



Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Hamburg University of Applied Sciences

Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Fakultät Life Sciences

Ernährung bei Gastroparese

Bachelorarbeit

Studiengang Ökotrophologie

Vorgelegt von:	Felix Neumann Matrikelnummer 2035443
1.Gutachter:	Prof. Dr. Silya Nannen-Ottens
2.Gutachter:	Prof. Dr. Christine Behr-Völtzer
Tag der Abgabe:	29.09.2016

Zusammenfassung

Bei Gastroparese handelt es sich um eine chronische, gastrische Motilitätsstörung, bei welcher ohne Verschluss des Magenausgangs eine verlangsamte Magenentleerung mit Symptomen wie früher Sättigung, Völlegefühl nach Mahlzeiten, Übelkeit, Erbrechen und einem Engegefühl in der Brust einhergeht (Parkman, et al., 2004). Ein Großteil der Patienten berichtet von Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme und weist ein Nährstoffdefizit für Energie, Makro- und Mikronährstoffe auf (Parkman, et al., 2011). In aktuellen Studien wurden neue Erkenntnisse in Bezug auf die Verträglichkeit von Lebensmitteln bei Gastroparese generiert, sodass basierend auf diesen die Ernährungsempfehlungen Diskussionsbedarf erhalten haben. Eine systematische Literaturrecherche wurde anhand des Suchwortes „gastroparesis“ kombiniert mit einem Synonym für Ernährung wie „nutrition“, „food“ und „diet“ in PubMed, ScienceDirect und ResearchGate durchgeführt und sechs geeignete Studien gefunden. Die vorgestellten Studien untersuchten Mangelzustände an Patienten, aber maßgeblich die Eignung von Lebensmitteln und Ernährungsformen in Bezug auf die Verträglichkeit von Mahlzeiten. Die Themengebiete Größe und Frequenz von Mahlzeiten, Partikelgröße von Lebensmitteln, Konsistenz und Inhalt von Mahlzeiten, Ballaststoffe, Alkohol, Symptome beeinflussende Lebensmittel sowie weitere Einflüsse standen zur Diskussion.

Mit den aktuellen Studien wurde ein Schritt in die richtige Richtung gemacht. Ein Jahre lang verbreiteter Irrtum, dass fettreiche Mahlzeiten komplett zu meiden seien, wurde anhand des Funds der guten Verträglichkeit von fettreichen, flüssigen Mahlzeiten widerlegt (Homko, et al., 2015). Weiterhin konnten säurehaltigen und scharfen Lebensmitteln eine Symptome verschlechternde Wirkung nachgewiesen werden (Wytiaz, et al., 2015). Nichtsdestotrotz haben die aktuellen Forschungsergebnisse auch Fragen aufgeworfen. Eine Studie zur Partikelgröße hat eine bessere Verträglichkeit von Lebensmitteln bestehend aus kleinen Partikeln festgestellt (Olausson, et al., 2014). Allerdings kann nicht bestimmt werden, ob die Unverträglichkeit der Kontrollmahlzeit von den großen Partikeln der Lebensmittel herrührt oder der Effekt auf der fettreichen Zusammensetzung der Mahlzeiten beruht. Insbesondere um die Wissensgebiete „Partikelgröße“, „lösliche Ballaststoffe“ und „Symptome beeinflussende Lebensmittel“ sind weitere Untersuchungen notwendig, um differenziertere Erkenntnisse zu erlangen.

Abstract

Gastroparesis is a chronic motility disorder of the stomach characterized by delayed gastric emptying without mechanical obstruction. Symptoms include early satiety, postprandial fullness, abdominal distension, nausea and vomiting (Parkman, et al., 2004). The majority of patients reports difficulties of nutritional intake and consumes a diet deficient in energy, macro- and micronutrients (Parkman, et al., 2011). Current studies generated new findings regarding the compatibility of foods, causing that diet recommendations have to be overthought.

A systematic literature search was conducted via Pubmed, ScienceDirect and ResearchGate by combining „gastroparesis“ with other keywords as „nutrition“ „food“ and „diet“. Six studies fitting the criteria of new knowledge were found and presented.

The Studies were investigating malnutrition of patients, but mainly the eligibility of foods and diets regarding compatibility of a meal. The topics discussed are size and frequency of meals, particle size of foods, consistency and content of meals, fiber, alcohol, symptoms influencing foods and other influencing factors.

Based on recent studies a step into the right direction was made. To advice patients to avoid high-fat meals in general was a common misconception. High-fat fluid meals did not show a worsening of symptoms compared to low-fat solid meals and thus are compatible in gastroparesis (Homko, et al., 2015). Moreover, a symptoms worsening effect for acidic and spicy foods was discovered (Wytiaz, et al., 2015). Nonetheless, recent studies also raised new research questions. A study regarding particle size showed an improved compatibility for foods of small particle size (Olausson, et al., 2014). However, it is not approvable, if the higher incompatibility for the control diet is based on the high particle size or the high-fat content of the tested foods.

Especially the topics “particle size”, “soluble fiber” and “symptoms influencing foods” need further research to gain differentiated knowledge.

Vorwort

Ich bedanke mich bei Prof. Dr. Silya Nannen-Ottens und Prof. Dr. Christine Behr-Völtzer für die fachliche Unterstützung und die Zusammenarbeit. Julia Imbeck, Johanna Imbeck und Alwina Meng für Anregungen und die mentale Unterstützung. Zu guter Letzt widme ich diese Arbeit meinem Vater, Gert Neumann, der mich bei jeglichen Lebensideen und dem Studium, sowohl finanziell, als auch mental, bedingungslos unterstützt hat.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	5
Abbildungsverzeichnis.....	6
Tabellenverzeichnis.....	7
1. Einleitung	8
2. Grundlagen zur Gastroparese	9
2.1. Definition und Diagnose	9
2.2. Subtypen und Epidemiologie	11
2.3. Physiologie der Verdauung im Gastrointestinaltrakt und Pathophysiologie der Gastroparese	13
2.3.1. Gastrointestinaltrakt	13
2.3.2. Gastrointestinale Motilität.....	14
2.3.3. Steuerung der gastrointestinalen Motilität	16
2.3.4. Die Magenmotorik und die Magenentleerung.....	19
2.3.5. Pathophysiologie der Gastroparese	22
3. Methoden	25
4. Ernährungszustand von Patienten mit Gastroparese.....	27
5. Ernährungsempfehlungen bei Gastroparese	31
5.1. Größe und Frequenz von Mahlzeiten	31
5.2. Konsistenz und Inhalt von Mahlzeiten	34
5.3. Ballaststoffe.....	38
5.4. Alkohol	40
5.5. Symptombeeinflussende Lebensmittel	42
5.6. weitere Einflussfaktoren	44
6. Diskussion.....	46
7. Fazit	51
8. Handlungsempfehlungen.....	53
Literaturverzeichnis	54
Anhang.....	58
Eidesstattliche Erklärung	91

Abkürzungsverzeichnis

ATp	Adenosintriphosphat
BMI	Body Mass Index
EHQ	Exercise Habits Questionnaire
ENS	Enterisches Nervensystem
FFQ	Food Frequency Questionnaire
GCSI	Gastroparesis Cardinal Symptom Index
GIT	Gastrointestinaltrakt
ICC	Interstitielle Cajal-Zellen
NOS	Stickstoffoxidsynthase
PAGI-SYM	Patient Assessment of Gastrointestinal Disorders-Symptom Severity Index
RDI	Recommended Daily Intake
TEE	Total Energy Expenditure

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Aufbau des Gastrointestinaltrakts.....	13
Abbildung 2: Schematische Darstellung der extrinsischen und intrinsischen Magenmotorik.	17
Abbildung 3: Hormone und Transmitter zur Steuerung der gastrointestinalen Motilität und der Freisetzung von Verdauungssekreten.....	19
Abbildung 4: Aufbau und funktionelle Zuordnung des Magens.....	20
Abbildung 5: Auftretshäufigkeit der Hauptsymptome von Gastroparese	33
Abbildung 6: Der Effekt von verschiedenen Mahlzeiten auf die Symptomschwere von Übelkeit von 15 Minuten vor bis 4 Stunden nach der Nahrungszufuhr	36
Abbildung 7: Der Effekt von verschiedenen Mahlzeiten auf den Symptom-Gesamtpunktstand von 15 Minuten vor bis 4 Stunden nach der Nahrungszufuhr	36

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung von Studien in Evidenzklassen	26
Tabelle 2: Übersichtstabelle zur Studie von Parkman, et al. (2011)	28
Tabelle 3: Prozentualer Anteil an Patienten mit idiopatischer oder diabetischer Gastroparese, die ein Defizit bei der Zufuhr des jeweiligen Nährstoffs haben	29
Tabelle 4: Übersichtstabelle zur Studie von Olausson, et al. (2014).....	32
Tabelle 5: Übersichtstabelle zur Studie von Homko, et al. (2015)	35
Tabelle 6: Übersichtstabelle zur Studie von Keld, et al. (2011)	38
Tabelle 7: Studien in Keld, et al. (2011)	40
Tabelle 8: Übersichtstabelle zur Studie von Kasicka-Jonderko, et al. (2013)	41
Tabelle 9: Effekt alkoholischer Getränke auf die Geschwindigkeit der Magenentleerung	42
Tabelle 10: Übersichtstabelle zur Studie von Wytiaz, et al. (2015).....	43
Tabelle 11: Eigenschaften von Symptom reizenden und mildernden Lebensmitteln	44

1. Einleitung

Ein altes Sprichwort sagt: „*Man lebt nicht von dem, was man ißt, sondern von dem, was man verdaut[...]*“ (Brillat-Savarin, 2010, p. 235). Was kann man jedoch tun, wenn die Verdauung nicht mehr reibungslos funktioniert? „*Ernährung bei Gastroparese*“ handelt von einem solchen Phänomen und setzt sich mit verschiedenen Facetten der Erkrankung „Gastroparese“ auseinander.

Der Begriff Gastroparese bildet sich aus den griechischen Worten *gastér* (*Magen*) und *páresis* (*Erschlaffung*) und steht für eine unvollständige Magenlähmung (Duden Online Redaktion, 2016a; Duden Online Redaktion, 2016b; Diener, et al., 2012). Die Krankheit kann verschiedenen Ursprungs sein, erwachsene Menschen aller Altersklassen betreffen und bei Patienten eine ganze Reihe an unangenehmen Symptomen, wie frühe Sättigung, Übelkeit und Erbrechen, hervorrufen (Parkman, et al., 2004). Es liegt in der Verantwortung der Forschung helfende Lösungsansätze im Umgang mit Gastroparese zu finden, um so den Patienten zu helfen die deutlichen Einbußen in der Lebensqualität nicht hinnehmen zu müssen.

In der nachfolgenden Ausführung wird das Krankheitsbild der Gastroparese, sowie aktuelle Forschungsliteratur vorgestellt. Vor dem Hintergrund der vorgestellten Handlungsempfehlungen wird diskutiert, welche Nahrungsinhalte für Patienten zum Verzehr geeignet sind, um einen bestmöglichen Verdauungsprozess gewährleisten zu können.

2. Grundlagen zur Gastroparese

Als Grundlage für die Ernährungsempfehlungen, welche ich im Laufe dieser Ausarbeitung geschlussfolgert werden, soll für das bessere Verständnis zuerst ein Überblick über die Gastroparese und ihre notwendigen explikatorischen Komponenten und Prozesse gegeben werden. Hierbei wird das Krankheitsbild anhand der Definition, der Epidemiologie, der Subtypen der Erkrankung, sowie der Physiologie der Digestion und der damit zusammenhängenden Pathophysiologie verdeutlicht.

2.1. Definition und Diagnose

Bei der Gastroparese handelt es sich um eine neuromuskuläre Störung des oberen Gastrointestinaltrakts (GIT) einhergehend mit einem multifaktoriellen Symptomkomplex. In der aktuellen Forschungsliteratur gibt es keine einheitliche Definition bezüglich der vorherrschenden Leitsymptome. (Stein, et al., 2015)

2004 definierte die „Amerikanische Vereinigung für Gastroenterologie“ Gastroparese als eine *„chronische, gastrische Motilitätsstörung, bei welcher ohne Verschluss des Magenausgangs eine verlangsamte Magenentleerung vorliegt und mit Symptomen, wie früher Sättigung, Völlegefühl nach Mahlzeiten, Übelkeit, Erbrechen, sowie einem Engegefühl in der Brust, einhergeht“* (Parkman, et al., 2004).

Hierbei finden sich verschiedene Stadien der Motilitätsstörung vor, die von einer Verlangsamung bis hin zum völligen Stillstand reichen können (Stein, et al., 2015). Aufgrund der Vielseitigkeit und Variabilität der Symptome bei Gastroparese, arbeiten unterschiedliche Autoren mit unterschiedlichen Operationalisierungen bezüglich der vorherrschenden definierenden Symptome. Typischerweise beinhaltet der Symptomkomplex Übelkeit, Erbrechen, ein frühes Sättigungsgefühl, sowie postprandiales Aufgeblähtsein und/oder Völlegefühl (Parkman, et al., 2004). Anaparth, et al. (2009) kam in seiner Studie anhand von 69 Probanden zu dem Ergebnis, dass 96% der Betroffenen Übelkeit als prävalentes Symptom beurteilten. Dieses Ergebnis geht mit der früheren Studie von Soykan, et al. (1998) einher, welche 146 Patienten mit der Diagnose Gastroparese aufführt. In dieser wurde Übelkeit von 92% der Patienten als häufigstes Symptom genannt, gefolgt von Erbrechen (84%), Aufgeblähtsein des Magens (75%) und einem frühen Sättigungsgefühl (60%) (Soykan, et al., 1998).

Zu Diagnosezwecken mussten die Symptome näher definiert werden, sodass eine Ausarbeitung des Diagnosefragebogens zur Gastroparese „Gastroparesis Cardinal Symptom Index“ (GCSI) eine ebensolche Definition vornahm (Anhang 1). Demnach enthält der Fragebogen zusätzlich zu den oben genannten Symptomen Fragen zum Würgereiz, der Unfähigkeit aufzuessen, Appetitsverlust und einem sichtbar vergrößerten Bauch als Erkennungsmerkmal. (Revicki, et al., 2004)

Bei einer Umfrage von Saltrelli (2010) mit 143 Teilnehmern wurden ebenfalls ein frühes Sättigungsgefühl, Übelkeit und Aufgeblätsein des Magens als häufigste Symptome ermittelt. Zusätzlich nannten die Probanden Magenschmerz als weiteres dominantes Merkmal. Schmerz wird in vielen Definitionen vernachlässigt, obwohl es, wie bereits Hoogerwerf, et al. (1999) feststellen, als relevantes Kriterium für die Gastroparese herangezogen werden sollte.

In schweren Fällen von Gastroparese wird von Dehydrierung, Elektrolytmangel, Gewichtsverlust und Mangelernährung berichtet (Parkman, et al., 2004). Andere komorbide Erkrankungen sind Ösophagitis, das Mallory-Weiß-Syndrom und Bezoare (Parkman, et al., 2004). Dies verdeutlicht, dass Gastroparese für die Betroffenen eine erhebliche Einschränkung der Lebensqualität darstellt, was durch eine nachgewiesene Korrelation zur Häufigkeit der genannten Symptome identifiziert werden konnte (de la Loge, et al., 2004; Revicki, et al., 2003).

Die Variabilität an unspezifischen Symptomen erschwert die Diagnose von Gastroparese, da auch andere Erkrankungen, wie Gastritis, Helicobacter Pylori-Infektionen, Magengeschwüre oder funktionelle Dyspepsien, ein ähnliches oder sogar gleiches Störungsbild, beschrieben durch Sättigungsgefühl, Übelkeit, Aufgeblätsein und Magenschmerzen vorweisen können (Camilleri, et al., 2013).

Zusätzlich zur Symptomdiagnose muss daher eine weitere Diagnostik in Form einer validierten Testmethode durchgeführt werden, welche eine verlangsamte Magenentleerung reliabel bestimmen kann. Standardisiert und üblicherweise angewandt sind dabei das bildgebende Verfahren der Szintigrafie und der ¹³CO₂-Atemtest. Für klinische Forschungen können sowohl quantitative als auch qualitative Werte hinzugezogen werden, um den Schweregrad der Gastroparese zu bestimmen, wobei jedoch individuelle Symptome kein Prädiktor für den Grad der Motilitätsstörung darstellen. (Camilleri, 2016a)

2.2. Subtypen und Epidemiologie

Es existiert eine große Auswahl an Subtypen der Gastroparese, die nach Entstehungsursache unterteilt werden (Soykan, et al., 1998). Dies kommt vor allem dadurch zustande, dass jeglicher Zustand Störungen hervorrufen kann, welcher die neuromuskuläre Funktion des GITs einschränkt (Hasler, 2007). Nichtsdestotrotz ist die häufigste Erkrankungsursache für Gastroparese idiopathisch bedingt (Hasler, 2007). Weiterhin kann Gastroparese bei Diabetes Mellitus, postoperativ, bei Parkinson, Kollagen-Blutgefäß- Erkrankungen, intestinaler Pseudoobstruktion, sowie weiteren seltenen Ursachen in Erscheinung treten (Soykan, et al., 1998). In diesem Kapitel werden die Epidemiologien von idiopathischer und diabetischer Gastroparese erläutert.

Es gibt nur wenige Studien, welche die Epidemiologie der Gastroparese erfassen. So wurde von Jung, et al. (2009) die bisher einzige Studie veröffentlicht, welche Daten zur Prävalenz und Inzidenz von idiopathischer Gastroparese liefert.

In der Bevölkerung der Vereinigten Staaten von Amerika lag 2007 eine altersangepasste Prävalenz von 9,6 Fällen pro 100 000 Personen im Jahr für Männer und 37,8 Fällen pro 100 000 Personen im Jahr für Frauen vor. Die altersangepasste Inzidenz entsprach für die Jahre 1996 bis 2006 2,4 Fällen pro 100 000 Personen im Jahr für Männer und 9,8 Fällen pro 100 000 Personen im Jahr für Frauen. Die allgemeine Prävalenz betrug 24,2 Fälle pro 100 000 Personen im Jahr (0,024%). Bemerkenswerterweise sind sowohl bei Inzidenz als auch Prävalenz vier Mal mehr Frauen als Männer betroffen. Für diese Zahlen wurden ausschließlich Fälle einbezogen, bei denen eindeutig eine Gastroparese vorlag. Nach Definition musste eine verlangsamte Magenentleerung über Szintigrafie nachweisbar sein und Symptome der Gastroparese über drei Monate anhaltend auftreten. Fälle bei denen die Symptome in Kombination mit Lebensmittelretention im Magen auftraten, aber keine Szintigrafie durchgeführt wurde oder nur eines der beiden Kriterien auftrat, wurden nicht in die Daten mit einbezogen. (Jung, et al., 2009)

Somit besteht die Möglichkeit, dass viele Fälle von Gastroparese unentdeckt blieben und die angegebene Prävalenz zu niedrig ausfiel. Dies erkannten auch Rey, et al. (2012) und stellten die Hypothese auf, dass bei einer großen Menge an Personen mit Gastroparese ähnlichen Symptomen, die Erkrankung nicht diagnostiziert vorliegen könnte. Sie erstellten einen Fragenbogen, welcher als wichtig empfundene Symptome der Gastroparese abfragte und versendeten diese randomisiert an Ansässige in Olmstedt County, MN. Von 4194 Fragebögen erhielten die Forscher 2298 retour. 5 Probanden

wurden aufgrund einer bereits bestehenden Diagnose von Gastroparese ausgeschlossen. In den übrigen Antworten fanden die Forscher 42 (1,8%) Fragebögen vor, deren zugehöriger Versuchsteilnehmer nach dem entworfenen Regressionsmodell vermutlich eine verlangsamte Magenentleerung aufwies. Verglichen mit der aktuell anerkannten Prävalenz von 0,024% bleibt die Vermutung beständig, dass viele Fälle der Gastroparese nicht diagnostiziert werden. (Rey, et al., 2012)

Bezüglich diabetischer Gastroparese ist die Datenlage noch ungewisser. Die einzige auf einer Gemeinde basierenden Studie; durchgeführt in Olmsted County, MN; ergab über einen Zeitraum von zehn Jahren eine kumulative Inzidenz von 5,2% bei Diabetes Typ 1 und 1,0% bei Diabetes Typ 2. Von der Häufigkeit der Inzidenz her ist diabetische Gastroparese damit die zweithäufigste Form der Gastroparese. Da die Neuerkrankungen durch einen Arzt dokumentiert wurden, konnten jedoch nur jene Menschen erfasst werden, die sich untersuchen ließen. Diejenigen, die über die Forschungsdauer von zehn Jahren hinweg Ärzten fern blieben, konnten nicht diagnostiziert und dementsprechend nicht identifiziert werden. (Choung, et al., 2012)

Ob bei der diabetischen Gastroparese ebenfalls die Möglichkeit einer hohen Dunkelziffer an Erkrankungen besteht, wurde bisweilen nicht untersucht. Demnach ist die Vermutung nicht auszuschließen.

Das Risiko an Gastroparese neu zu erkranken, ist für Diabetiker mit Diabetes Typ 1 signifikant höher als für Diabetes Typ 2 (Choung, et al., 2012). Da keine Studie bisher die Prävalenz von diabetischer Gastroparese untersuchte, können allerdings keine genauen Zahlen angegeben werden. Auch wurden bisher die Symptome und die Geschwindigkeit der Magenentleerung von zufällig ausgewählten Probanden einer Gemeinde nicht wissenschaftlich erforscht (Barucha, 2015). Lediglich Inzidenz- und Prävalenzdaten wurden anhand von Patienten gewonnen, die Rat bei einem Mediziner suchten (Barucha, 2015).

Zusammenfassend sind diabetische und idiopathische Gastroparese keine untypischen Erkrankungen, welche demnach Beachtung erfahren müssten (Barucha, 2015). Auch deshalb, weil scheinbar mehr Fälle von Gastroparese vorliegen, als öffentlich bekannt (Rey, et al., 2012).

2.3. Physiologie der Verdauung im Gastrointestinaltrakt und Pathophysiologie der Gastroparese

Die Verdauung repräsentiert einen komplexen Prozess von ineinandergreifenden neuronalen, viszeralen und somatomotorischen Mechanismen. Nahrungsbestandteile werden im GIT zu ihren niedermolekularen Verbindungen abgebaut, um diese Bestandteile für den Körper zur Absorption verwertbar zu machen. Die Bildung und Abgabe von Verdauungsekreten durch Mundspeicheldrüse, Magen, Pankreas und Leber, spielen hierbei genauso eine wichtige Rolle, wie die gastrointestinale Motilität in der Funktionalität des Verdauungsvorganges. So ist die Verdauung die Basis der Aufrechterhaltung der Homöostase, der Energiegewinnung und des Aufbaus von körpereigenen Substanzen. (Behrends, et al., 2012, S. 470)

In diesem Kapitel werden der Aufbau des oberen GITs, sowie die Physiologie der gastrointestinalen Motilität im Zuge der Magenentleerung, dargestellt und anhand dieser die Pathophysiologie der Gastroparese erläutert.

2.3.1. Gastrointestinaltrakt

Der GIT bezeichnet den gesamten Verdauungsapparat vom Mund- und Rachenraum, über den Magen und Dünndarm bis zur Endung des Kolons (Abbildung 1). Ebenso werden die beteiligten Verdauungsdrüsen des Pankreas, der Mundspeicheldrüse und

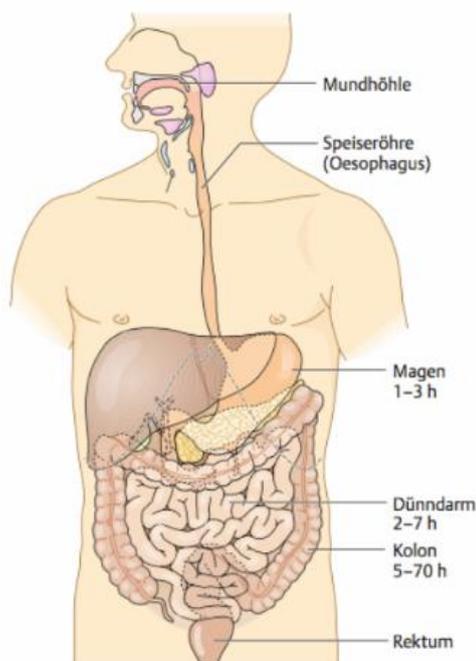


Abbildung 1: Aufbau des Gastrointestinaltrakts
Quelle: Behrends, et al., 2012, S. 470

der Leber dazugezählt. Für die Pathophysiologie der Gastroparese ist der obere Gastrointestinaltrakt interessant. Zu diesem zählen Mundhöhle, Speiseröhre, der proximale (Fundus und oberer Teil des Korpus) und distale Teil des Magens (unterer Teil des Korpus und Antrum), sowie das Duodenum. Funktionell wird der GIT von sechs sogenannten Sphinkteren in verschiedene Abschnitte unterteilt. Sphinktere bestehen aus Muskeln und bewirken den Verschluss von Hohlorganen. Der obere Ösophagussphinkter hilft Luft- und Nahrungswege zu trennen und reguliert somit den Eintritt der Nahrung in den

Verdauungstrakt, während der untere Ösophagusphinkter die Speiseröhre vom mit saurem Magensaft versetzten Inhalt des Magens trennt. Der Magenausgang, auch Pylorus, ist der Sphinkter des Magens und reguliert den Durchtritt des Speisebreis in das Duodenum. (vgl. Behrends, et al., 2012, S. 470-471; Huppelsberg & Walter, 2013, S. 136)

Weitere Muskulatur des GIT liegt in zwei unterschiedlichen Formen vor: Die quer gestreifte Muskulatur, die der willkürlichen Steuerung unterliegt und mehrere Schichten der glatten Muskulatur, die von der unwillkürlichen Kontrolle abhängig sind. Die glatte Muskulatur besteht aus der zur Schleimhaut gehörenden "Muscularis mucosae", der inneren Ringmuskulatur ("Stratum circulare") und der äußeren Längsmuskelschicht ("Stratum longitudinale"). Jede dieser Muskelschichten wird aus funktionellen, mehrkernigen Zellen gebildet, in denen glatte Muskelzellen über „gap junctions“ elektrisch und metabolisch miteinander verbunden sind. Diese sind hat unter anderem die Funktion, Anspannung und Form der inneren Organe zu beeinflussen und ist somit Teil der gastrointestinalen Motilität. (vgl. Behrends, et al., 2012, S. 470-471; Huppelsberg & Walter, 2013, S. 136)

2.3.2. Gastrointestinale Motilität

Die gastrointestinale Motilität dient dem Nahrungstransport durch den GIT, der mechanischen Zerkleinerung des aufgenommenen Nahrungsinhalts, der Vermischung dessen mit Verdauungssekreten, wie zum Beispiel dem Magensaft und dadurch auch der Aufnahme von Nährstoffen. Auch die Ausscheidung von körperfremden und unverdaulichen Nahrungsbestandteilen gehört zu den Funktionen der gastrointestinalen Motilität. (Pschyrembel Redaktion, 2016)

Die gastrointestinale Motilität beschreibt bestimmte Bewegungsmuster des Verdauungstrakts, welche durch Kontraktion der glatten Muskulatur ausgeführt werden. Auf zellulärer Ebene wird die Kontraktion von Schrittmacherzellen, den interstitiellen Cajal-Zellen (ICC), verursacht, welche sich in der glatten Muskulatur der Darmwand befinden. Sie kommunizieren über die chemische Aktivierung exzitatorischer und inhibitorischer Neurotransmitter, Signalen zwischen dem Nervengeflecht des enterischen Nervensystems (ENS) und den glatten Muskelzellen. Das Ruhepotential der ICC unterliegt der spontanen Depolarisation, sodass langsame Potentialwellen („slow waves“) entstehen und diese über die „gap junctions“ passiv an die glatten Muskelzellen weitergegeben werden. Durch Dehnung bestimmter Segmente des GIT oder Ausschüttung des Neurotransmitters Acetylcholin wird der Schwellenwert der Cajal-

Zellen überschritten und es kommt zur Depolarisation, wodurch Aktionspotentiale („Spike-Salven“) freigesetzt werden. Die verschiedenen Bewegungsmuster des GIT, die dabei entstehen können, spielen sowohl in der Peristaltik als auch bei Segmentationsbewegungen eine Rolle. (Behrends, et al., 2012, S. 472)

Der Transport des Speisebreis von oral zu aboral ist durch die „propulsive Peristaltik“ im jeweiligen Abschnitt des GITs gesteuert. Diese Bewegung entsteht durch die Kontraktion der Ringmuskulatur und der zeitgleichen Erschlaffung der Längsmuskulatur in dem Segment des Verdauungstraktes, das den zu transportierenden Speisebrei enthält. Im nächsten Abschnitt findet parallel dazu der entgegengesetzte Prozess statt: Die Ringmuskulatur erschlafft, während die Längsmuskulatur kontrahiert. Durch die Fortsetzung dieses Prozesses im gesamten Verdauungstrakt, werden die Nahrungsbestandteile von oral nach aboral transportiert. Propulsive Peristaltik findet im Ösophagus, im Magen, im Dünndarm als auch im Dickdarm statt. (vgl. Behrends, et al., 2012, S. 472; Huppelsberg & Walter, 2013, S. 136)

Zur Durchmischung des Nahrungsbreis mit relevanten Verdauungssäften und zum langsamen Weitertransport findet hauptsächlich im Dünndarm die nicht-propulsive Peristaltik statt. Diese weist lokale Kontraktionen der Ringmuskulatur auf, die sich nur über eine kurze Strecke fortpflanzen. Um zu gewährleisten, dass der Speisebrei mit dem absorbierenden Darmepithel in Kontakt kommt, gehen „Segmentations-“ und „Pendelbewegungen“ in Dünndarm und Dickdarm vor. Bei diesen finden Kontraktionen der Ringmuskulatur in benachbarten Bereichen des Darms und die Längsverschiebung der Darmwand über den Darminhalt zeitgleich statt. (Behrends, et al., 2012, S. 475)

An den Sphinkteren wird durch Kontraktionen der Verschluss und somit der Erhalt der verschiedenartigen Funktionen der einzelnen Abschnitte des GIT gesichert. Die typischen Bewegungsmuster weisen hier auf eine tonische Dauerkontraktion der Ringmuskulatur hin. Diese wird an den zugehörigen Cajal-Zellen hervorgerufen, bei welchen das Schwellenpotential dauerhaft überschritten wird, sodass ununterbrochen Spike-Salven freigesetzt werden. (Behrends, et al., 2012, S. 475)

Eine weitere wichtige Form der gastrointestinalen Motilität ist die Akkommodation, welche hauptsächlich im Magenfundus, Colon und im Rektum stattfindet. Das jeweilige Hohlorgan erweitert sich, ohne dass ein Druckanstieg zu verzeichnen ist und bietet der Nahrung so den „nötigen Platz“. Hierbei handelt es sich um den „vasovagalen Reflex“. (Huppelsberg & Walter, 2013, S. 140)

2.3.3. Steuerung der gastrointestinalen Motilität

Die Steuerung der gastrointestinalen Motilität obliegt unterschiedlichen ineinandergreifenden Mechanismen, die sowohl der Einwirkung von neuronalen, muskulären, als auch endokrinen Funktionssystemen unterstehen. Das ENS zählt zusammen mit dem Parasympathikus und Sympathikus zum autonomen viszeralem Nervensystem und ist somit für die Steuerung der motorischen, als auch für sekretorische Aufgaben im GIT verantwortlich. Die Kontrolle der gastrischen Motorik unterliegt zwei verschiedenen neuralen Signalwegen: Der intrinsische Signalweg wird über das ENS und seine Bestandteile vermittelt, während der extrinsische Signalweg hauptsächlich durch Sympathikus und Parasympathikus gesteuert wird. (Schandry, 2011, S. 163-174)

Intrinsischer Signalweg

Das ENS besteht aus einer Ansammlung von sensorischen und motorischen Neuronen, die teilweise durch Interneuronen miteinander verbunden sind. Die Neuronen-Zellkörper sind in Ganglien gebündelt, die mit ihren Dendriten ein engmaschiges Netz formen: den Auerbach-Plexus ("Plexus myentericus") und den Meissner-Plexus ("Plexus submucosus"). Diese sind fähig, sowohl Signale des autonomen, als auch des zentralen Nervensystems zu integrieren. Der Auerbach-Plexus liegt zwischen der inneren Ring- und der äußeren Längsmuskelschicht. Er steuert hauptsächlich den Muskeltonus und die Kontraktionen der glatten Muskulatur, da seine Nervenfasern die glatte Muskulatur mit den Cajal-Zellen verbindet. Der Meissner-Plexus ist zwischen der Ringmuskelschicht und der Bindegewebsschicht (Submukosa) situiert und verantwortlich für die Sekretion der Epithelzellen an der Darmschleimhaut. Dehnt sich ein Darmsegment aus, registrieren sensorische Mechanorezeptoren am Meissner-Plexus diese Veränderung und leiten die Signale in Form von Feedbackschleifen über Interneurone an den Auerbach Plexus weiter. Dieser veranlasst daraufhin zeitgleich die Kontraktion der Wandmuskulatur oberhalb und die Erschlaffung unterhalb des Speisebreis, was für den Transport nach aboral sorgt. Auf gleiche Weise funktioniert auch die Erschlaffung von Sphinkteren, indem die proximal registrierte Stimulation die tonische Dauerkontraktion am Sphinkter unterbricht. Somit reguliert das ENS die Motorik des GIT autonom. (vgl. Schandry, 2011, S. 163-174; Behrends, et al., 2012, S. 472-473; Huppelsberg & Walter, 2013, S. 136-138)

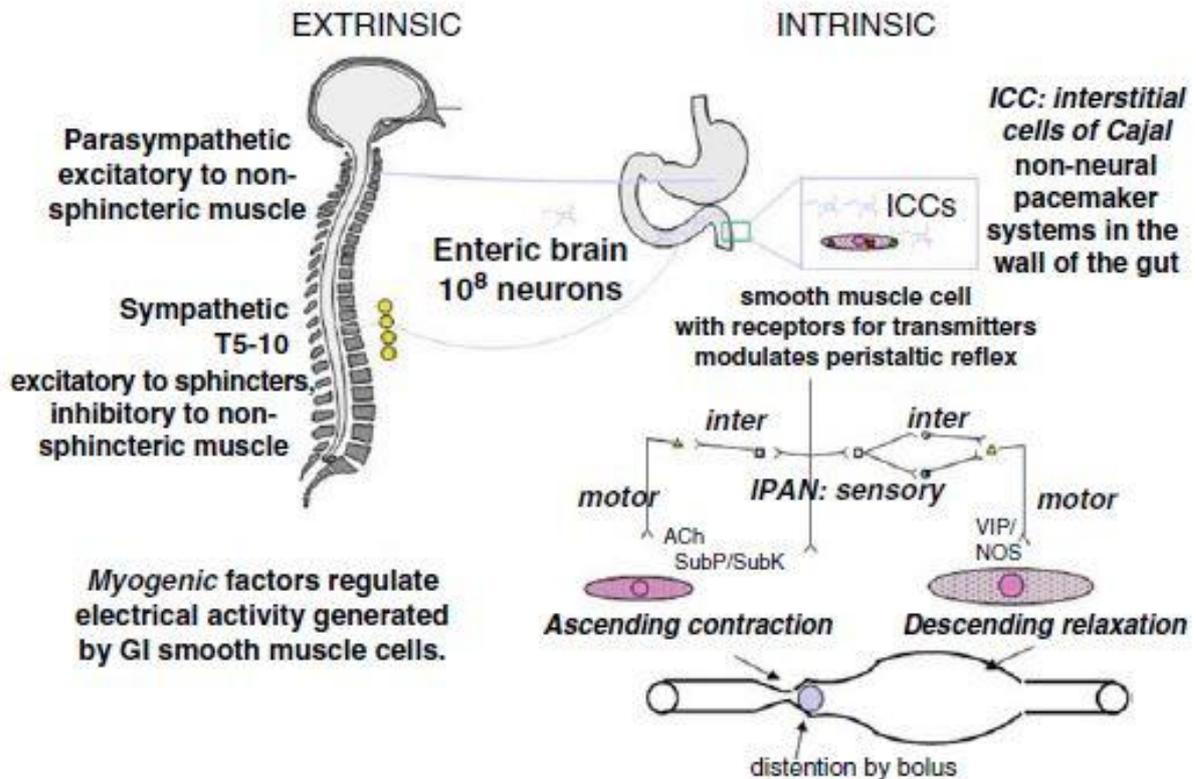


Abbildung 2: Schematische Darstellung der extrinsischen und intrinsischen Magenmotorik. Der extrinsische Signalweg funktioniert über vagale und splanchnische Nerven, der intrinsische Signalweg über die interstitiellen Cajal Zellen und der Motorfunktionseinheit
 Quelle: (Camilleri & Vazquez-Roque, 2011, S. 38)

Extrinsischer Signalweg

Das ENS wird durch die Aktivität des parasympathischen und sympathischen Nervensystems moduliert. Hierbei wirkt der Parasympathikus fördernd und der Sympathikus hemmend auf die gastrische Motorik. Die für den GIT relevanten sympathischen Fasern entspringen dem Rückenmark und werden dort zu postganglionären Fasern umgeschaltet. Der vorherrschende synaptische Übertragungsstoff am Endorgan ist das "Noradrenalin". Im parasympathischen System ist der Überträgerstoff immer "Acetylcholin". Innerviert wird der Parasympathikus durch den Hirnnerv „Nervus Vagus“, welcher seine Projektionsgebiete für afferente Informationen in der "Medulla Oblongata" hat. Parasympathische Nervenfasern finden ihre Endorgane im Ösophagus, Magen, Duodenum, Dickdarm, in der Leber, der Gallenblase und dem Pankreas. Die Endungen der viszeralen Nervenfasern liegen hingegen frei in der Darmwand vor und senden, zusammen mit den extrinsischen Nervenfasern, sensorische Informationen an das zentrale Nervensystem. Dadurch werden vagovagale Reflexe ermöglicht, welche so wiederum die Motilität von

Ösophagus und Magen steuern. (vgl. Camilleri & Vazquez-Roque, 2011, S. 37-39; Behrends, et al., 2012, S. 473)

Humorale Steuerung

Die humorale Signaleinwirkung im Magen ist ein wichtiger Bestandteil der Motilität und wird durch eine Reihe von Hormonen und Neurotransmittern gesteuert. An der gastrischen Motorik ist eine Vielzahl von Botenstoffen beteiligt. Neben den Neurotransmittern Acetylcholin und Noradrenalin finden sich besonders Hormone, die als Ko-Transmitter und synchron als Regulator der gastrischen Aktivität fungieren. Einen weiteren wichtigen Neurotransmitter stellt das Stickstoffmonoxid dar, welches im ENS durch eine Familie der Enzyme der Stickstoffmonoxid-Synthase (NOS) synthetisiert wird und die gastrische Motorik so herunterreguliert. Es gibt drei verschiedene kodierende Enzyme: die neuronale, endothele und induzierbare NOS. Die neuronale NOS kontrolliert die gastrische Motilität und vermittelt die NO Signalübertragung, wobei die wichtigste durch nNOS generierte NO Schaltstelle an der gastrischen Motorik der inhibitorische "nonadrenergic noncholinergic" (NANC) Relaxant an den glatten Muskelzellen ist. Die höchste Konzentration an Nerven mit nNOS findet sich im Pylorus Sphinkter. Effekte bezüglich des viszeralen Nervensystems werden durch die endothele NOS verursacht. (Camilleri & Vazquez-Roque, 2011, S. 37-39)

Adenosintriphosphat (ATP) ist ein wichtiger Energiespeicher des menschlichen Körpers und wird in den Mitochondrien der Zellen des ENS und Sympathikus synthetisiert. Durch die Versorgung der Muskelzellen und der Cajal-Zellen mit Energie, nimmt ATP eine notwendige Modulierungsaufgabe in der gastrischen Motorik ein.

Das Hormon Gastrin wird im Magenantrum und zu geringen Mengen im Duodenum durch einen erhöhten Tonus des Parasympathikus, Magendehnung und sich im Magen befindliche Proteine vermehrt freigesetzt und bedingt so zu einem Anstieg der Magenmotilität. (Schandry, 2011, S. 165-168; Huppelsberg & Walter, 2013, S. 137-138)

Substanz	Syntheseort	Regulation der Freisetzung	Wirkungen
Neurotransmitter			
Acetylcholin (ACh)	N. vagus	autonomes Nervensystem (erhöhter Parasympathikotonus → Freisetzung ↑)	HCl-Sekretion ↑ Pankreassaftsekretion ↑
Noradrenalin	Sympathikus	ACh	Darmmotorik ↓
ATP	enterisches Nervensystem, Sympathikus	ACh	moduliert Darmmotorik
Stickstoffmonoxid (NO)	enterisches Nervensystem	ACh	Darmmotorik ↓
Gastrin-releasing peptide (GRP)	N. vagus	autonomes Nervensystem (erhöhter Parasympathikotonus → Freisetzung ↑)	Gastrinfreisetzung ↑
vasoaktives intestinales Peptid (VIP)	enterisches Nervensystem	ACh	Sekretion von Wasser und Elektrolyten in Pankreassaft und Galle ↑ Dickdarmssekretion ↑ Durchblutung ↑ Gastrinsekretion ↓
Hormone (endokrine oder parakrine Signalübermittlung)			
Gastrin	G-Zelle (Antrum)	<ul style="list-style-type: none"> Freisetzung ↑ durch erhöhten Parasympathikotonus, Dehnung der Magenwand, Peptide Freisetzung ↓ durch Somatostatin (das bei pH im Magen antrum < 3 freigesetzt wird, s. u.), GIP und VIP 	HCl-Sekretion ↑
Sekretin	S-Zelle (Duodenum)	pH < 4 im Duodenum, N. vagus, Nährstoffe im Duodenum	Pankreassaftsekretion ↑ HCl-Sekretion ↓
Cholezystokinin (CCK)	I-Zelle (Duodenum)	Freisetzung ↑ durch Fette im Duodenum	Kontraktion der Gallenblase Kontraktion des Magen antrums → Magenentleerung ↓ HCl-Sekretion ↓ Pankreassaftsekretion ↑ vermittelt Sättigungsgefühl
Gastric inhibitory peptide (GIP)	K-Zelle (Duodenum und Jejunum)	Glukose, Aminosäuren und emulgiertes Fett im Duodenum	Insulinsekretion ↑ Magenmotilität ↓ HCl-Sekretion ↓
Somatostatin (SIH)	D-Zelle (Antrum)	Freisetzung ↑ bei pH im Magen antrum < 3	HCl-Sekretion ↓
Motilin	M-Zelle (Duodenum)	Freisetzung ↑ bei pH-Abfall im Duodenum, Nährstoffe im Duodenum	Magenmotilität ↑
Ghrelin	P/D1 Zelle (Antrum)	Freisetzung ↑ bei leerem Magen	Hungerhormon (ZNS) (s. Abb. 13.3, S. 469)
Glucagon-like peptide 1 (GLP-1)	L-Zelle (Duodenum)	Nährstoffe im Duodenum (v.a. Glukose, aber auch Fett und Aminosäuren)	Insulinfreisetzung ↑ vermittelt Sättigungsgefühl
Histamin	ECL-Zelle	Freisetzung ↑ durch erhöhten Parasympathikotonus und Gastrin	HCl-Sekretion ↑
Prostaglandin E ₂ (PGE ₂)	Belegzellen (Magenfundus, -korpus)	Freisetzung ↑ bei Absinken des pH-Werts	HCl-Sekretion ↓ HCO ₃ ⁻ -Sekretion ↑

Abbildung 3: Hormone und Transmitter zur Steuerung der gastrointestinalen Motilität und der Freisetzung von Verdauungssekreten

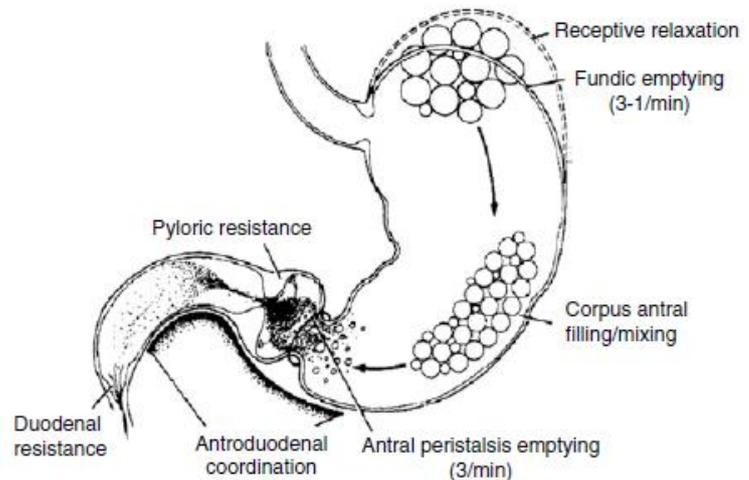
Quelle: Behrends, et al., 2012, S. 474

2.3.4. Die Magenmotorik und die Magenentleerung

Für die Magenentleerung ist besonders die Magenmotilität von Bedeutung. Zu diesem Zweck ist der Magen in zwei funktionelle Abschnitte unterteilt. Der proximale und der distale Magen. (Camilleri & Vazquez-Roque, 2011, S. 39)

Der proximale Magen

Der proximale Magen beinhaltet den Magenfundus und den oberen Teil des Korpus und erfüllt die speichernde Funktion des Magens. Hierbei gibt es keine spontan oszillierende Spontanrhythmik, sondern eine Erschlaffung der Dehnungsrezeptoren im Rachen und Kehlkopf. Diese bereitet dem Speisebrei aus dem Ösophagus einen erleichterten Übergang in den Magen. Ebenso finden sich Dehnungsrezeptoren im proximalen Magen und dienen der hier nötigen Akkommodation als Form der Magenmotorik, sodass eine



Anpassung an das aufgenommene Nahrungsvolumen

Abbildung 4: Aufbau und funktionelle Zuordnung des Magens
Quelle: Camilleri & Vazquez-Roque, 2011, S. 40

stattfinden kann. So wird verhindert, dass auch bei größeren Mengen an Nahrungsaufnahme kein plötzlicher Anstieg des intraluminalen Drucks stattfindet und eine adaptive Relaxation eintreten kann. Hierbei handelt es sich um den zuvor benannten vagovagalen Reflex. Im Bereich des Korpus liegen myogene Schrittmacher vor, die die langsame Peristaltik in Richtung Pylorus steuern. (Camilleri & Vazquez-Roque, 2011, S. 39)

Der distale Magen

Zugehörig zum distalen Magen sind die unteren zwei Drittel des Korpus und das Antrum. Dieser Abschnitt des Magens erfüllt die Funktion der Durchmischung, Zerkleinerung und des Weitertransport des Speisebreis. Die Durchmischung und Zerkleinerung findet im mittleren Teil des Korpus statt und wird durch die propulsive Peristaltik ausgehend von den Schrittmacherzellen verursacht. Die Frequenz der vorhandenen Peristaltik beträgt konstant etwa drei Bewegungen pro Minute, die Amplitude der Motorik kann jedoch stark variieren. Aufgrund der Peristaltik wird der Nahrungsbrei immer stärker zusammengepresst und gleichzeitig in Richtung Antrum und Pylorus gedrängt. Ist der Pylorus zu diesem Zeitpunkt verschlossen wird der Speisebrei durch eine jetstromartige Repulsion zurück in den proximalen Magen gedrückt, was eine Durchmischung und Zerkleinerung des Breis zur Folge hat. (Camilleri & Vazquez-Roque, 2011, S. 39)

Die Magenentleerung

Für die Magenentleerung ist der Kontraktionsgrad des Pylorus ausschlaggebend. Durch die dort vorhandene tonische Dauerkontraktion und die Dicke der Muskelschicht, können in diesem Ruhezustand nur Flüssigkeiten aus dem Magen in das Duodenum übertreten. Um den Übergang für feste Nahrungsbestandteile zu schaffen, muss der Pylorus erschlaffen, während parallel die Muskulatur des Antrums verstärkt kontrahiert. Unverdauliche oder schwer bekömmliche Nahrungsinhalte (z.B. Knochen und Fremdkörper) können den Magen während der Entleerungsphase nicht verlassen. Erst zum Zeitpunkt der interdigestiven Phase laufen kräftige Kontraktionswellen über den Magen und lassen ein Passieren dieser Bestandteile ins Duodenum zu. (Camilleri & Vazquez-Roque, 2011, S. 39-42; Behrends, et al., 2012, S. 476-477; Huppelsberg & Walter, 2013, S. 140-141)

Neben dem Grad der Kontraktion des Pylorus haben durchaus auch weitere Faktoren eine Auswirkung auf die Magenentleerung und dessen Geschwindigkeit. Die Steuerung der Magenentleerung erweist sich als neurohumoral: Der Nervus Vagus (Parasympathikus), die Dehnung des Magens und hormonelle Wirkfaktoren, wie Gastrin und Motilin, wirken fördernd für die Magenentleerung. Der Sympathikus wirkt hemmend. Neben diesem gibt es jedoch noch weitere Faktoren, welche die Magenentleerung verlangsamen. Während der digestiven Phase können nur Nahrungsbestandteile von ≤ 7 mm den Pylorus passieren. Feste und grobe Bestandteile verweilen länger im Magen, als feine Partikel und Flüssigkeiten. Je kleiner die Partikel, desto schneller schaffen sie den Übergang vom Magen zum Duodenum. So spielen auch Größe und Konsistenz der aufgenommenen Nahrung eine wichtige Rolle. (Behrends, et al., 2012, S. 476-477; Huppelsberg & Walter, 2013, S. 140-141)

Die Magenentleerung kann ebenfalls durch Einflussnahme eines Feedbacksystems des Duodenums gehemmt werden. Die Signalübertragung, durch die Hormone Cholecystokin, Sekretin, "Gastric Inhibitory Polypeptide" und Enteroglucagon, gibt Informationen über die Zusammensetzung des Speisebreis und stellt sicher, dass der Dünndarm in seiner Verdauungs- und Absorptionskapazität nicht überlastet wird. Der Magen passt daraufhin seine Entleerungsgeschwindigkeit an die Anforderungen an. Je höher die Osmolarität und je saurer der pH-Wert des Speisebreis des Duodenums, desto länger verbleibt dieser im Magen. (Behrends, et al., 2012, S. 476-477; Huppelsberg & Walter, 2013, S. 140-141)

Als Nahrungsbaustoff und Energielieferant verweilt Fett unter den Makronährstoffen am längsten im Magen (Homko, et al., 2015), weiterhin quellen Ballaststoffe den Speisebrei auf (Keld, et al., 2011). Somit wird ein hoher Fett- und/oder Ballaststoffgehalt mit einer verlangsamten Magenentleerung assoziiert (Parkman, et al., 2004).

2.3.5. Pathophysiologie der Gastroparese

Die Pathophysiologie der Gastroparese spielt sich hauptsächlich als neuromuskuläre Störung des oberen GITs ab. Hierbei kann es an verschiedenen Stellen des GITs zu Störungen kommen, die eine Einschränkung der gastrointestinalen Motilität und somit eine verlangsamte Magenentleerung zur Folge haben kann. Während die Symptome der Gastroparese klar definiert sind, konnte die zugrunde liegende Pathologie bisher nicht eindeutig bestimmt werden. Kommt es bei der Magenentleerung zu Störungen, verweilt der Inhalt länger im Magen und klinische Symptome, wie Übelkeit, Erbrechen, frühe Sättigung, Aufgeblätsein und Schmerzen, treten in Erscheinung. (Parkman, et al., 2004)

Als häufigste Ursache für eine Störung der Magenmotorik ist eine Fehlfunktion oder der Verlust der Cajal-Zellen an der glatten gastrischen Muskulatur verantwortlich. Als Folge der Reduktion der interstitiellen Zellen gibt es eine signifikante Störung der "slow-wave" Aktivität, sowie eine Abschwächung der neuronalen Reaktionen an der glatten Muskulatur. (Horváth, et al., 2014)

Horvath et al. (2005) fanden in ihrer Studie, dass in Zellkulturen anhaltende Hyperglykämie zur Reduktion von Cajal-Zellen führt. Dieses konnte durch die Injektion von Insulin verhindert werden, da glatte Muskelzellen des Magens Insulinrezeptoren und IGF-1 Rezeptoren aufweisen und den Stammzellenfaktor (SCF) produzieren. SCF ist ausschlaggebend für die Entwicklung und Aufrechterhaltung des Cajal-Zellen Netzwerkes. Kommt es hierbei nun in den glatten Muskelzellen zur Atrophie, werden weniger SCF produziert und das Cajal-Zellen Netzwerk wird beeinträchtigt. (Horváth, et al., 2014)

Andere neurologischen Störungen, wie Parkinson, sind ebenfalls mit der Reduktion von Cajal-Zellen assoziiert (Marrinan, et al., 2014). Es ist wahrscheinlich, dass der postinfektiösen Gastroparese, welche durch eine vorhergehende virale oder bakterielle Infektion ausgelöst wurde, diese Ursachen zugrunde liegen (Stein, et al., 2015).

Neurohumorale Faktoren wie Acetylcholin, Motilin, vasoaktive intestinale Peptide und Stickstoffmonoxid zeigten in Tierstudien, dass eine Fehlfunktion in den Prozessen der Produktion, Ausschüttung oder Bindung dieser Stoffe ebenfalls zu einer verlangsamten Magenentleerung führen kann. Besonders die Koordination von Antrum, Pylorus und

Duodenum und damit die Peristaltik und tonische Dauerkontraktion, sowie die Segmentation werden durch diese Signalstoffe stark beeinflusst. (vgl. Takahashi, et al., 1997; Watkins, et al., 2000; Parkman, et al., 2004)

Neurone die NOS und damit NO synthetisieren, sind bei an Diabetes erkrankten Tieren reduziert und genau diese Verringerung an NOS, ist mit der Entwicklung der diabetischen Gastroparese assoziiert (vgl. Takahashi, et al., 1997; Watkins, et al., 2000). An dieser Stelle könnte Nitritoxid verantwortlich für die Beibehaltung von Cajal-Zellen sein oder ein Verlust der nNOS zum Abbau von Cajal-Zellen führen (vgl. Takahashi, et al., 1997; Watkins, et al., 2000; Parkman, et al., 2004). Hypertrophische Pylorusstenose ist mit dem Abbau der in nNOS generierten hypertrophen Ringmuskulatur des Sphinkters assoziiert, während die normale Verteilung von NOS im Längsschnittmuskel vorhanden bleibt (Hejazi, et al., 2011, S. 94). Die proximale Relaxation tritt dadurch nicht ein und sowohl die Magenentleerung, als auch die Magenmotilität, werden verlangsamt, während die Akkommodation des proximalen Magens jedoch verstärkt wird (Hejazi, et al., 2011, S. 94). Die Reduktion in NOS ist charakteristisch für die idiopathische Gastroparese (Gover, et al., 2011).

Studien an Ratten zeigten, dass bei diabetes-indizierten Objekten eine vagale Neuropathie vorhanden ist und degenerative Veränderung der sensorischen und motorischen Nuclei des Nervus Vagus und der sympathischen Axone zur Folge hat (vgl. Tay & Wong, 1994; Schmidt, et al., 2003). Im Zuge von chirurgischen Eingriffen kann es zu Schädigungen des Nervus Vagus in seinen Efferenten kommen, was die Dilatation am Pylorus einschränkt und so den Prozess der Magenentleerung erschwert (Stein, et al., 2015). Für eine solche Schädigung des vagalen Systems wurde weiterhin in Ratten eine Reduktion der Generierung von nNOS aufgezeigt (Vittal, et al., 2007).

Die Kombination, von Langzeitdiabetes oder Nervus Vagus Verletzungen im Zuge von gastrischen Eingriffen mit darauffolgende Störungen des ENS, ist zusammenhängend mit der Reduktion des Muskeltonus im Magen (Stein, et al., 2015).

Generelle Motilitätsstörungen, wie viszerale Myopathie oder Mitochondriopathie, wirken degenerativ auf die Muskelzellen und können Gastroparese zur Folge haben. Meist rufen diese zuvor jedoch Störungen an anderen Organen, wie dem Ösophagus und dem unteren Ösophagussphinkter, hervor. Durch Störungen in den Mitochondrien kann es im neuromuskulären System durch mangelnde Energiebereitstellung zur Schwächung der Muskulatur kommen, welche für die gastrische Motorik zuständig ist. Ebenso können Binde-

gewebeverhärtungen im Zuge von myopathischen Krankheiten, wie Sklerodermie oder Amyloidose entstehen. (Camilleri, et al., 2012)

Weiterhin sind Distal-antrale Hypermotilität, Pylorusspasmus oder intestinale Dysmotilität neuropathische Störungen, die mit einer verlangsamten Magenentleerung zusammenhängen. (Camilleri, 2016a)

Eine weitere Angriffsstelle für die Pathophysiologie ist der Mechanismus am Pylorus Sphinkter. Neben Myopathien, wie dem Pylorusspasmus, existieren relativ wenig gesicherte Erkenntnisse über den Zusammenhang von Diabetes erkrankter Patienten und einer erhöhten Kontraktionsrhythmik im Pylorus, welcher jedoch einen großen Effekt auf eine verlangsamte Magenentleerung haben kann. (Jones, et al., 2001)

Antrale Hypermotilität tritt für gewöhnlich mit einem Pylorusspasmus in Erscheinung. In Simulationsstudien kommt sie Zustände, wenn in der flüssigen Phase der Mahlzeit Saline durch hypertensive Glucose ersetzt werden oder durch die Zugabe von einer hohen Fettkonzentration durch Infusion in den Dünndarm. Dies sind die typischen Reaktionen in diabetes-induzierter Gastroparese und damit eine mögliche Ursache für die Reduktion von Cajal-Zellen. (Camilleri, 2016a)

Manche Gastroparesepatienten zeigen als Symptom viszerale Hypersensibilität. Diese führt zu stärkeren Reaktionen auf eine für andere Personen normale Stimulation. Beispielsweise wird Magendehnung stärker registriert. Eine Überreaktion des viszeralen Nervensystems setzt ein und führt zu Fehlfunktionen in der Magenmotorik. Dieser fehlerhafte Prozess konnte bei Patienten mit verlangsamter Magenentleerung durch die Zugabe vom gastrokinetischen Agenten ABT-229 verbessert und sogar wieder normalisiert werden. Symptomatisch änderte sich durch die Normalisierung jedoch nichts. (Stein, et al., 2015)

Funktionelle Dyspepsie beschreibt eine der häufigsten neuromuskulären Störungen des oberen GIT und wird durch Symptome, wie Schmerz, frühe Sättigung, Aufgeblähtsein und Übelkeit, charakterisiert. Aufgrund der Ähnlichkeit der Erkrankungen wird diskutiert, ob es sich bei der idiopathischen Gastroparese, um eine Erweiterung der funktionellen Dyspepsie darstellt. (Lacy, 2012)

3. Methoden

Diese Arbeit stellt einen systematischen Überblick über die aktuelle Forschungsliteratur dar. Um die getroffene Literatúrauswahl in seiner Nachvollziehbarkeit darzustellen, werden die Kriterien und Methoden zur Selektion aufgeführt und erläutert.

Ein- und Ausschlusskriterien für Literatur

Zur überblicksgewinnenden Eingrenzung der Literaturrecherche wurde die Ergebnissuche auf die letzten zehn Jahre beschränkt. Die Zeitschriften, in welchen die Forschungsarbeiten zur Publikation kamen, mussten wissenschaftlich geprüft sein. Nach ausgiebiger Recherche musste festgestellt werden, dass die Kargheit an Forschungsarbeiten zu den Themen einzelner Unterkapitel die Verwendung einiger, älterer Studien verlangte. Aufgrund dessen fand nicht nur Primär- sondern auch Sekundärliteratur Verwendung.

Vorgehensweise

Die Literaturrecherche erfolgte in einem Zeitraum von Mitte Juli bis Ende August 2016 und fand online mithilfe der PubMed-Datenbank (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>) und der Science-Direct-Datenbank (<http://www.sciencedirect.com/>) statt. Die letztendliche Beschaffung der Studien fand durch den Zugang des "VPN-Client" der HAW Hamburg sowie über die Datenbank der Universitäts- und Staatsbibliothek Hamburg statt. Darüber hinaus wurden Autoren gezielt per E-Mail kontaktiert oder mithilfe der ResearchGate Community (<http://www.researchgate.net/>) ersucht.

Die Literaturrecherche begann in PubMed. Zur groben Eingrenzung des Themenbereichs wurde der Suchfilter auf Studien der letzten 10 Jahre eingestellt und die Suchworte Gastroparese („gastroparesis“) und Synonyme für Ernährung („nutrition“, „food“, „meal“) verwendet. Da diese Suchen jedoch mit 158, 101 und 116 Ergebnissen keine zufriedenstellende Eingrenzung ergaben, wurden vorerst Reviews gesichtet. So konnte ein Überblick über die Thematik gewonnen werden. Die weitere Suche wurde, auf Basis des aus den Reviews gewonnenen Wissens, fortan mit themenexpliziteren Suchworten („epidemiology“, „particle size“, „fat“, „fibre“, „alcohol“ etc.) durchgeführt und auf die Science-Direct-Datenbank erweitert.

Nach Sammlung einer größeren Basis an Quellen wurden zusätzlich zitierte Arbeiten aus der bereits akquirierten Literatur gesichtet und jene ermittelt, die als weiterführend erschienen. Die zu verwendende Literatur wurde durch diese Forschungsarbeiten

ergänzt, sofern sie über die Zugänge der HAW Hamburg oder der Universitäts- und Staatsbibliothek Hamburg erhältlich war. Der Zugang zu einer Studie wurde durch Absprache mit der Betreuerin dieser Arbeit über die HAW Hamburg gekauft.

Insgesamt wurden für die finale Auswahl 65 Quellen einbezogen, die sich in einem Zeitraum von 1979 bis 2016 befinden.

Es erfolgte eine tabellarische Listung der im Hauptteil (Kapitel 4 & 5) vorgestellten Studien, die unter anderem auch eine Einteilung der Studien in die jeweiligen Evidenzklassen nach Tabelle 1 vornimmt. Ein Ausschnitt der jeweiligen Studie befindet sich direkt im zugehörigen Abschnitt, die gesamte Listung befindet sich im Anhang 2.

Klasse		Anforderungen an die Studien
I	la	Evidenz aufgrund einer systematischen Übersichtsarbeit randomisierter, kontrollierter Studien (ev. mit Metaanalyse)
	lb	Evidenz aufgrund mindestens einer hoch qualitativen randomisierten, kontrollierten Studie
II	Ila	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisierung
	Ilb	Evidenz aufgrund einer gut angelegten, quasi-experimentellen Studie
III		Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller deskriptiver Studien
IV		Evidenz aufgrund von Berichten/Meinungen von Expertenkreisen, Konsensuskonferenzen und/oder klinischer Erfahrungen anerkannter Autoritäten

Tabelle 1: Einteilung von Studien in Evidenzklassen
 Quelle: Deutsches Netzwerk Evidenzbasierte Medizin e.V. (2007)

Als Quellen der wissenschaftlichen Ausarbeitung wurden überwiegend Forschungsarbeiten und Rezensionen aus Fachzeitschriften sowie Internetquellen verwendet. Fachbücher wurden lediglich als Grundlage für die Darstellung der gastrointestinalen Physiologie verwendet.

4. Ernährungszustand von Patienten mit Gastroparese

Die Symptome der Gastroparese wirken sich nicht nur negativ auf die Lebensqualität eines betroffenen Patienten aus (de la Loge, et al., 2004), sondern erschweren hinzukommend auch die Erhaltung eines gesunden Ernährungszustandes. Durch das hohe Sättigungs- und Völlegefühl, sowie Übelkeit und Erbrechen können Lebensmittelaversionen entstehen. Dies hat zur Folge, dass die Aufrechterhaltung des Ernährungszustandes und eine adäquate Nahrungszufuhr für die Patienten, bedingt durch die gravierenden Einschränkungen der bereits genannten Symptome, immer schwieriger werden (Abell, et al., 2006b). Symptomatisches Erbrechen führt außerdem zu einem Flüssigkeitsverlust, welcher ausgeglichen werden muss (Parkman, et al., 2011). Patienten mit diabetischer Gastroparese klagen zusätzlich über eine geringe glykämische Kontrolle, sodass für diese das Handling des Diabetes zusätzlich erschwert wird (de la Loge, et al., 2004). Diese Faktoren indizieren, dass sich die intensive Beachtung eines gesunden Flüssigkeits- und Nährstoffhaushalts als wichtig für Gastroparesepatienten erweist. Im Falle der Nichtbeachtung kann es ansonst zu gesundheitsbeeinträchtigenden Folgen, wie Gewichtsverlust, Mangelernährung und einem Defizit an Vitaminen und Mineralstoffen, kommen (Parkman, et al., 2011). Im Folgenden wird der Ernährungszustand von Patienten mit Gastroparese anhand einer Studie erläutert:

Autor, Jahr, Titel	Größe, Evidenz.	Forschungsziel, Messungen, Messinstrument	Outcome
(Parkman, et al., 2011) <i>Dietary Intake and Nutritional Deficiencies in Patients With Diabetic or Idiopathic Gastroparesis</i>	N=305, III	Charakterisierung der Nährstoffzufuhr und Nährstoffdefizite bei Patienten mit Gastroparese Bestimmung der Symptomschwere: <i>20-item PAGA-SYM (inkl. 9-item GCSI)</i> Nährstoffzufuhr <i>70-item FFQ</i> Körpermaße (u.a. auch als Basis	Der Großteil der Patienten verfolgt eine Diät, die ein Defizit in der Bilanz von Mikro- und Makronährstoffen aufweist Nur 32,6% aller Patienten haben eine diätetische Beratung erhalten Nur 2% aller Patienten folgen den Ernährungsempfehlungen bei Gastroparese

		für TEE): <i>Gewicht, Körpergröße</i> Energiebedarfsbestimmung: <i>Errechnet anhand der TEE-Formel</i> Nährstoffbedarfsbestimmung: <i>Abgleich mit den Werten des RDI</i>	63,6% aller Patienten verfolgen eine Diät, die ein Defizit in der Energiebilanz aufweist
--	--	--	--

Tabelle 2: Übersichtstabelle zur Studie von Parkman, et al. (2011)

Quelle: eigene Darstellung

In der Beobachtungsstudie von Parkman, et al. (2011) wurde die Nährstoffzufuhr von 305 Patienten mit Gastroparese erfasst. Die Daten entstammten der „Gastroparesis Registry“ und der Datensatz enthielt die Daten von ausgefüllten „Patient Assessment of Gastrointestinal Disorders-Symptom Severity Index“- (PAGY-SYM) und „Block Brief Food“-Fragebögen (FFQ) und verschiedenen Körper- und Labormesswerten von 204 Patienten mit idiopathischer und 101 Patienten mit diabetischer Gastroparese. Der PAGY-SYM misst die Symptomschwere von Gastroparese, Dyspepsie und Refluxösophagitis. Zudem beinhaltet er den „Gastroparesis Cardinal Symptom Index“-Fragebogen (GCSI), welcher speziell für die Evaluierung der Symptomschwere von Gastroparese entworfen wurde (Revicki, et al., 2004). Der FFQ ist ein häufig genutztes Messinstrument zur Erhebung von Kalorie-, Vitamin- und Mineralstoffzufuhr (Block, et al., 1990). Körpergröße, Körpergewicht, Taillen- und Hüftumfang wurden für die spätere Auswertung ebenso zu Rate gezogen wie hämatologische, chemische und hepatische Werte, als auch die Ergebnisse aus ätiologischen Labortests. Auch die Information, ob die Patienten jemals eine Ernährungsberatung erhalten haben, wurde erhoben. Der Energiebedarf wurde anhand der „Total Energy Expenditure“-Formel (TEE; totaler Energieverbrauch) errechnet und der Nährstoffbedarf anhand der „Recommended Daily Intake“-Werten (RDI; empfohlene Tageszufuhr) ermittelt. Bei der Errechnung des Energiebedarfs wurde ein Faktor von 1,2 für die körperliche Aktivität verwendet, da man von einem geringeren körperlichen Leistungsvermögen bei den Erkrankten ausging. Eine defizitäre Zufuhr an Energie oder eines Nährstoffes galt als zutreffend, wenn die zugeführte Menge nicht 60% des Tagesbedarfs erreichte.

Die Auswertung ergab, dass eine durchschnittliche Kalorienzufuhr von 1168 ± 801 kcal/Tag bei den Probanden vorlag. Somit wurden lediglich $58 \pm 39\%$ des täglichen Energiebedarfs gedeckt. Insgesamt wurden die Diäten von 194 Probanden (63,6%) als defizitär in der Energiezufuhr bewertet. Die Gesamtzufuhr an Energie bestand zu $48 \pm 11\%$ aus

Kohlenhydraten, $16\pm 4\%$ aus Proteinen, $37\pm 9\%$ aus Fett und $3\pm 1\%$ aus Ballaststoffen. Die zu dem Zeitpunkt bestehenden Ernährungsempfehlungen, über reduzierte Fett- und Ballaststoffzufuhr, bei kleinen, aber mehreren regelmäßigen Mahlzeiten, wurden nur von 5 Patienten (2%) erfolgreich ohne Energiedefizit umgesetzt. So weisen nur 10% aller überprüften Probanden Diäten mit niedrigem Fettanteil und 67% mit niedrigem Ballaststoffanteil auf. Die durchschnittliche Anzahl an Mahlzeiten pro Tag betrug $1,4\pm 1,0$.

Defizite in der Vitamin- und Mineralstoffzufuhr lagen für jeden Nährstoff vor und wurden für 30% bis 86% der Patienten je nach Nährstoff nachgewiesen (Tabelle 3). Am häufigsten konnten bei den Vitaminen Mängel bei Vitamin E (80%), Folsäure (68%), Vitamin D (61%), Vitamin K (56%), sowie Vitamin C (49%) und bei den Mineralstoffen bei Kalium (86%), Magnesium (72%), Calcium (70%) und Eisen (69%) festgestellt werden. Bei der Unterteilung der Patienten in Gruppen mit Diäten mit und ohne Energiedefizit wurde deutlich, dass jene mit energiedefizitärer Ernährung auch häufiger eine Mangelernährung an Vitaminen und Mineralstoffen innehatten, als jene ohne Energiedefizit. Der pro-

	Percent with deficient intake* (< 60% DRI† for nutrient)		
	All Patients (N=305)	Energy Def Diet‡	
		No (N=111)	Yes (N=194)
Macronutrients:			
Protein (g/d)	36.4%	0.0%	43.3%
Carbohydrates (g/d)	27.5%	1.8%	56.2%
Vitamins:			
Vit A (µg/d)	35.1%	9.9%	49.5%
Thiamin (B ₁) (mg/d)	41.0%	3.6%	62.4%
Riboflavin (B ₂) (mg/d)	31.2%	1.8%	47.9%
Vit B ₆ (mg/d)	37.1%	5.4%	55.2%
Vit B ₁₂ (µg/d)	30.2%	4.5%	44.9%
Vit C (mg/d)	49.2%	18.9%	66.5%
Vit D (µg/d)	61.0%	44.1%	70.6%
Vit E (mg/d)	80.0%	50.5%	96.9%
Vit K (µg/d)	55.7%	30.6%	70.1%
Niacin (mg/d)	43.6%	4.5%	66.0%
Folate (µg/d)	68.2%	30.6%	89.7%
Minerals:			
Calcium (mg/d)	70.2%	37.8%	88.7%
Iron (mg/d)	68.9%	38.7%	86.1%
Magnesium (mg/d)	72.1%	35.1%	93.3%
Phosphorus (mg/d)	26.6%	0.0%	41.8%
Potassium (g/d)	86.2%	62.2%	100.0%
Zinc (mg/d)	47.2%	7.2%	70.1%

Tabelle 3: Prozentualer Anteil an Patienten mit idiopathischer oder diabetischer Gastroparese, die ein Defizit bei der Zufuhr des jeweiligen Nährstoffs haben

Quelle: Parkman, H., et al. (2011)

zentuale Mehranteil an Patienten mit energie- und nährstoffdefizitärer Diät, im Vergleich zu Patienten nährstoffdefizitärer Diät bei ausreichender Energiezufuhr, lag bei Vitaminen zwischen 26,5% und 59,1%, sowie bei den Mineralen zwischen 37,8% und 62,9%.

Nährstoffpräparate wurden von den Patienten im Verhältnis zu der Häufigkeit der auftretenden Nährstoffdefizite selten genutzt. Multivitaminpräparate fanden die häufigste Verwendung bei 117 Probanden (38,4%). 10% der Probanden führten energie- und nährstoffreiche Proteindrinks mehr als fünf Mal die Woche zu.

Nur 99 der Testpersonen (32%) hatten vor der Datensammlung eine Ernährungsberatung erhalten, wobei Patienten mit diabetischer Gastro-

parese bei Diabetes Typ 1 zu 60% und Diabetes Typ 2 zu 39% im Vergleich zu Patienten mit idiopathischer Gastroparese zu 24% öfter bezüglich Ihrer Diät geschult worden. Geschulte Patienten erreichten 1,5 Mal häufiger eine Kalorienzufuhr von mindestens 85% ihres Tagesbedarfs. In Bezug auf die Ernährungsempfehlungen für Mahlzeiten pro Tag, Fette und Ballaststoffe wiesen Patienten, welche eine Ernährungsberatung erhielten, jedoch identische Werte zu Patienten ohne erhaltene Ernährungsberatung auf.

In dieser Studie gab es sowohl übergewichtige, als auch untergewichtige Patienten. Im Verhältnis zur allgemeinen Bevölkerung wiesen die Gastroparesepatienten geringeres Übergewicht auf. Übergewichtige Patienten sind häufiger Diabetes Typ 2 Patienten mit diabetischer Gastroparese als Patienten mit idiopathischer Gastroparese. Im Durchschnitt konsumierten diese mehr Kalorien als normal- oder untergewichtige Patienten, dennoch deckte die Diät den täglichen Energiebedarf nicht. Im Umkehrschluss bedeutete dies, dass die übergewichtigen Patienten entweder mit einem noch höheren Gewicht erkrankten oder in den Fragebögen nicht den gesamten Verzehr listeten.

Insgesamt lässt all dies auf die Notwendigkeit der Unterstützung durch einen Ernährungsberater schließen. Dieser sollte sich vorerst ein genaues Bild seines Patienten machen. Eine detailreiche Dokumentation über Inhalt und Größe von Mahlzeiten, sowie Schwere und Eintrittszeitpunkt der Symptome kann als Basis für eine Liste von gut vertragenen Lebensmitteln dienen (Keld, et al., 2011). Ebenso ist die Durchführung einer Anamnese vom Ernährungszustand notwendig, bei welcher neben dem Gewicht auch das Vorhandensein von Vitamin-, Mineral- oder Flüssigkeitsmangel untersucht werden sollte. Bei Patienten mit diabetischer Gastroparese spielt weiterhin die glykämische Kontrolle eine wichtige Rolle. Die Ergebnistabellen der Studien sind angehängt (Anhang 3).

5. Ernährungsempfehlungen bei Gastroparese

Wie in Kapitel 4 beschrieben, weisen die meisten Patienten mit Gastroparese eine verringerte Nahrungszufuhr inklusive Mangel an Makro- und Mikronährstoffen, Gewichtsverlust und Dehydrierung auf (Parkman, et al., 2011). Einer solchen Unterernährung entgegenzuwirken ist für Patienten mit Gastroparese eine Herausforderung. Dem zugrunde liegend, wurden in Studien mit unterschiedlichen Ansätzen Optionen möglicher Ernährungszusammensetzungen untersucht. Die neuen Studienansätze verfolgen das Ziel die Nahrungs- und Nährstoffzufuhr bei Gastroparese zu erleichtern und sicherzustellen (Camilleri, 2016b). Vor allem sollen die Ansätze auch eine geringere Symptomschwere mit sich bringen, da diese die Schwierigkeit bei der Nahrungsaufnahme darstellt. In diesem Kapitel werden einige dieser Studien zu den Themen „Größe und Frequenz von Mahlzeiten“, „Inhalt und Konsistenz von Mahlzeiten“, „Ballaststoffe“, „Alkohol“, „symptombeeinflussende Lebensmittel“ und weitere mögliche Einflussfaktoren dargestellt und diskutiert.

5.1. Größe und Frequenz von Mahlzeiten

Unabhängig davon, dass die Symptome von Gastroparese, wie Übelkeit und frühe Sättigung, den Verzehr von Mahlzeiten erschweren (Parkman, et al., 2004), empfehlen Camilleri, et al. (2013) die Mahlzeitengröße generell klein zu halten. Je nachdem in welchem Ausmaß die Krankheit vorliegt, kann es sein, dass der Magen große Mengen an Speisebrei nur sehr langsam entleeren kann (etwa 1-2 Kcal/min) und dieser begleitet von starken Symptombeschwerden lange im Magen verweilt. Die ideale Mahlzeitengröße eines Patienten ist je nach Reaktion des Magens auf die Nahrungszufuhr individuell zu erörtern (Camilleri, 2006). Um eine Nährstoffzufuhr sicherzustellen, muss bei einer Verringerung des Volumens die Anzahl der Mahlzeiten erhöht werden. Den Patienten wird zu vier bis fünf Mahlzeiten geraten (Camilleri, et al., 2013).

Die Verträglichkeit hängt jedoch nicht ausschließlich von der Größe der Mahlzeit, sondern auch mit weiteren Faktoren zusammen. Olausson, et al. (2008) wiesen in einer Studie mit Gastroparesepatienten nach, dass eine feste Mahlzeit aus Lebensmitteln, die aus kleinen Partikeln bestehen, mit einer schnelleren Magenentleerung einhergeht, als eine feste Mahlzeit großer Partikelgröße. Der Schluss, dass eine solche Diät auch eine

Verbesserung der Symptome und somit der Verträglichkeit mit sich bringen kann, liegt nahe und wurde in folgender Studie untersucht:

Autor, Jahr, Titel	Größe, Evidenz.	Forschungsziel, Messungen, Messinstrument	Outcome
(Olausson, et al., 2014) <i>A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: A randomized controlled trial</i>	N= 56, Ib	Nachweis, ob eine Kost bestehend aus kleinpartikeligen Lebensmitteln eine Verbesserung der Symptombeschwerden bewirkt Bestimmung der Symptomschwere: <i>20-item PAGA-SYM (inkl. 9-item GCSI)</i> Nährstoffzufuhr, Ernährung, und Körpermessungen: <i>4-Tage Ernährungsprotokoll BMI-Bestimmung (Gewicht, Körpergröße)</i> glykämische Kontrolle: <i>Blutproben (HbA1c)</i>	Fünf von sechs Symptomen (Übelkeit/ Erbrechen, Völlegefühl, Aufgeblähtsein, Unterbauchschmerzen und Sodbrennen) verbesserten sich bei der Ernährung basierend auf kleinen Partikeln Nährstoffzufuhr, Körpergewicht und HbA1c blieben unverändert

Tabelle 4: Übersichtstabelle zur Studie von Olausson, et al. (2014)
 Quelle: eigene Darstellung

Für die Studie von Olausson, et al. (2014) wurden 56 Patienten mit insulinbehandelter Diabetes Mellitus und Gastroparese akquiriert. Alle Probanden wurden auf zwei Studiengruppen als auch auf zwei Ernährungsberater randomisiert aufgeteilt. Vor der Studie erhielt jeder Proband eine und während der Studie weitere sieben Ernährungsberatungen. Somit fanden für jeden Probanden über die Studiendauer von 20 Wochen acht Ernährungsberatungen statt, welche von den beiden Ernährungsberatern nach einer schriftlichen Anleitung durchgeführt wurden. Die Beratungen beider Gruppen empfahlen selbe Nährstoffmengen, lediglich erhielt die Interventionsgruppe ein detaillierteres Wissen über die Partikelgröße von Lebensmitteln. Alle Probanden waren angewiesen über den Tag sechs Mahlzeiten nach dem folgenden Schema einzunehmen: Frühstück, Snack, Mittagessen, Snack, Abendessen, Snack. Weiterhin enthielt der Ernährungsplan der Interventionsgruppe größtenteils Lebensmittel mit kleiner

Partikelgröße. Hierzu zählen zum Beispiel verarbeiteter Käse, Milchshakes und viele Früchte, wie Kiwi, Wassermelone sowie leicht angebräunte Banane. Auch Lebensmittel, welche leicht zu kleinen Partikelgrößen verarbeitet werden können, zum Beispiel Avocado, mehlig Kartoffeln oder Gemüsepasteten, wurden empfohlen. Die Kontrollgruppe hingegen war angehalten sich an die üblichen Lebensmittelempfehlungen für Patienten mit Diabetes zu halten. Jedoch empfahl dieser Ernährungsplan größtenteils Lebensmittel mit großer Partikelgröße, wie zum Beispiel Meeresfrüchte, Mandeln und Nüsse, als auch Lebensmittel mit niedrigem glykämischen Index, wie zum Beispiel rohe Gemüse, Nudeln und Reis. Die vollständige Liste mit den empfohlenen Lebensmitteln für die Interventions- und Kontrollgruppe befindet sich in Anhang 4 und 5.

Das Hauptziel der Studie war es herauszufinden, ob es zu einer Veränderung in der Häufigkeit von Symptomen bei den beiden Gruppen kommt. Als Symptome von Gastroparese wurden Übelkeit/Erbrechen, Völlegefühl, Aufgeblähtsein, Oberbauchschmerzen, Unterbauchschmerzen und Sodbrennen bestimmt und über Fragebögen zu Beginn und nach der Anwendungsphase der Studie erhoben. Ebenso wurde die Zufuhr der Makronährstoffe mit Hilfe von 4-Tage Ernährungsprotokollen, die Entwicklung des BMI über Körpermessungen sowie der HbA1c-Wert zur glykämischen Kontrolle über Blutproben vor und nach der Anwendungsphase der Studie erfasst und abgeglichen. Weiter wurden psychologische Faktoren wie Angst vor der Nahrungszufuhr, Depression, als auch die Lebensqualität anhand von Fragebögen untersucht.

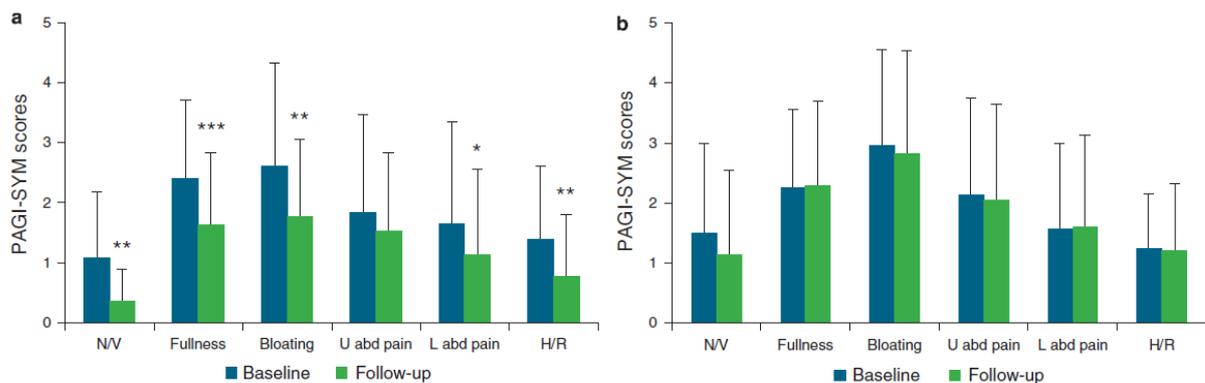


Abbildung 5: Auftretshäufigkeit der Hauptsymptome von Gastroparese

a) Vor und nach der Interventionsdiät (Lebensmitteln mit geringer Partikelgröße)

b) Vor und nach der Kontrolldiät (Lebensmitteln mit hoher Partikelgröße)

Vergleich der PAGY-SYM Fragebogenergebnisse vor und nach der 20-wöchigen Anwendungsphase. Fünf von sechs Symptomen zeigen sich in der Interventionsgruppe signifikant verbessert

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ vs. baseline - within-group comparisons. N/V = Übelkeit/ Erbrechen, Fullness = Völlegefühl, Bloating = Aufgeblähtsein, U abd pain = Oberbauchschmerzen, L abd pain = Unterbauchschmerzen, H/R = Sodbrennen

Quelle: Olausson, et al. (2014)

Alle Symptome, mit Ausnahme der Oberbauchschmerzen, zeigten in der Interventionsgruppe eine signifikante Verbesserung, während in der Kontrollgruppe keine Verbesserung für die untersuchten Beschwerden festgestellt werden konnte (Abbildung 5).

In der Interventionsgruppe kam es zu einer leichten Erhöhung der Fettzufuhr, bei einer Verbesserung der Symptomatik. Für weitere Nährstoffe wurde keine Veränderung festgestellt. Auch BMI und die glykämische Kontrolle wiesen unveränderte Werte auf. Bei den psychologisch basierten Messungen konnte eine Verbesserung in Bezug auf die Angst vor der Nahrungszufuhr für die Interventionsgruppe festgestellt werden. Für Depressionen und Lebensqualität konnten im Vergleich zwischen den Gruppen keine Verbesserung festgestellt werden.

Durch die Anwendung der hier getesteten Diät, welche sich aus Lebensmitteln mit kleiner Partikelgröße zusammensetzt, zeigen sich die Schlüsselsymptome der Gastroparese signifikant verbessert. Sowohl Übelkeit/Erbrechen, Völlegefühl als auch Aufgeblähtsein wurden von den Probanden mit diabetischer Gastroparese nach der Umstellung auf die Interventionsdiät seltener wahrgenommen. Ein solcher Effekt konnte für die Kontrollgruppe, welche sich nach den üblichen Empfehlungen für Patienten mit Diabetes Mellitus richtete, nicht gefunden werden. Diese Ergebnisse legen nahe, dass Patienten mit diabetischer Gastroparese gut beraten sind, eine Ernährung basierend auf Lebensmitteln mit kleiner Partikelgröße einzuhalten, da diese eine Verbesserung der Gastroparese bedingten Symptome im oberen GIT bedeuten kann.

Es ist wahrscheinlich, dass die Magenentleerung bei Lebensmitteln mit kleiner Partikelgröße größer ausfällt, sodass diese der Verzögerungsphase der Magenentleerung entgehen. Somit können selbst einfache Maßnahmen, wie das ausgiebige Kauen von Nahrungsmitteln, in leichten Fällen der Gastroparese eine Verbesserung mit sich bringen. Ebenso könnten sich das Pürieren der Nahrung sowie Flüssigdiäten bei schweren Fällen als hilfreich erweisen. (Keld, et al., 2011)

5.2. Konsistenz und Inhalt von Mahlzeiten

Während die Magenentleerung von fester Nahrung Probleme bereitet, funktioniert die Magenentleerung von Flüssigkeiten bei Patienten mit Gastroparese häufig normal (Sachdeva, et al., 2011). Somit ist es empfehlenswert die Zufuhr von Nährstoffen über

Flüssigkeiten zu erhöhen, weil diese in der Regel besser vertragen werden (Camilleri, et al., 2013). Folgende Studie untersucht den Zusammenhang zwischen der Konsistenz von fettreichen sowie fettarmen Mahlzeiten mit der Schwere von Symptomen bei Gastroparese.

Autor, Jahr, Titel	Größe, Evidenz.	Forschungsziel, Messungen, Messinstrument	Outcome
(Homko, et al., 2015) <i>Effect of dietary fat and food consistency on gastroparesis symptoms in patients with gastroparesis</i>	N= 12, IIa	Untersuchung des Einflusses der Konsistenz und Fettgehalts von Mahlzeiten auf die Symptomschwere Bestimmung der Symptomschwere: <i>20-item PAGA-SYM</i> <i>PAGA-SYM verkürzt</i> Nährstoffzufuhr: <i>FFQ angepasst für Patienten mit eingeschränkter Magenfunktion</i> Kalorienverbrauch: <i>4-item EHQ</i> Körperzusammensetzung: <i>BMI-Bestimmung</i> <i>Bioelektrische Impedanz Analyse</i>	Mahlzeiten sortiert nach Geschwindigkeit der Magenentleerung: flüssig fettarm > flüssig fettreich > fest fettarm > fest fettreich Feste, fettreiche Mahlzeiten rufen starke Symptome hervor. Die übrigen Mahlzeiten wurden etwa gleich gut vertragen. Eine flüssige, fettreiche Ernährung stellt eine Option für die Ernährung der Patienten dar

Tabelle 5: Übersichtstabelle zur Studie von Homko, et al. (2015)
 Quelle: eigene Darstellung

Es wurden 12 Patienten mit idiopathischer oder diabetischer Gastroparese akquiriert. Vor Beginn jeglicher Messungen wurde die Schwere der Gastroparese bedingten Symptome, die übliche Nährstoffzufuhr, Kalorienverbrauch und die Körperzusammensetzung ermittelt. Die Probanden bekamen über vier Tage je eine unterschiedlich zusammengesetzte Mahlzeit zum Frühstück serviert. In randomisierter Reihenfolge wurde je ein Frühstück gleicher Energiemenge verzehrt. Die verschiedenen Mahlzeiten bestanden aus Kost mit hohem Fettgehalt in fester Form, mit niedrigem Fettgehalt in fester Form, mit hohem Fettgehalt in flüssiger Form und mit niedrigem Fettgehalt in flüssiger Form. 15 Minuten vor und alle 15 Minuten - bis 4 Stunden - nach der verzehrten Mahlzeit waren die Probanden angehalten, eine verkürzte Version des

PAGY-SYM-Fragebogens

auszufüllen, welcher die Schwere acht möglicher Symptome, welche bei Gastroparese auftreten können, ermittelt. Bei der statistischen Auswertung wurden die Symptome wie zum Beispiel Übelkeit (Abbildung 6) nicht nur einzeln untersucht, sondern auch ein addierter

Punktstand aller Symptome

ermittelt. Die Entwicklung dieses Gesamtpunktstands wird im

zeitlichen Verlauf von -15 Minuten bis 4 Stunden dargestellt.

Betrachtet man die in Abbildung 7 dargestellten Verläufe der Gesamtpunktstände, wird deutlich, dass die Kost mit hohem Fettgehalt in fester Form die stärksten Symptome der Gastroparese hervorruft. Zwar steigt nach allen Mahlzeiten der Punktstand 15 Minuten nach Verzehr direkt an, jedoch werden die Symptome nach der Kost mit hohem Fettgehalt in fester Form bereits nach 30 Minuten als stärker eingestuft. Selbst vier Stunden nach Verzehr gaben die Probanden noch stärkere Symptomschmerzen als vor der Mahlzeit an. Die Punktstände der drei übrigen Mahlzeiten (niedriger Fettgehalt in fester Form, hoher Fettgehalt in flüssiger Form und niedriger Fettgehalt in flüssiger Form) verlaufen fast identisch. Nach dem Verzehr beurteilten die Probanden jeweils eine Zunahme der Symptome, welche nach 3 Stunden wieder auf den Ausgangswert zurückgegangen waren.

Betrachtet man die Punktwerte der Symptome vier Stunden nach Verzehr individuell, so sind sieben von acht Symptomen bei der Kost mit hohem Fettgehalt in fester Form signifikant höher, verglichen zu den Werten der anderen Kostformen.

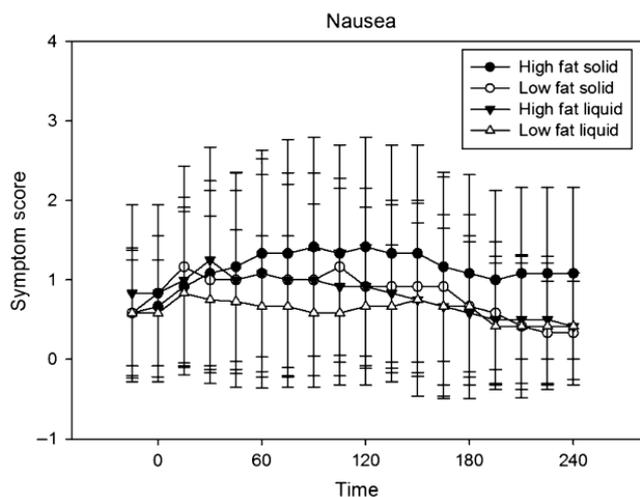


Abbildung 6: Der Effekt von verschiedenen Mahlzeiten auf die Symptomschwere von Übelkeit von 15 Minuten vor bis 4 Stunden nach der Nahrungszufuhr
Quelle: Homko, et al. (2015)

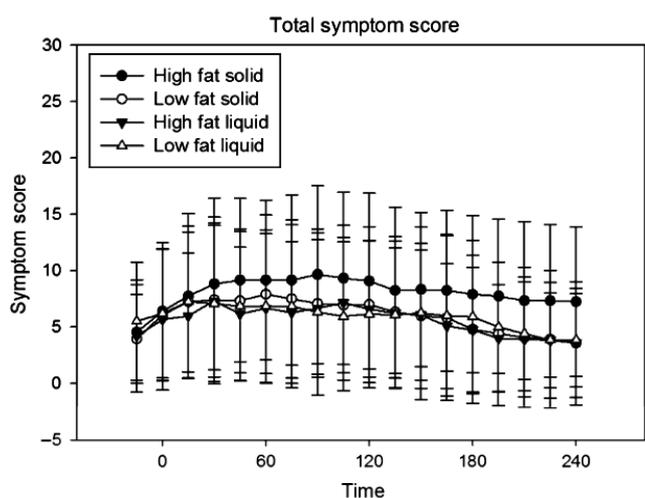


Abbildung 7: Der Effekt von verschiedenen Mahlzeiten auf den Symptom-Gesamtpunktstand von 15 Minuten vor bis 4 Stunden nach der Nahrungszufuhr
Quelle: Homko, et al. (2015)

Weiterhin befand sich jeder der acht Werte selbst nach 4 Stunden noch über dem Ausgangswert, während die Symptomwerte für die Mahlzeiten mit niedrigem Fettgehalt in fester Form, hohem Fettgehalt in flüssiger Form und niedrigem Fettgehalt in flüssiger Form bereits 3 Stunden nach Nahrungsaufnahme wieder auf die Ausgangswerte zurückgefallen waren. Am Beispiel des Symptoms Übelkeit (Abbildung 6) spiegeln sich diese Ergebnisse genau wieder. Für die Kost mit niedrigem Fettgehalt in fester Form und hohem Fettgehalt in flüssiger Form liegen in Bezug auf die Übelkeits-Punktzahlen kaum Unterschiede vor.

Insgesamt bleibt also zu vermerken, dass die Kost mit hohem Fettgehalt in fester Form stärkere und länger anhaltende postprandiale Symptome hervorgerufen und bei dieser ebenfalls jedes Symptom individuell betrachtet länger in größerer Stärke angehalten hat, als für die drei anderen Kostformen. Nichtsdestotrotz traten bei jeder der Kostformen postprandiale Symptome auf, welche vom Schweregrad in folgende Reihenfolge gebracht werden können: hoher Fettgehalt in fester Form > niedriger Fettgehalt in fester Form > hoher Fettgehalt in flüssiger Form > niedriger Fettgehalt in flüssiger Form.

Homko, et al. (2015) untersuchten mit ihrer Studie nicht nur den Effekt von Fett, sondern ebenfalls den Effekt von fester gegenüber flüssiger Nahrung. Sie fanden heraus, dass fettreiche Mahlzeiten in fester Form im Vergleich zu den anderen Kostformen alle getesteten Symptome bei Personen mit Gastroparese signifikant verstärkt haben, während für die fettarme Mahlzeit in flüssiger Form der geringsten Effekt auf die Symptomstärke gefunden wurde. Interessanterweise konnte ebenfalls nachgewiesen werden, dass fettreiche, flüssige Mahlzeiten und fettarme, feste Mahlzeiten sich gleich stark auf Übelkeit auswirken. In Anbetracht dessen, dass bei Gastroparese eine fettarme Ernährung standardmäßig empfohlen wird, stellen fettreiche, flüssige Mahlzeiten eine neue Option dar. Als Kalorienträger kann der Einbezug von fettreichen, flüssigen Mahlzeiten in den Ernährungsplan helfen einer Unterernährung und dem Gewichtsverlust entgegenzuwirken.

5.3. Ballaststoffe

Phytobezoare sind eine Erscheinung, welche bei Patienten mit Gastroparese bekannt sind (Parkman, et al., 2004). Bei Bezoaren handelt es sich um einen „*Fremdkörper aus einem Knäuel verschluckter unverdaubarer Materialien im Magen*“, während ein „*Phytobezoar aus ungenügend gekauten Pflanzenfasern*“ besteht (Gregor, 2013). Dadurch werden Ballaststoffe, als Thematik welche es bei Gastroparese zu beachten gibt, zu einem unumgänglichen Thema. Nichtsdestotrotz gibt es bisher keine randomisierten Studien, die den Einfluss einer angepassten Diät für Ballaststoffe auf die Magenentleerung bei Patienten mit Gastroparese herausfinden konnten. Deshalb im Folgenden eine Zusammenfassung des aktuellen Wissensstandes anhand eines Ausschnitt folgender Rezension gegeben wird:

Autor, Jahr, Titel	Größe, Evidenz.	Forschungsziel, Messungen, Messinstrument	Outcome
(Keld, et al., 2011) <i>Pathogenesis, investigation and dietary and medical management of gastroparesis</i>	Untersuchte Studien zwischen 8 -14,	Gegenüberstellung verschiedener Studien zum Einfluss von Ballaststoffen auf die Geschwindigkeit der Magenentleerung gesunder Probanden zur Ableitung von Ernährungsempfehlungen keine	Der Einfluss von Ballaststoffen variiert. Der Effekt löslicher Ballaststoffe ist ungeklärt Unlösliche Ballaststoffe sind Bestandteil von Phytobezoaren, die bei Gastroparese entstehen können Von Ballaststoffen ist generell in hohen Mengen abzuraten, jedoch sind weitere Studien zur verbesserten Evaluierung erforderlich

Tabelle 6: Übersichtstabelle zur Studie von Keld, et al. (2011)
Quelle: eigene Darstellung

Keld, et al. (2011) stellten verschiedene Studien vor, die den Einfluss von Ballaststoffen auf die Magenentleerungsgeschwindigkeit gesunder Probanden untersuchen,

gegenüber. Erster Fokus lag dabei auf einer Studie von Benini, et al. (1995) an gesunden Probanden von denen die eine Hälfte eine ballaststoffreiche und die andere Hälfte eine ballaststoffarme Diät zugewiesen bekam. Beide Kostformen wurden gut vertragen und schnell verdaut. Die ballaststoffreiche Kost, bei welcher aufgrund der Quellwirkung von Ballaststoffen im Magen von einer langsameren Magenentleerung ausgegangen wurde, hatte im Schnitt lediglich eine 3 Minuten längere Magenverweildauer als die ballaststoffarme Kost. In einer späteren Studie von Bianchi und Capurso (2002) konnte kein ein Unterschied bei der Magenverweildauer festgestellt werden, wobei Keld, et al. (2011) hier den Fehler in der kurzen Untersuchungszeit ausgemacht haben wollen. Da kein signifikanter Unterschied bei Diäten reich und arm an Ballaststoffen gefunden werden konnte, verlangsamten demnach nicht alle Ballaststoffe per se die Magenentleerung.

Ballaststoffe sind unterteilbar in zwei Gruppen. Lösliche Ballaststoffe sind Gummi, Gele und Pektine. Zu den unlöslichen Ballaststoffen zählen Kleie, Zellulose, Hemizellulose und Lignin (Keld, et al., 2011). Während eine Studie von Holt, et al. (1979) eine Verlangsamung der Magenentleerung durch Zuführung von löslichen Ballaststoffen feststellte, ermittelten Schwartz, Levine, Singh, et al. (1982) und Schwartz, Levine, Weinstock, et al. (1988) für Pektin einen gegenteiligen Effekt. Weiterhin wurde in letztgenannten Studien kein Effekt auf die Magenverweildauer für eine erhöhte Zufuhr an Zellulose gefunden werden.

Alle diese Ergebnisse kombiniert, scheint eine Veränderung der Ballaststoffzufuhr in der Ernährung von gesunden Patienten unterschiedliche Auswirkungen auf die Magenverweildauer zu haben (Keld, et al., 2011). Eine Problematik ist, dass alle untersuchten Erhebungen an einer kleinen Stichprobe durchgeführt wurden und die Mehrzahl dieser Studien künstliche Nahrungsergänzungen zur erhöhten Ballaststoffzufuhr verwendet haben. Dies zeigt deutlich, dass es sich beim Einfluss von Ballaststoffen auf die Magenverweildauer, um ein noch nicht erschlossenes Forschungsgebiet handelt. Rider, et al. (1984) schlussfolgerten, dass ein Zusammenhang zwischen unlöslichen Ballaststoffen und Gastroparese anhand der Phytobezoare, die sich aus unlöslichen Ballaststoffen bilden, vorliegen muss. Dieser konnte jedoch noch nicht durch hochwertige Studien nachgewiesen und die genaue Bestimmung der Entstehungsursache der Phytobezoare ermittelt werden. Somit ist ein negativer Effekt für Patienten bisher zwar nicht erwiesen, aber die Zufuhr von hohen

Mengen löslicher und unlöslicher Ballaststoffe über die Nahrung bei Gastroparese aufgrund des offensichtlichen Zusammenhangs nicht empfehlenswert.

Autor, Jahr	Anzahl an Probanden	Evidenzklasse	Ergebnis in Bezug auf die Magenverweildauer
Benini, et al., 1995	8	IIb	Kost mit hohem Ballaststoffanteil = Kost mit geringem Ballaststoffanteil
Bianchi & Capurso, 2002	10	IIa	Kost mit hohem Ballaststoffanteil = Kost mit geringem Ballaststoffanteil
Holt, et al., 1979	*	*	Lösliche Ballaststoffe (+)
Schwartz, et al., 1982	13	IIb	Pektin (-), Zellulose (o)
Schwartz, et al., 1988	12	IIb	Pektin (-), Zellulose (o)

Tabella 7: Studien in Keld, et al. (2011)
Magenverweildauer: (+) erhöht sich; (o) bleibt identisch; (-) verringert sich; *Daten nicht verfügbar, da kein Zugang zur Studie vorhanden war
Quelle: eigene Darstellung

Lösliche Ballaststoffe befinden sich zu größeren Mengen in Getreide, Getreideverarbeitungen wie Brot, Mehl und Getreideflocken, Erbsen, Bohnen und Trockenobst. Unlösliche Ballaststoffe liegen in hohen Mengen ebenfalls in Getreide und Getreideverarbeitungen wie Brot, Mehl und Getreideflocken, aber auch in rohen Gemüsen, Zitrusfrüchten, Sellerie, Kürbis, Erbsen, Bohnen, Trockenobst und Nüssen vor. Eine vollständige Liste über Anteil an löslichen und unlöslichen Ballaststoffen befindet sich im Anhang 6 (Bundesanstalt für Getreide-, Kartoffel- und Fettforschung, 2002).

5.4. Alkohol

Ähnlich wie bei den Ballaststoffen gibt es für Alkohol keine randomisierten Studien, die den Einfluss von Alkoholverzehr auf die Magenentleerung oder die Symptomschwere von Patienten mit Gastroparese untersuchen. Studien zur Wirkung von Alkohol auf die

Magenentleerung bei gesunden Probanden, welche Mutmaßungen für Patienten mit Gastroparese erlauben, sind rar. Eine Beispielstudie wird im folgenden Abschnitt dargestellt:

Autor, Jahr, Titel	Größe, Evidenz	Forschungsziel, relevante Messungen, Messinstrument	Outcome
(Kasicka-Jonderko, et al., 2013) <i>Potent inhibitory effect of alcoholic beverages upon gastrointestinal passage of food and gallbladder emptying</i>	23, Ib	Den inkonsistenten Forschungsstand bezüglich des Einflusses von Alkohol auf die Magen- und Gallenblasenentleerung aufklären Geschwindigkeit der Magenentleerung: <i>Quasi-Szintigrafie nach Goose</i>	Die Zufuhr von Alkohol während einer festen Mahlzeit hat einen inhibitorischen Effekt auf die Magenentleerung Je mehr Alkohol zugeführt wird, desto länger die Magenverweildauer

Tabelle 8: Übersichtstabelle zur Studie von Kasicka-Jonderko, et al. (2013)
Quelle: eigene Darstellung

In der Studie von Kasicka-Jonderko, et al. (2013) wird der Einfluss von Alkohol auf mehrere Prozesse des Verdauungsvorganges untersucht. Für Gastroparese ist von diesen die Geschwindigkeit der Magenentleerung relevant, da eine Steigerung der Symptomschwere mit Nahrungszufuhr einhergeht (Camilleri, 2016a).

Kasicka-Jonderko, et al. (2013) verteilte 23 gesunde Probanden auf 3 Gruppen. Diese erhielten an drei Versuchsterminen jeweils eine feste Mahlzeit und ein Getränk, das direkt nach dem Essen zu trinken war. Dieses Getränk war entweder ein alkoholisches Getränk, welches je nach Gruppe Bier, Wein oder Whisky war, oder eine wässrige Lösung mit derselben Menge an Ethanol wie der Alkohol oder eine isotonische Glukoselösung. Nachdem Mahlzeit und Getränk verzehrt waren, wurden Magenlagerungs- sowie Magenentleerungsdauer gemessen und die Bestimmungen von T_{Lag} und T_{1/2} in Tabelle 9 festgehalten. Diese zeigt, dass die isotonische Glukoselösung in jeder Versuchsgruppe deutlich am schnellsten verdaut wurde. Für den Alkohol und die mit Ethanol versetzte wässrige Lösung zeigen sich nahezu gleiche Zeiten für Magenlagerungs- sowie Magenentleerungsdauer auf.

Control liquid I (nonalcoholic)	T_Lag (min)	T _½ (min)	Alcoholic beverages	T_Lag (min)	T _½ (min)	Control liquid II (alcoholic)	T_Lag (min)	T _½ (min)
Isotonic glucose solution, 400 ml	42 ± 4	155 ± 7	Beer 4.7 %vol, 400 ml	84 ± 7 ^a	206 ± 11 ^b	4.7 %vol, 400 ml	73 ± 6 ^c	197 ± 9 ^d
Isotonic glucose solution, 200 ml	30 ± 3	144 ± 6	Red wine 13.7 %vol, 200 ml	79 ± 7 ^e	209 ± 11 ^f	13.7 %vol, 200 ml	76 ± 4 ^g	207 ± 9 ^h
Isotonic glucose solution, 100 ml	26 ± 4	144 ± 8	Whisky 43.5 %vol, 100 ml	86 ± 5 ⁱ	248 ± 16 ^j	43.5 %vol, 100 ml	79 ± 7 ^k	242 ± 16 ^l

Tabelle 9: Effekt alkoholischer Getränke auf die Geschwindigkeit der Magenentleerung

T_Lag = Zeit, welche die Mahlzeit ohne aktive Magenentleerung im Magen verweilt; T_½ = Zeit bis die Hälfte der zugeführten Mahlzeit aus dem Magen entleert wurde

Quelle: Kasicka-Jonderko, et al. (2013)

Für gesunde Patienten entstehen durch eine erhöhte Magenverweildauer von Mahlzeiten nur geringe bis gar keine Unannehmlichkeiten. Durch das Einhergehen von der Schwere der Symptome mit der Dauer, welche die zugeführte Nahrung im Magen verweilt (Camilleri, 2016a), gilt für Patienten mit Gastroparese gegenteiliges. In früheren Studien mit gesunden Probanden konnte für geringe Mengen an Wein oder Bier eine Beschleunigung der Magenentleerung nachgewiesen werden (Bujanda, 2000). Dieses Ergebnis konnte seitdem allerdings nicht repliziert werden und wird auch von der hier dargestellten Studie von Kasicka-Jonderko, et al. (2013) wie bereits erläutert widerlegt.

Selbst wenn eine entsprechende Wirkung vorliegen sollte, so wiegt sich diese nicht mit den etlichen Erfahrungsberichten von Patienten auf, welche bereits nach einem alkoholischen Getränk von starken Nebenwirkungen referieren. Somit ist von Alkoholfuhr bei Gastroparese abzuraten, wie bereits auch in früheren Rezensionen empfohlen (Bujanda, 2000; Parkman, et al., 2004).

5.5. Symptombeeinflussende Lebensmittel

Trotz der ernährungswissenschaftlichen Empfehlungen einer "Diät aus häufigen, kleinen Mahlzeiten, niedrig an Fett und Ballaststoffen bei hoher Flüssigkeitszufuhr" (Parkman, et al. 2004), garantiert die Einhaltung jener Empfehlungen nicht, dass die Symptome sich nach Nahrungszufuhr nicht doch erschweren (Wytiaz, et al., 2015). Gegenüber manchen Lebensmitteln scheinen die Patienten empfindlicher zu sein, obwohl die vorgegebenen Rahmenbedingungen passen.

Die folgende Studie verfolgte das Ziel diese Lebensmittel zu erfassen und Gemeinsamkeiten dieser zu ergründen.

Autor, Jahr, Titel	Größe, Evidenz	Forschungsziel, Messungen, Messinstrument	Outcome
(Wytiaz, et al., 2015) <i>Foods Provoking and Alleviating Symptoms in Gastroparesis: Patient Experiences</i>	N=45, III	Identifikation, welche Lebensmittel Symptome provozieren oder mildern Reaktion der Patienten auf verschiedene Lebensmittel: <i>Food Toleration and Aversion Survey</i>	Die Verträglichkeit lässt sich nicht klar nach den Inhaltsstoffen der Lebensmittel bestimmen. Tendenziell scheinen fettige, ballaststoffreiche, säurereiche und scharfe Lebensmittel schlechter verträglich als salzige, süße, stärkehaltige und fade Lebensmittel

Tabelle 10: Übersichtstabelle zur Studie von Wytiaz, et al. (2015)
Quelle: eigene Darstellung

45 Patienten mit idiopathischer oder diabetischer Gastroparese wurden befragt, welche Lebensmittel Symptome des Magens provozieren und mildern. Dafür wurde von den Studiendurchführenden ein Fragebogen entworfen, welcher Lebensmittel nach Tolerierbarkeit und Aversionen auf einer Skala von -3 bis 3 (stark verschlechterten bis stark verbesserten Symptomen) abfragt. Durch die statistische Analyse konnten 16 Lebensmittel als symptomprovozierend und drei als symptommildernd bestimmt werden. Weitere Lebensmittel wurden weder als provozierend, noch als mildernd bewertet. Da sich diese kategorisierten Lebensmittel in Bezug auf die Nährstoffinhalte (Kohlenhydrate, Protein, Fett, Ballaststoffe, Natrium, Wasser) keinem Muster gebeugt haben, wurde eine Einteilung nach Lebensmitteleigenschaften vorgenommen (Tabelle 11). Bei den schlecht verträglichen Lebensmitteln findet sich tendenziell eher fettiges, ballaststoffreiches, säurereiches und scharfes wieder, während sich bei den mildernden und tolerierbaren Lebensmitteln eher salziges, süßes, stärkehaltiges und fades vorfindet.

	Food qualities		Food qualities
<i>Provoking foods</i>		<i>Alleviating and tolerable foods</i>	
Orange juice	Acidic	Saltines	Salty, bland
Fried chicken	Fatty	Jello	Sweet
Cabbage	Roughage	Graham crackers	Bland, sweet
Oranges	Acidic	Applesauce	Sweet
Sausage	Fatty, spicy	Popsicles	Sweet
Pizza	Fatty, spicy	White rice	Bland
Peppers	Spicy, roughage	Potato	Bland, starchy
Onions	Roughage	Salmon	Fatty, bland
Tomato juice	Acidic	Clear soup	Bland, salty
Lettuce	Roughage	White fish	Bland
Coffee	Bitter, acidic	Pretzels	Salty
Salsa	Spicy, acidic	Sweet potato	Sweet, starchy
Broccoli	Roughage	Tea	Bland
Bacon	Fatty	Ginger ale	Sweet
Roast beef	Fatty	White bread	Bland, starchy

Tabelle 11: Eigenschaften von Symptom reizenden und mildernden Lebensmitteln
Quelle: Wytiaz, et al. (2015)

5.6. weitere Einflussfaktoren

Neben den bereits diskutierten Themen gibt es noch weitere Einflussfaktoren, welche es zu beachten gibt. Diese werden im Folgenden kurz zusammengefasst.

Flüssigkeitsausgleich:

Erbrechen ist bei Gastroparese eines der regelmäßig auftretenden Symptome mit welchem je nach Häufigkeit ein enormer Flüssigkeitsverlust einhergeht (Parkman, et al., 2011). Dieses Ungleichgewicht sollte zur Sicherstellung eines gesunden Ernährungszustandes dringend ausgeglichen werden.

Zusatzernährung:

Die meisten Patienten weisen, aufgrund der beschriebenen Problematik in der Verdauung fester Mahlzeiten, Defizite in den Bilanzen von Energie, Makro- und Mikronährstoffen auf (Parkman, et al., 2011), während die Magenentleerung von Flüssigkeiten bei Patienten mit Gastroparese häufig normal funktioniert (Sachdeva, et al., 2011). Durch diesen Zusammenhang ist es empfehlenswert die Zufuhr von Nährstoffen über Flüssigkeiten zu erhöhen, weil diese in der Regel besser vertragen werden. So kann gegebenenfalls auch die orale Nahrungsaufnahme durch Zufuhr von hochkalorischen, protein- und nährstoffreichen Flüssigkeiten in kleinen Mengen unterstützt werden.

Für jeden Patienten sollten die Unterschiede zwischen tatsächlicher und empfohlener Nährstoffzufuhr identifiziert und aufgedeckte Defizite individuell supplementiert werden (Bouras, et al., 2013). Nichtsdestotrotz muss beobachtet werden, wie der Magen auf die Supplementierung reagiert. Je nach Schweregrad der Erkrankung werden oral zugeführte Supplemente unterschiedlich gut vertragen, sodass bei schweren Fällen eine enterale Ernährung in Betracht gezogen werden sollte. Parenterale Ernährung sollte nur zur Verwendung kommen, wenn eine angemessene Nährstoffzufuhr anders nicht mehr möglich ist.

Glykämische Kontrolle:

Patienten mit Diabetes sind schon im Vorhinein aufgrund der für sie notwendigen glykämischen Kontrolle darauf angewiesen auf eine adäquate Nahrungszufuhr zu achten. Homko, et al. (2016) fanden jedoch in einer retrospektiven Studie mit Patienten diabetischer Gastroparese heraus, dass durch die zusätzliche Erkrankung 2/3 der Befragten die glykämische Kontrolle als noch schwieriger und zeitaufwändiger wahrnahmen. Schon in der Vergangenheit wurde diabetische Gastroparese mit schlechter glykämischer Kontrolle und häufigerem Auftreten von Hypoglykämie assoziiert (De Kort, et al., 2012). Nichtsdestotrotz muss es für jene Patienten das Ziel sein die glykämische Kontrolle zu verbessern, da eine Verbesserung der Hyperglykämie eine Beschleunigung der Magenentleerung mit sich bringen kann (Camilleri, et al., 2013).

6. Diskussion

Parkman, et al. (2004) definierten die zu empfehlende Diät für Gastroparese als „häufige, kleine fett- und ballaststoffarme Mahlzeiten bei erhöhter Flüssigkeitszufuhr“. In einer deskriptiven Erhebung über Nährstoffzufuhr und -bedarf von Patienten mit Gastroparese mussten Parkman, et al. (2011) jedoch feststellen, dass nur 2% aller Patienten die Ernährungsempfehlungen bei Gastroparese befolgen, obwohl 32,6% aller befragten Patienten eine diätetische Beratung erhielten. Ein Großteil der Patienten wies dabei ein Defizit in der Bilanz von Energie, Makro- und Mikronährstoffen auf.

Allein bei der Betrachtung dieser Daten wird deutlich, dass Gastroparese ein akutes Problem auf die Nahrungszufuhr darstellt, welches nicht ausreichend frequentiert diätetisch beraten wird. Trotz dessen besteht zwischen den 32,6% der Patienten, welche über die Ernährungsempfehlungen informiert sind, und den 2% der Patienten, die sie letztendlich befolgen, eine große Differenz, welche es zu erklären gilt. Eine der Hauptursachen könnte hierbei die bewusste Nichteinhaltung sein. Mit dieser Vermutung konform, berichten Wytiaz, et al. (2015) von Patienten, welche der Überzeugung waren, dass sie mehr Erfolg damit hätten verschiedene Lebensmittel auszuprobieren und daraufhin die auftretenden Symptome zu evaluieren, als die empfohlene Ernährung anzuwenden. In derselben Studie liefern Wytiaz, et al. (2015) direkt die Erklärung für diese Eigeninitiative. Nicht nur die seit langem als symptomhervorrufend bekannten fett- und ballaststoffreichen Lebensmittel wurden von den Probanden als unverträglich identifiziert, sondern auch säurehaltige und scharfe Lebensmittel gehörten dieser Zuordnung an.

Bei der Studie von Wytiaz, et al. (2015) handelt es sich um eine deskriptive Studie der Evidenzklasse III und die Erkenntnis über säurehaltige und scharfe Lebensmittel in Bezug auf Gastroparese muss noch durch randomisierte und kontrollierte Studien bestätigt werden. Trotzdem zeigt sie doch sehr gut auf, dass es neue Forschungserkenntnisse gibt, welche eine Aktualisierung der von Parkman, et al. (2004) definierten Ernährungsempfehlungen fordert.

Die Mahlzeitengröße sollte wie Camilleri, et al. (2013) erörterten generell klein gehalten und individuell bestimmt werden. Der Magen kann bei Gastroparese große Mengen an Speisebrei nur sehr langsam entleeren und bei jedem Patienten unterschiedlich auf gleiche Speisemengen reagieren. Damit es durch die Verringerung des Volumens nicht zu einem Nährstoffdefizit kommt, sind die Patienten angehalten die Anzahl der Mahlzeiten

zu erhöhen. Camilleri, et al. (2013) empfehlen daher vier bis fünf Mahlzeiten. Generell gilt hier jedoch: Je mehr, desto besser. Mit der Zeit entwickelt sich bei vielen Patienten aufgrund der Symptome, wie Übelkeit, Erbrechen und Schmerzen, ein Widerwillen gegenüber dem Gedanken Nahrung aufzunehmen, sodass jede Mahlzeit eine Überwindung darstellt (de la Loge, et al., 2004).

Dies gibt auch die Untersuchung von Parkman, et al. (2011) wieder, welche die niedrige Anzahl von durchschnittlich $1,4 \pm 1,0$ Mahlzeiten am Tag ermittelte. Um der Entstehung von Aversionen entgegenzuwirken, ist eine schnellstmögliche Ernährungsberatung empfehlenswert. Dämmt man durch die richtige Diät die Symptome der Gastroparese von Beginn an ein, so wird die Wahrscheinlichkeit der Entstehung eben dieser Aversionen minimiert.

Die Ernährungsberatung rät in Bezug auf den Verzehr von Fett zu selben Mengen wie vor der Erkrankung, doch unter Berücksichtigung der symptomhervorrufenden Wirkung, kann eine reduzierte Zufuhr empfehlenswert sein. Allgemein erhöht Fett die Ausschüttung des Neurotransmitters Cholecystokinin, welcher für gesunde Probanden erwiesenermaßen den Verdauungsvorgang verlangsamt. Es lag jedoch kein Nachweis dafür vor, dass auch bei Gastroparese die Reduzierung der Fettzufuhr eine Verringerung der Symptome bewirkt. (Homko, et al., 2015)

Die Studie von Homko, et al. (2015) bestätigte somit diese Hypothese, nach welcher seit jeher praktiziert wurde und dessen Korrektheit ohne wissenschaftliche Überprüfung angenommen wurde: Fettreiche Kost verstärkt die Symptome bei Gastroparese. Jedoch zeigt die Untersuchung auch, dass das Thema diverser zu betrachten ist als bisher geschehen. Sachdeva, et al. (2011) stellten fest, dass die Verdauung von Flüssigkeiten bei Patienten mit Gastroparese erhalten bleibt. Diese Erkenntnis machten sich Homko, et al. (2015) zu Eigen und konnten letztendlich nachweisen, dass die Zufuhr von Fett in flüssigen Mahlzeiten genauso gut verträglich ist, wie eine fettarme feste Mahlzeit. Besonders, da die Schwere der Symptome abhängig von der Fettzufuhr schien, neigten Patienten dazu diesen Nährstoff zu meiden. Dieser Fund stellt somit eine neue wichtige Option der Fettzufuhr für Gastroparesepatienten dar, welche bisher noch nicht bedacht wurde.

Olausson, et al. (2014) verfolgten einen interessanten Ansatz bezogen auf die Partikelgröße von Lebensmitteln. In der Studie wurde eine Diät aus Lebensmitteln, bestehend aus kleinen Partikeln, einer Diät aus Lebensmitteln aus großen Partikeln

gegenübergestellt. Eine signifikante Verbesserung für vier von fünf Symptomen wurde im direkten Vergleich für die Diät mit Lebensmitteln aus kleinen Partikeln entdeckt.

Homko, et al. (2015) widersprachen einem Teil der Ergebnisinterpretation anhand eigener Studienergebnisse. Beim Abgleich der von Olausson, et al. verwendeten Kost aus großen Partikeln fiel auf, dass die Diät sehr vergleichbar zur festen, fettreichen Kost aus der eigenen Studie war. Somit seien „die starken Symptome, welche Olausson, et al. bei der Kost aus großen Partikeln vorfanden, dem großen Anteil an festen, fettreichen Lebensmitteln geschuldet und nicht auf die Partikelgröße zurückzuführen“.

Da die Diäten vergleichbar sind, werden die festen, fettreichen Lebensmittel einen Beitrag zu den stärkeren Symptomen beigetragen haben. Nur widerlegt dieser Befund nicht die Interpretation von Olausson, et al. Die Partikelgröße kann durchaus auch Einfluss auf die Verträglichkeit haben, da ein multifaktorieller Ursprung der Symptome nicht auszuschließen ist. Um Klarheit zu schaffen wird eine weitere Studie benötigt, welche beide Mechanismen voneinander trennt. Als Erkenntnisgewinn aus der Studie bleibt ohne den beschriebenen Disput zu lösen die Erkenntnis, dass die Diät mit Lebensmitteln aus kleinen Partikeln besser vertragen wurde, als die Diät für Diabetes.

In der Rezension von Keld, et al. (2011) wird die Studienlage zum Verzehr von löslichen und unlöslichen Ballaststoffen bei Gastroparese diskutiert. Die Studienlage für lösliche Ballaststoffe ist widersprüchlich. Während eine Studie von Holt, et al. löslichen Ballaststoffen eine Verlängerung der Magenverweildauer zuschreibt, fanden Schwartz, et al. für Pektin einen gegenteiligen Effekt. Unlösliche Ballaststoffe weisen in bisherigen Studien keinen Einfluss auf die Magenverweildauer auf, sollten aber, da sie mit der Bildung von Phytobezoaren bei Gastroparese in Verbindung gebracht werden können, nur in Maßen verzehrt werden. Somit sind aufgrund der Unklarheiten in der Studienlage Ballaststoffe aus Vorsichtsmaßnahmen zu meiden oder nur in geringen Mengen zu verzehren. Weitere Studien, insbesondere für die löslichen Ballaststoffe sind notwendig, um eindeutige Aussagen treffen zu können.

Auch wenn bezüglich der Wirkung von Alkohol auf die Symptome bei Gastroparese noch keine Studien durchgeführt wurden, sollten alkoholische Getränke vorausschauend gemieden werden. Die Studie von Kasicka-Jonderko, et al. (2013) weist nach, dass Alkohol die Magenverweildauer verlängert. Die von Camilleri (2016a) beschriebene Abhängigkeit zwischen der Schwere der Symptome und der Magenverweildauer, lässt darauf deuten, dass ein Verzehr alkoholischer Getränke eine Verschlechterung der

Symptome bewirken würde. Berichte von Patienten gehen damit konform (Parkman, et al., 2004).

Wytiaz, et al. (2015) befragten Patienten mit Gastroparese nach der Verträglichkeit von Lebensmitteln und konnten bezüglich der Lebensmitteleigenschaften ein Muster entdecken. Zu den als schlecht verträglich gewerteten Lebensmitteln zählen tendenziell eher fettige, ballaststoffreiche, säurereiche und scharfe Lebensmittel. Salziges, süßes, stärkehaltiges und fades wurde hingegen eher eine mildernde oder tolerierbare Wirkung zugeschrieben. Für die ballaststoffreichen und fettigen Lebensmittel stellt dieser Fund im Vergleich mit den Themen der Kapitel 5.2. und 5.3. zwar keine neue Erkenntnis dar, für die säurereichen und scharfen Lebensmittel aber schon. Es ist allgemein bekannt, dass Säure und Schärfe den Magen reizen können, jedoch standen diese im Zusammenhang mit Gastroparese bisher nicht zur Diskussion. Insbesondere Orangensaft und Orangen wurden in der deskriptiven Studie von Wytiaz, et al. (2015) von den Patienten als stark Symptome hervorrufend bewertet und sollten somit bei einer Diät für Gastroparese außen vor gelassen werden. Auch auf scharfe Lebensmittel oder gleichzusetzend auf übermäßiges Würzen von Speisen sollte verzichtet werden.

Da der Großteil der Patienten mit Gastroparese es nicht schafft ausreichend Energie aufzunehmen, sind auch Mangelernährung bei Makro- und Mikronährstoffen eher der Regelfall als eine Ausnahme. Dem Zugrunde liegen starke Symptombeschwerden, welche teils aus fehlender Ernährungsberatung resultieren und die Patienten von der Nahrungsaufnahme abhalten. Somit sollte für diese Patienten auf eine individuell ermittelte Supplementierung, je nach Ernährungszustand und Magenreaktion, durch hochkalorische, protein- und nährstoffreiche Flüssigkeiten in kleinen Mengen zurückgegriffen werden. (Parkman, et al., 2011)

Auch Vitamine, Mineralstoffe und Elektrolyte können bezüglich einer möglichen Supplementierung bedacht werden (Bouras, et al., 2013; Parkman, et al., 2011). Enterale und parenterale Ernährung sind nur heranzuziehen, sofern die Symptome so stark sind, dass keine Möglichkeit besteht, den Nährstoffbedarf eines Patienten durch orale Ernährung zu bedienen (Bouras, et al., 2013).

Ein diätetischer Ansatz bei Gastroparesepatienten kann sehr komplex sein, da eine Vielfalt an Lebensmitteleigenschaften und –inhaltsstoffen die Symptome beeinflussen (Keld, et al., 2011). Somit ist die Unterstützung eines Ernährungsberaters als unbedingt notwendig einzustufen, vor allem da die Diät bei Gastroparese aufgrund der variablen Möglichkeiten an Mangelernährungen und Aversionen für jeden Patienten

unterschiedlich ausfällt. Mit den aktuellen Studien hat man bezüglich des Wissensstands, wie bei Gastroparese korrekt zu beraten ist, einen großen Schritt in die richtige Richtung gemacht. Anhand der Erkenntnis der guten Verträglichkeit der fettreichen, flüssigen Mahlzeiten wurde der Jahre lang verbreitete Irrtum widerlegt, dass ausnahmslos alle Mahlzeiten mit hohem Fettgehalt schlecht vertragen werden. Nichtsdestotrotz haben diese Studien auch neue Fragen, zum Beispiel bezüglich der Partikelgröße, aufgeworfen. Darum sind weitere Studien, insbesondere um die Wissensgebiete „Partikelgröße“, „lösliche Ballaststoffe“ und „verträgliche Lebensmittel“ notwendig, um differenziertere Aussagen treffen zu können.

7. Fazit

Aufgrund von Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen und zu früh einsetzender Sättigung neigen Patienten mit Gastroparese zu Gewichtsverlust, basierend auf einer negativen Energiebilanz, zu einer Malnutrition bei Makro- sowie Mikronährstoffen und einem erhöhten Flüssigkeitsbedarf (Parkman, et al., 2011). Das Heranziehen eines Ernährungsberaters ist aufgrund der Komplexität des Ernährungszustandes und der Aversionen notwendig, um eine ausgewogene Nährstoffzufuhr sicherzustellen (Keld, et al., 2011). Aus den aktuellen Studien von Olausson, et al. (2014), Homko, et al. (2015) und Wytiaz, et al. (2015) konnten neue Erkenntnisse gewonnen, welche die bisher gültigen Empfehlungen erweitern oder diesen teilweise widersprechen.

Parkman, et al. (2004) empfahlen langfristig eine Diät, die zu „häufigen, kleinen fett- und ballaststoffarmen Mahlzeiten bei erhöhter Flüssigkeitszufuhr“ rät. Nach aktuellem Wissensstand sollte die Ernährung von Patienten mit Gastroparese weiterhin aus vier bis fünf kleinen Mahlzeiten bestehen (Camilleri, et al., 2013) und die zugeführte Nahrung gering an Fetten sein, da jene sowohl eine längere Magenverweildauer bewirken als auch starke Symptome hervorrufen (Homko, et al., 2015). Nichtsdestotrotz können flüssige, fettreiche Mahlzeiten als Energieträger dem Ernährungsplan hinzugefügt werden. Diese sind trotz des hohen Fettgehalts zu gleichem Maße, wie eine feste, fettarme Kost, verträglich (Homko, et al., 2015).

Weiterhin wurde in der Studie von Olausson, et al. (2014) nachgewiesen, dass eine Kost bestehend aus kleinen Partikeln die Schwere der auftretenden Symptome verringert. Ob der Einwand aus der Studie von Homko, et al. (2015) korrekt ist, dass die verbesserte Verträglichkeit ausschließlich an der Verringerung an festen, fettreichen Mahlzeiten in der empfohlenen Kost liegt und der Partikelgröße der Kost kein Effekt zuzuschreiben ist, muss noch durch weitere Studien untersucht werden. Festzuhalten bleibt, dass die von Olausson, et al. (2014) vorgeschlagene Kost in der Studie besser vertragen wurde, als die übliche Kost für Diabetes Mellitus und dadurch als empfehlenswert einzustufen ist.

Der aktuelle Wissensstand bezüglich der Nahrungszufuhr von löslichen Ballaststoffen widerspricht sich, weshalb diese nicht empfohlen werden sollten, bis klare Erkenntnisse gewonnen werden. Von unlöslichen Ballaststoffen in hohen Mengen ist ebenfalls abzuraten, weil diese das Risiko der Bildung von Phytobezoaren im Magen erhöhen. (Keld, et al., 2011)

Für die Auswirkungen von Alkohol auf Gastroparese liegen zwar keine Studien vor, aber der Fund der Studie von Kasicka-Jonderko, et al. (2013) an gesunden Probanden lässt vermuten, dass Alkohol eine verlangsamte Magenentleerung bewirkt und somit die Symptomentstehung begünstigt.

Wytiaz, et al. (2015) erlangten die Erkenntnis, dass sich die Verträglichkeit eines Lebensmittels nicht nur anhand der Inhaltsstoffe bestimmen lässt, sondern vielmehr die Lebensmitteleigenschaften einen Einfluss auf die Verträglichkeit darstellen. So sind tendenziell fettige, ballaststoffreiche, säurereiche und scharfe Lebensmittel schlechter verträglich als salzige, süße, stärkehaltige und fade Lebensmittel. Dieser Fund geht in Bezug auf fett- und ballaststoffreiche Kost einher mit den Studien von Homko, et al. (2015) sowie Keld, et al. (2011) und erweitert den Wissensstand darum, dass säurereiche und scharfe Lebensmittel starke Symptome bei Gastroparese hervorrufen können. Der Fokus in der Auswahl der Nahrung sollte somit auf salzigen, süßen, stärkehaltigen und faden Lebensmitteln liegen (Wytiaz, et al., 2015).

Weil eine Aufrechterhaltung des Ernährungszustandes nur einem kleinen Teil der Patienten gelingt (Parkman, et al., 2011), erscheint die Ergänzung der Ernährung durch energiereiche Proteindrinks, sowie Multivitamin- und Mineralstoffpräparate sinnvoll (Bouras, et al., 2013).

Trotz dieser neuen Erkenntnisse ist für fast jedes der diskutierten Teilgebiete weitere Forschung notwendig. Die dort behandelten Themen sind entweder noch nicht ausgiebig genug untersucht worden, liefern widersprüchliche Forschungsergebnisse oder wenden lediglich Ergebnisse von Studien mit gesunden Probanden als Grundlage zur Interpretation des Zustandes bei Gastroparese an.

8. Handlungsempfehlungen

In diesem Abschnitt sind alle diskutierten Erkenntnisse noch einmal gelistet:

1. Vier bis fünf kleine Mahlzeiten am Tag (Camilleri, et al., 2013)
2. So viel wie möglich. Der Verzehr von Fett über flüssige Nahrung stellt eine besser verträgliche Option dar (Homko, et al., 2015)
3. Ballaststoffe nur in geringen Mengen (Keld, et al., 2011)
4. Kein Alkohol (Kasicka-Jonderko, et al., 2013)
5. Scharfe, fett-, ballaststoff- und säurereiche Lebensmittel eher meiden; salzige, süße, stärkehaltige und fade Lebensmittel eher verzehren (Wytiaz, et al., 2015)
6. Viel trinken, um dem Flüssigkeitsverlust entgegenzuwirken (Parkman, et al., 2011)
7. Energiereiche Proteindrinks, sowie Multivitamin- und Mineralstoffpräparate können als Nahrungsergänzung sinnvoll sein (Abell, et al., 2006a) (Bouras, et al., 2013)

Wie der Ernährungsplan einer solchen Diät aussehen kann, ist in Anhang 7 gelistet.

Literaturverzeichnis

- Abell, T. L. et al., 2006a. Treatment of gastroparesis: a multidisciplinary clinical review. *Neurogastroenterol Motil*, Band 18, pp. 263-283.
- Abell, T. L., Malinowski, S. & Minocha, A., 2006b. Nutrition Aspects of Gastroparesis and Therapies for Drug-Refractory Patients. *Nutrition in Clinical Practice*, 21(1), pp. 23-33.
- Anaparthi, R. et al., 2009. Gastroparesis and gastroparesis-like syndrome: response to therapy and its predictors. *Dig Dis Sci*, Band 54, p. 1003–1010.
- Barucha, A. E., 2015. Epidemiology and natural history of gastroparesis. *Gastroenterol Clin North Am*, 44(1), pp. 9-19.
- Behrends, J. et al., 2012. *Physiologie*. 2 Hrsg. Stuttgart: Thieme Verlag.
- Benini, L. et al., 1995. Gastric emptying of a solid meal is accelerated by the removal of dietary fibre naturally present in food. *Gut*, 36(6), p. 825–830..
- Bianchi, M. & Capurso, L., 2002. Effects of guar gum, ispaghula and microcrystalline cellulose on abdominal symptoms, gastric emptying, oro-caecal transit time and gas production in healthy volunteers. *Dig Liver Dis*, 34(2), pp. 129-133.
- Block, G., Hartman, A. M. & Naughton, D., 1990. A Reduced Dietary Questionnaire: Development and Validation. *Epidemiology*, Band 1, pp. 58-64.
- Bouras, E. P., Vazquez Roque, M. I. & Aranda-Michel, J., 2013. Gastroparesis: From Concepts to Management. *Nutrition in Clinical Practice*, Band 4, pp. 437-447.
- Brillat-Savarin, J. A., 2010. *Physiologie des Geschmacks*. 5 Hrsg. Bremen: Salzwasser Verlag.
- Bujanda, 2000. The Effects of Alcohol Consumption Upon the Gastrointestinal Tract. *The American Journal of Gastroenterology*, 95(12), pp. 3374-3382.
- Bundesanstalt für Getreide-, Kartoffel- und Fettforschung, 2002. *Vereinigung Getreide-, Markt- und Ernährungsforschung*. [Online]
Available at: <http://www.gmf-info.de/ballaststoffe.pdf>
[Zugriff am 17 September 2016].
- Camilleri, M., 2006. Integrated upper gastrointestinal response to food intake. *Gastroenterology*, Band 131, pp. 640-658.
- Camilleri, M., 2016a. Functional Dyspepsia and Gastroparesis. *Digestive Diseases*, 34(5), pp. 491-499.
- Camilleri, M., 2016b. Novel Diet, Drugs, and Gastric Interventions for Gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 14(8), pp. 1072-1080.
- Camilleri, M., Grover, M. & Farrugia, G., 2012. What are the important subsets of gastroparesis?. *Neurogastroenterol Motil*, Band 24, pp. 597-603.
- Camilleri, M. et al., 2013. Clinical Guideline: Management of Gastroparesis. *Am J Gastroenterol*, Band 108, pp. 18-37.
- Camilleri, M. & Vazquez-Roque, M. I., 2011. Gastric Dysmotility at the Organ Level. In: H. P. Parkman & R. W. McCallum, Hrsg. *Gastroparesis: Pathophysiology, Presentation and Treatment*. New York: Humana Press, pp. 37-46.

- Choung, R. S. et al., 2012. Risk of gastroparesis in subjects with type 1 and 2 diabetes in the general population. *Am J Gastroenterol*, Band 107, pp. 82-88.
- De Kort, S. et al., 2012. Gastrointestinal symptoms in diabetes mellitus and their relation to anxiety and depression. *Diabetes Research and Clinical Practice*, Band 96, p. 248–255.
- de la Loge, C. et al., 2004. Cross-cultural development and validation of a patient self-administered questionnaire to assess quality of life in upper gastrointestinal disorders: the PAGO-QOL. *Qual Life Res*, 13(10), pp. 1751-1762.
- Deutsches Netzwerk Evidenzbasierte Medizin e.V., 2007. *Deutsches Netzwerk Evidenzbasierte Medizin e.V.* [Online]
Available at: http://www.ebm-netzwerk.de/was-ist-ebm/images/evidenzklassen.jpg/image_view_fullscreen
[Zugriff am 4 September 2016].
- Diener, H. C. et al., 2012. *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. [Online]
Available at: <https://www.pschyrembel.de/parese/K0GCP/doc/>
[Zugriff am 20 September 2016].
- Duden Online Redaktion, 2016a. *Duden Online*. [Online]
Available at: <http://www.duden.de/rechtschreibung/gastro>
[Zugriff am 20 September 2016].
- Duden Online Redaktion, 2016b. *Duden Online*. [Online]
Available at: <http://www.duden.de/suchen/dudenonline/parese>
[Zugriff am 20 September 2016].
- Friedenberg, F. K. et al., 2008. Botulinum toxin A for the treatment of delayed gastric emptying. *Am J Gastroenterol*, 103(2), pp. 416-423.
- Gover, M. et al., 2011. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*, 140(5), pp. 1575-1585.
- Gregor, M., 2013. *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. [Online]
Available at: <https://www.pschyrembel.de/phytobezoar/K03PM/doc/>
[Zugriff am 20 September 2016].
- Hasler, W. L., 2007. Gastroparesis: symptoms, evaluation, and treatment. *Gastroenterol Clin North Am*, Band 36, pp. 619-647.
- Hejazi, R. A., Parkman, H. P. & McCallum, R. W., 2011. Natural History of Patients with Gastroparesis. In: H. P. Parkman & R. W. McCallum, Hrsg. *Gastroparesis: Pathophysiology, Presentation and Treatment*. New York: Humana Press, pp. 87-96.
- Holt, S. et al., 1979. Effect of gel fibre on gastric emptying and absorption of glucose and paracetamol. *Lancet*, Band 1, p. 636–639.
- Homko, C. J. et al., 2015. Effect of dietary fat and food consistency on gastroparesis symptoms in patients with gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*, 27(4), pp. 501-508.
- Homko, C., Siraj, E. S. & Parkman, H. P., 2016. The impact of gastroparesis on diabetes control: Patient perceptions. *Journal of Diabetes and its Complications*, 30(5), pp. 826-829.
- Hoogerwerf, W. A. et al., 1999. Pain: the overlooked symptom in gastroparesis. *Am J Gastroenterol*, Band 94, p. 1029–1033.

- Horváth, V. J. et al., 2014. Diabetic Gastroparesis: Functional/Morphologic Background, Diagnosis, and Treatment Options. *Curr Diab Rep*, 14(9), pp. 527-536.
- Horváth, V. J., Vittal, H. & Ordög, T., 2005. Reduced insulin and IGF-1 signaling, not hyperglycemia underlies the diabetes-associated depletion of interstitial cells of Cajal in the murine stomach. *Diabetes*, Band 54, pp. 1528-1533.
- Huppelsberg, J. & Walter, K., 2013. *Kurzlehrbuch Physiologie*. 4 Hrsg. Stuttgart: Thieme Verlag.
- Jackson, F. W., 2011. *Jackson Siegelbaum Gastroenterology*. [Online] Available at: <http://gicare.com/diets/gastroparesis-diet/> [Zugriff am 5 September 2016].
- Jones, K. L. et al., 2001. Predictors of delayed gastric emptying in diabetes. *Diabetes Care*, Band 24, pp. 1264-1269.
- Jung, H. K. et al., 2009. The incidence, prevalence and outcomes of patients with gastroparesis in Olmsted County, Minnesota from 1996 to 2006. *Gastroenterology*, 136(4), pp. 1225-1233.
- Kasicka-Jonderko, A. et al., 2013. Potent inhibitory effect of alcoholic beverages upon gastrointestinal passage of food and gallbladder emptying. *J Gastroenterol*, Band 48, pp. 1311-1323.
- Keld, R., Kinsey, L., Athwal, V. & Lal, S., 2011. Pathogenesis, investigation and dietary and medical management of gastroparesis. *J Hum Nutr Diet*, 24(5), pp. 421-430.
- Lacy, B. E., 2012. Functional dyspepsia and gastroparesis: one disease or two?. *Am J Gastroenterol*, Band 107, p. 1615–1620.
- Marrinan, S., Emmanuel, A. V. & Burn, D. J., 2014. Delayed gastric emptying in Parkinson's disease. *Mov Disord*, Band 29, pp. 23-32.
- Olausson, E. A. et al., 2008. Small particle size of a solid meal increases gastric emptying and late postprandial glycaemic response in diabetic subjects with gastroparesis. *Diabetes Res Clin Pract*, 80(2), pp. 231-237.
- Olausson, E. A. et al., 2014. A Small Particle Size Diet Reduces Upper Gastrointestinal Symptoms in Patients With Diabetic Gastroparesis: A Randomized Controlled Trial. *The American Journal of Gastroenterology*, Band 109, pp. 375-385.
- Parkman, H. P., Hasler, W. L. & Fisher, R. S., 2004. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology*, Band 127, p. 1592–1622.
- Parkman, H. et al., 2011. Dietary intake and nutritional deficiencies in patients with diabetic or idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*, 141(2), pp. 486-498.
- Pschyrembel Redaktion, 2016. *Pschyrembel Online*. [Online] Available at: <https://www.pschyrembel.de/cajal/K0R4H/doc/> [Zugriff am 23 September 2016].
- Revicki, D. A. et al., 2003. Development and validation of a patient-assessed gastroparesis symptom severity measure: the Gastroparesis Cardinal Symptom Index. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 18(1), pp. 141-150.

- Revicki, D. A. et al., 2004. Gastroparesis Cardinal Symptom Index (GCSI): development and validation of a patient reported assessment of severity of gastroparesis symptoms. *Qual Life Res*, 13(4), pp. 833-844.
- Rey, E. et al., 2012. Prevalence of Hidden Gastroparesis in the. *J Neurogastroenterol Motil*, 18(1), pp. 34-42.
- Sachdeva, P. et al., 2011. Gastric emptying of solids and liquids for evaluation for gastroparesis. *Dig Dis Sci*, Band 56, p. 1138–1146.
- Saltreli, C., 2010. *Gastroparesis patient survey*. [Online] Available at: <http://www.livingwithgastroparesis.com/GPSurvey0610.pdf> [Zugriff am 5 September 2016].
- Schandry, R., 2011. *Biologische Psychologie*. 3 Hrsg. Weinheim: Julius Beltz Verlag.
- Schmidt, R. E., Dorsey, D. A., Beaudet, L. N. & Peterson, R. G., 2003. Analysis of the Zucker diabetic fatty (ZDF) type 2 diabetic rat model suggests a neurotropic role for insulin/IGF-1 in diabetic autonomic neuropathy. *Amer J Pathol*, Band 163, pp. 21-28.
- Schwartz, S. E. et al., 1982. Sustained pectin ingestion delays gastric emptying. *Gastroenterology*, Band 83, p. 812–817.
- Schwartz, S. E. et al., 1988. Sustained pectin ingestion: effect on gastric emptying and glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetic patients. *Am J Clin Nutr*, Band 48, p. 1413–1417.
- Soykan, I. et al., 1998. Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci*, Band 43, p. 2398–2404.
- Stein, B., Everhart, K. K. & Lacy, B. E., 2015. Gastroparesis: A Review of Current Diagnosis and Treatment Options. *J Clin Gastroenterol*, 49(7), pp. 550-558.
- Takahashi, T. et al., 1997. Impaired expression of nitric oxide synthase in the gastric myenteric plexus of spontaneously diabetic rats. *Gastroenterology*, Band 113, pp. 1535-1544.
- Tay, S. S. & Wong, W. C., 1994. Short and long-term effects of streptozotocin-induced diabetes on the dorsal motor nucleus of the vagus nerve in the rat. *Acta Anat*, Band 150, pp. 274-281.
- Vittal, H., Gomez, G. & Pasricha, P. J., 2007. Mechanisms of disease: the pathological basis of gastroparesis - a review of experimental and clinical studies. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*, Band 4, pp. 336-346.
- Watkins, C. C. et al., 2000. Insulin restores neuronal nitric oxide synthase expression and function that is lost in diabetic gastropathy. *J Clin Invest*, 106(6), p. 803.
- Wytiacz, V. et al., 2015. Foods provoking and alleviating symptoms in gastroparesis: patient experiences. *Dig Dis Sci*, Band 60, pp. 1052-1058.

Anhang

Anhang 1: Gastroparesis Cardinal Symptom Index

Symptom*	None	Very Mild	Mild	Moderate	Severe	Very Severe
1. Nausea (feeling sick to your stomach as if you were going to vomit or throw up)	0	1	2	3	4	5
2. Retching (heaving as if to vomit, but nothing comes up)	0	1	2	3	4	5
3. Vomiting	0	1	2	3	4	5
4. Stomach fullness	0	1	2	3	4	5
5. Not able to finish a normal-sized meal	0	1	2	3	4	5
6. Feeling excessively full after meals	0	1	2	3	4	5
7. Loss of appetite	0	1	2	3	4	5
8. Bloating (feeling like you need to loosen your clothes)	0	1	2	3	4	5
9. Stomach or belly visibly larger	0	1	2	3	4	5

* For each symptom, the patient was asked to circle the number that best describes severity during the prior 2 weeks. If patient did not experience a symptom, asked to circle 0.

Quelle: Friedensberg, et al. (2008)

Anhang 2: Tabellarische Listung der in Kapitel 4 und 5 vorgestellten Studien

Author, Jahr, Titel	Größe, Evidenz	Forschungsziel, Messungen, Messinstrument	Outcome
<p>(Parkman, et al., 2011)</p> <p><i>Dietary Intake and Nutritional Deficiencies in Patients With Diabetic or Idiopathic Gastroparesis</i></p>	<p>N=305, III</p>	<p>Charakterisierung der Nährstoffzufuhr und Nährstoffdefizite bei Patienten mit Gastroparese</p> <p>Bestimmung der Symptomschwere: <i>20-item PAGI-SYM (inkl. 9-item GCSI)</i></p> <p>Nährstoffzufuhr <i>70-item FFQ</i></p> <p>Körpermaße (u.a. auch als Basis für TEE): <i>Gewicht, Körpergröße</i></p> <p>Energiebedarfsbestimmung: <i>Errechnet anhand der TEE-Formel</i></p> <p>Nährstoffbedarfsbestimmung: <i>Abgleich mit den Werten des RDI</i></p>	<p>Der Großteil der Patienten verfolgt eine Diät, die ein Defizit in der Bilanz von Mikro- und Makronährstoffen aufweist</p> <p>Nur 32,6% aller Patienten haben eine diätetische Beratung erhalten</p> <p>Nur 2% aller Patienten folgen den Ernährungsempfehlungen bei Gastroparese</p> <p>63,6% aller Patienten verfolgen eine Diät, die ein Defizit in der Energiebilanz aufweist</p>
<p>(Olausson, et al., 2014)</p> <p><i>A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic</i></p>	<p>N= 56, Ib</p>	<p>Nachweis, ob eine Kost bestehend aus kleinpartikeligen Lebensmitteln eine Verbesserung der Symptombeschwerden bewirkt</p> <p>Bestimmung der Symptomschwere: <i>20-item PAGI-SYM (inkl. 9-item GCSI)</i></p>	<p>Fünf von sechs Symptomen (Übelkeit/ Erbrechen, Völlegefühl, Aufgeblätsein, Unterbauchschmerzen und Sodbrennen) verbesserten sich bei der Ernährung basierend auf kleinen Partikeln</p> <p>Nährstoffzufuhr, Körpergewicht und HbA1c blieben unverändert</p>

<p><i>gastroparesis: A randomized controlled trial</i></p>		<p>Nährstoffzufuhr, Ernährung, und Körpermessungen: <i>4-Tage Ernährungsprotokoll</i> <i>BMI-Bestimmung (Gewicht, Körpergröße)</i> glykämische Kontrolle: <i>Blutproben (HbA1c)</i></p>	
<p>(Homko, et al., 2015) <i>Effect of dietary fat and food consistency on gastroparesis symptoms in patients with gastroparesis</i></p>	<p>N= 12, Ila</p>	<p>Untersuchung des Einflusses der Konsistenz und Fettgehalts von Mahlzeiten auf die Symptomschwere Bestimmung der Symptomschwere: <i>20-item PAGA-SYM</i> <i>PAGA-SYM verkürzt</i> Nährstoffzufuhr: <i>FFQ angepasst für Patienten mit eingeschränkter Magenfunktion</i> Kalorieverbrauch: <i>4-item EHQ</i> Körperzusammensetzung: <i>BMI-Bestimmung</i> <i>Bioelektrische Impedanzanalyse</i></p>	<p>Mahlzeiten sortiert nach Geschwindigkeit der Magenentleerung: flüssig fettarm > flüssig fettreich > fest fettarm > fest fettreich Feste, fettreiche Mahlzeiten rufen starke Symptome hervor. Die übrigen Mahlzeiten wurden etwa gleich gut vertragen. Eine flüssige, fettreiche Ernährung stellt eine Option für die Ernährung der Patienten dar</p>
<p>(Keld, et al., 2011)</p>	<p>zw.</p>	<p>Gegenüberstellung verschiedener Studien zum Einfluss von Ballaststoffen auf die</p>	<p>Der Einfluss von Ballaststoffen variiert.</p>

<i>Pathogenesis, investigation and dietary and medical management of gastroparesis</i>	8 -14	Magenentleerungsgeschwindigkeit gesunder Probanden zur Ableitung von Ernährungsempfehlungen keine	Der Effekt löslicher Ballaststoffe ist ungeklärt Unlösliche Ballaststoffe sind Bestandteil von Phytobezoaren, die bei Gastroparese entstehen können Von Ballaststoffen ist generell in hohen Mengen abzuraten, jedoch sind weitere Studien zur verbesserten Evaluierung erforderlich
(Kasicka-Jonderko, et al., 2013) <i>Potent inhibitory effect of alcoholic beverages upon gastrointestinal passage of food and gallbladder emptying</i>	23, Ib	Den inkonsistenten Forschungsstand bzgl des Einflusses von Alkohol auf die Magen- und Gallenblasen-entleerung aufklären Geschwindigkeit der Magenentleerung: <i>Quasi-Szintigrafie nach Goose</i>	Die Zufuhr von Alkohol während einer festen Mahlzeit hat einen inhibitorischen Effekt auf die Magenentleerung Je mehr Alkohol zugeführt wird, desto länger die Magenverweildauer
(Wytiaz, et al., 2015) <i>Foods Provoking and Alleviating Symptoms in Gastroparesis: Patient Experiences</i>	N=45, III	Identifikation, welche Lebensmittel Symptome provozieren oder mildern Reaktion der Patienten auf verschiedene Lebensmittel: <i>Food Toleration and Aversion Survey</i>	Die Verträglichkeit lässt sich nicht klar nach den Inhaltsstoffen der Lebensmittel bestimmen. Tendenziell scheinen fettige, ballaststoffreiche, säurereiche und scharfe Lebensmittel schlechter verträglich als salzige, süße, stärkehaltige und fade Lebensmittel

Quelle: eigene Darstellung

Anhang 3: Ergebnistabellen zum Ernährungszustand von Patienten mit Gastroparese
Quelle: Parkman, et al., (2011)

Table 1

Caloric intake, components of caloric intake, and baseline and symptom characteristics of gastroparesis patients who are and are not consuming an energy deficient diet

Characteristic	All Patients (N=305)			Have Energy Deficient Diet*			P value [‡]
	No.	Statistic [†]	No. (N=111)	Yes (N=194)	No. (N=111)	Statistic [†]	
Caloric intake:							
Caloric intake (kcal/day)	305	1,168 ± 801	111	1,931 ± 829	194	731 ± 305	n/a
Intake as % of estimated total energy requirements (TER)	305	58% ± 39%	111	96% ± 40%	194	36% ± 14%	n/a
Daily carbohydrate intake (g)	305	139 ± 95	111	223 ± 102	194	90 ± 43	<0.001
% of daily Kcal from carbohydrates	305	48% ± 11%	111	46% ± 9%	194	49% ± 11%	0.007
% of daily Kcal from sweets, desserts	305	14% ± 14%	111	16% ± 14%	194	14% ± 14%	0.04
Daily intake < 50 g	38	12.5%	0	0.0%	38	19.6%	<0.001
Daily protein intake (g)	305	45 ± 33	111	75 ± 35	194	28 ± 14	<0.001
% of daily Kcal from protein	305	16% ± 4%	111	16% ± 4%	194	15% ± 4%	0.47
Daily intake < 0.6g/kg weight	173	56.7%	14	12.6%	159	82.0%	<0.001
Daily fat intake (g)	305	49 ± 38	111	83 ± 41	194	29 ± 14	<0.001
% of daily Kcal from fat	305	37% ± 9%	111	38% ± 8%	194	36% ± 10%	0.01
Daily fiber intake (g)	305	9 ± 7	111	14 ± 7	194	6 ± 4	<0.001
% of daily Kcal from fiber	305	3% ± 1%	111	3% ± 1%	194	3% ± 2%	0.59
Diet components (yes vs no):							
Normal caloric intake	111	36.4%	111	100.0%	194	0.0%	n/a
Low fat	29	9.5%	7	6.3%	22	11.3%	0.15
Low fiber	205	67.2%	37	33.3%	168	86.6%	<0.001
Ideal protein range intake	282	92.5%	106	95.5%	176	90.7%	0.13
Ideal carbohydrate range intake	168	55.1%	54	48.7%	114	58.8%	0.09
Nutrient drinks 5+ days per week	30	10.0%	15	13.8%	15	7.9%	0.10
Daily intake of cans nutrient drink	300	0.23 ± 0.55	109	0.33 ± 0.72	191	0.17 ± 0.41	0.25
Frequent servings per day	71	23.3%	56	50.5%	15	7.7%	<0.001
% of small food portions per day	305	37% ± 22%	111	29% ± 18%	194	43% ± 22%	<0.001
% of large or extra-large portions/day	305	18% ± 15%	111	23% ± 17%	194	14% ± 13%	<0.001

Characteristic	All Patients (N=305)				Have Energy Deficient Diet*				P value [‡]
	No.	Statistic [†]	No.	Statistic [†]	No (N=111)	Statistic [†]	Yes (N=194)	Statistic [†]	
Number of meals/day [§]	305	1.4 ± 1.0	111	2.2 ± 1.2	194	0.9 ± 0.5		<0.001	
Take vitamins or mineral supplements:									
Multivitamin	117	38.4%	41	6.9%	75	39.2%		0.70	
Stress-tabs or B-complex	26	8.5%	10	9.0%	16	8.3%		0.82	
Antioxidant combination	18	5.9%	8	7.2%	10	5.2%		0.46	
Vitamin A	5	1.6%	3	2.7%	2	1.0%		0.36	
Vitamin C	37	12.1%	12	10.8%	25	12.9%		0.58	
Vitamin D	48	15.7%	19	17.1%	29	15.0%		0.62	
Vitamin E	21	6.9%	9	8.1%	12	6.2%		0.52	
Calcium supplement	66	21.6%	19	17.1%	47	24.2%		0.15	
Iron supplement	19	6.2%	8	7.2%	11	5.7%		0.59	
Zinc supplement	9	3.0%	4	3.6%	5	2.6%		0.73	
Follows a suggested gastroparesis diet [§]	5	1.6%	5	4.5%	0	0.0%		0.006	
Demographic & anthropometric:									
Gender: females	252	82.6%	90	81.1%	162	83.5%		0.59	
Age at enrollment (years)	305	42.8 ± 13.9	111	43.3 ± 14.5	194	42.6 ± 13.5		0.64	
Race: white	269	88.2%	96	86.5%	173	89.2%		0.48	
Hispanic: (yes vs no)	9	3.0%	3	2.7%	6	3.1%		1.00	
BMI (kg/m ²)	305	27.0 ± 7.4	111	27.1 ± 7.4	194	27.0 ± 7.4		0.85	
BMI category:								0.72	
Underweight (<18)	17	5.6%	8	7.2%	9	4.6%			
Normal (18–24)	124	40.7%	42	37.8%	82	42.3%			
Overweight (25–30)	59	19.3%	23	20.7%	36	18.6%			
Obese (>30)	105	34.4%	38	34.2%	67	34.5%			
Waist to hip ratio (cm)	305	0.87 ± 0.11	111	0.88 ± 0.09	194	0.86 ± 0.11		0.19	
Medical history:									
Type of gastroparesis:									
Idiopathic	204	66.9%	71	64.0%	133	68.6%		0.41	

Characteristic	All Patients (N=305)				Have Energy Deficient Diet*				P value [‡]
	No.	Statistic [†]	No.	Statistic [†]	No (N=111)	Statistic [†]	No.	Statistic [†]	
Diabetic Type 1	55	18.0%	21	18.9%	34	17.5%			
Diabetic Type 2	46	15.1%	19	17.1%	27	13.9%			
Nutritional consultation after Gp onset	99	32.5%	35	31.5%	64	33.0%		0.79	
Age at onset of symptoms (years):								0.24	
< 25 years	67	22.0%	28	25.2%	39	20.1%			
25 – 45 years	140	45.9%	44	39.6%	86	49.5%			
45+ years	98	32.1%	39	35.1%	59	30.4%			
Average age	305	38.0 ± 14.2	111	38.0 ± 14.7	194	38.0 ± 13.9		0.93	
Duration of symptoms at enrollment (yrs):								0.15	
< 1.5 years	95	31.2%	27	24.3%	68	35.1%			
1.6 – 4.9 years	117	38.4%	46	41.4%	71	36.6%			
5 + years	93	30.5%	38	34.2%	55	28.4%			
Average duration	305	4.8 ± 5.9	111	5.2 ± 5.6	194	4.5 ± 6.1		0.09	
Initial infectious prodrome (yes vs no)	54	17.8%	20	18.2%	34	17.5%		0.89	
Predominant symptom prompting Gp evaluation:									
Nausea vs all others	108	35.4%	39	35.1%	69	35.6%		0.94	
Vomiting vs all others	68	22.3%	33	29.7%	35	18.0%		0.02	
Abdominal pain vs all others	60	19.7%	17	15.3%	43	22.2%		0.15	
Bloating vs all others	23	7.5%	4	3.6%	19	9.8%		0.05	
Gastroesophageal reflux vs all others	16	5.3%	7	6.3%	9	4.6%		0.53	
All others vs all of above	30	9.8%	11	9.9%	19	9.8%		0.97	
Type of gastroparesis symptom onset: [§]								0.86	
Acute start	155	50.8%	57	51.8%	98	50.8%			
Insidious start	148	40.5%	53	48.2%	95	49.2%			
Nature of gastroparesis symptoms:								0.54	
Chronic, but stable	76	25.0%	25	22.7%	51	26.3%			
Chronic, but worsening	98	32.2%	32	29.1%	66	34.0%			
Chronic with periodic exacerbations	99	32.6%	41	37.3%	58	29.9%			
Cyclic pattern	31	10.2%	12	10.9%	19	9.8%			

Characteristic	All Patients (N=305)						Have Energy Deficient Diet*		P value [‡]
	No.	Statistic [†]	No.	Statistic [†]	No.	Statistic [†]	No.	Statistic [†]	
Gastroparesis severity:									
Mild (grade 1)	43	14.1%	13	11.8%	30	15.5%			0.61
Compensated (grade 2)	174	57.2%	63	57.3%	111	57.2%			
Gastric failure (grade 3)	87	28.6%	34	30.9%	53	27.3%			
Any co-morbidities (yes vs no)	288	94.4%	107	96.4%	181	93.3%			0.26
Any hospitalization in past year (yes v no)	134	43.9%	59	53.2%	75	38.7%			0.01
Number of hospitalizations	305	2.2 ± 4.5	111	2.7 ± 4.7	194	1.9 ± 4.4			0.01
Psychological function inventories:									
State Anxiety inventory average score	305	44.9 ± 13.6	111	44.3 ± 13.6	194	45.3 ± 13.6			0.55
State Anxiety inventory score 50	109	35.7%	41	36.9%	68	35.1%			0.74
Trait Anxiety inventory average score	305	43.8 ± 12.2	111	43.6 ± 12.3	194	44.0 ± 12.2			0.72
Trait Anxiety inventory score 50	103	33.8%	36	32.4%	67	34.5%			0.71
Beck Depression Inventory avg score	305	18.5 ± 10.7	111	19.1 ± 11.3	194	18.1 ± 10.3			0.58
Beck Depression inventory > 28	54	17.7%	22	19.8%	32	16.5%			0.46
Malnutrition/inflammation biomarkers:									
C-reactive protein (CRP) (mg/dL)	304	0.6 ± 1.1	111	0.7 ± 1.3	193	0.6 ± 1.0			0.80
Erythrocyte sedimentation rate (mm/hr)	305	17.7 ± 19.2	111	18.4 ± 18.9	194	17.4 ± 19.4			0.34
Albumin (g/dL)	305	4.1 ± 0.6	111	4.08 ± 0.57	194	4.04 ± 0.56			0.32
Blood urea nitrogen (BUN) (mg/dL)	305	13.3 ± 7.3	111	13.8 ± 7.6	194	12.9 ± 7.1			0.56
Creatinine (mg/dL)	305	0.89 ± 0.31	111	0.90 ± 0.33	194	0.90 ± 0.30			0.80
Gastric emptying (scintigraphy):									
Average % gastric retention at 2 hr	305	64.1 ± 17.9	111	64.4 ± 18.9	194	64.0 ± 17.4			0.70
Average % gastric retention at 4 hr	304	31.1 ± 22.1	110	31.9 ± 22.6	194	30.6 ± 21.8			0.69
Severity of delayed gastric emptying - 4hr:									
Mild (0 – 20%)	126	41.5%	45	40.9%	81	41.8%			
Moderate (21%–35%)	86	28.3%	30	27.3%	56	28.9%			
Severe (> 35%)	92	30.3%	35	31.8%	57	29.4%			
PAGI-SYM symptom severity (0–5):									
Nausea severity	305	3.4 ± 1.4	111	3.3 ± 1.4	194	3.4 ± 1.4			0.62

Characteristic	All Patients (N=305)		Have Energy Deficient Diet*		P value [‡]
	No.	Statistic [†]	Yes (N=194)		
			No.	Statistic [†]	
Reitching severity	305	1.9 ± 1.7	111	1.9 ± 1.8	0.91
Vomiting severity	305	2.0 ± 1.9	111	2.3 ± 1.8	0.16
Feeling of stomach fullness severity	304	3.5 ± 1.3	110	3.2 ± 1.4	0.005
Inability to finish meal severity	305	3.3 ± 1.4	111	3.1 ± 1.5	0.07
Excessively full after meal severity	305	3.5 ± 1.4	111	3.2 ± 1.5	0.005
Loss of appetite severity	305	2.9 ± 1.5	111	2.7 ± 1.6	0.07
Bloating severity	305	3.2 ± 1.6	111	2.8 ± 1.6	0.005
Visibly larger stomach severity	305	2.8 ± 1.8	111	2.5 ± 1.8	0.11
Cardinal symptom index (GCSI) [†]	304	2.9 ± 1.0	110	2.8 ± 1.1	0.05
Upper abdominal pain	305	3.0 ± 1.7	111	2.7 ± 1.8	0.05
Lower abdominal pain severity	305	2.0 ± 1.6	111	1.8 ± 1.5	0.18
GERD sub-score [†]	304	1.9 ± 1.4	110	2.0 ± 1.3	0.72
Constipation severity	305	2.4 ± 1.8	111	2.1 ± 1.7	0.02
Diarrhea severity	305	1.8 ± 1.7	111	2.0 ± 1.7	0.16

where PA = physical activity coefficient is assumed to be sedentary (PA = 1)

n/a = Characteristic not analyzed for statistical significance (equivalent to sub-group)

Abbreviation: Gp=gastroparesis

There are 2 patients in "other" category for type of gastroparesis symptom onset (1 in energy deficient category, 1 not).

Cardinal symptom index (GCSI) = (nausea sub-score + postprandial fullness sub-score + bloating sub-score)/3 where: Nausea sub-score = (nausea + retching + vomiting)/3

Postprandial fullness/early satiety sub-score = (stomach fullness + inability to finish meal + excessively full + loss of appetite)/4

Bloating sub-score = (bloating + large stomach)/2

GERD sub-score = (heartburn day + heartburn lying down + chest discomfort night + reflux day + reflux night + bitter taste)/7

* Energy deficient diet (deficient caloric intake) defined as < 60% of total energy requirement (TER) based on patient's height, weight, activity using the following formula:

$$\text{TER} = 662 - (9.53 * \text{age[yr]}) + \text{PA} * (15.91 * \text{weight[kg]} + 539.6 * \text{height[m]}) \text{ for males,}$$

$$\text{TER} = 354 - (6.91 * \text{age[yr]}) + \text{PA} * (9.36 * \text{weight[kg]} + 726 * \text{height[m]}) \text{ for females,}$$

[†]Data are means ± standard deviations (SD) or percents (%).

[‡]The significance of difference between groups was tested with either a chi-square test for non-ordered categories or Fisher's exact test for categorical variables, or a Wilcoxon two sample test for continuous variables. All P values are two-sided.

§ Suggested gastroparesis diet defined as: normal caloric intake, low fat, low fiber

¶ Definitions:

Table 2

Adequacy of dietary intake from food of macronutrients, vitamins, and minerals as a percentage of Dietary Reference Intakes (DRIs) and percent of patients with nutrient deficiencies based on consuming energy deficient diet.

	Average Daily Intake* (as % of DRI [†] ± SD)		Percent with deficient intake* (< 60% DRI [†] for nutrient)			
	Energy Deficient Diet [‡]		Energy Def Diet [‡]			
	All Patients (N=305)	No (N=111)	Yes (N=194)	All Patients (N=305)		
		No (N=111)	Yes (N=194)	No (N=111)	Yes (N=194)	
Macronutrients:						
Protein (g/d)	94% ± 67%	155% ± 72%	59% ± 29%	36.4%	0.0%	43.3%
Carbohydrates (g/d)	107% ± 73%	172% ± 78%	70% ± 33%	27.5%	1.8%	56.2%
Vitamins:						
Vit A (µg/d)	111% ± 118%	170% ± 133%	78% ± 94%	35.1%	9.9%	49.5%
Thiamin (B ₁) (mg/d)	82% ± 57%	132% ± 61%	54% ± 27%	41.0%	3.6%	62.4%
Riboflavin (B ₂) (mg/d)	98% ± 65%	156% ± 66%	64% ± 33%	31.2%	1.8%	47.9%
Vit B ₆ (mg/d)	85% ± 61%	138% ± 65%	55% ± 29%	37.1%	5.4%	55.2%
Vit B ₁₂ (µg/d)	184% ± 238%	286% ± 303%	125% ± 165%	30.2%	4.5%	44.9%
Vit C (mg/d)	83% ± 79%	133% ± 94%	54% ± 52%	49.2%	18.9%	66.5%
Vit D (µg/d)	78% ± 94%	118% ± 120%	54% ± 65%	61.0%	44.1%	70.6%
Vit E (mg/d)	41% ± 31%	67% ± 55%	26% ± 15%	80.0%	50.5%	96.9%
Vit K (µg/d)	86% ± 99%	135% ± 120%	58% ± 70%	55.7%	30.6%	70.1%
Niacin (mg/d)	80% ± 60%	134% ± 66%	49% ± 25%	43.6%	4.5%	66.0%
Folate (µg/d)	53% ± 38%	85% ± 42%	35% ± 19%	68.2%	30.6%	89.7%
Minerals:						
Calcium (mg/d)	52% ± 37%	81% ± 41%	35% ± 20%	70.2%	37.8%	88.7%
Iron (mg/d)	58% ± 55%	94% ± 69%	37% ± 29%	68.9%	38.7%	86.1%
Magnesium (mg/d)	50% ± 34%	81% ± 34%	33% ± 17%	72.1%	35.1%	93.3%
Phosphorus (mg/d)	106% ± 70%	171% ± 70%	69% ± 32%	26.6%	0.0%	41.8%
Potassium (g/d)	36% ± 24%	58% ± 24%	23% ± 12%	86.2%	62.2%	100.0%
Zinc (mg/d)	76% ± 57%	125% ± 62%	48% ± 26%	47.2%	7.2%	70.1%

Deficient intake of each nutrient defined as < 60% of daily recommended intake (DRI) for nutrient

Data are means ± standard deviations (SD) or percents (%).

The significance of difference between groups was tested with either a chi-square test for non-ordered categories or Fisher's exact test for categorical variables or a Wilcoxon two sample test for continuous variables.

All *P* values <0.0001.

Vitamin A (μ g) as retinol activity equivalents (RAE), Vitamin E (mg/d) as α -tocopherol.

* Average Daily Intake from food of each nutrient determined from the BLOCK Food Frequency Questionnaire. Average Daily Intake as % of DRI computed by: (Intake of nutrient from food per day)/(Daily recommended intake (DRI)) * 100

[†] Dietary Reference Intakes (DRI) are the recommended intakes for individuals from the Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies, (www.nap.edu) and include either Recommended Dietary Allowances (RDAs) if available or Adequate Intakes (AIs).

[‡] Energy deficient diet defined as average daily caloric intake (kcal/day) is < 60% of total energy requirement based on the patient's sex, height, weight, activity

Analysis of baseline patient, disease and symptom characteristics for individual and independent associations with an energy deficient diet

Table 3

Characteristics	Energy Deficient Diet*					
	Individual [†]		Independent [‡]			
	Odds Ratios	95% C.I.	P value	Odds Ratios	95% C.I.	P value
Baseline characteristics: †						
Gender: female	1.18	0.64–1.50	0.59	0.77	0.39–1.50	0.44
White	1.29	0.63–2.61	0.49	0.99	0.46–2.12	0.97
Age at symptom onset:			0.41			0.31
< 25 years	1.00			1.00		
25 – 45 years	1.48	0.81–2.72	0.20	1.54	0.80–2.94	0.20
> 45 years	1.18	0.63–2.21	0.61	1.06	0.54–2.07	0.87
Medical history:						
Nutritional consult	1.07	0.65–1.76	0.26	n/s	n/s	n/s
Overweight/obese (BMI ≥ 25 kg/m ²)	0.93	0.58–1.48	0.75	n/s	n/s	n/s
Etiology:			0.68			n/s
Idiopathic	1.00			n/s		
Diabetes type 1	0.86	0.47–1.60	0.64	n/s	n/s	n/s
Diabetes type 2	0.76	0.39–1.46	0.41	n/s	n/s	n/s
Any co-morbidities	0.52	0.17–1.64	0.26	n/s	n/s	n/s
Any hospitalization in past year	0.56	0.35–0.89	0.002	0.49	0.30–0.83	0.007
State-anxiety inventory ≥ 50	0.92	0.57–1.50	0.74	n/s	n/s	n/s
Initial infectious prodrome	0.96	0.52–1.76	0.89	n/s	n/s	n/s
Gastroparesis severity:			0.62			n/s
Mild (grade 1)	1.00			n/s		
Compensated (grade 2)	0.76	0.37–1.57	0.46	n/s	n/s	n/s
Gastric failure (grade 3)	0.68	0.31–1.47	0.32	n/s	n/s	n/s
Gastric retention at 4 hour:			0.90			n/s
Mild (0% – 20%)	1.00			n/s		
Moderate (21%–35%)	1.04	0.58–1.84	0.90	n/s	n/s	n/s
Severe (> 35%)	0.90	0.52–1.58	0.73	n/s	n/s	n/s

Characteristics	Energy Deficient Diet*					
	Individual [†]			Independent [‡]		
	Odds Ratios	95% C.I.	P value	Odds Ratios	95% C.I.	P value
Malnutrition/inflammation biomarkers: §						
CRP > 0.8 mg/dL	1.19	0.66–2.14	0.56	n/s	n/s	n/s
ESR > 20 mm/hr	0.94	0.56–1.56	0.80	n/s	n/s	n/s
Albumin < 3.5 g/dL	0.64	0.32–1.32	0.23	n/s	n/s	n/s
BUN > 20 mg/dL	0.50	0.24–1.01	0.05	0.41	0.19–0.87	0.02
Creatinine > 1.1 mg/dL	0.82	0.44–1.50	0.51	n/s	n/s	n/s
PAGI-SYM symptom severity §						
Nausea severity	1.04	0.88–1.23	0.64	n/s	n/s	n/s
Retching severity	1.00	0.88–1.15	0.98	n/s	n/s	n/s
Vomiting severity	0.91	0.80–1.03	0.13	n/s	n/s	n/s
Feeling of stomach fullness	1.31	1.09–1.58	0.004	n/s	n/s	n/s
Early satiety	1.18	1.00–1.39	0.05	n/s	n/s	n/s
Excessive fullness after meal	1.28	1.08–1.51	0.004	n/s	n/s	n/s
Loss of appetite severity	1.17	1.00–1.37	0.05	n/s	n/s	n/s
Bloating severity	1.24	1.06–1.44	0.005	1.28	1.06–1.55	0.009
Visible stomach distension	1.11	0.97–1.26	0.12	n/s	n/s	n/s
GERD sub-scale	0.99	0.84–1.17	0.89	0.79	0.64–0.98	0.03
Constipation severity	1.18	1.03–1.35	0.02	1.23	1.05–1.45	0.01
Model fit: Hosmer-Lemeshow χ^2 (8 df)				3.39		0.91

n/s = Characteristic not significant at the 0.05 level for this model

Caloric intake and diet components determined from the BLOCK Brief Food Questionnaire. TER defined as the total energy requirement for the patient.

% of each serving size/day is the average of the small, medium, large or extra-large food portions reported on the BLOCK Brief Food Questionnaire.

Deficient intake of each nutrient defined as <60% of daily recommended intake (DRI) for the nutrient CRP = C-reactive protein; ESR = Erythrocyte sedimentation rate; BUN = Blood Urea Nitrogen High creatinine defined as < 1.1 mg/dL for females, < 1.2 mg/dL for males

Symptom severity scores from the PAGI-SYM (Patient Assessment of GI Symptoms) questionnaire, scores range from 0–5

* Energy deficient diet defined as < 60% of total energy requirement (TER) estimated from the BLOCK Brief Food Questionnaire based on patient's sex, height, weight, activity (N=194), Not deficient caloric intake(N = 110)

[†] Individual characteristics and associated odds ratios, 95% confidence intervals (C.I.), and P values (2- sided) were determined from logistic regression models of energy deficient diets on single disease characteristics without adjustments for other factors.

[‡]Independent characteristics and associated odds ratios, 95% confidence intervals (C.I.), and P values (2- sided) were determined from multiple logistic regression analysis of energy deficient diets on gastroparesis disease and symptom characteristics as listed adjusted for sex, race (white vs not) and age at symptom onset.

[§]Definitions:

Table 4

Caloric intake, components of caloric intake and average dietary intake of nutrients from food of gastroparesis patients by gastroparesis etiology

Characteristic	Gastroparesis Etiology*						P value†		
	Idiopathic (N=204)		Diabetic Type 1 (N=55)		Diabetic Type 2(N=46)		Overall	Id vs DMI	Id vs DM2
	No.	Statistic‡	No.	Statistic‡	No.	Statistic‡			
Caloric intake: §									
Caloric intake (kcal/day)	204	1,110 ± 787	55	1,305 ± 860	46	1,263 ± 779	0.04	0.05	0.12
Intake as % of estimated total energy requirements (TER)	204	57% ± 40%	55	63% ± 42%	46	57% ± 31%	0.34	0.34	0.61
% Energy deficient diet (< 60% TER)	133	65.2%	34	61.8%	27	58.7%	0.41	0.64	0.41
Daily carbohydrate intake (g)	204	136 ± 93	55	145 ± 99	46	146 ± 100	0.40	0.54	0.49
% of daily Kcal from carbs	204	50% ± 10%	55	44% ± 9%	46	46% ± 11%	0.0003	0.0004	0.04
% of daily Kcal from sweets, desserts	204	16% ± 15%	55	9% ± 12%	46	12% ± 11%	0.0002	< 0.0001	0.14
Daily intake < 50 g‡	26	12.8%	9	16.4%	3	6.5%	0.83	0.49	0.23
Daily protein intake (g)	204	41 ± 31	55	55 ± 40	46	49 ± 29	0.005	0.02	0.04
% of daily Kcal from protein	204	15% ± 4%	55	17% ± 4%	46	16% ± 3%	0.006	0.006	0.16
Daily intake < 0.6g/kg weight‡	115	56.4%	28	50.9%	30	65.2%	0.86	0.47	0.27
Daily fat intake (g)	204	45 ± 37	55	57 ± 39	46	56 ± 36	0.002	0.01	0.02
% of daily Kcal from fat	204	36% ± 9%	55	39% ± 7%	46	40% ± 9%	0.0004	0.005	0.007
Daily fiber intake (g)	204	8 ± 6	55	10 ± 7	46	11 ± 8	0.006	0.08	0.01
% of daily Kcal from fiber	204	3.0% ± 2.7%	55	3.1% ± 1.2%	46	3.5% ± 1.7%	0.02	0.29	0.01
Diet components (yes vs no):									
Normal caloric intake	71	34.8%	21	38.2%	19	41.3%	0.41	0.64	0.41
Low fat	24	11.8%	1	1.8%	4	5.0%	0.06	0.03	0.55
Low fiber	145	71.1%	33	60.0%	27	58.7%	0.04	0.12	0.10
Ideal protein range intake	184	90.2%	53	96.4%	45	97.8%	0.03	0.18	0.14
Ideal carbohydrate range intake	122	59.8%	24	43.6%	22	47.8%	0.02	0.03	0.14
Nutrient drinks 5+ days per week	25	12.3%	2	3.9%	3	6.7%	0.05	0.08	0.28
Daily intake of cans nutrient drink	203	0.26 ± 0.56	52	0.20 ± 0.64	45	0.11 ± 0.34	0.01	0.06	0.06
Frequent meals per day	38	18.6%	16	29.1%	17	37.0%	0.006	0.09	0.007
% of small food portions per day	204	42% ± 23%	55	31% ± 18%	46	26% ± 16%	< 0.0001	0.001	< 0.0001

Characteristic	Gastroparesis Etiology*						P value [‡]		
	Idiopathic (N=204)		Diabetic Type 1 (N=55)		Diabetic Type 2(N=46)		Overall	Id vs DM1	Id vs DM2
	No.	Statistic [†]	No.	Statistic [†]	No.	Statistic [†]			
% of large or extra large portions/day	204	16% ± 15%	55	18% ± 16%	46	21% ± 15%	0.009	0.16	0.007
Number of meals per day	204	1.7 ± 1.30	55	2.3 ± 1.6	46	2.1 ± 1.3	0.0002	0.002	0.004
Takes vitamin or mineral supplements:									
Multivitamin	78	38.2%	20	36.4%	19	41.3%	0.95	0.80	0.70
Stress-tabs or B-complex	20	9.8%	2	3.6%	4	8.7%	0.26	0.18	1.00
Antioxidant combination	9	4.4%	2	3.6%	7	15.2%	0.12	1.00	0.01
Vitamin A	5	2.5%	0	0.0%	0	0.0%	0.17	0.59	0.59
Vitamin C	25	12.3%	8	14.6%	4	8.7%	0.93	0.65	0.50
Vitamin D	31	15.2%	7	12.7%	10	21.7%	0.71	0.65	0.28
Vitamin E	13	6.4%	5	9.1%	3	6.5%	0.62	0.55	1.00
Calcium supplement	47	23.0%	11	20.0%	8	17.4%	0.40	0.63	0.40
Iron supplement	12	5.9%	5	9.1%	2	4.4%	0.72	0.37	1.00
Zinc supplement	5	2.5%	0	0.0%	4	8.7%	0.49	0.59	0.06
Follows a suggested gastroparesis diet ^{††}	5	2.5%	0	0.0%	0	0.0%	0.17	0.59	0.59
Nutritional consultation after Gp onset	48	23.5%	33	60.0%	18	39.1%	<0.0001	<0.0001	0.03
Percent deficient intake from food (< 60% DRI for nutrient):									
Macronutrients:									
Protein (g/d)	78	38.2%	19	34.6%	14	30.4%	0.34	0.62	0.32
Carbohydrates (g/d)	56	27.5%	15	27.3%	13	28.3%	0.96	0.98	0.91
Vitamins:									
Vit A (µg/d)	77	37.8%	18	32.7%	12	26.1%	0.17	0.49	0.14
Thiamin (B ₁) (mg/d)	90	44.1%	22	40.0%	13	28.3%	0.11	0.58	0.05
Riboflavin (B ₂)(mg/d)	65	31.9%	18	32.7%	12	26.1%	0.70	0.90	0.44
Vit B ₆ (mg/d)	85	41.7%	17	30.9%	11	23.9%	0.02	0.15	0.03
Vit B ₁₂ (µg/d)	64	31.4%	17	30.9%	11	23.9%	0.51	0.95	0.32
Vit C (mg/d)	107	52.5%	24	43.6%	19	41.3%	0.10	0.25	0.17
Vit D (µg/d)	122	59.8%	36	65.5%	28	60.9%	0.55	0.45	0.89
Vit E (mg/d)	167	81.9%	39	70.9%	38	82.6%	0.25	0.07	0.91

Characteristic	Gastroparesis Etiology*						Overall	Id vs DM1	Id vs DM2	P value [†]
	Idiopathic (N=204)		Diabetic Type 1 (N=55)		Diabetic Type 2(N=46)					
	No.	Statistic [‡]	No.	Statistic [‡]	No.	Statistic [‡]				
Vit K (µg/d)	124	60.8%	25	45.5%	21	45.7%	0.01	0.04	0.06	
Niacin (mg/d)	95	46.6%	22	40.0%	16	34.8%	0.14	0.39	0.15	
Folate (µg/d)	143	70.1%	36	65.5%	29	63.0%	0.31	0.51	0.35	
Minerals:										
Calcium (mg/d)	145	71.1%	37	67.3%	32	69.6%	0.62	0.58	0.84	
Iron (mg/d)	148	72.6%	35	63.6%	27	58.7%	0.05	0.20	0.06	
Magnesium (mg/d)	146	71.6%	40	72.7%	34	73.9%	0.76	0.86	0.75	
Phosphorus (mg/d)	56	27.5%	15	27.3%	10	21.7%	0.62	0.98	0.43	
Potassium (g/d)	181	88.7%	43	78.2%	39	84.8%	0.07	0.04	0.46	
Zinc (mg/d)	103	50.5%	20	36.4%	21	45.7%	0.10	0.06	0.55	
Malnutrition/inflammation biomarkers:										
C-reactive protein (CRP) (mg/dL)	204	0.6 ± 1.2	55	0.5 ± 0.7	45	0.7 ± 0.6	0.03	0.86	0.001	
Erythrocyte sedimentation rate (mm/hr)	204	13.4 ± 14.3	55	23.8 ± 21.3	46	29.7 ± 27.3	< 0.0001	0.0002	< 0.0001	
Albumin (g/dL)	204	4.1 ± 0.5	55	3.9 ± 0.7	46	3.9 ± 0.5	0.0005	0.02	0.002	
Blood urea nitrogen (BUN) (mg/dL)	204	11.2 ± 4.7	55	17.1 ± 9.7	46	17.6 ± 9.7	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	
Creatinine (mg/dL)	204	0.81 ± 0.19	55	1.06 ± 0.44	46	1.05 ± 0.40	< 0.0001	0.0003	< 0.0001	

where PA = physical activity coefficient is assumed to be sedentary (PA = 1)

Energy deficient diet defined as average daily caloric intake (kcal/day) is < 60% of TER

* Gastroparesis etiology derived using response to the main reason for gastroparesis evaluation: idiopathic must have no prior history of diabetes

[‡] Statistics are means ± standard deviations (SD) or percents (%).

[†] The significance of difference between groups was tested with either a chi-square test for non-ordered categories or Fisher's exact test for categorical variables or a Wilcoxon two sample test for continuous variables. All P values are two-sided.

[§] Caloric intake per day, diet components and daily intake of nutrients from food are estimated from the BLOCK Food Frequency Questionnaire. Estimated total energy requirements (TER) defined as:

$$\text{TER} = 662 - (9.53 * \text{age}[\text{yr}]) + \text{PA} * (15.91 * \text{weight}[\text{kg}] + 539.6 * \text{height}[\text{m}]) \text{ for males,}$$

$$\text{TER} = 354 - (6.91 * \text{age}[\text{yr}]) + \text{PA} * (9.36 * \text{weight}[\text{kg}] + 726 * \text{height}[\text{m}]) \text{ for females,}$$

[¶] Suggested gastroparesis diet defined as: normal caloric intake, low fat, low fiber.

// Deficient nutrient intake defined as the average daily intake < 60% of the daily recommended intake for the nutrient, using the recommended intakes for individuals from the Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies, 2004 (www.nap.edu) Vitamin A (μg) as retinol activity equivalents (RAE), Vitamin E (mg/d) as α -tocopherol.

Table 5

Logistic regression analysis of diet in patients with gastroparesis: Characteristics individually and independently associated with gastroparesis etiology (diabetic and idiopathic)

Characteristics Selected	Type 1 DM versus Idiopathic*				Type 2 DM versus Idiopathic*							
	Individual [†]		Independent [‡]		Individual [†]		Independent [‡]					
	Odds Ratios	95% C.I.	P value	Odds Ratios	95% C.I.	P value	Odds Ratios	95% C.I.	P value			
Baseline characteristics: †												
Gender: female	0.39	0.19-0.80	0.01	0.36	0.14-0.88	0.03	0.41	0.19-0.90	0.03	0.47	0.18-1.20	0.12
White	0.28	0.12-0.65	0.003	0.43	0.16-1.21	0.11	0.33	0.13-0.88	0.02	0.41	0.14-1.16	0.09
Age at enrollment:			0.26			0.03						
< 35 years	1.00			1.00			n/a [¶]		n/a [¶]	n/a [¶]		n/a [¶]
35 – 50 years	1.29	0.66-2.52	0.45	1.03	0.44-2.41	0.95	1.00			1.00		
50 years	0.65	0.28-1.49	0.31	0.28	0.10-0.81	0.02	4.84	2.45-9.54	< 0.001	3.43	1.59-7.37	0.002
Daily caloric intake (as % of Kcal) & diet components:												
Daily Intake as % TER: §			0.57			n/s			0.62			n/s
< 60% (deficient diet)	1.00			n/s			1.00			n/s		n/s
60 – 84%	0.93	0.42-2.04	0.86	n/s	n/s	n/s	1.17	0.52-2.62	0.70	n/s	n/s	n/s
85%+	1.48	0.67-3.27	0.33	n/s	n/s	n/s	1.53	0.65-3.59	0.33	n/s	n/s	n/s
% daily Kcal from sweets	0.95	0.92-0.98	0.01	0.97	0.94-0.99	0.04	0.98	0.95-1.00	0.08	0.97	0.94-0.99	0.04
% daily Kcal from protein	1.10	1.03-1.19	0.006	n/s	n/s	n/s	1.05	0.97-1.14	0.19	n/s	n/s	n/s
% daily Kcal from fat	1.05	1.01-1.09	0.008	1.07	1.02-1.12	0.006	1.05	1.01-1.09	0.009	n/s	n/s	n/s
% daily Kcal from fiber	1.05	0.85-1.28	0.67	n/s	n/s	n/s	1.21	1.00-1.47	0.05	n/s	n/s	n/s
Nutrient drinks 5+days/week	0.28	0.06-1.24	0.10	n/s	n/s	n/s	0.51	0.15-1.76	0.29	n/s	n/s	n/s
Takes daily vitamins:												
Multivitamins	0.92	0.50-1.71	0.80	n/s	n/s	n/s	1.14	0.59-2.18	0.70	n/s	n/s	n/s
Stress-tabs	0.35	0.08-1.53	0.16	n/s	n/s	n/s	0.35	0.08-1.53	0.16	n/s	n/s	n/s
Vitamin D	0.81	0.34-1.96	0.65	n/s	n/s	n/s	1.55	0.78-3.44	0.28	n/s	n/s	n/s
Calcium supplement	0.84	0.40-1.74	0.63	n/s	n/s	n/s	0.70	0.31-1.61	0.07	n/s	n/s	n/s
Malnutrition/inflammation biomarkers: §												
CRP > 0.8 mg/dL	1.09	0.52-2.31	0.82	n/s	n/s	n/s	1.97	0.96-4.06	0.07	n/s	n/s	n/s

Characteristics Selected	Type 1 DM versus Idiopathic*				Type 2 DM versus Idiopathic*							
	Individual [†]		Independent [‡]		Individual [†]		Independent [‡]					
	Odds Ratios	95% C.I.	P value	Odds Ratios	95% C.I.	P value	Odds Ratios	95% C.I.	P value			
ESR > 20 mm/hr	3.53	1.87-6.65	<0.001	3.92	1.75-8.81	0.001	4.62	2.35-9.07	<0.001	3.35	1.52-7.39	0.003
Albumin < 3.5 g/dL	5.02	2.19-11.5	<0.001	n/s	n/s	n/s	3.09	1.20-7.97	0.02	n/s	n/s	n/s
BUN >20 mg/dL	10.1	2.92-13.2	<0.001	7.43	2.25-24.6	0.001	7.70	2.89-20.5	<0.001	n/s	n/s	n/s
Creatinine > 1.1 mg/dL	6.20	1.68-12.9	<0.001	4.65	1.68-12.9	0.003	6.89	3.14-15.1	<0.001	4.08	1.65-10.1	0.002
Model fit: Hosmer-Lemeshow χ^2 (8 d.f.)					8.6C	0.38					7.76	0.46

n/s = Characteristic not significant at the 0.05 level in this model

n/a = Category not in model due to model instability

Total energy requirement (TER) estimated from the BLOCK Brief Food Questionnaire based on patient's sex, height, weight, activity level/CRP = C-reactive protein; ESR = Erythrocyte sedimentation rate; BUN=Blood urea nitrogen

High creatinine defined as < 1.1 mg/dL for females, < 1.2 mg/dL for males

* Gastroparisis etiology derived using response to the main reason for gastroparesis evaluation and report of diagnosed diabetes: idiopathic must have no prior history of diabetes; Diabetes type 1 (T1DM) (N=55); Diabetes type 2 (T2DM) (N=46); idiopathic (N=204)

[†] Individual characteristics and associated odds ratios, 95% confidence intervals (C.I.), and P values (2-sided) were determined from logistic regression models with one model per factor without adjustment for other factors.

[‡] Independent characteristics and associated odds ratios, 95% confidence intervals (C.I.), and P values (2-sided) were determined from multiple logistic regression analysis for each sub-group (T1DM and T2DM each compared to idiopathic) on the diet and laboratory malnutrition biomarkers characteristics and adjusting for sex, race (white vs not) and age at enrollment.

[§] Definitions:

[¶] Odds ratios, C.I.'s and P values determined from models including Age at enrollment >45 years compared to <45 years due to insufficient numbers in the n/a category.

Anhang 4: Diät aus Lebensmitteln mit kleiner Partikelgröße (Interventionsdiät)

Table A1. Intervention diet—small particle size food		
Poorly digestible food	Medium digestible food	Easily digestible food
<i>Vegetables and roots</i>		
Raw: carrots, turnip, parsnips	Cooked: carrots, turnip, parsnips	Mashed turnips, mixed beetroot pickled beet
Cooked cauliflower and broccoli stem	Cooked cauliflower flower, broccoli flower	
Asparagus stalk		Asparagus tip
Green pea		Green pea purée
Boiled corn		(Cooked and mixed) corn paté
Cooked beans		(Cooked and mixed) beans paté
Cooked brussels sprouts		(Cooked and mixed) brussels sprout paté
Raw and cooked cabbage		
Raw, boiled, and fried mushrooms	Mixed mushrooms	Mushroom paste
Boiled and fried onion		Fine mixed onion, dried powdered onion
Cooked leeks	Mixed leeks	
Rhubarb		
Salad, cucumber, tomatoes	Canned crushed tomatoes	Tomato paste
Pepper	Pepper without skin	Mixed pepper
Avocado		Mashed avocado
<i>Fruit and berry</i>		
Fresh fruit	Cooked and canned fruit or berry	Puree of fruit or berry
Skin and membrane of citrus:		
Orange, clementine, grapefruit		
Pineapple	Ripe pears without skin	Ripe pears without skin, canned peach
	Raspberries, strawberries	Gooseberries
Blueberries, currant, and lingonberries		Mixed: blueberries, currant and lingonberries
Blackberry, cloudberries		
Green and green-yellow banana	Yellow banana	Yellow-brown banana
Netted melon	Kiwi, soft gala melon	Mixed kiwi, water melon
	Mango, papaya	
<i>Nuts and Almonds</i>		
Fruits and almonds		Flour of fruits and almonds
<i>Potato</i>		
Fried potatoes, french potatoes	Boiled potatoes, baked potatoes	Mashed potatoes, pressed potatoes, creamed potatoes
<i>Pasta and rice</i>		
Pasta		
Parboiled rice and brown rice, non-parboiled rice		
Bulgur, couscous, porridge		
<i>Bread</i>		
White fresh bread	Wholegrain cereal flour bread	Brown crisp
Bread with seeds and whole grains	Bread baked on coarse flour	Bread baked on whole meal flour, rye crisp, rusks
<i>Cheese</i>		
Fat cheese, ripened cheese	Cottage cheese	Processed cheese, spreadable cheese, quark
<i>Eggs</i>		
Hard-boiled eggs, soft-boiled eggs		Mashed-boiled eggs, french omelet
Pancakes		
Scrambled eggs made in frying pan	Scrambled eggs made in pot	Baked omelet Swedish style, baked egg
Butter pudding		

Table A1. Continued

Poorly digestible food	Medium digestible food	Easily digestible food
<i>Meat</i>		
Whole meat	Minced meat dishes	Mixed minced dishes, sausage
	Jellied veal	
	Extra thin slices of ham	
<i>Fish and seafood</i>		
Cured salmon, smoked salmon	Baked salmon	Baked flatfish, boiled fish loaf dishes, fish pudding
Raw spiced salmon	Baked mackerel baked cod fish	Fish soufflé, fish balls, fish pate, fish gratin herring terrine
Shrimp, crab, clams, tails		Mixed shrimp, crab, clams, tails
<i>Cooking methods</i>		
Raw, wok	Cooked, canned	Puree, mixed, pate, timbale, sauces
Fried in a pan, deep fried, wok	Roasted, baked	Cooked
Coating with egg and breadcrumbs		
Coating with breadcrumbs		
Fat cooking methods		Lean cooking methods

Quelle: Olausson, et al. (2014)

Anhang 5: Diät aus Lebensmitteln mit großer Partikelgröße (Kontrolldiät)

Table A2. Control diet—large particle size food
Dietary treatment
<i>Beverages</i>
Free intake of beverages containing <0.5g carbohydrates/100 ml ready to drink beverages
<i>Preparations to choose</i>
Raw or lightly cooked vegetables
Fresh fruit and berries
<i>Foods providing good metabolic control</i>
Bread made of whole grain and whole grain flour
Rice and pasta rather than potatoes
Potatoes are allowed only in combination with raw or light cooked vegetables
Pasta and rice with long-cooking rather than with short-cooking time
Combination of food items to improve glycemic index
Legumes
<i>Food items to avoid</i>
Mashed potatoes and mashed turnips
Other mashed or mixed foods
Breads made of flour without grains and/or sourdough
Fruit or berry compote or cream
Canned vegetables
Porridge, corn flakes and gruel
Smooth soup
Sweet drinks

Quelle: Olausson, et al. (2014)

Anhang 6: Ballaststoffgehalt in Lebensmitteln

So viel Ballaststoffe enthalten unsere Lebensmittel (in Gramm pro 100g)	Unlösliche Ballaststoffe	Lösliche Ballaststoffe	GESAMT-BALLASTSTOFFE
GETREIDE			
Reis, poliert	0.9	1.2	2.1
Buchweizen, geschält	2.1	1.6	3.7
Hirse, geschält	2.5	1.4	3.9
Naturreis (Vollkornreis)	1.1	2.9	4.0
Mais, Korn	6.5	1.2	7.7
Gerste, entspelzte Kerne	6.9	1.8	8.7
Hafer, entspelzte Kerne	4.9	4.4	9.3
Weizen	7.4	2.2	9.6
Dinkel, Grünkern	7.2	2.7	9.9
Roggen	10.2	3.2	13.4
GETREIDEMAHLERZEUGNISSE			
Weizenmehl Type 405	1.2	2.0	3.2
Weizenmehl Type 550	1.3	2.2	3.5
Weizenmehl Type 1050	3.1	2.1	5.2
Weizenbackschrot Type 1700	6.9	2.3	9.2
Weizenvollkornmehl/-schrot	7.7	2.3	10.0
Roggenmehl Type 815	3.9	2.6	6.5
Roggenmehl Type 997	3.9	3.0	6.9
Roggenmehl Type 1150	4.4	3.3	7.7
Roggenbackschrot Type 1800	8.7	3.3	12.0
Roggenvollkornmehl /-schrot	10.2	3.3	13.5
BROT UND KLEINGEBÄCK			
Weizen(mehl)brot	1.7	1.5	3.2
Weizenbrötchen	1.4	2.0	3.4
Toastbrot	2.0	1.8	3.8
Weizenmischbrot	2.1	2.7	4.8
Roggenmischbrot	3.8	2.2	6.0
Roggen(mehl)brot	4.4	2.4	6.8
Weizenvollkornbrot	4.9	2.0	6.9
Sonnenblumenbrot	5.0	2.6	7.6
Weizenvollkornbrötchen	5.3	2.4	7.7
Mehrkornbrot	5.1	2.9	8.0
Roggenvollkornbrot	6.3	2.6	8.9
Weizenknäckegebrot	9.6	3.3	12.9
Roggenknäckegebrot	10.0	4.1	14.1

FEINE BACKWAREN			
Sandkuchen	0.3	0.3	0.6
Streuselkuchen	0.4	0.3	0.7
Dresdner Stollen	1.0	0.3	1.3
Biskuit Tortenboden (unbelegt)	0.4	0.9	1.3
Butterkeks	0.8	0.6	1.4
Butterkuchen	1.0	0.6	1.6
Bienenstich	0.7	1.0	1.7
Erdbeertorte	0.8	1.2	2.0
Plunder	1.0	1.1	2.1
Kräcker	0.7	1.7	2.4
Vollk.-Biskuit Tortenboden (unbel.)	2.9	1.4	4.3
Pflaumenkuchen	3.8	1.1	4.9
Zwiebelkuchen	3.3	1.6	4.9
Zwieback	3.6	1.6	5.2
GETREIDENÄHRMITTEL			
Cornflakes	2.8	1.2	4.0
Gerstengraupen	2.7	1.9	4.6
Müsli, je nach Zusammensetzung	1.2	3.4	4.6
Weizengriß	5.0	2.1	7.1
Müsliriegel	4.2	3.0	7.2
Maisflocken	6.4	1.3	7.7
Gerstenflocken	6.8	1.7	8.5
Haferflocken	5.0	4.5	9.5
Weizenflocken	7.5	2.2	9.7
Roggenflocken	10.1	3.2	13.3
Müsli, je nach Zusammensetzung	11.7	2.6	14.3
Haferspeisekleie	10.4	8.2	18.6
Weizenspeisekleie	45.7	3.6	49.3
Weißreis, gekocht	0.2	0.3	0.5
Reis, parboiled, gekocht	0.2	0.4	0.6
Naturreis (Vollkornreis), gekocht	0.4	0.6	1.0
Nudeln, gekocht	0.4	1.1	1.5
Vollkornnudeln, gekocht	0.7	3.7	4.4

GEMÜSE UND SALAT			
Gurke	0.8	0.1	0.9
Zucchini	0.8	0.3	1.1
Rettich	0.9	0.3	1.2
Tomaten	0.8	0.5	1.3
Chicoree	0.9	0.4	1.3
Aubergine	1.3	0.1	1.4
Zwiebeln	0.7	0.7	1.4
Spargel	1.3	0.1	1.4
Radieschen	1.3	0.2	1.5
Kohlrabi	1.0	0.5	1.5
Blattsalat	1.4	0.2	1.6
Chinakohl	1.5	0.2	1.7
Eisbergsalat	1.4	0.4	1.8
Feldsalat	1.4	0.4	1.8
Blattspinat	1.3	0.5	1.8
Champignons	1.5	0.4	1.9
Kartoffel	0.6	1.3	1.9
Paprika, grün	1.7	0.3	2.0
Porree	1.7	0.5	2.2
Rote Bete	2.0	0.5	2.5
Rotkohl	1.7	0.8	2.5
Wirsing	1.8	1.0	2.8
Gemüsemais	2.1	0.7	2.8
Blumenkohl	2.4	0.5	2.9
Möhren	1.5	1.4	2.9
Broccoli	1.7	1.3	3.0
Weißkohl	2.2	0.8	3.0
Fenchel	2.5	0.8	3.3
Knollensellerie	3.6	0.6	4.2
Rosenkohl	3.3	1.1	4.4
HÜLSENFRÜCHTE - verzehrsfertig -			
Linsen	1.8	1.0	2.8
Kichererbsen	1.6	2.8	4.4
gelbe Erbsen	2.5	2.4	4.9
grüne Erbsen	4.0	1.0	5.0
rote Bohnen	2.6	3.4	6.0
weiße Bohnen	3.4	4.1	7.5
Kidneybohnen	3.2	5.1	8.3

OBST			
Wassermelone	0.1	0.1	0.2
Grapefruit	0.3	0.3	0.6
Honigmelone	0.7	0.3	1.0
Sauerkirsche	0.4	0.7	1.1
Ananas	0.9	0.5	1.4
Passionsfrucht	0.7	0.7	1.4
Weintrauben	1.2	0.4	1.6
Mango	1.1	0.6	1.7
Pfirsich	0.8	0.9	1.7
Pflaume	0.9	0.8	1.7
Papaya	1.1	0.8	1.9
Süßkirsche	1.0	0.9	1.9
Banane	1.4	0.6	2.0
Erdbeeren	1.2	0.8	2.0
Orange	0.9	1.3	2.2
Apfel	1.1	1.2	2.3
Birne	2.2	0.6	2.8
Brombeeren	2.2	1.0	3.2
Johannisbeeren	3.1	0.4	3.5
Kiwi	2.4	1.5	3.9
Himbeeren	3.7	1.0	4.7
Heidelbeeren	3.5	1.4	4.9
TROCKENOBST			
Korinthen	3.5	1.5	5.0
Sultaninen	3.8	1.6	5.4
Aprikosen	3.7	4.3	8.0
Pflaumen	4.1	4.9	9.0
Datteln	6.9	2.3	9.2
Feigen	7.7	1.9	9.6
NÜSSE UND ÖLSAMEN			
Cashewnüsse	1.3	1.6	2.9
Walnüsse	2.5	2.1	4.6
Pistazien	3.5	3.0	6.5
Paranüsse	5.3	1.4	6.7
Erdnüsse	6.3	0.8	7.1
Haselnüsse	4.6	2.8	7.4
Kokosnüsse	6.9	2.1	9.0
Mandeln	6.5	3.3	9.8

Zur Bestimmung der unlöslichen und löslichen Ballaststoffe wurde die modifizierte AOAC-Methode nach den Empfehlungen der Amtlichen Sammlung von Untersuchungsverfahren nach §35 LMBG herangezogen, die in ihren Ergebnissen mit der ebenfalls empfohlenen modifizierten Berliner Methode übereinstimmt. Der Gesamtballaststoffgehalt ergibt sich durch Addition der beiden Ballaststoff-Fraktionen. Alle Angaben beziehen sich auf das verzehrfertige Frischgewicht des jeweiligen Lebensmittels. Die Analysen wurden an entsprechend ihrer üblichen Verzehrform vorbereiteten (geschälten, entsteinten usw.) Lebensmitteln durchgeführt. Der Ballaststoffgehalt unterliegt in Abhängigkeit von Herkunft und Verarbeitungsweise der Lebensmittel Schwankungen, so dass der tatsächliche Ballaststoffgehalt im Einzelfall von den Angaben dieser Tabelle abweichen kann.

(Ballaststoffanalysen: Bundesanstalt für Getreide-, Kartoffel- und Fettforschung, Detmold)

© GMF 2002

Quelle: Bundesanstalt für Getreide-, Kartoffel- und Fettforschung (2002)

Gastroparesis Diet for Delayed Stomach Emptying

 gicare.com/diets/gastroparesis-diet/

Author: Frank W. Jackson, M.D.

Anhang 7: Möglicher Ernährungsplan bei Gastroparese Quelle: Jackson, 2011

Purpose

Gastroparesis is the medical term for delayed stomach emptying. During the process of digestion, the stomach must contract to empty itself of food and liquid. Normally, it contracts about three times a minute. This empties the stomach within 90-120 minutes after eating. If contractions are sluggish or less frequent, stomach emptying is delayed. This results in bothersome and sometimes serious symptoms, as well as malnutrition, because food is not being digested properly.

Gastroparesis may be caused by various conditions such as diabetes mellitus, certain disorders of the nervous system, or certain drugs. Often however, no cause can be found although a viral infection is suspected in some. Usually, the physician prescribes medication to stimulate the stomach to contract. The purpose of the gastroparesis diet is to reduce symptoms and maintain adequate fluids and nutrition. There are three steps to the diet.

***STEP 1 DIET** consists of liquids, which usually leave the stomach quickly by gravity alone. Liquids prevent dehydration and keep the body supplied with vital salts and minerals.*

***STEP 2 DIET** provides additional calories by adding a small amount of dietary fat — less than 40 gm each day. For patients with gastroparesis, fatty foods and oils should be restricted, because they delay stomach emptying. However, patients at the Step 2 level are usually able to tolerate this amount.*

***STEP 3 DIET** is designed for long-term maintenance. Fat is limited to 50 gm per day, and fibrous foods are restricted, because many plant fibers cannot be digested.*

Nutrition Facts

The STEP 1 Gastroparesis Diet is inadequate in all nutrients except sodium and potassium. It should not be continued for more than three days without additional nutritional support. STEP 2 and STEP 3 Gastroparesis Diets may be inadequate in Vitamins A and C, and the mineral iron. A multi-vitamin supplement is usually prescribed.

Special Considerations

1. Diets must be tailored to the individual patient. This is because the degree of gastroparesis may range from severe and long-standing to mild and easily corrected. Patients may also have various medical conditions to be considered. For example, diabetes patients with gastroparesis are allowed sugar-containing liquids on the Step 1 diet, because that is their only source of carbohydrate. On the Step 2 and Step 3 diets, these patients should avoid concentrated sweets. These are noted with an asterisk (*) on the food lists.
2. On all of the diets, liquids and food should be eaten in small, frequent meals. This helps to maintain nutrition.

Step 1 Food Groups		
Group	Recommend	Avoid
Milk & milk products	none	all
Vegetables	none	all
Fruits	none	all
Breads & grains	plain saltine crackers	all others
Meat or meat substitutes	none	all
Fats & oils	none	all
Beverages	Gatorade and soft drinks (sipped slowly throughout the day)	all others
Soups	fat-free consommé and bouillon	all others

Sample Menu Step 1		
Breakfast	Lunch	Dinner
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gatorade <i>1/2 cup</i> ▪ ginger ale <i>1/2 cup</i> ▪ bouillon <i>3/4 cup</i> ▪ saltine crackers 6 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gatorade <i>1/2 cup</i> ▪ Coke <i>1/2 cup</i> ▪ bouillon <i>3/4 cup</i> ▪ saltine crackers 6 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gatorade <i>1/2 cup</i> ▪ Sprite <i>1/2 cup</i> ▪ bouillon <i>3/4 cup</i> ▪ saltine crackers 6

This Sample Diet Provides the Following			
Calories	790	Fat	9 gm
Protein	11 gm	Sodium	3531 mg
Carbohydrates	156 gm	Potassium	244 mg

Step 2 Food Groups		
Group	Recommend	Avoid
Milk & milk products	skim milk, products made with skim milk, low-fat yogurt, low-fat cheeses	whole milk products, creams (sour, light, heavy, whipping), half & half

Soups	fat-free consommé & bouillon, soups made from skim milk, & fat-free broths containing pasta or noodles and allowed vegetables	soups made with cream, whole milk, or broths containing fat
Bread & grains	bread & cereals, cream of wheat, pasta, white rice, egg noodles, low-fat crackers	oatmeal; whole grain rice, cereal, bread
Meat & meat substitutes	eggs, peanut butter (maximum 2 Tbsp/day)	beef; poultry; fish; pork products; dried beans, pea, & lentils
Vegetables	vegetable juice (tomato, V-8); well-cooked vegetables without skins (acorn squash, beets, carrots, mushrooms, potatoes, spinach, summer squash, strained tomato sauce, yams)	all raw vegetables; cooked vegetables with skins; beans (green, wax, lima), broccoli, Brussels sprouts, cabbage, cauliflower, celery, corn, eggplant, onions, peas, peppers, pea pods, sauerkraut, turnips, water chestnuts, zucchini
Fruits	apple juice, cranberry juice, grape juice, pineapple, prune juice, canned fruits without skins (applesauce, peaches, pears)	citrus juices, all fresh and dried fruits, canned fruits with skins (apricots, cherries, blueberries, fruit cocktail, oranges, grapefruit, pineapple, plums, persimmons)
Fats & oils	any type of fat, but only in small amounts	none
Sweets & desserts*	hard candies, caramels, puddings & custards made from skim milk, frozen yogurt, fruit ice, gelatin, ice milk, jelly, honey, syrups	high-fat desserts (cakes, pies, cookies, pastries, ice cream), fruit preserves
Beverages	Gatorade*, soft drinks* (sipped slowly throughout the day)	all others, except allowed juices
*Concentrated sweets		

Sample Menu Step 2		
Breakfast	Lunch	Dinner
<ul style="list-style-type: none"> ▪ skim milk 1/2 cup ▪ poached egg 1 ▪ white toast <i>slice</i> ▪ apple juice 1/2 cup 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ mozzarella cheese 2 oz ▪ saltine crackers 6 ▪ chicken noodle soup 3/4 cup ▪ Gatorade 1/2 cup 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ peanut butter 1 Tbsp ▪ saltine crackers 6 ▪ vanilla pudding 1/2 cup ▪ grape juice 1/2 cup
Morning Snack	Afternoon Snack	Evening Snack

<ul style="list-style-type: none"> ▪ ginger ale <i>1/2 cup</i> ▪ canned pears <i>1/2 cup</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ skim milk <i>1/2 cup</i> ▪ cornflakes <i>1/2 cup</i> ▪ sugar <i>2 tsp</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ frozen yogurt <i>1/2 cup</i> ▪ saltine crackers <i>6</i>
--	---	---

This Sample Diet Provides the Following			
Calories	1343	Fat	35 gm
Protein	52 gm	Sodium	2639 mg
Carbohydrates	206 gm	Potassium	1411 mg

Step 3 Food Groups		
Group	Recommend	Avoid
Milk & milk products	skim milk, products made with skim milk, low-fat yogurt, low-fat cheeses	whole milk products, creams (sour, light, heavy, whipping), half & half
Soups	fat-free consommé & bouillon, soups made from skim milk, & fat-free broths containing pasta or noodles and allowed vegetables	soups made with cream, whole milk, or broths containing fat
Fruits	fruit juices, canned fruits without skins (applesauce, peaches, pears)	all fresh & dried fruits, canned fruits with skins (apricots, cherries, plums, blueberries, fruit cocktail, oranges, grapefruit, pineapple, persimmons)
Meat & meat substitutes	eggs, peanut butter (2 Tbsp/day), poultry, fish, lean ground beef	fibrous meats (steaks, roasts, chops), dried beans, peas, lentils
Fats & oils	any type of fat, but only in small amounts	none
Breads & grains	breads & cereals, cream of wheat, pasta, white rice, egg noodles, low-fat crackers	oatmeal; whole grain rice, cereal, bread
Vegetables	vegetable juices (tomato V-8), well-cooked vegetables without skins (acorn squash, beets, carrots, mushrooms, potatoes, spinach, summers quash, strained tomato sauce, yams)	all raw vegetables; cooked vegetables with skins: beans (green, wax, lima), broccoli, Brussels sprouts, cabbage, cauliflower, celery, corn, eggplant, onions, peas, peppers, pea pods, sauerkraut, turnips, water chestnuts, zucchini
Sweets & desserts*	hard candies, caramels, puddings & custards made from skim milk, frozen yogurt, fruit ice, gelatin, ice milk, jelly, honey, syrups	high-fat desserts (cakes, pies, cookies, pastries, ice cream), fruit preserves

Beverages	Gatorade*, soft drinks* (sipped slowly throughout the day), coffee, tea, water (note: non-caloric beverages should be limited if patient cannot maintain adequate caloric intake)	all others, except allowed juices
*Concentrated sweets		

Sample Menu Step 3		
Breakfast	Lunch	Dinner
<ul style="list-style-type: none"> ▪ skim milk <i>1/2 cup</i> ▪ cream of wheat <i>1/2 cup</i> ▪ sugar <i>2 tsp</i> ▪ orange juice <i>1/2 cup</i> ▪ white toast <i>1 slice</i> ▪ margarine <i>1 tsp</i> ▪ jelly <i>1 Tbsp</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ tuna fish <i>2 oz</i> ▪ low-fat mayonnaise <i>2 Tbsp</i> ▪ white bread <i>2 slices</i> ▪ canned peaches <i>1/2 cup</i> ▪ Gatorade <i>1.2 cup</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ baked chicken <i>2 oz</i> ▪ white rice <i>1/2 cup</i> ▪ cooked beets <i>1/2 cup</i> ▪ dinner roll <i>1</i> ▪ skim milk <i>1/2 cup</i> ▪ margarine <i>2 tsp</i>
Morning Snack	Afternoon Snack	Evening Snack
<ul style="list-style-type: none"> ▪ low-fat yogurt <i>1/2 cup</i> ▪ Sprite <i>1/2 cup</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ chocolate pudding <i>1/2 cup</i> ▪ gingerale <i>1/2 cup</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ice milk <i>1/2 cup</i> ▪ pretzels <i>2</i>

This Sample Diet Provides the Following			
Calories	1822	Fat	42 gm
Protein	75 gm	Sodium	2234 mg
Carbohydrates	286 gm	Potassium	2467 mg

© Frank W. Jackson, M.D.

© 2016 Copyright GiCare.com, Jackson | Siegelbaum Gastroenterology and West Shore Endoscopy Center, PA. All Rights Reserved.

423 N. 21st Street | Camp Hill, PA 17011 | Phone: (717) 761-0930 | Fax: (717) 761-0465

Website Disclaimer

Eidesstattliche Erklärung

Name: Felix Neumann

Matrikelnummer: 2035443

Fach: Ökotoxikologie

Hiermit versichere ich, dass ich **Felix Neumann**, die vorliegende Abschlussarbeit mit dem Thema

Ernährung bei Gastroparese

ohne fremde Hilfe erstellt habe. Alle verwendeten Quellen wurden angegeben. Ich versichere außerdem, dass ich bisher keine Haus- oder Prüfungsarbeit mit gleichem oder ähnlichem Thema an der Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg oder einer anderen Hochschule eingereicht habe.

Datum: _____

Unterschrift: _____