

Asthma und COPD – Bewährte und neue Therapien im Überblick



Univ.-Doz. Dr. Felix Wantke, Barbara A. Schmid, Diätologin

COPD: „Raucherkrankheit Nummer eins“

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung – COPD – ist heute eine Volkskrankheit, die ungefähr 5–10% der Bevölkerung, insbesondere Männer, betrifft. Die Häufigkeit der Erkrankung steigt kontinuierlich. Aufgrund der Komorbiditäten (hypoxiebedingte Herz-Kreislaufkrankungen: (KHK, Herzinfarkt, Rechtsherzinsuffizienz, ischämische Insulte) ist die chronisch obstruktive Lungenerkrankung eine gefährliche Erkrankung. Im Jahr 2020 wird die chronisch obstruktive Lungenerkrankung laut WHO-Schätzung die dritthäufigste Todesursache sein. Die COPD ist eine langsam fortschreitende Krankheit, die meist erst jenseits des 40. Lebensjahres manifestiert. Der Risikofaktor Nummer eins ist das Rauchen, Kardinalsymptom ist die Belastungsdyspnoe. Leider werden die ersten Symptome der COPD allzu oft ignoriert, womit die Chance auf eine frühzeitige Behandlung zumeist nicht wahrgenommen wird. Das Diagnostikum der Wahl ist die Lungenfunktion.

Präventive Maßnahmen gegen COPD liegen auf der Hand und werden derzeit erfreulicherweise auch öffentlich diskutiert: NICHTRAUCHEN! Untersuchungen haben gezeigt, dass allein durch Nichtrauchen die fortschreitende Verschlechterung der Lungenfunktion zu bremsen ist und der Patient länger leistungsfähig bleibt. Insbesondere die Invalidisierung der Patienten durch Hypoxie wäre zumindest teilweise zu vermeiden.

Genetik mag bei der Entwicklung der COPD eine Rolle spielen, die derzeit wichtigste genetische Ursache ist der homozygote Alpha-1-Antitrypsinmangel (Genotypus ZZ). Eine Screeninguntersuchung bei COPD-Patienten ist notwendig und gerechtfertigt. Bei positivem Befund ist auch eine Familienuntersuchung für diese autosomal rezessiv vererbte Erkrankung angezeigt. Obwohl der Alpha-1-Antitrypsinmangel nur für zirka 1% aller COPD-Fälle verantwortlich ist, erscheint aufgrund der Häufigkeit der COPD und ihrer steten Zunahme auch dieser Prozentsatz von volksgesundheitlicher Relevanz.

Der therapeutische Ansatz bei COPD richtet sich nach dem Schweregrad der Erkrankung. Tabelle 1 gibt über die derzeitige Stufentherapie nach GOLD Auskunft. Die GOLD-Klassifikation hat sich kürzlich insofern geändert, als Stadium 0 (at risk) herausgenommen wurde. Die Eckpfeiler der Therapie sind kurzwirksame Beta-Mimetika und Anticholinergika, Kombinationspräparate (inhalatives langwirksames Beta-Mimetikum und inhalatives Steroid) und das langwirksame Anticholinergikum Tiotropium. Bei Exazerbationen wird oft systemisches Steroid verabreicht, nach Besserung kann es meist wieder ausgeschlichen werden – nur wenige Patienten benötigen eine Therapie über Monate. Neuere Therapien wie Phosphodiesterasehemmer (PDE-4, PDE-7) oder TNF- α -Blocker haben sich noch nicht als wirksam erwiesen.

Bei Patienten mit Hypoxie ($pO_2 < 55$ mmHg) besteht die Indikation zur Sauerstoffsauerstoffgabe, optimalerweise mit einem zusätzlichen Mobilgerät, sodass der Patient mit Sauerstoff seinen täglichen Verrichtungen/Erledigungen wieder nachgehen kann. Bei ausgedehnten Emphysebullae in den Oberlappen kann eine chirurgische Volumsreduktion erwogen werden. Durch eine neue Technik mit Ventilen, die zu Atektisierung der nachgeschalteten Lungenanteile führen, ist eine Volumsreduktion auch mittels Bronchoskop möglich, womit ein chirurgischer Eingriff vermieden werden kann.

Die pulmonale Rehabilitation nimmt eine zentrale Stelle in der Therapie ab COPD GOLD II, insbesondere bei Stadium III und IV, ein. Hier gilt das Ziel, den Patienten wieder in den Alltag zu integrieren. Rehabilitation sollte unter ärztlicher Aufsicht nach einem Trai-

Tabelle 1

Medikamentöse Therapie der COPD				
Stufenplan nach GOLD – global initiative for obstructive lung disease*				
COPD	I mild	II moderat	III schwer	IV sehr schwer
FEV1/VC	< 70%	< 70%	< 70%	< 70%
FEV1	> 80%	50–80%	30–50%	< 30%
	+ Vermeidung von Risikofaktoren, Grippeimpfung + kurzwirksames Beta-2-Mimetikum/Anticholinergikum (wenn nötig) + langwirksames Beta-2-Mimetikum/Anticholinergikum + pulmonale Rehabilitation + inhalatives Steroid (bei rezidivierenden Exazerbationen) + Langzeitsauerstoff – LTOT + Volumsreduktion			

* Am J Res Crit Care Med. 2007; 176: 532-555.

ningsprogramm mit täglichen Trainingseinheiten durchgeführt werden.

Ein bisher wenig beachteter Punkt ist die richtige Ernährung, da COPD aufgrund der chronischen Inflammation eine Systemerkrankung ist: Osteoporose, Hormonmangel, erhöhter Energiebedarf mit Muskelabbau bis hin zur respiratorischen Kachexie. Bemerkenswert ist, dass nach Eisner (Eisner MD. Resp Res. 2007; 8: 7.) nur 24% der COPD-Patienten normalgewichtig sind (BMI 18,5–24,9), 3% der Patienten sind mit einem BMI < 18,5 deutlich untergewichtig. Bei weitem das größte Problem ist die Adipositas permagna, da 53% der COPD-Patienten einen Body-Mass-Index > 30,0 haben. Diese Tatsache stellt den Therapeuten vor ein multifaktorielles Problem, zu dessen Lösung fachübergreifende Konsultationen (Gastroenterologen, Diabetologen und Ernährungsspezialisten) erforderlich sind (Tabelle 2).

Tabelle 2

Ernährungsmedizinische Therapieziele bei COPD
<ul style="list-style-type: none"> • Sicherstellung des ermittelten Bedarfes an Nährstoffen und Energie • Aufrechterhaltung eines adäquaten Gewichts • Aufrechterhaltung einer adäquaten Muskelmasse • Verbesserung der antioxidativen Kapazität • Verbesserung des Vitamin- und Mineralstatus • Stärkung der Immunabwehr • Verminderung von gastrointestinalen Beschwerden • Prävention oder Linderung möglicher Begleiterkrankungen • Erhaltung der Lungenfunktion

Asthma bronchiale: „problematischste Komplikation allergischer Erkrankungen“

Asthma bronchiale betrifft heute 8–10% der Bevölkerung, Tendenz steigend. Das ist nicht verwunderlich, zumal Asthma bronchiale zu gut 70% allergischer Ursache ist, und Allergien mit einer Häufigkeit von ungefähr 20% eine weite Verbreitung haben. Das häufigste Krankheitsbild ist die allergische Rhinokonjunktivitis. Um Allergien rechtzeitig und adäquat behandeln zu können, muss die Diagnostik bei Verdacht auf eine Allergie unverzüglich durchgeführt werden (Anamnese, Hautpricktest, spezifisches IgE im Blut und Lungenfunktion).

So gut auch die Therapie der Allergien heutzutage ist, wie sieht es mit Allergie-

prävention aus – ist das überhaupt möglich? Allergien sind erblich. Wenn beide Elternteile Atopiker sind, so besteht für Kinder eine 40%ige Wahrscheinlichkeit, ebenfalls an einer Allergie zu erkranken. Forschungsergebnisse der letzten Jahre belegen, dass eine Mutation des Filaggringens, welches am Chromosom 1q21 sitzt (relevante Mutationen: R501X und 2282del4) eine signifikante Assoziation zu atopischer Dermatitis zeigt. Inwieweit Filaggrinmutationen für die Entstehung von Asthma bronchiale essentiell sind, ist derzeit kontroversiell.

Genetische Faktoren können wir nicht verändern, wie aber sieht es mit Lebensstil und Ernährungsgewohnheiten aus? Dass unser westlicher Lebensstil mit dem Auftreten von Allergien assoziiert ist, ist bekannt, allerdings schwer zu ändern. Empfehlungen zu allergiearmen Diäten bei Schwangeren zur Vermeidung von Allergien bei den Kindern wurden sowohl aus den europäischen als auch aus den amerikanischen Guidelines aufgrund fehlender Wirksamkeit gestrichen. Wie weit ist eine postpartale Prophylaxe möglich? Entsprechend derzeitigem Wissen empfiehlt sich das Stillen des Neugeborenen über vier bis sechs Monate. Sollte das nicht möglich sein, empfehlen sich hydrolysierte Milchformulæ. Im ländlichen Bereich konnte von der Arbeitsgruppe um Erika von Mutius und Josef Riedler gezeigt werden, dass frühkindliche Exposition zu Kuhställen und Trinken unpasteurisierter Milch im ersten Lebensjahr das Allergierisiko deutlich senkt. So erfreulich diese Tatsache ist, so wenig ist sie für Großstadtmenschen umzusetzen.

Wie sieht es mit medikamentöser Prophylaxe aus? Die amerikanische Arbeitsgruppe um Guilbert (N Engl J Med. 2006; 354: 1985-1997.) hat 285 Kleinkinder mit hohem Risiko für die Entstehung von Asthma bronchiale über zwei Jahre mit inhalativem Steroid oder Placebo behan-

delt. Die Verumgruppe hatte deutlich weniger Beschwerden. Nach zwei Jahren Therapie wurde das Steroid gestoppt und die Kinder über ein weiteres Jahr beobachtet. Ihre Klinik verschlechterte sich und erreichte die Symptommhäufigkeit der Placebogruppe. Somit ist inhalatives Steroid zwar klinisch wirksam, eine Allergieprävention ist aber nicht möglich. Inwieweit Vitamin-D-Mangel eine Rolle in der Entstehung von Asthma bronchiale spielt, ist ebenfalls noch ungeklärt.

Die einzig kausale Therapie der Typ-I-Allergie stellt nach wie vor die spezifische Immuntherapie dar. Die Immuntherapie kann nicht nur bei allergischer Rhinitis bis zu 90% Symptomreduktion erzeugen, sie kann auch die Entstehung beziehungsweise die Progression von Asthma bronchiale bremsen. In der inzwischen klassischen PAT-Studie (preventive allergy treatment) wurden 205 Kinder mit Rhinokonjunktivitis und leichtem Asthma bronchiale aufgrund einer Birken- und/oder Gräserallergie über drei Jahre subkutan desensibilisiert. Nach drei Jahren Immuntherapie zeigte ein signifikant geringerer Anteil der Kinder in der Verumgruppe Asthma bronchiale. Dieser Trend hielt sich in den Verlaufsuntersuchungen auch fünf und sieben Jahren nach Therapieende (Jacobsen L, Allergy 2007; 62: 943-948.). Auch die sublinguale Immuntherapie scheint einen protektiven Effekt zu haben, wie eine spanische Arbeitsgruppe zeigte (Di Rienzo V, Clin Exp Allergy. 2003; 33: 206-210.).

In der konventionellen Stufentherapie des Asthma bronchiale bei Erwachsenen hat sich zuletzt 2006 eine Änderung ergeben (GINA-Guidelines 2006), so dass bei leichtem persistierendem Asthma bronchiale nun als Alternative zu inhalativem Steroid ein oraler Leukotrienantagonist gegeben werden kann (Tab. 3). Eine pädiatrische Leitlinie wur-

Tabelle 3

Medikamentöse Therapie des Asthma bronchiale Stufenplan nach GINA 2006 – global initiative for Asthma				
	intermittierend	persistierendes Asthma bronchiale		
		leicht	mittelgradig	schwer
FEV1/VC	> 70%	< 70%	< 70%	< 70%
FEV1	> 80%	> 80%	50–80%	< 50%
+ kurzwirksames β-Mimetikum				
+ inhalatives Steroid (low dose) od. Leukotrienantagonist				
+ langwirksames Beta-Mimetikum				
+ inhalatives Steroid (high dose)				
+ Leukotrienantagonist				
+ orales Steroid				
+ Omalizumab				

de vor kurzem von Professor Riedler für Österreich erstellt, wobei auch Asthmaschulungsmaßnahmen inkludiert wurden (Wien Klin. Wochenschrift 2008; 120: 54-60.). Nicht zu vernachlässigen ist die Tatsache, dass 80% der Asthmatiker auch an allergischer Rhinitis leiden. Auf eine adäquate Therapie der Rhinitis darf keinesfalls vergessen werden, da Patienten mit Rhinitis und Asthma bronchiale die schlechteste Lebensqualität haben.

An experimentellen Therapien konnte sich bis jetzt weder die Anti-IL-4-Therapie noch die Anti-IL-5-Therapie etablieren. Ein neuer Phosphodiesterasehemmer (PDE-4) zeigte zwar erfolgversprechende Ergebnisse, konnte aber bisher aufgrund des ausgeprägten Nebenwirkungsprofils (Nausea) nicht eingesetzt werden. Auch die Anti-TNF-alpha-Therapie konnte bisher nicht wirklich überzeugen. TNF-alpha ist ein essentieller Mediator bei neutrophilen Entzündungen (rheumatoide Arthritis, Psoriasis, Glomerulonephritis, ...). Bei schwerem Asthma bronchiale beeinflusst TNF-alpha, neben anderen, die Aggregation von eosinophilen und neutrophilen Granulozyten in den Atemwegen. Nur bei schwerem, therapierefraktärem Asthma bronchiale spielt die neutrophile Entzündung eine entscheidende Rolle. In einer klinischen Anwendung konnte Berry zeigen (New Engl J Med. 2006; 354: 697-708.), dass die Gabe des TNF-a-Antagonisten Etanercept zu einer signifikanten Lebensqualitätsverbesserung und einer Verbesserung der Lungenfunktion (FEV1) bei therapierefraktärem Asthma bronchiale führte. Die Verbesserung der Lungenfunktion konnte zuletzt (2008) auch die Arbeitsgruppe um Stephen Holgate zeigen.

Eine wirkungsvolle, wenn auch teure Behandlung steht seit einigen Jahren für Patienten mit allergischem, therapierefraktärem Asthma bronchiale bereit: der monoklonale Anti-IgE-Antikörper Omalizumab. Entsprechend des Gesamt-IgE-Spiegels (maximal 700 kU/l) und des Gewichts des Patienten wird Omalizumab vierzehntägig oder monatlich subkutan appliziert. Omalizumab bindet an die IgE-Antikörper und inaktiviert sie, d.h. sie können nicht mehr an den hochaffinen Fc-epsilon-I-Rezeptor binden. Die IgE-mediierte Immunreaktion (Sofort- und Spätreaktion der Typ-I-Reaktion) und die IgE-assoziierte Inflammationskaskade sind somit unterbrochen. Amerikanische Studien um Donald McGlashan, Johns Hopkins University, Baltimore, ha-

ben gezeigt, dass unter Anti-IgE-Therapie die Fc-epsilon-I-Rezeptorenzahl abnimmt, somit auch auf Rezeptorebene ein „Desensibilisierungseffekt“ an der Zelle eintritt. Zuletzt wurden auch Berichte publiziert, dass Omalizumab auch bei Patienten mit IgE-Spiegeln jenseits der 700 kU/l erfolgreich eingesetzt werden kann.

Eine bisher nicht geklärte Problematik stellen „anaphylaktische“ Reaktionen gegen Omalizumab dar. In einer kürzlich veröffentlichten Arbeit wird berichtet, dass 39% (!) der Reaktionen bei der ersten Verabreichung auftraten. Es kann sich somit kaum um eine Vorsensibilisierung auf Omalizumab handeln. Wieweit hier IgE-Antikörper gegen Kohlenhydrate eine Rolle spielen – wie zuletzt bei Reaktionen auf Cetuximab berichtet – muss offen bleiben.

Die Therapie mit Omalizumab führt in der Regel zu einer Verbesserung der Lebensqualität, Abnahme der Exazerbationen und zu einer Reduktion der Steroidmedikation. Bisher haben wir im Wilhelminenspital fünf Patienten mit Omalizumab behandelt. Bei einer Patientin konnte der FEV1 innerhalb von vier Monaten von 52% auf 79% und die FVC von 74% auf 95% verbessert werden. Klinisch ging diese Lungenfunktionsverbesserung mit einer deutlichen Zunahme an Lebensqualität einher, so kann die Patientin jetzt wieder Ski fahren.

Conclusio

Zusammenfassend sollte man Asthma bronchiale nach wie vor als eine der schwersten „Komplikationen“ der allergischen Erkrankungen ansehen. Eine Prävention existiert derzeit leider (noch) nicht, die symptomatische Therapie hat aber gute Fortschritte gemacht. Nach wie vor stellt die spezifische Immuntherapie – zumindest für eine Gruppe der Allergiker – die einzige kausale Therapie der Typ-I-Allergie mit der Option der Asthmaprävention dar. ■

*Univ-Doz. Dr. Felix Wantke
Wilhelminenspital, 2. Medizinische
Abteilung/Lungenabteilung
Montleartstraße 37, A-1171 Wien
Tel.: +43/1/49 150-22 01
felix.wantke@wienkav.at
Floridsdorfer Allergieambulatorium
Franz-Jonas-Platz 8/6, A-1210 Wien
www.faz.at*

Übergewichtig und doch schwach

Die Problematik des fortschreitenden Gewichtsverlustes und die Wichtigkeit der Ernährung für die Atemfunktion sind seit längerem bekannt. Im Mittelpunkt vieler Studien stand früher das Gesamtkörpergewicht und nicht die Anteile der Körperzusammensetzung [Körperwasser, Körperfett, Magermasse (FFM = fettfreie Masse)]. Neuere Erkenntnisse beruhen auf der Tatsache, dass der Anteil des „activity metabolizing tissue“, der indirekt durch die fettfreie Masse (= Muskelmasse) gemessen werden kann, ein besserer und ernährungsrelevanter Parameter ist, als das reine Körpergewicht (Bargon J, Pneumologie 2001; 55: 475-480.). Selbst bei normalengewichtigen oder übergewichtigen COPD-Patienten konnte bereits in einem frühen Krankheitsstadium eine beginnende Atrophie der Atemhilfsmuskulatur und der Skelettmuskulatur festgestellt werden (Anker SD, Aktuelle Ernährungsmedizin 2003; 28: S110-S113.). Der Verlust an Muskelmasse hat einen direkten Einfluss auf die Belastbarkeit von COPD-Patienten.

Problematik

- Frühes Auftreten der Reduktion von Muskelmasse bei COPD-Patienten.
- Gewichtsverlust und Verlust an Muskelmasse wirken sich ungünstig auf die Mortalität und Morbidität von COPD Patienten aus.
- COPD-Patienten benötigen für dasselbe Ausmaß körperlicher Belastung mehr Energie (kcal) als Gesunde. (Steinkamp G, Pneumologie 2003; 57: 681-689.)
- Der BMI ist als gewichtsspezifischer diagnostischer Parameter nicht ausreichend.

Die Untersuchungsergebnisse von Eisner bezüglich der Häufigkeit von stark übergewichtigen COPD-Patienten (BMI > 30) erscheint im Bezug auf die oft zitierte respiratorische Kachexie auf den ersten Blick widersprüchlich. Von essentieller Wichtigkeit ist der Zusammenhang zwischen Körperzusammensetzung und funktioneller Einschränkung bei COPD. Nicht nur der Verlust an fettfreier Masse, sondern auch das Ansteigen der Fettmasse scheint ein limitierender Faktor in Bezug auf Belastbarkeit und Krankheitsentwicklung bei COPD zu sein.

Ernährungsmedizinische Intervention bei COPD

COPD – eine Systemerkrankung

Der Verlauf der COPD ist charakterisiert durch eine dynamische Abwärtsspirale. Sie beginnt mit reduzierter körperlicher Belastbarkeit und Belastungsdyspnoe und endet mitunter in der respiratorischen Kachexie. Gewichtsverlust findet sich bei 25 bis 40% der Patienten mit einem FEV1 < 50%! Die Ursachen dieser progredient verlaufenden Erkrankung sind vielfältig und mitunter noch ungeklärt. Der Hypermetabolismus bei COPD beruht auf

- erhöhter Atemarbeit,
- chronischen Entzündungsprozessen, Veränderungen der belastungsinduzierten Thermogenese,
- Verminderung der oxidativen Kapazität der Beinmuskulatur und
- insuffizienter Fettsäurenutzung aufgrund der Verminderung des Uncoupling-Protein 3. (Steinkamp G. Pneumologie 2003; 57: 681-689.)

Auch die Einnahme bestimmter Medikamente (Beta-2-Sympatomimetika, Theophyllin) erhöht den Energiebedarf beziehungsweise führt zu Muskelschwäche (Steroide).

Von zentraler Bedeutung für das Entstehen der Kachexie ist – neben dem erhöhten Grundumsatz – die stark ausgeprägte Appetitlosigkeit. Diese Anorexie kann einerseits durch eine mechanische Beeinträchtigung der Atmungsvorgänge bedingt und andererseits neurohormonell über die Wirkung von Leptin verursacht werden. Beschwerden wie gastroösophagealer Reflux, vorzeitiges Sättigungsgefühl oder reduzierte Geschmacksempfindung sind nicht nur häufig, sie führen auch zu einer Verminderung der Nahrungsaufnahme. Zuletzt führt Mangel- und Unterernährung über Verminderung der pulmonalen Abwehrmechanismen zu rezidivierenden Infektexacerbationen mit konsekutivem Verlust an Lungenfunktion. Somit existiert ein leider zu wenig beachteter Circulus vitiosus: COPD kann zu Malnutrition führen, die wiederum zu Progressio der COPD führt.

COPD – eine ernährungsmedizinische Herausforderung

Aufgrund der Begleiterkrankungen bei COPD-Patienten ist ein einheitliches ernährungsmedizinisches Therapieschema schwierig, da die Therapiemaßnahmen auf eine ausgesprochen he-

terogene Patientengruppe eingestellt werden müssen. Der Schweregrad der Grunderkrankung, der Grad des Über- oder Untergewichts, die Körperzusammensetzung und latente oder manifeste Begleiterkrankungen sind individuell ernährungstherapeutisch zu erfassen (Tab. 2). Die ernährungsmedizinische Effizienz ist, wie bei vielen chronisch progredienten Erkrankungen, abhängig vom Zeitpunkt des Therapiebeginns. Leider werden ernährungsmedizinische Interventionen meist erst dann unternommen, wenn die Patienten bereits kachektisch sind.

Diätologinnen nehmen in der interdisziplinären Therapie mit Pulmologen, Internisten, Gastroenterologen und Physiotherapeuten eine zentrale Rolle ein. Sie müssen nach diätologischen Kennzahlen Therapieprogramme ausarbeiten und diese laufend den individuellen Bedürfnissen anpassen, da chronische Erkrankungen kontinuierliche Betreuung benötigen. Ein speziell ausgearbeitetes Ernährungsassessment soll den Brückenschlag zwischen Ärzten und Diätologen erleichtern und eine auf individuelle Bedürfnisse und Symptome angepasste ernährungsmedizinische Therapie sicherstellen (Fallbeispiel).

Conclusio

Zusammenfassend ist die COPD eine bedrohliche, allerdings leider noch unterdiagnostizierte und untertherapierte Erkrankung. Ernährungsmedizinische Interventionen werden zumeist erst dann unternommen, wenn die Patienten bereits kachektisch sind. Als wichtigster präventiver Faktor wäre eine konsequente Nichtraucherpolitik wünschenswert, damit die COPD nicht im Jahre 2020 die dritthäufigste Todesursache werden kann.

Fallbeispiel

Männlicher Patient, 52 Jahre, 1,70 cm, 98 kg, BMI 33, Waist/ Hip Ratio 1,4 BIA: FFM 44 kg COPD GOLD III, metabolisches Syndrom, Schlafapnoesyndrom, gastroösophagealer Reflux

Diätologische Kennzahlen

- Gewichtsreduzierend -
Ziel: BMI 30 (= 89 kg), Waist/Hip Ratio < 1 ; unter Berücksichtigung der Ergebnisse der BIA wurde eine Kaloriengesamtmenge von 1584 kcal/d berechnet.
Nach Erreichen des Zielgewichtes gewichtsstabilisierende Maßnahmen setzen. –
(weiterer Gewichtsverlust ist bei einem BMI von 30 nicht mehr anzustreben, da das Fettgewebe sich als Energiespeicher des COPD bedingten Hypermetabolismus darstellt.
- Reduktion kristalliner Zucker und tierischer Fette
- Einsatz von Kohlenhydraten mit niedrigem glykämischen Index
- Restriktion der Cholesterinzufuhr unter 300 mg pro Tag
- Verbesserung des Fettsäuremusters zu Gunsten von einfach- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren
- Eiweißreich (zwischen 0,8 bis 1,0 g/kg KG)
- **Refluxspezifische diätologische Maßnahmen**
 - 5–6 wenig voluminöse Mahlzeiten pro Tag
 - Gesamteiweißmenge auf 5–6 Mahlzeiten aufteilen
 - Elimination blähender, schwerverdaulicher und voluminöse faserstoffreiche Nahrungsmittel
 - Fett-, bläh- und röststoffarm Kost, Getränke ohne Kohlensäure
 - Nach der Mahlzeit in senkrechter Körperlage bleiben oder spazieren gehen
 - Getränke (z.B. Basentee) zwischen den Mahlzeiten trinken und nicht zu den Mahlzeiten
- **Gezielte körperliche Bewegung (pulmonale Rehabilitation, Physikalist)**
- **Nahrungsergänzungsmittel**
 - Multivitaminpräparat (besonders reich an Antioxidantien, Zink und Selen)
 - Omega-3-Fettsäuren

Barbara A. Schmid
Diätologin in freiberuflicher Praxis
Gärtnergasse 4/6, A-1030 Wien
b.schmid@chello.at
www.diaetologen.at
www.ambulatorium.com