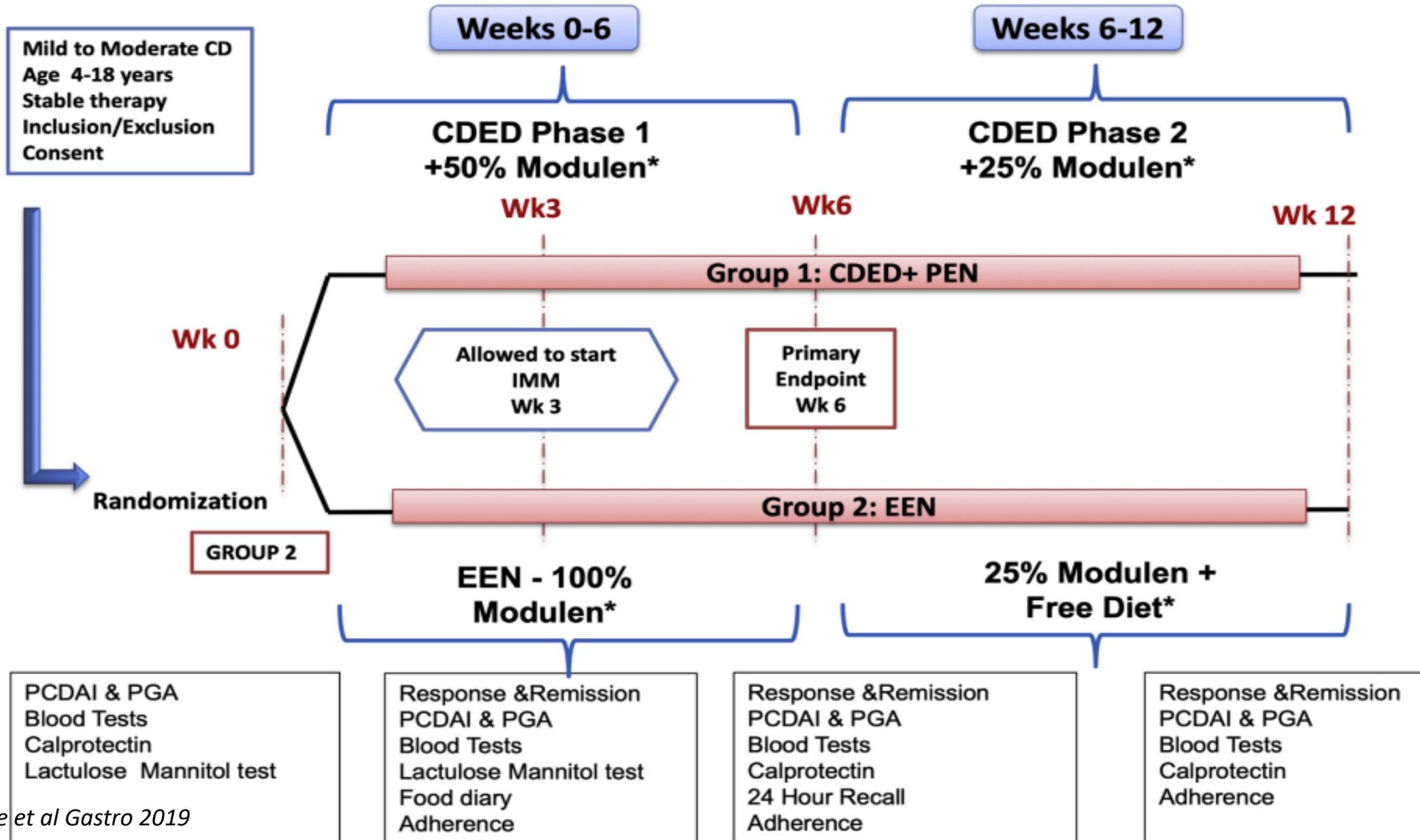
**EEN**  
 Exclusive EN

**CEDED+PEN**  
 50% EN

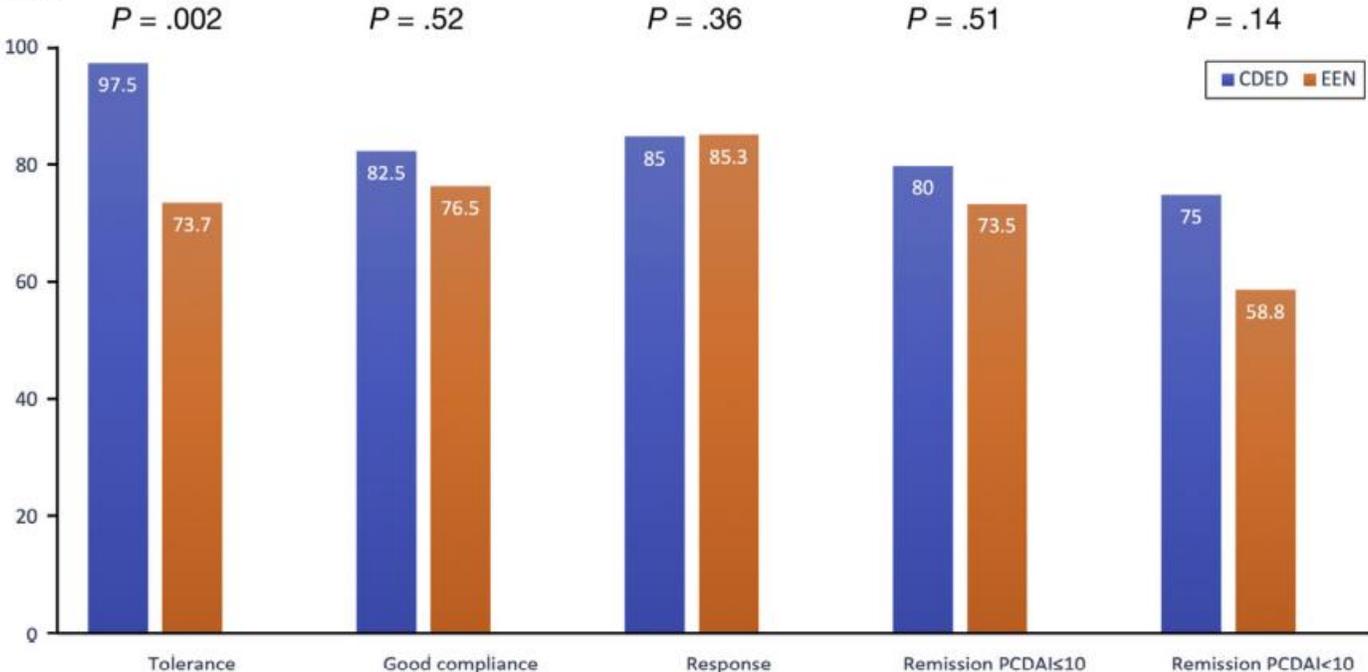
<p><b>CEDED</b>  <b>Remove</b>                  Animal Fat                  Wheat                  Dairy                  Red Meat                  Emulsifiers                  Maltodextrin                  Carrageenan</p>
<p><b>Add</b>                  Fruits                  Vegetables</p>

**Crohn's Disease Exclusion Diet+ PEN vs. EEN**  
 Primary endpoint: CEDED+PEN is better tolerated than EEN  
 Secondary endpoints:  
 Both CEDED+PEN and EEN are effective to achieve remission at week 6  
 CEDED+PEN is superior to sustain remission and reduce inflammation at week 12  
 CEDED+PEN: associated with reduction in Proteobacteria and Intestinal Permeability

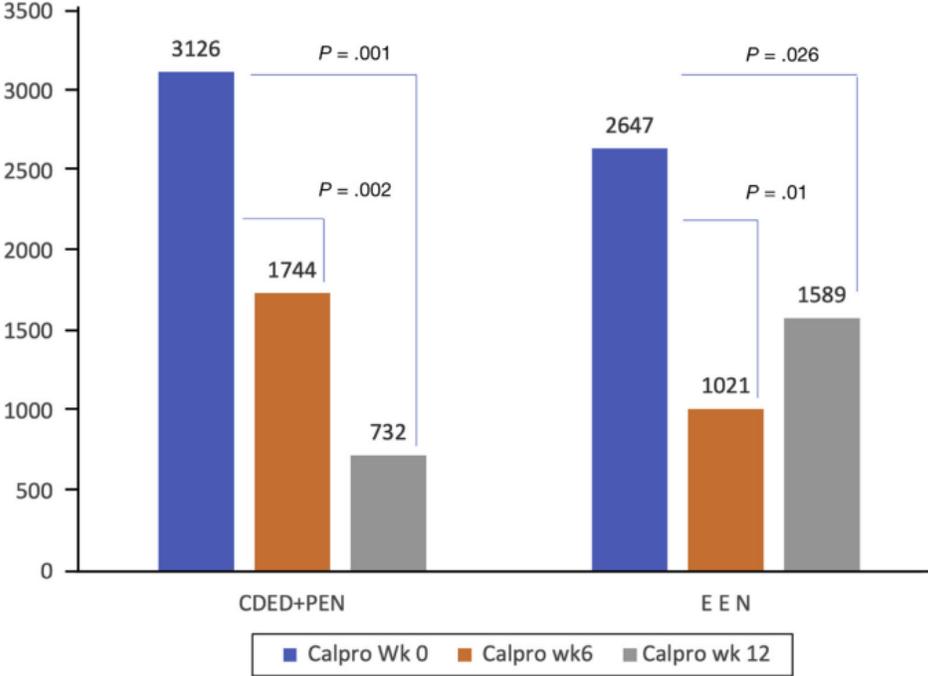
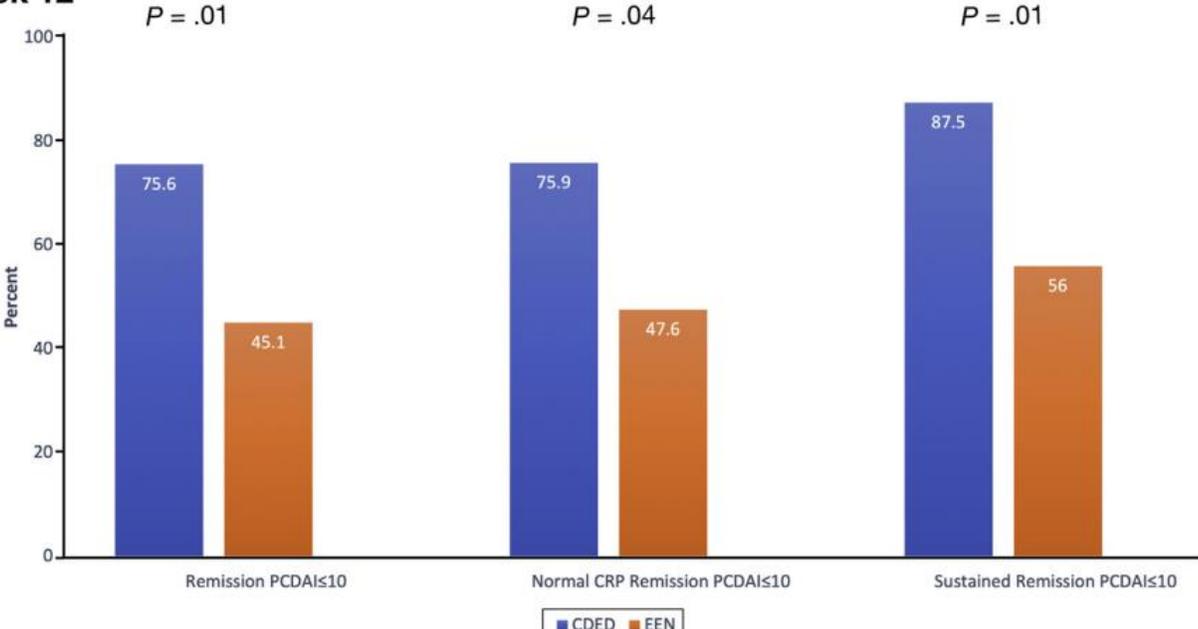
# Study Design Crohn's Disease Exclusion Diet (CDED)



**Week 6**

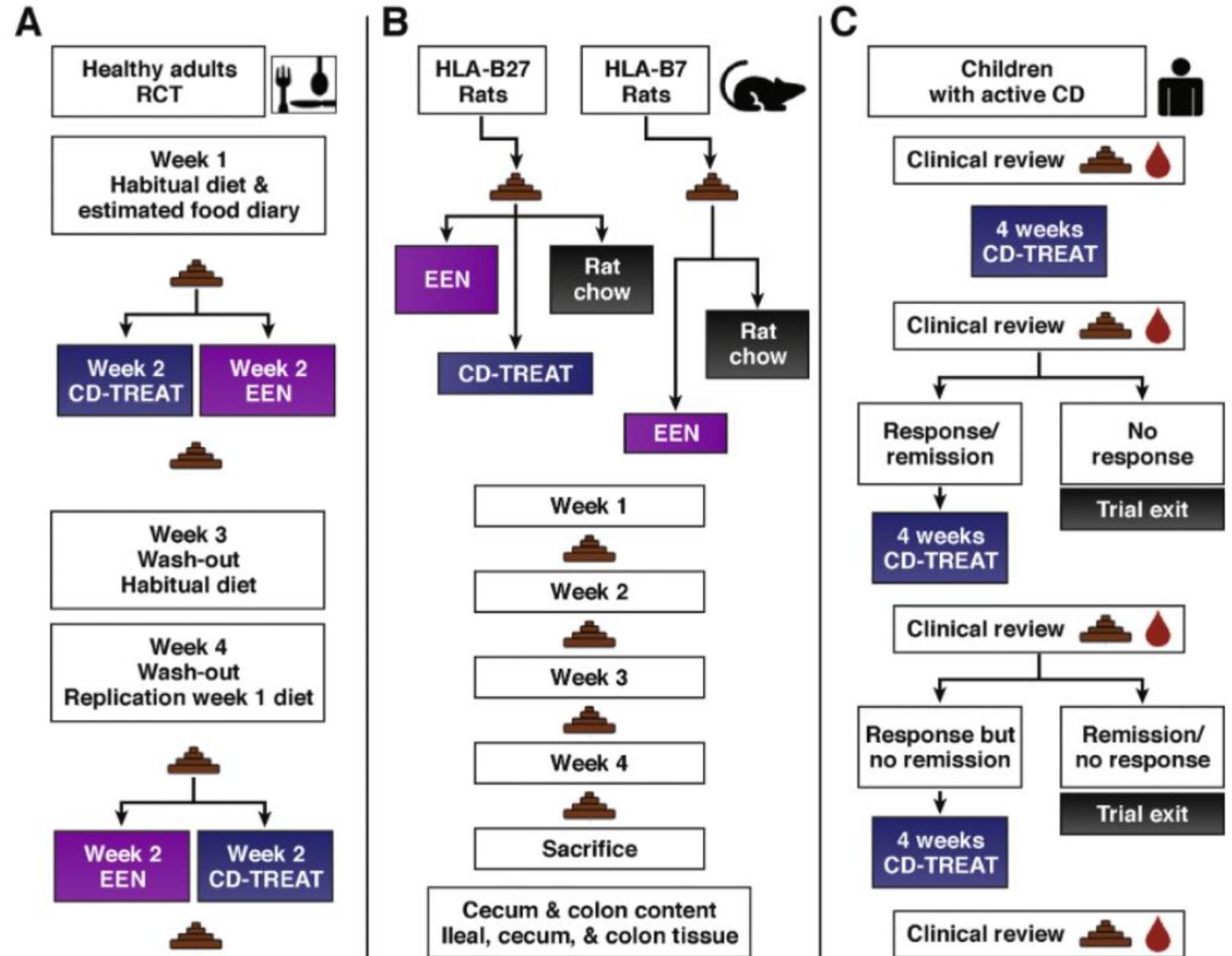


**Week 12**



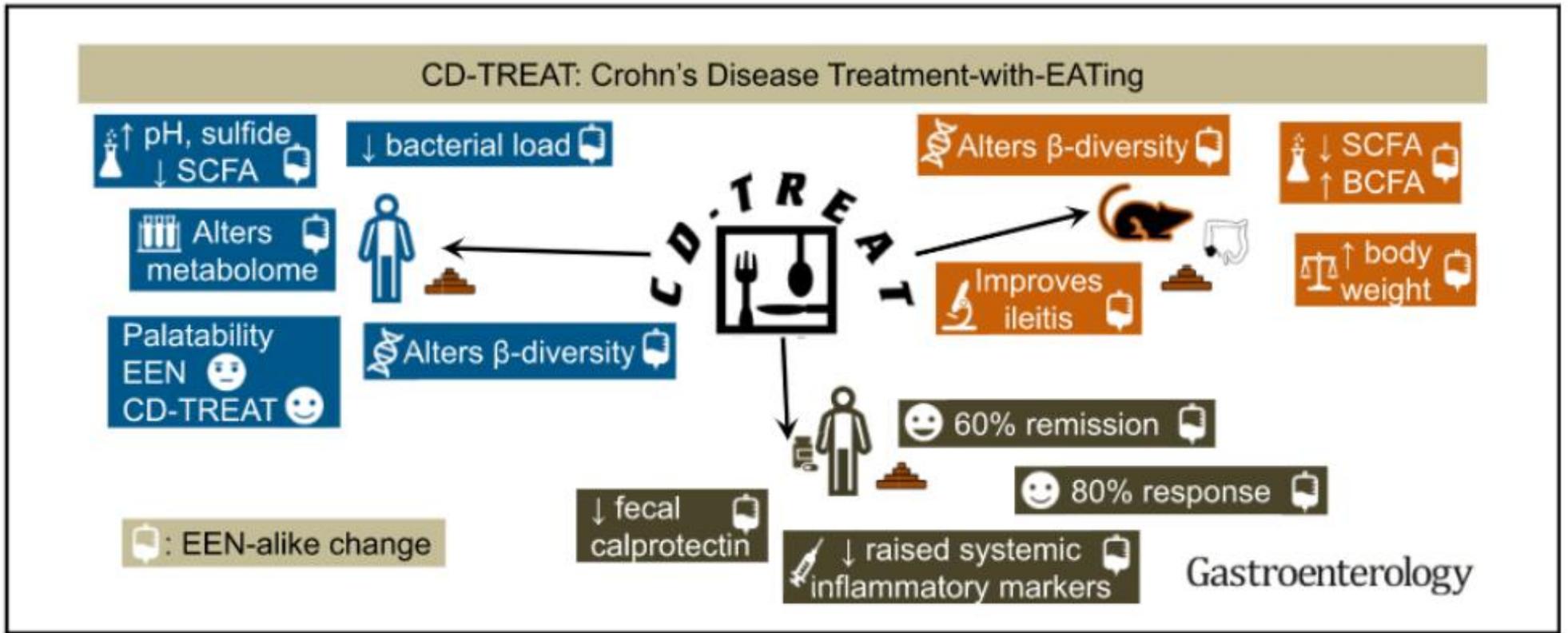
# CD TREAT

Prinzip Modulation analog zu Modulen –  
laktosefrei, glutenfrei, Maltodextrin durch  
Stärkereiche Nahrungsmittel ersetzt





Supplier



# Specific carbohydrate diet (SCD)

Ursprünglich zur Therapie der Zöliakie 1930

„Wiederentdeckt“ 1951 Sidney Haas

Buch „Breaking the Vicious Cycle: Intestinal Health Through Diet“ 2012

Beschreibungen von erfolgreichen Verläufen und kleinen Serien bei MC und CU

# Specific carbohydrate diet (SCD) - Idee

Kohlenhydrate (fast) nur als Monosaccharide

Vorstellung: zu viel Schleim – keine Verdau von Di- und Polysacchariden - Dysbiosis

Erlaubt	Verboten
Nüsse, Honig Homemade Joghurt (Fermentierung >24h) Früchte und Gemüse mit Amylose > Amylopektin Fleisch, Eier, Butter Öle	Getreide und Mehle Kartoffel, Okra, Mais, Milch, Soja, viele Käse

TABLE 1

A Sampling of Legal and Illegal Foods of the Specific Carbohydrate Diet<sup>8</sup>

CATEGORY	LEGAL	ILLEGAL
Proteins	<p>Fresh or frozen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• beef</li> <li>• lamb</li> <li>• pork</li> <li>• poultry</li> <li>• fish and shellfish</li> <li>• eggs</li> <li>• natural and aged cheeses</li> </ul> <p>Canned fish in oil or water</p>	<p>Processed meats:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• hot dogs</li> <li>• bologna</li> <li>• ham cured with sugar</li> <li>• breaded fish</li> <li>• canned fish with sauces</li> <li>• processed cheese</li> <li>• smoked meats</li> </ul> <p>All canned meats</p>
Beans/legumes	<p>Specially prepared with only allowed ingredients:</p> <p>white beans, navy beans, lentils, split peas, lima beans, kidney beans, black beans, peanuts in the shell</p>	<p>Soybeans, chickpeas, bean sprouts, mung beans, fava beans, shelled peanuts</p>
Nuts/seeds	<p>Almonds, Brazil nuts, cashews, boiled chestnuts, hazelnuts, pecans, walnuts</p>	<p>Nuts roasted with starches</p>
Oils	<p>Olive oil is highly recommended</p>	<p>None restricted</p>

# Specific carbohydrate diet (SCD)

Ansprechen klinisch und paraklinisch (BSG, CrP, Albumin) in kleinen Serien

Veränderungen im Mikrobiom

Keine mukosale F

Elements	Enrollment (%)	12 wk (%)
Increased disease activity index	100	20
Abnormal C-reactive protein	70	20
Abnormal sedimentation rate	50	20
Abnormal albumin	40	10

PCDAI indicates pediatric Crohn's disease activity index; PUCAI, pediatric ulcerative colitis activity index.

# Fermentierbare Oligo-, Di-, Monosaccharide, Polyole: FODMAP



im Dünndarm (im Gegensatz zum Colon) schwer verdau-/resorbierbar

Fruktane: 0,5-0,7% im Weizenbrot; **0,2% in glutenfreiem Brot**; **0,3% Hafer**; **1,1% in Cornflakes/"rice bubbles"**

## Fruktane / Galactane

(Oligosaccharide aus Fruktose/Galactose)

### Inulin

### Lactose

### Fruktose

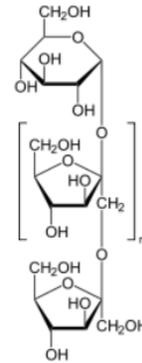
Polyole (Zuckeralkohole)

### Sorbitol

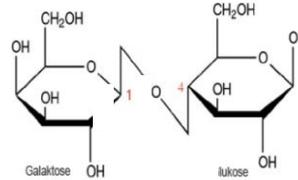
### Mannitol

### Xylitol

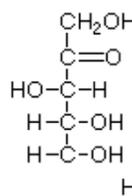
### Maltitol



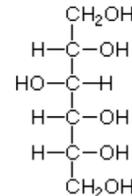
Inulin



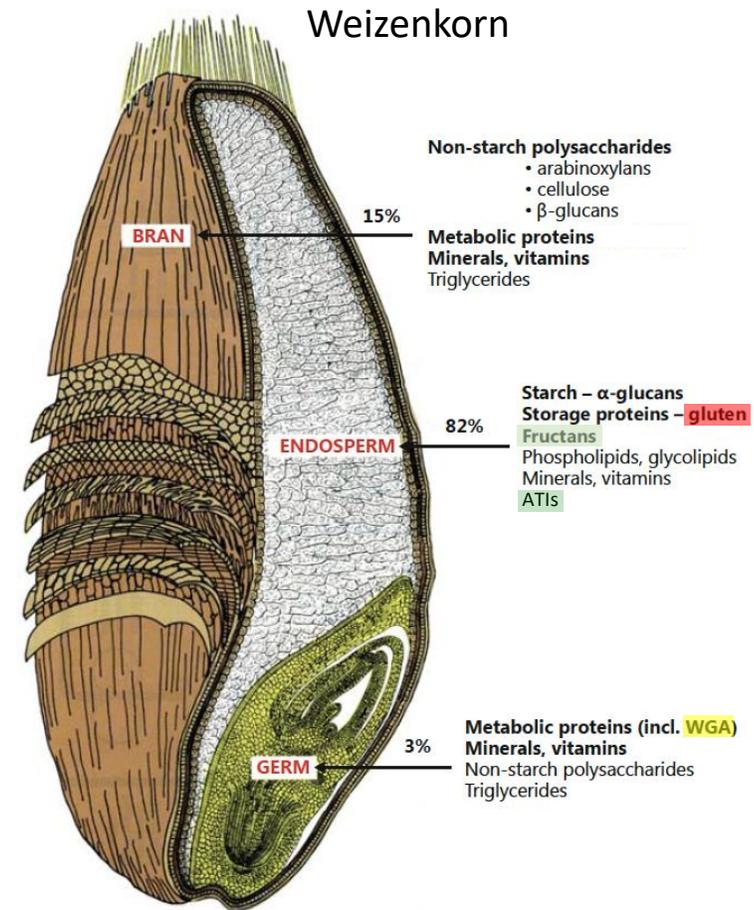
Lactose



D-Fructose



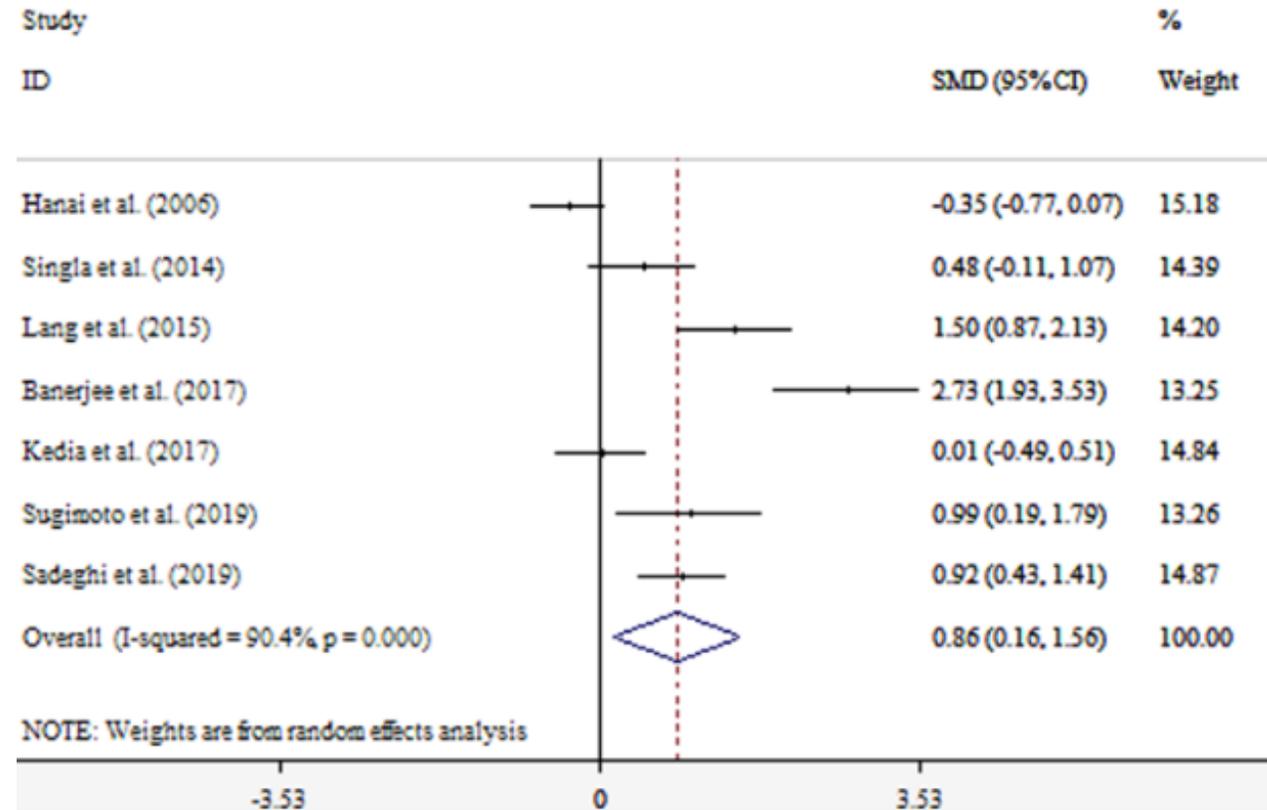
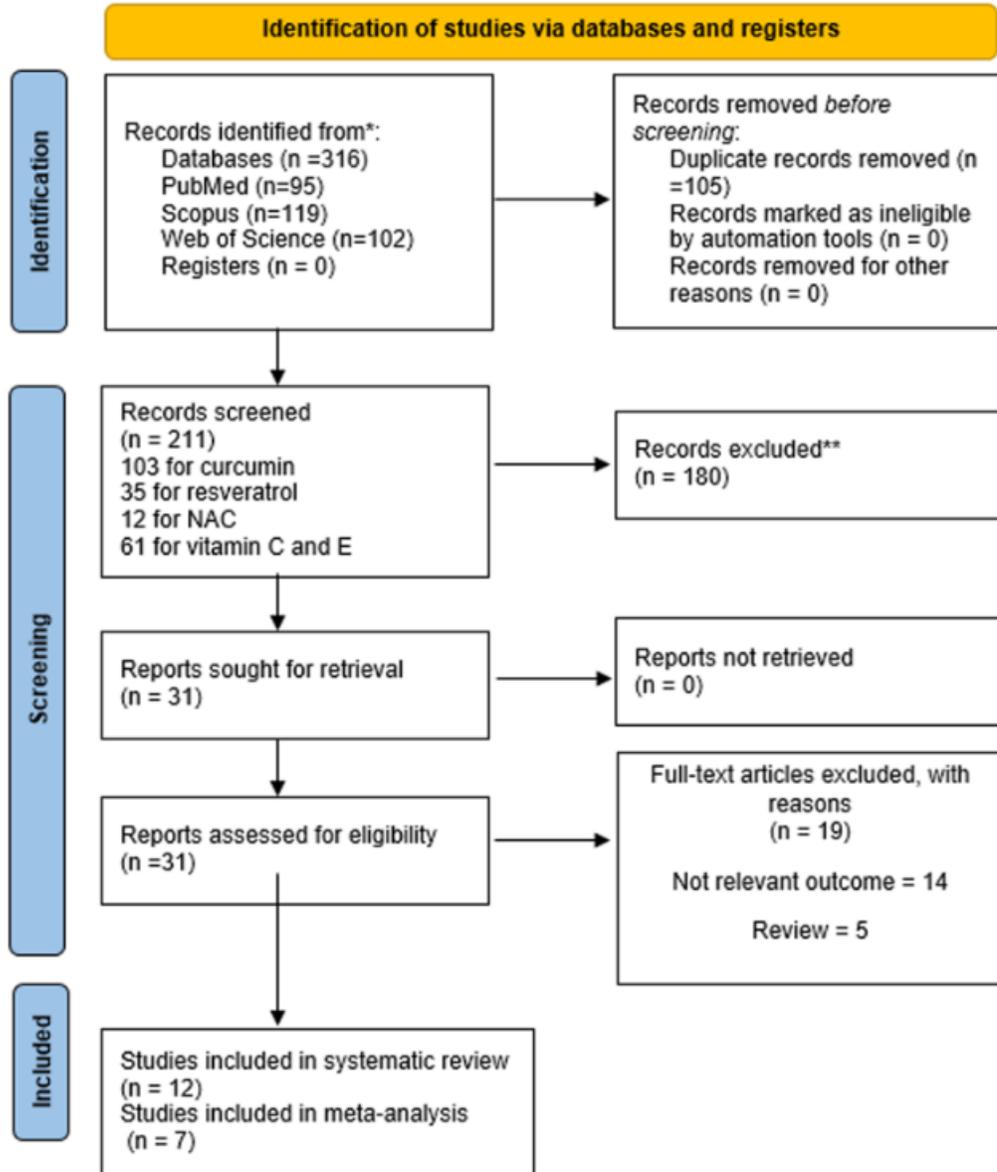
Sorbitol



## Nahrungsquellen mit FODMAPs

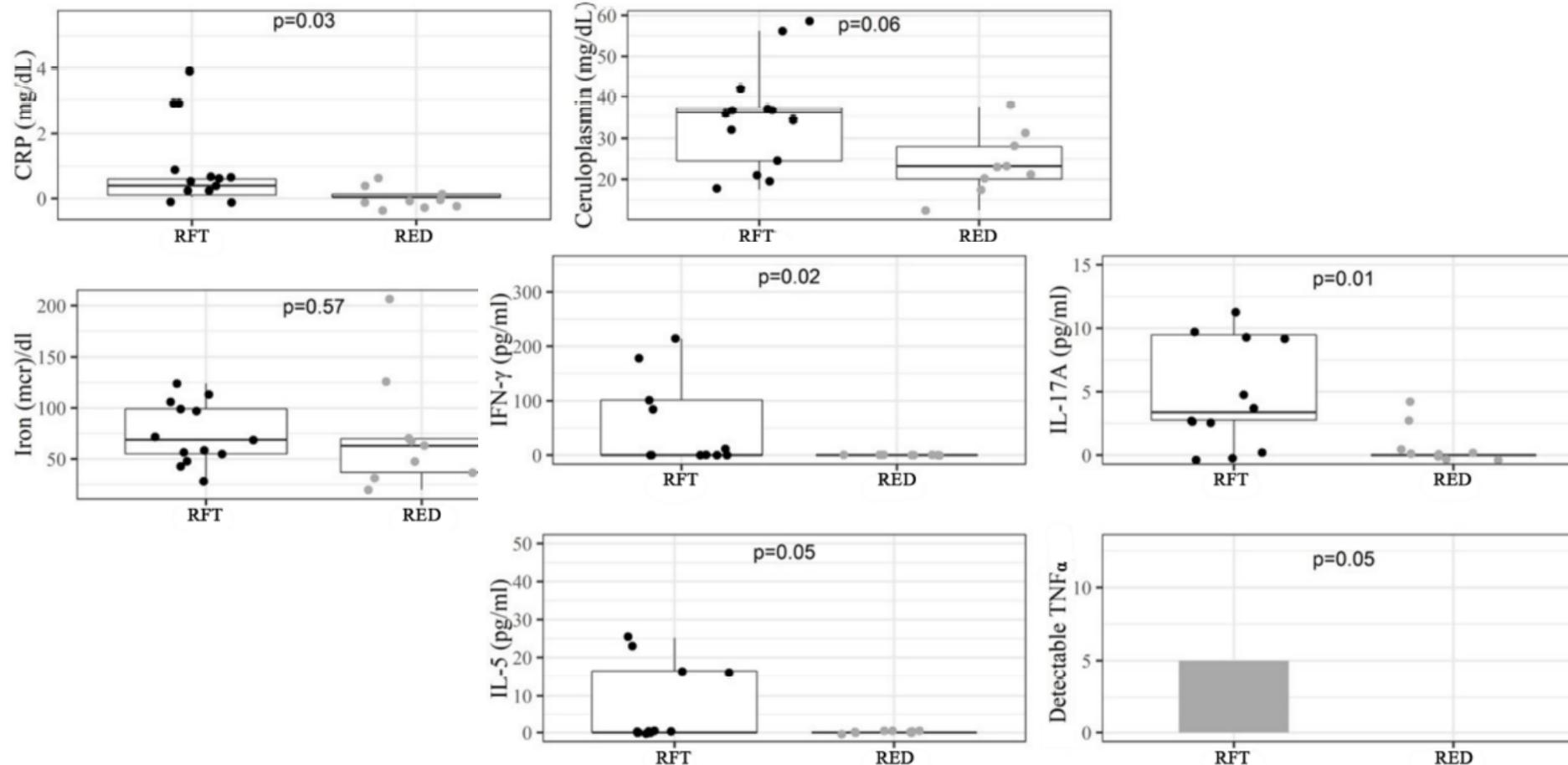
Food type	Free fructose	Lactose	Fructans	Galacto-oligosaccharides	Polyols
Fruits	Apple, cherry, mango, pear, watermelon		Peach, persimmon, watermelon		Apple, apricot, pear, avocado, blackberries, cherry, nectarine, plum, prune
Vegetables	Asparagus, artichokes, sugar snap peas		Artichokes, beetroot, Brussels sprout, chicory, fennel, garlic, leek, onion, peas		Cauliflower, Mushroom, Snow peas
Grains and cereals			Wheat, rye, barley, oats		
Nuts and seeds			Pistachios		
Milk and milk products		Milk, yoghurt, ice-cream, custard, soft cheeses			
Legumes			Legumes, lentils, chickpeas	Legumes, chickpeas, lentils	
Other	Honey, high-fructose corn syrup		Chicory drinks		
Food additives			Inulin, FOS		Sorbitol, mannitol, maltitol, xylitol, isomalt
FODMAPs, fermentable oligo-, di-, and mono-saccharides and polyols; FOS, fructo-oligosaccharides.					

# Antioxidantien Supplemente?



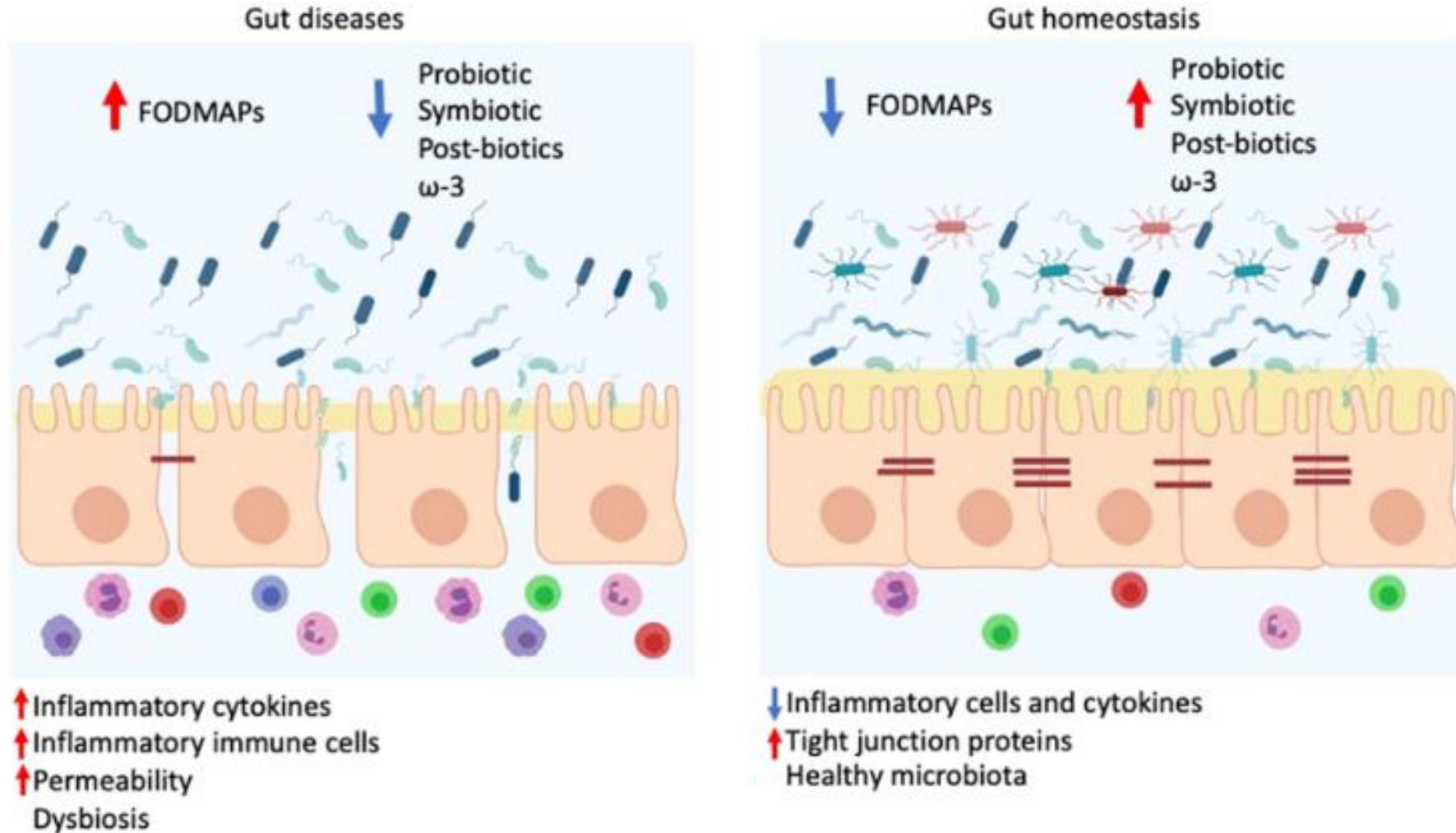
# Bsp Lila Mais Extrakt Supplement

20 Erwachsene CED erhielten verblindet Lila Maisextrakt (bek Anthocyaninquelle)  
verblindet mit 27 CED Patienten mit rotem Tee



# Curcumin bei Kindern mit CED?

# Vorstellung der Beeinflussung durch Nahrung



# Omega-3-Fettsäuren

CD Erwachsene

RCT 60 CU, Supplement EPA 2g

Signifikante Reduktion Calprotectin (Scaioli et al Clin Gastro Hep 2018)

RCT 75 CU Patienten Erwachsene openlabel / Leinsamenöl 10g tgl 12 Wochen

- - Reduktion entzündlicher Aktivität, Entzündungsmarker (Morshedzahdeha et al Comp Med Ther 2016)

RCT 70 CU Erwachsene Omega 3 (4,800mg) 8 Wochen

- Reduktion Entzündungswerte

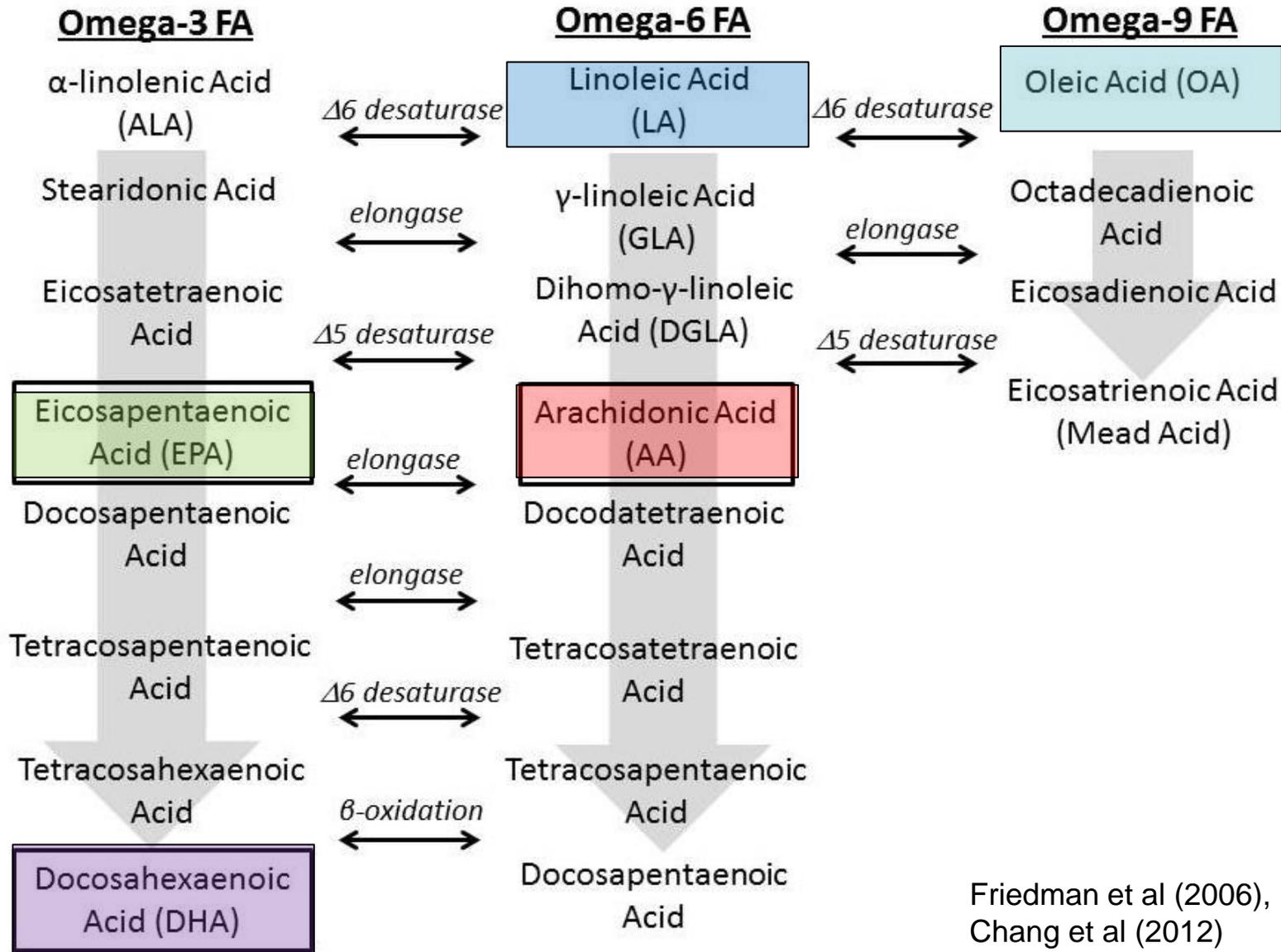
RCT 15 CD vs 15 Kontrollen, Supplement DHA, EPA, Vitamin D3, Q10, Zeaxanthin, astaxanthin, Leutin

- Metabolite erhöht, kein Einfluss auf Entzündung klinisch oder paraklinisch (Laing et al 2020)

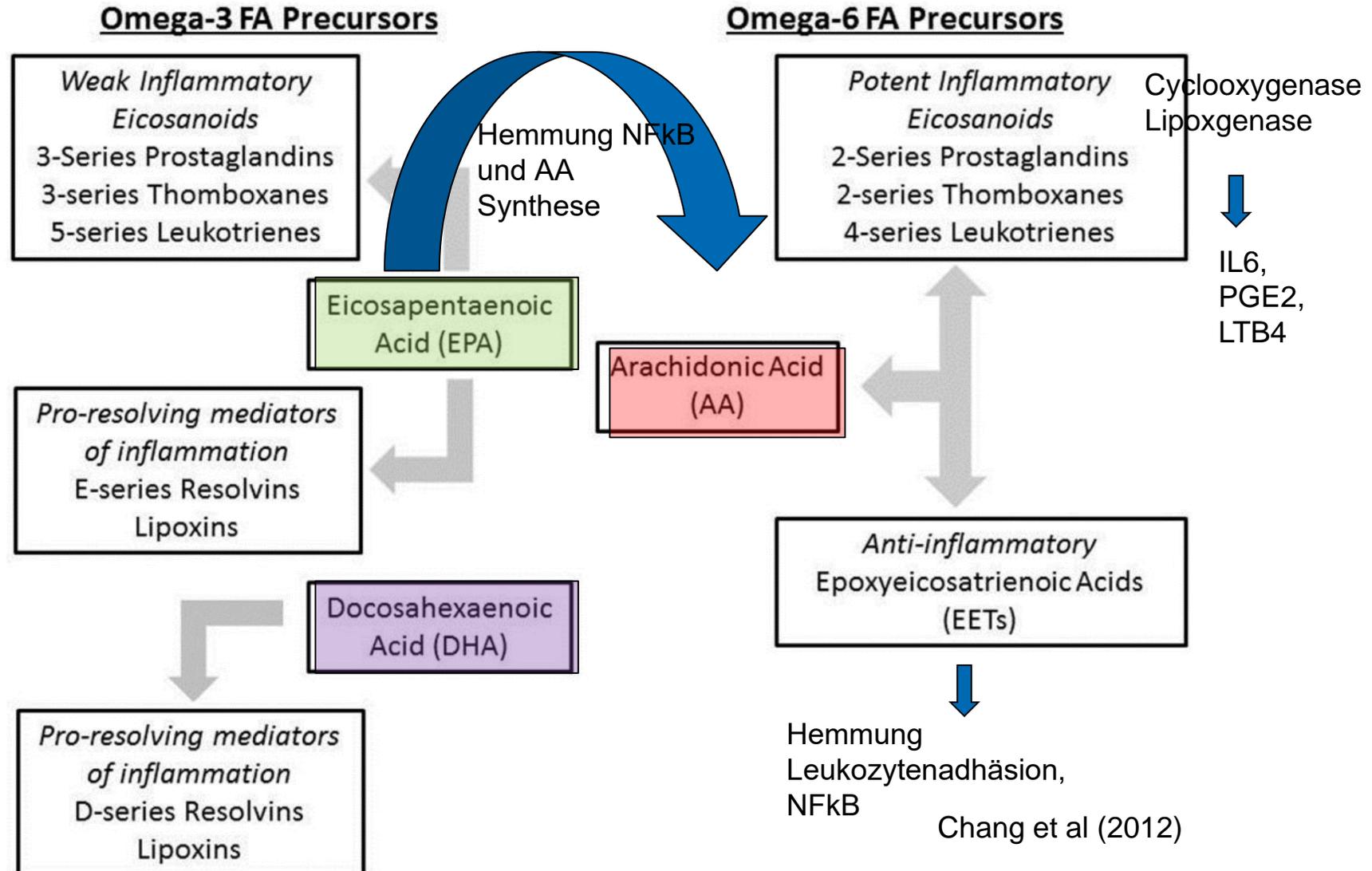
# Fettsäuremetabolismus

ALA Quellen  
Leinsamen, Rap  
s- und  
Pflanzenöl,  
Soja, Walnuss

EPA/DHA  
Quellen  
Seefisch,  
Lachs,  
Sardinen,  
Makrele

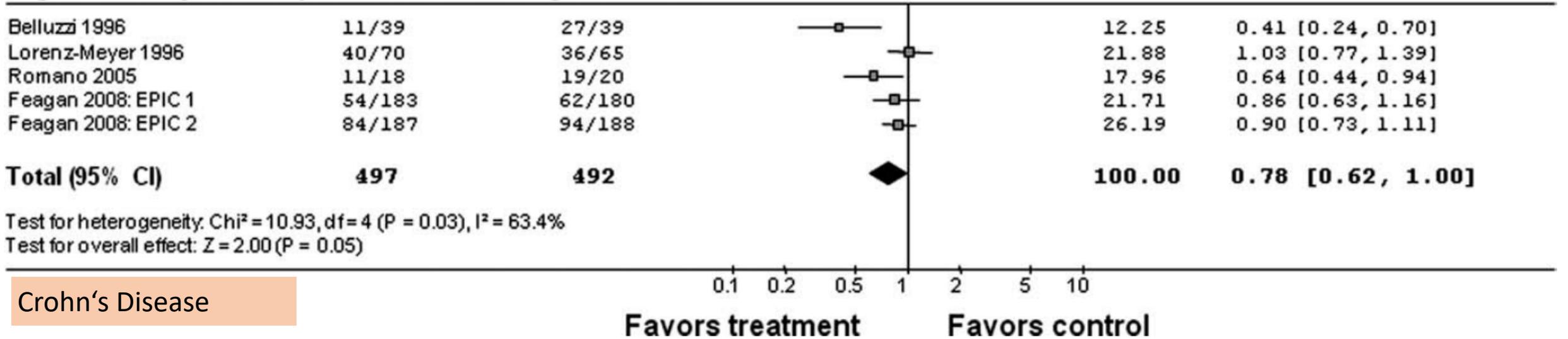


Friedman et al (2006),  
Chang et al (2012)

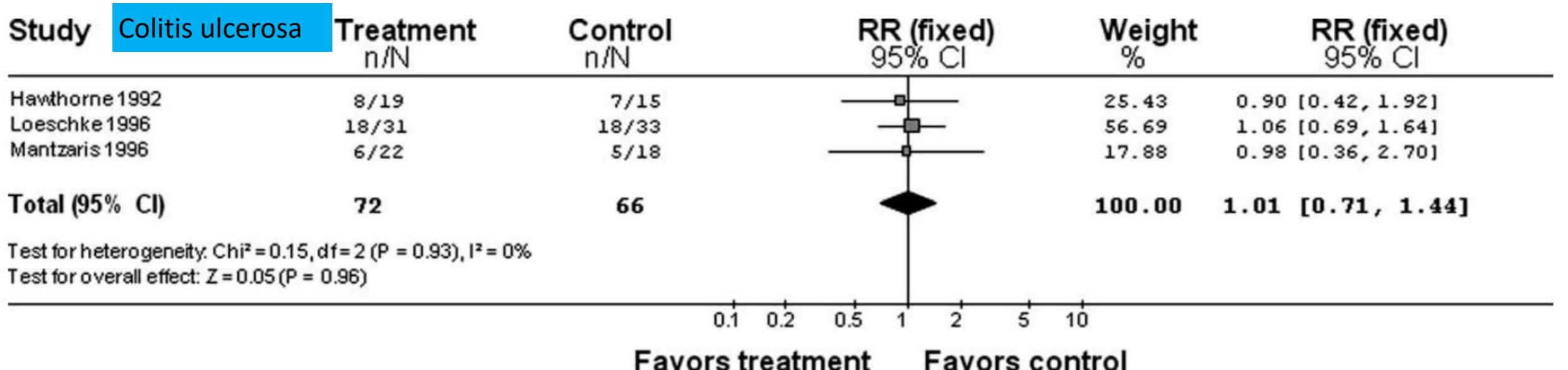


# Omega-3-Fettsäuren Fischöl

Figure 1c: 1-year relapse rate, excluding abstracts



Crohn's Disease



# Pre und Probiotika

Unzureichende Daten zur systematischen Verwendung von Probiotika bei pCED,  
Extrapolation Erwachsenenendaten

Ausnahmen :

Verwendung E.coli Nissle und VSL#3 bei CU zur Remissionserhaltung bei 5-ASA  
unverträglichkeit

Remissionserhaltung antibiotikainduzierter Remission bei Pouchitis

Prebiotika – Daten zur Pouchitis vielversprechend (inulinsupplement) und zur  
Remissionserhaltung bei CU (Flohsamenschalen)

# GLIEDERUNG

Ernährung als  
modifizierbarer  
Risikofaktor für pCED

- Western Diet / Western Lifestyle
- „Moderne“ Nahrungsmittel

Ernährung zur Therapie  
von CED

- Remissionsinduktion
- Remissionserhaltung

Ernährung und  
Ernährungsstatus im  
Verlauf

- Besondere Bedeutung bei pCED
- Wachstum / Entwicklung / spezifische Situationen

# ERNÄHRUNG UND ERNÄHRUNGSSTATUS IM VERLAUF

# Erhebung des Ernährungsstatus

Die aktuelle Ernährungssituation sollte regelmäßig erhoben werden (3-5 Tage Ernährungsprotokoll)

Bei Kindern alle 6 Monate / Jugendliche jährlich

Unzureichende Aufnahme von Energie, Ballaststoffen, Kohlenhydraten, fettlöslicher Vitamine und Mineralien (Ca, P, Mg, Fe)

Bei Kindern insbesondere Energie, Ca und Fe

Patienten mit CED vermieden zur Symptomkontrolle

Getreide 29%

Milch 28%

Gemüse 18%, Obst 11%

*Sousa Guerreiro C et al. Am J Gastro 2007*

*Hartman C et al JPGN 2016*

*Pons R et al Br J Nutr 2009*

*Turck D et al Clin Nutr 2016*

# Wachstums- und Pubertätsverzögerung

Wachstums- und Pubertätsverzögerung sind häufige Symptome einer CED (46% der Jugendlichen mit MC, 5-12% bei CU)

Ursachen Mangelernährung und Erkrankungsaktivität

BMI bei Diagnose < 3 P 17-32% Morbus Crohn

Endgröße vermindert in 11-35% der Mb Crohn Patienten  
(Median -7cm)

Anteil von Patienten mit Adipositas bei Diagnose parallel zur Adipositas Pandemie gesamt (10-30%)

*Buderus S et al Dt Ärztebl 2015*

*Walters TD Nat Rev Gastro Hepatol 2009, Erasmo M et al JPGN 2018*

*Vasseur F et al JPGN 2010, Pfefferkorn M et al JPGN 2009*

*Herzog D et al Eur J Gastro Hepatol 2015*

# Körperzusammensetzung bei Kindern und Jugendlichen mit CED

Verminderte Lean Body Mass bei Kindern und Jugendlichen mit CED (Defizit CD >> CU)

Bei Mädchen möglicherweise stärkere Persistenz in Remission

Mädchen nehmen LBM vor der Pubertät, Jungen nach der Pubertät stärker zu

Verzögerte Pubertätsentwicklung führt häufig zu Folgeproblemen (Knochenmineralisierung, psychosoziale Probleme)

# Bedarf Kinder und Jugendliche mit CED

Keine Beweise für allgemein gesteigerten Bedarf an Energie und Makronährstoffen (Ausnahme Malabsorption, EEN etc)

Vermehrter Proteinumsatz bei aktiver CED

Vermehrter endogener Proteinabbau nach 2 Wochen Kortikosteroide, verminderter Abbau nach Resektion oder Anti TNF Therapie

# Bedarf Kinder und Jugendliche mit CED

Spurenelemente, Mineralien und Vitamine

Zn – keine hinreichenden Hinweise für häufigen Mangel (keine routinemäßige Substitution) – aber Surveillance insbesondere Diarrhoe > 4 Wochen

Therapeutisch nur 2-4 Wochen Zn

MC 15-40% Zinkmangel / 15% verminderte Aufnahme

*Sikora SK et al Clin Pediatr 2011*

*Lansdown AB et al Wound Rep Regen 2007*

*Alkhoury RH et al JPGN 2013, Santucci NR et al JPGN 2014*

# Bedarf Kinder und Jugendliche mit CED

## Eisen

Eisenmangel und –anämie sind häufig bei Kindern und Jugendlichen mit CED und beeinträchtigen Lebensqualität

Persistenz in Remission in 50% der Patienten

Inflammatorische Zytokine führen via Hepcidin-Ferroportin Achse zu reduzierter duodенaler Eisenabsorption

*de Laffolie et al Gastro Res Pract 2017*

*Buderus et al Dt Ärztebl 2015, Dignass AU et al JCC 2015*

# Folgen der Eisenmangelanämie

Signifikante Reduktion der HRQoL

Beeinträchtigung der physiologischen Entwicklung, Wachstum und psychosozialer Prozesse

Relevante ökonomische Belastung des Gesundheitswesens (bei Erwachsenen)

- Negativer Einfluss auf Allgemeinbefinden, Therapieziele und Entwicklung

## Behandlungshäufigkeit CEDATA

treat ment	Crohn's Disease		Ulcerative Colitis		IBD-U	
	male	female	male	female	male	female
Yes	262 (38.1 %)	196 (43.0%)	109 (43.1% )	145 (52.2%)	16 (38.1%)	12 (46.2%)
No	426 (61.9 %)	260 (57.0%)	144 (56.9% )	133 (47.8%)	26 (61.9%)	14 (53.8%)

# Eisensubstitution verkürzt Anämie

Bei Kindern und Jugendlichen mit CED

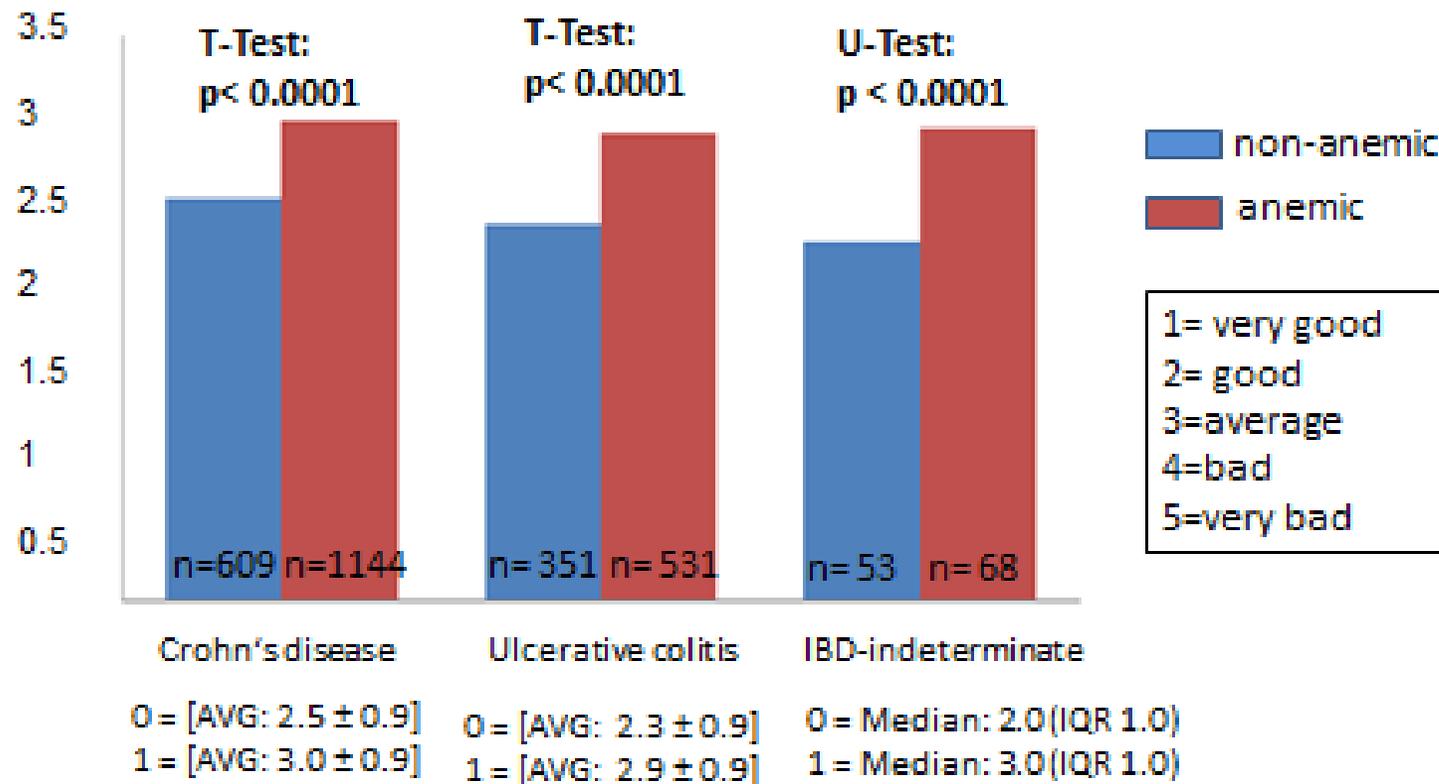
-expectant Management führt zu längerem Verlauf als Eisensubstitution

12 Monate nach Therapiebeginn 25% Persistenz vs 50%

# CEDATA GPGE Daten

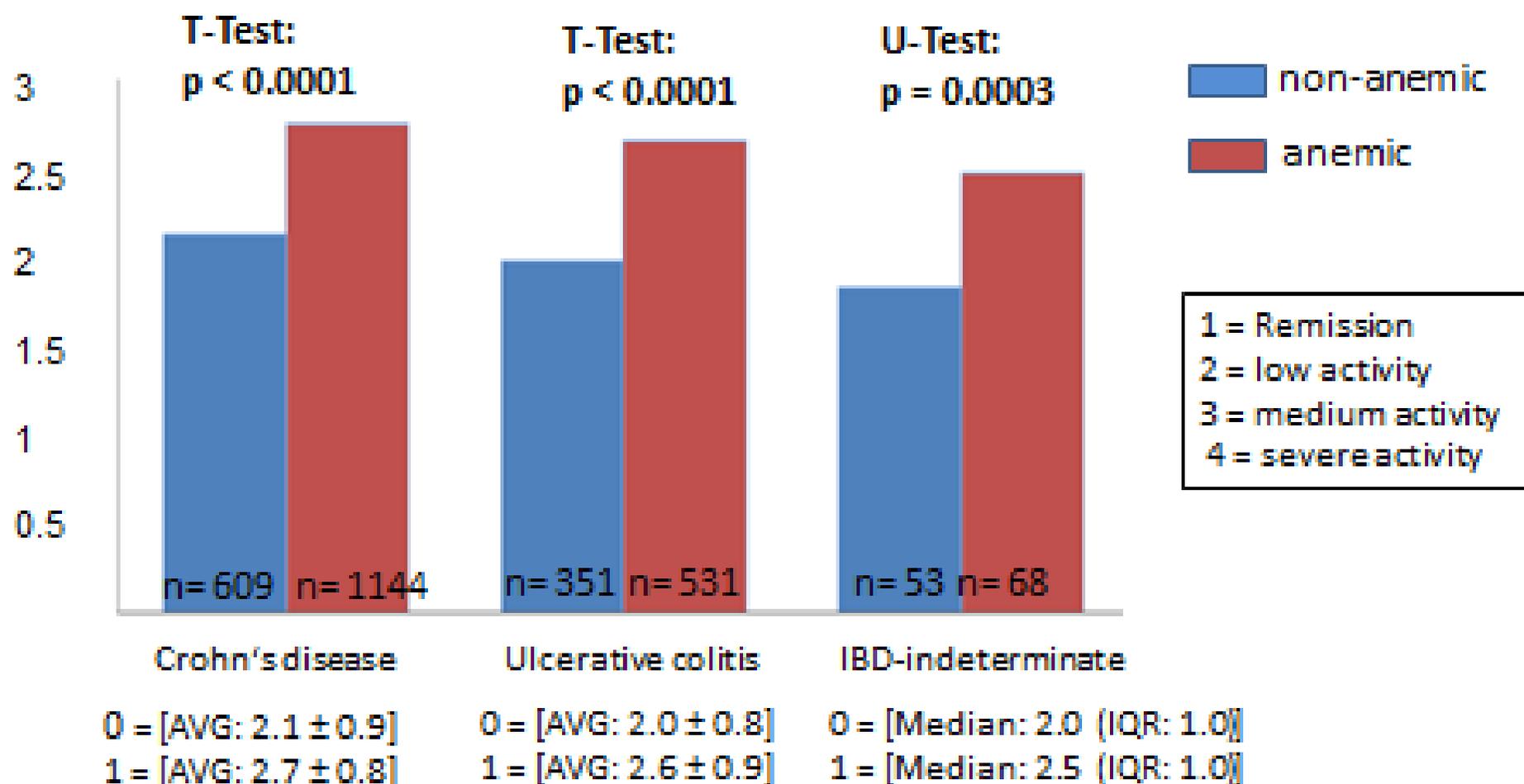


## Self-assessed general well-being of pediatric IBD patients anemic vs non-anemic





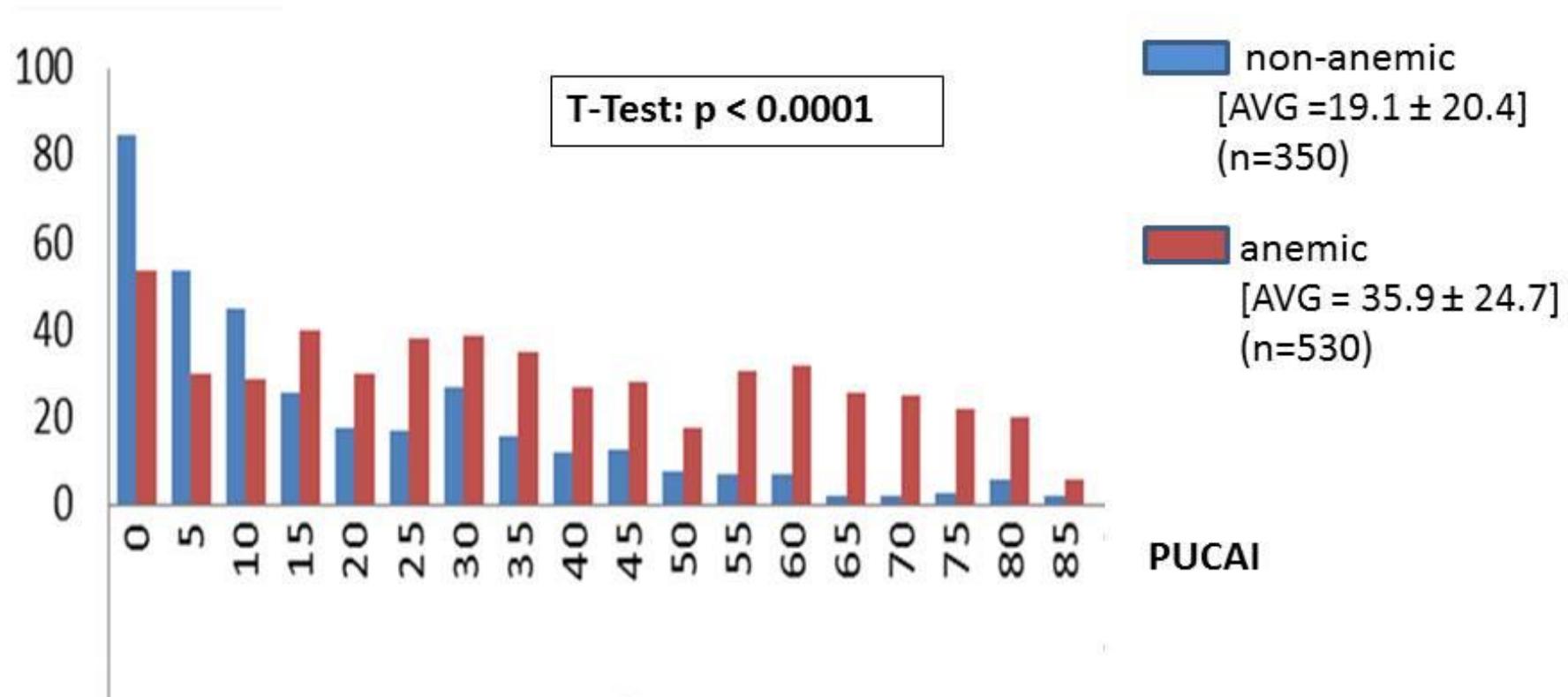
# Physicians general assessment in anemic and non-anemic patients sorted by diagnosis



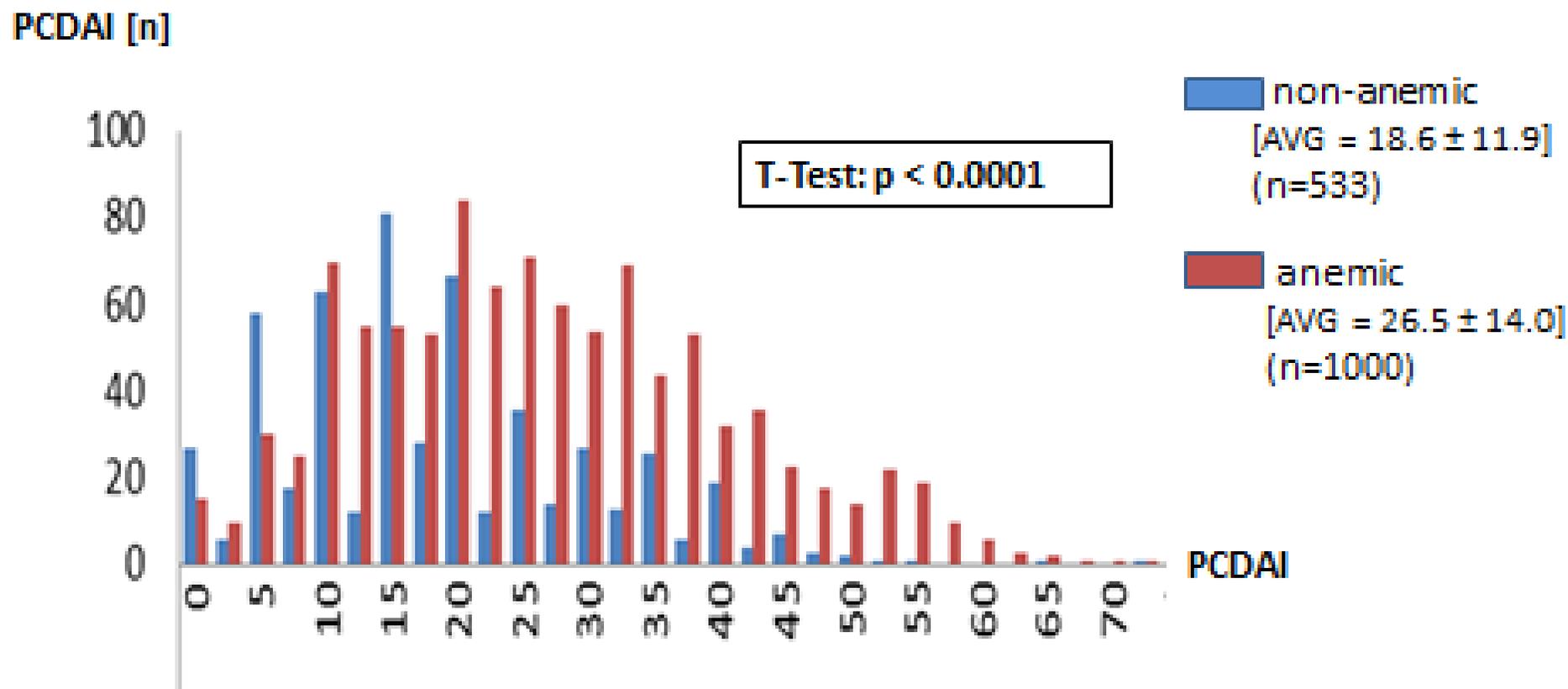
# PUCAI in anemic and non-anemic UC patients



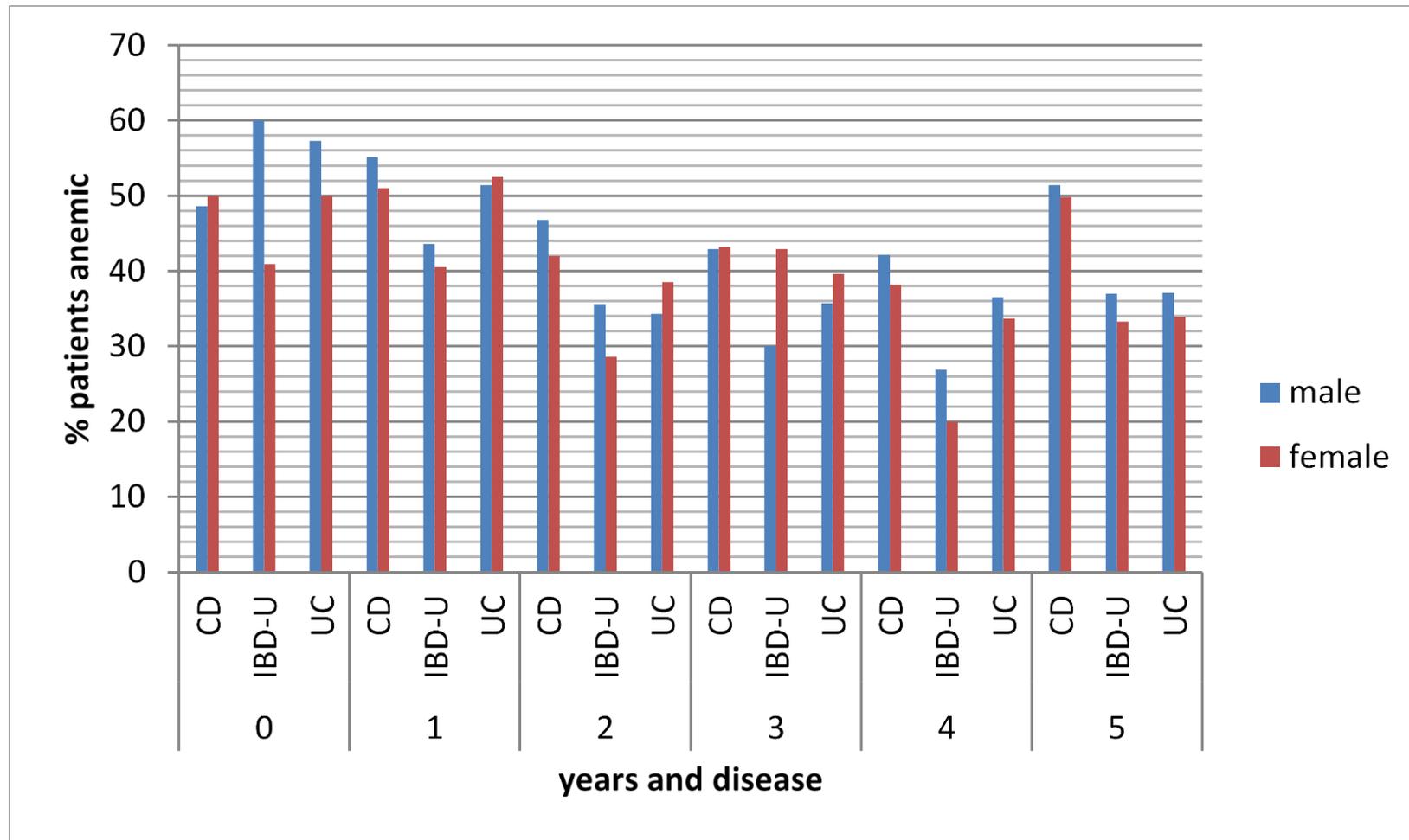
PUCAI [n]



# PCDAI in anemic and non-anemic CD patients



# Prävalenzschätzung



De Laffolie et al CGRP 2017

Figure 3. Prevalence of anemia in the first five years of disease by disease and gender (n at time points are: 0 = 654; 1 = 1664, 2= 1559; 3 = 1293; 4 = 1022; 5 = 1114)

# Eisensubstitution bei Kindern und Jugendlichen mit CED

## Orale Eisensubstitution

Häufig abdominelle Beschwerden,  
Adhärenzprobleme

Hinweise auf proinflammatorische  
Wirkung am Mikrobiom

Keine vermehrte Entzündungsaktivität  
in offener Studie über 6 Wochen

## IV Eisensubstitution

1st Generation

Dextrane mit schweren  
anaphylaktischen Reaktionen

2nd Generation

Eisensaccharose oder –  
carboxymaltose

20% resp 4% minor reaction

*Lee et al JCC 2012, Schroder O et al Am J Gastro 2005, Martinelli M et al JCC 2016  
Lindgren S et al Scand J Gastro 2009*

# Bedarf Kinder und Jugendliche mit CED

## Magnesium

Bei Erwachsenen Mg Mangel in 13-88%, bei Kindern unzureichende Aufnahme im Vergleich zur RDA

Altersgruppe	Empfohlene Aufnahme Mg (EFSA mg/d)
7-11 Monate	80
1-3 Jahre	170
3-10 Jahre	230
>10 Jahre	Jungen 300, Mädchen 250

Messung/Supplementierung von Bedeutung bei prolongierter Diarrhoe oder Gefahr von Refeeding

*Hessov I Clin Nutr 1990, Galland L Mg 1988  
Hartman C et al JPGN 2016*

# Bedarf Kinder und Jugendliche mit CED

## Calcium

Unzureichende Aufnahme bei Erwachsenen und Kindern häufig

Altersgruppe	Empfohlene Aufnahme Ca (EFSA mg/d)
1-3 Jahre	400
4-8 Jahre	800
>=9 Jahre	1150

aber

Keine Steigerung der Knochendichte durch Ca und Vit D  
Substitution(!)

*Vagianos K et al JPEN 2007, Fillippi J et al IBD 2006  
Bernstein CN et al Alim Pharmacol Ther 1996  
Benchimol EI et al JPGN 2007*

# Bedarf Kinder und Jugendliche mit CED

Zielgröße Knochendichte

Kinder und Jugendliche mit CED

50% < -1 Zscore, 25% < -2 SDS

Im Gegensatz zu Erwachsenen ist bei Kindern Relation Frakturrisiko und Knochendichte nicht gut belegt

- Keine Empfehlung BMD zu screenen (außer Zn Langzeit Steroidbehandlungen)

Definition Osteoporose bei jungen Erwachsenen <-2.5 SDS – bei Kindern keine gute Definition

## Vitamin D bei Kindern/Jugendlichen mit CED

Physiologische Funktion Regulation Ca/Ph aber auch Immunregulation

Altersgruppe	„ausreichende“ Spiegel / Indikator für Mangel (nmol/l)
Sgl	50 / 25
Kinder	20 / 10

aber: kein Hinweis, dass Substitution etwas verändert ausser den Laborwerten(!) – z.T. hohe Dosen notwendig (>2000 IE tgl, >50000 IE wöchentlich)

Bei Erwachsenen inverse Korrelation Vit D und Krankheitsaktivität, bei Kindern nicht

Risikofaktor Steroidexposition (19% vs 35%)

# Vitamine AEK bei Kindern/Jugendlichen mit CED

Insgesamt Datenbasis dürftig bei Kindern, aktuell keine Empfehlung zur Kontrolle außer bei relevanter Leberkrankung

Vitamin	Prävalenz Mangel
A	14-97% assoziiert mit Aktivität
E	0 (-6-40%)
K	54% CD, 43.7% CU assoziiert mit Aktivität

Vitamin K Mangel bei Erwachsenen mit CD mit reduzierter Knochendichte und schwacher Korrelation mit Aktivität

Vitamin A Mangel mittels Retinolbestimmung unterschätzt (Besser relative dose response) 37% vs 29%

*Hashemi J et al Saud Med J 2013, Bousvaros A et al JPGN 1998, Kuroki F et al Dig Dis Sci 1993, Bernstein CN Ali Pharmaco Ther 1996, Nowak JK et al Sci Rep 2014, Miele et al JPGN 2018*

*Ghishan F et al Gastroenterol Clin North Am 2017, da Rocha et al Int Phthalmol 2014, Soares-Mota M et al WJG 2015*

# Vitamine bei Kindern/Jugendlichen mit CED

Vitamin C – Häufig relevante Mängel bei Erwachsenen mit CED, keine Daten bei Kindern – keine Empfehlung zum Screening

Vitamin B1 – unzureichende Daten bei Kindern, häufige Mängel bei Erwachsenen

Thiamin Substitution bei Erwachsenen assoziiert mit Ansprechen des chronic fatigue syndromes

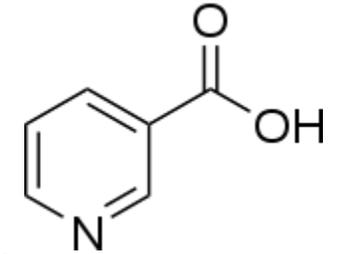
Constantini et al 600-1500mg tgl -> vollständige Remission 10/12

Vitamin K Mangel bei Erwachsenen mit CD mit reduzierter Knochendichte und schwacher Korrelation mit Aktivität

# Vitamine bei Kindern/Jugendlichen mit CED

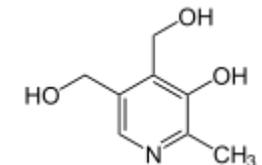
## Vitamin B3 Niacin

77% erwachsener Crohn Patienten mit niedrigen Plasmaspiegeln trotz Remission, keine pädiatrischen Daten



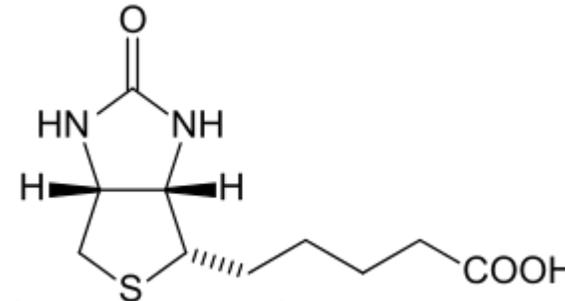
## Vitamin B6

Unzureichende orale Aufnahme bei Kindern, bei Erwachsenen 10-13% niedriger B6 Spiegel



# Vitamine bei Kindern/Jugendlichen mit CED

Biotin (B7 / H)



Kofaktor für Carboxylasen im Fettsäure, Glucose und AS  
Stoffwechsel

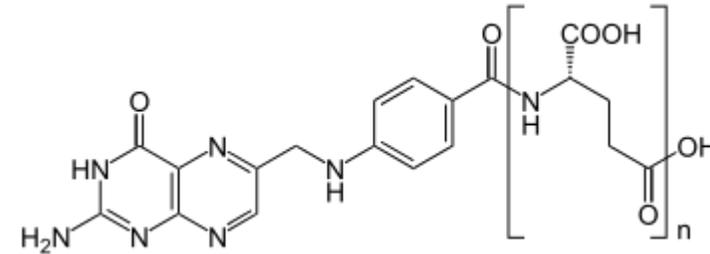
Erwachsene - > überphysiologische Supplement mit 7xRDA  
(300µg/d) steigerte Th1 >> Th2 Antwort in PBMCs

Erwachsenenstudien – Widersprüchlich bzgl der Prävalenz eines  
Mangels

# Vitamine bei Kindern/Jugendlichen mit CED

## Folsäure B9

Messung im Serum oder Erythrozyten



Bei Erwachsenen Folsäuremangel 20-30% CD, 4-10% CU

Bei Kindern widersprüchliche Resultat

Folsäuremangel durch MTX oder Sulfasalazin

Übliche Substitutierung 1mg/d oder 5mg/Woche

Folsäurebestimmung nach ECCO 1x/Jahr sowie bei Makrozytose ohne Thiopurine

# Vitamine bei Kindern/Jugendlichen mit CED

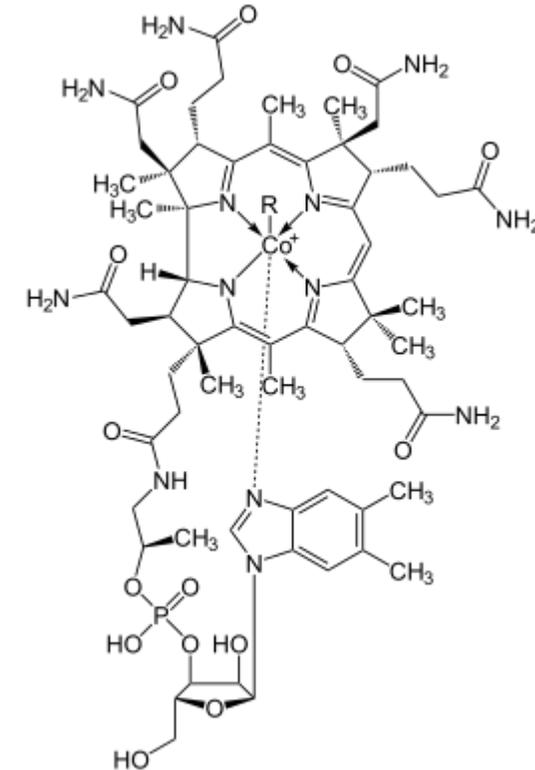
## Vitamin B12

Messung im Serum oder

Bestimmung Methylmalonsäure und  
Homocystein

Erwachsene: Prävalenz 32% bei Beteiligung  
des terminalen Ileum und/oder Resektion

Kinder: widersprüchliche Daten



## Zusammenfassung

Western Diet Ernährung als Einflussfaktor modifizierbar

Vermeidung prozessierter Nahrungsmittel, Emulgatoren Bestandteil allgemein gesunder Ernährung

Ernährung ist wichtiger Bestandteil der Therapie

Defizite müssen erkannt und ausgeglichen werden

EEN ist auch in Zeiten von TNF Antikörpern Therapie der ersten Wahl in den allermeisten Fällen

Die gezielte Beeinflussung des Mikrobioms durch Ernährung / Antibiotika / Stuhltransplantation hält noch viele Fragen bereit

**Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit**



*Und nun:*  
Ihre Fragen und  
Kommentare