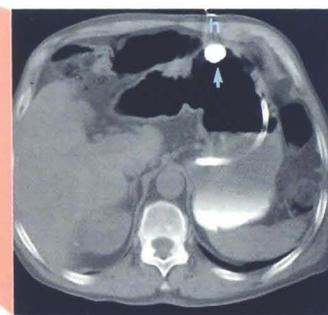


Praxis der enteralen Ernährung

Indikationen – Technik – Nachsorge

Herausgegeben von
Christian Löser
Michael Keymling



Autoren

Prof. Dr. med. Rolf Behrens
Universitätsklinik und Poliklinik
für Kinder und Jugendliche
Pädiatrische Gastroenterologie und Endoskopie
Loschgestr. 15
91054 Erlangen

Priv.-Doz. Dr. med. Jörg Siegfried Bleck
Medizinische Hochschule Hannover
Zentrum Innere Medizin
Abteilung Gastroenterologie
Carl-Neuberg-Str. 1
30623 Hannover

Ute Dörner
Universitätsklinikum Kiel
Ambulanz für enterale und parenterale Ernährung
I. Medizinische Klinik
Schittenhelmstr. 12
24105 Kiel

Dr. med. Arno J. Dormann
Akademisches Lehrkrankenhaus der
Westfälischen Wilhelms-Universität-Münster
Medizinische Klinik, Klinikum Minden
Friedrichstr. 17
31427 Minden

Dr. Thomas W. Felbinger
The Center for Blood Research
Harvard Medical School
200 Longwood Avenue
Boston, MA 02115 USA

Prof. Dr. med. Stefan Feuerbach
Universitätsklinik Regensburg
Institut für Röntgendiagnostik
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Dr. med. Thomas Horbach
Chirurgische Universitätsklinik
Chirurgische Endoskopie
Krankenhausstr. 12
91054 Erlangen

Prof. Dr. med. Heinrich Iro
Universitätsklinik Erlangen – Nürnberg
Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke
Waldstr. 1
91054 Erlangen

Priv.-Doz. Dr. med. Hans-Jürgen Kaatsch
Universitätsklinikum Kiel
Institut für Rechtsmedizin
Arnold-Heller-Str. 12
24105 Kiel

Priv.-Doz. Dr. med. Michael Keymling
Klinikum Meiningen GmbH
Medizinische Klinik II
Bergstr. 3
98617 Meiningen

Dr. med. Anja Kwetkat
Städtisches Krankenhaus
München-Neuperlach
Oskar-Maria-Graf-Ring 51
81737 München

Prof. Dr. med. Christian Löser
Rotes Kreuz Krankenhaus Kassel
Chefarzt der Medizinischen Klinik
Hansteinstr. 29
34121 Kassel

Prof. Dr. med. Heinrich J. Lübke
Zentralklinik Emil v. Behring
II. Innere Abteilung
Schwerpunkt Gastroenterologie
Gimpelsteig 9
14165 Berlin

Prof. Dr. Manfred J. Müller
Institut für Humanernährung
und Lebensmittelkunde
Christian-Albrechts-Universität
Düsternbrooker Weg 17–19
24105 Kiel

Gundula Schura
Universitätsklinikum Kiel
Ambulanz für enterale und parenterale Ernährung
I. Medizinische Klinik
Schittenhelmstr. 12
24105 Kiel

Dr. med. Johannes Seitz
Universitätsklinikum Regensburg
Institut für Röntgendiagnostik
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93042 Regensburg

Priv.-Doz. Dr. Metin Senkal
Chirurgische Klinik der
Ruhr-Universität-Bochum
St. Josef Hospital
Gudrunstr. 56
44791 Bochum

Dr. med. Frank Waldfahrer
Universitätsklinik Erlangen – Nürnberg
Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke
Waldstr. 1
91054 Erlangen

Dr. med. Ulrich Suchner
Ludwig-Maximilians-Universität
Klinik für Anästhesiologie
Klinikum Großhadern
Marchioninstr. 15
81377 München

Abkürzungsverzeichnis

AA	Arachnidonsäure	PEG	Perkutan Endoskopische Gastrostomie
ALS	Amyotrophe Lateralsklerose	PEJ	Perkutan Endoskopische Jejunostomie
AS	Aminosäuren	PEM	Protein-Energie-Mangel
BCM	Body Cell Mass	PLG	Perkutan Laparoskopische Gastrostomie
BIA	Bioelektrische Impedanz Analyse	PLJ	Perkutan Laparoskopische Jejunostomie
BMI	Body Mass Index (kg/m ²)	PPH	Protonenpumpenhemmer
CDD	Chemisch definierte Diät	PRG	Perkutan Radiologisch gesteuerte Gastrostomie
Ch	Charrière (0,33 mm)	PRJ	Perkutan Radiologisch gesteuerte Jejunostomie
DEXA	Dual Energy X-ray Absorptiometry	PSG	Perkutan Sonographisch gesteuerte Gastrostomie
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung	PSJ	Perkutan Sonographisch gesteuerte Jejunostomie
DHA	Docosahexaensäure	PTT	Partielle Thromboplastinzeit
ECM	Extrazellulärmasse	PUFA	Polyunsaturated Fatty Acids
EORTC	European Organization for Research and Treatment of Cancer	PVC	Polyvinylchlorid
EPA	Eicosapentaensäure	RÄ	Retinoläquivalent
F	French (0,33 mm)	RES	Retikuloendotheliales System
FA	Folatäquivalent	RIA	Radioimmunoassay
FFM	Fettfreie Masse	ROS	Reactive Oxygen Species
FKJ	Feinnadelkatheterjejunostomie	SCFA	Short Chain Fatty Acids
FM	Fettmasse	SENECA	Survey in Europe on Nutrition and the Elderly
FS	Fettsäure	SGA	Subjective Global Assessment
GALT	Gut Associated Lymphatic Tissue	SIRS	Severe Inflammatory Response Syndrome
GI	Gastrointestinal	TÄ	Tocopheroläquivalent
GÖR	Gastroösophagealer Reflux	TNFα	Tumor Necrosis Factor alpha
GSH	Glutathion-Sulphydryl	TPN	Total Parenterale Ernährung
HWS	Halswirbelsäule	UÖS	Unterer Ösophagus sphinkter
IGF	Insulin-like Growth Factor		
IL	Interleukin		
J	Joule		
JET-PEG	Jejunal Tube Through – Perkutan Endoskopische Gastrostomie		
KG	Körpergewicht		
KH	Kohlenhydrate		
LBM	Lean Body Mass		
LCT	Langkettige Triglyceride		
MCT	Mittelkettige Triglyceride		
MMC	Migrierender Motorkomplex		
MNA	Mini Nutritional Assessment		
MOD	Multiorgan dysfunktion		
MOV	Multiple Organversagen		
MST	Malnutrition Screening Tool		
MUFA	Monounsaturated Fatty Acids		
NÄ	Niacinäquivalent		
NDD	Nährstoffdefinierte Diät		
NHEFS	National Health Epidemiologie Follow-up Study		
NHIS	National Health Interview Survey		
NO	Stickstoffmonoxid		
NOFTT	Non Organic Failure to Thrive		
NOS	Stickstoffmonoxid Synthase		
NRI	Nutrition Risk Index		
NRS	Nutrition Risk Score		
PAF	Platelet Activating Factor		

Inhaltsverzeichnis

A Grundlagen der enteralen Ernährung

1 Ernährung, Nährstoffbedarf und Pathophysiologie der Malnutrition	2		
<i>M. J. Müller</i>			
Physiologische Grundlagen der enteralen Ernährung	2	Ernährungszustand, Körperzusammensetzung und Stoffwechsel	5
Nährstoffbedarf	2	Energieverbrauch, Energiebedarf, Stoffwechsel der Makronährstoffe	7
Richtwerte für die enterale Nährstoffzufuhr	2	Stoffwechsel bei Schwerkranken	8
Ernährung bei Kranken	5	Malnutrition	8
Resorption von Nährstoffen	5		
2 Malnutrition – Prävalenz, klinische Folgen, Kostenrelevanz	11		
<i>Chr. Löser</i>			
Definitionen, Prävalenz und Ursachen	11	Ernährung im Krankenhaus	14
Definition der Malnutrition	11	Klinische Folgen einer Mangelernährung	16
Prävalenz der Mangelernährung	12	Kostenrelevanz	17
Ursachen der Mangelernährung	13	Schlussfolgerungen und Perspektiven	18
Bestimmung des Ernährungszustandes	13		
3 Enterale Immunonutrition	20		
<i>U. Suchner und T. W. Felbinger</i>			
Ebenen der Immunabwehr	20	Klinische Bedeutung der enteralen Immunonutrition	27
Modulation der Immunabwehr durch Ernährungssubstrate	21	Kritische Bewertung der Studien über enterale Immunonutrition	28
Glutamin	21	Schlussfolgerung für die klinische Praxis	29
Nukleotide	23		
Arginin	24		
n-3-Polyenfettsäuren (n-3-PUFA)	25		
4 Enterale, minimal enterale, parenterale Ernährung – Vorteile einer enteralen Ernährungsstrategie	32		
<i>U. Suchner und T. W. Felbinger</i>			
Bedeutung der bakteriellen Translokation für den kritisch kranken Patienten	32	Einfluss der frühen enteralen Ernährung auf die Inzidenz des Multiorganversagens (MOF)	36
Klinisch relevante Determinanten der bakteriellen Translokation	32	Klinischer Stellenwert einer minimal enteralen Ernährungstherapie des kritisch Kranken	37
Mögliche Vorteile der frühen enteralen Ernährung des kritisch Kranken	33	Indikationen	38
Protektion der mukosalen Barriere durch die frühe enterale Ernährung des kritisch Kranken	34	Kontraindikationen	38
Reduktion der Stressantwort durch frühe enterale Ernährung – Stellenwert des Startzeitpunktes der minimal enteralen Ernährung	35	Nebenwirkungen	38
		Enteral, minimal enteral oder parenteral – Schlussfolgerung für die Praxis	38

5 Zusatznahrung, Sondennahrung, Supplemente 41

H. J. Lübke

Modifikationen und Strategien der enteralen Ernährung	41	Chemisch definierte Diäten (CDD), niedermolekulare Diäten	44
Grundprinzipien der enteralen Ernährung mit Sondensystemen	41	Stoffwechseladaptierte Diäten/ „Neue Substrate“	45
Applikationsmodus (gastral/jejunal, Bolus/kontinuierlich)	41	Praktische Anwendung	46
Selbst hergestellte Diäten oder handelsübliche Diäten?	42	Ernährungsanamnese	46
Nährstoffdefinierte Diäten (NDD), hochmolekulare Diäten	44	Energiebedarf/Nährstoffbedarf	46
		Definition der aktuellen GI-Funktion	47
		Zusatz- und Ergänzungsnahrung (Supplemente)	47

B Techniken der Sondenanlage

6 Nasale Sonden 52

M. Keymling

Material	52	Komplikationen	54
Applikationstechnik	52	Dislokation	54
Nasogastrale Sondensysteme	52	Okklusionen	55
Nasojejunale Sondensysteme	53	Perforationen	55

7 Perkutan endoskopisch platzierte Ernährungssonden (PEG/PEJ) 57

Chr. Löser

Perkutane endoskopische Gastrostomie(PEG)-Sonde	57	Transnasale Anlage einer PEG-Sonde	64
Methoden und Anlagetechnik	57	JET-PEG	64
Kontrolle nach PEG-Sondenanlage, Beginn der Sondenkostgabe	63	Indikationen	64
Austausch einer PEG-Sonde	63	Anlagetechnik	64
Technische Erfolgsrate, PEG-Sondenanlage bei gastralen Voroperationen	64	Perkutane endoskopische Jejunostomie (PEJ)	66
		Anlagetechnik und Beginn der Sondenkostgabe	66

8 Laparoskopisch platzierte Ernährungssonden (PLG/PLJ) 68

T. Horbach

Indikationen für PLG und PLJ	68	Komplikationen der PLG	73
Historische Entwicklung	69	Perkutane laparoskopische Jejunostomie (PLJ)	73
Technik der perkutanen laparoskopischen Gastrostomie (PLG)	69		

9 Perkutan sonographisch platzierte Sonden (PSG/PSJ) 76

J. S. Bleck

Indikationen	76	Vorgehen nach Auffüllen des Magens	78
Voraussetzungen und Kontraindikationen	76	Besonderheiten bei einer perkutanen sonographischen Jejunostomie (PSJ)	78
Technisches Vorgehen	77	Nachsorge	79
Auffüllen des Magens bei inkompletter Stenose im oberen GI-Trakt	77	Komplikationen	79
Auffüllen des Magens bei kompletter Stenose im oberen GI-Trakt	77		

10 Perkutan radiologisch platzierte Sonden (PRG/PRJ)	81		
<i>J. Seitz und S. Feuerbach</i>			
Indikationen	81	<i>Radiologische Anlage</i>	
Kontraindikationen	81	<i>einer Gastrojejunostomie</i>	83
Vorbereitung für alle radiologischen		<i>Tipps für die radiologisch gesteuerte</i>	
Verfahren	81	<i>Sondenanlage</i>	83
Techniken der radiologischen Sondenanlage	81	<i>Komplikationen</i>	84
<i>Computertomographisch gesteuerte</i>		<i>Vor- und Nachteile der einzelnen</i>	
<i>Gastrostomie bzw. Jejunostomie</i>	81	<i>radiologischen Verfahren</i>	84
<i>Durchleuchtungsgesteuerte Anlage</i>			
<i>einer Gastrostomie</i>	83		
11 Buttonsysteme	85		
<i>A. J. Dormann</i>			
Patientengruppen und spezifische		<i>Mushroom-Button</i>	87
Indikationen	85	<i>Ballonsysteme</i>	87
Kontraindikationen	86	<i>Sonstige Verfahren</i>	90
Buttonsysteme	87	<i>Nachbetreuung und pflegerische Aspekte</i> ..	90
12 Operative Anlage von enteralen Ernährungssonden	93		
<i>M. Senkal</i>			
Feinnadelkatheterjejunostomie (FKJ)	93	<i>Komplikationen</i>	97
<i>Indikationen</i>	93	<i>Ernährungstherapie über FKJ</i>	97
<i>Kontraindikationen</i>	94	<i>Chirurgische Gastrostomie</i>	98
<i>Vorteile</i>	94	<i>Indikationen</i>	98
<i>Nachteile</i>	94	<i>Kontraindikationen</i>	98
<i>Technik</i>	94	<i>Vorteile und Nachteile</i>	98
<i>Alternative Techniken</i>	96	<i>Komplikationen</i>	98
<i>Entfernen der FKJ</i>	96	<i>Technik</i>	98
<i>Fehlerquellen</i>	97		

C Aspekte im Vorfeld einer Sondenanlage

13 Indikationen und Kontraindikationen	102		
<i>Chr. Löser</i>			
Vorteile einer PEG-/PEJ-Sondenernährung		<i>Sonderindikationen</i>	107
gegenüber einer parenteralen Ernährung		<i>Kontraindikationen</i>	108
bzw. nasogastralen Sondensystemen	102	<i>Spezielle klinische Situationen</i>	109
<i>Indikationen</i>	103	<i>Schwangerschaft</i>	109
<i>Spezielle Indikationsstellungen</i>	106	<i>Chronisch entzündliche Darmerkrankungen</i> ..	109
<i>Kurative und palliative Tumorthherapie</i>	106	<i>Kinder</i>	109
<i>Wasting bei AIDS</i>	107	<i>Ösophagusstenosen</i>	109
<i>Patienten mit zystischer Fibrose</i>	107		
<i>PEG-Sondenanlage zur gastrointestinalen</i>			
<i>Dekompression</i>	107		
14 Komplikationen – Prophylaxe und Therapie	111		
<i>M. Keymling</i>			
<i>Technische Komplikationen</i>	111	<i>Riss des Zugfadens</i>	112
<i>Zeltdachphänomen</i>	111	<i>Okklusion des Sondensystems</i>	112
<i>Katheterbruch</i>	112	<i>Passagestörungen</i>	113

<i>Dislokation</i>	113	Klinisch schwere Komplikationen	117
<i>Eingewachsene Halteplatte</i>	114	<i>Blutung</i>	117
Klinisch leichte Komplikationen	114	<i>Peritonitis</i>	118
<i>Lokalinfectionen</i>	114	<i>Abszess</i>	118
<i>Schmerzen</i>	116	<i>Fistelbildung</i>	118
<i>Pneumoperitoneum, Pneumoretroperitoneum,</i>		<i>Impfmetastasen</i>	118
<i>Hautemphysem</i>	117	<i>Aspiration</i>	119
15 Klinischer Stellenwert einer Antibiotikaprophylaxe	122		
<i>Chr. Löser</i>			
Peristomale Wundinfektionen	122	Klinische Studien	123
Lokales Keimspektrum	123	Schlussfolgerungen für die Praxis	124
16 Gibt es Risikogruppen für die PEG-/PEJ-Anlage?	126		
<i>M. Keymling</i>			
HIV und Immunsuppression	126	Schluckstörung	127
Diabetes mellitus	126	Zerebroperitonealer Shunt	128
Subileus	127	Morbus Crohn	128
Aszites	127	Portale Hypertension	128
Anatomische Besonderheiten	127	Mangelnde Compliance	129
17 Vorbereitungen zur endoskopischen Sondenanlage	130		
<i>Chr. Löser</i>			
Ärztliche Aufgaben	130	Pflegerische Vorbereitungen	131
Patientenaufklärung	131	Endoskopische Sondenanlage	131
18 Ethische Aspekte	133		
<i>M. J. Müller</i>			
Ethische Prinzipien als Diskussionsgrundlage	133	Problemfeld Reevaluation	134
Entscheidungsprozesse im Rahmen		Kriterium Lebensqualität	135
ärztlichen Handelns	133		
19 Juristische Aspekte	138		
<i>H.-J. Kaatsch</i>			
Problemstellung	138	Zulässigkeit der Anlage einer perkutanen	
Allgemeine arztrechtliche Grundsätze	138	Magensonde	140
<i>Verfassungsrechtlicher Hintergrund</i>	138	<i>Medizinische Indikation</i>	140
<i>Autonomie des Patienten</i>	138	<i>Methodenwahl</i>	141
<i>Einwilligungsfähigkeit</i>	139	<i>Einwilligungsfähigkeit des Patienten</i>	141
<i>Vertretung des Patienten</i>	139	<i>Einwilligung bei medizinischen Risikoeingriffen</i>	142
Allgemeine haftungsrechtliche Aspekte ...	139	<i>Eingriffs- bzw. Selbstbestimmungsaufklärung</i>	
<i>Haftung wegen Behandlungsfehlern</i>	139	<i>des Patienten bzw. seines Vertreters</i>	143
<i>Haftung wegen schuldhafter ärztlicher</i>		<i>Dokumentation</i>	143
<i>Eigenmacht bei Aufklärungs- oder</i>			
<i>Einwilligungsmängeln</i>	140		

D Klinischer Einsatz – enterale Ernährung als Teil multimodaler Therapiekonzepte

20 Perioperative Ernährung	148		
<i>M. Senkal</i>			
Rolle des Gastrointestinaltraktes in der perioperativen Situation	148	<i>Intraoperative Nahrungsapplikation</i>	153
<i>Pathophysiologie des Darmes</i>	148	<i>Postoperative Ernährung</i>	153
<i>Frühe postoperative intestinale Resorption</i> ..	149	Diäten für die enterale Ernährung operativer Patienten	154
<i>Frühe postoperative gastrointestinale Motilität</i> ..	149	Zeitpunkt für den Beginn einer postoperativen Ernährung	155
Indikationen für eine postoperative enterale Ernährung	150	Applikationswege und Überwachung	155
Kontraindikationen und Komplikationen ..	150	Duale Ernährungsstrategie	156
Ernährungszustand und Bedarfsermittlung bei operierten Patienten	150	Chirurgische Indikationen zur enteralen Ernährung im Einzelnen	157
<i>Ernährungszustand</i>	150	<i>Eingriffe am oberen Gastrointestinaltrakt</i> ..	157
<i>Perioperativer Energiebedarf</i>	151	<i>Eingriffe am unteren Gastrointestinaltrakt</i> ..	158
<i>Bedarf an Mikronährstoffen</i>	151	<i>Trauma</i>	158
Perioperative Ernährung	151	<i>Verbrennung</i>	158
<i>Präoperative Ernährung</i>	151		
21 Enterale Ernährung bei Tumorerkrankungen	159		
<i>Chr. Löser</i>			
Ernährungsstatus onkologischer Patienten ..	159	Enterale Ernährung als zentraler Bestandteil multimodaler Therapiekonzepte in der Onkologie	164
Stoffwechsel bei Tumorpatienten	160	<i>Ernährungsstatus und Lebensqualität</i>	164
Ernährungsmedizinische Strategien	160	<i>Chemotherapie, Strahlentherapie</i>	164
<i>Modifikation der oralen Ernährung</i>	161	<i>Endoskopische Interventionen (Ösophagustubus/-stent)</i>	165
<i>Gibt es eine spezielle „Krebsdiät“?</i>	162		
<i>Trinknahrungen, Zusatznahrung</i>	163		
<i>Ernährung über enterale Sondensysteme</i>	163		
<i>Parenterale Ernährung</i>	164		
22 Enterale Ernährung in der Geriatrie	167		
<i>A. Kwetkat</i>			
Was ist Geriatrie?	167	<i>Behandlung der Malnutrition im Alter</i>	171
<i>Demographischer Hintergrund</i>	167	Besondere Aspekte der enteralen Ernährung im Alter	172
<i>Der geriatrische Patient</i>	167	<i>Indikationen, Kontraindikationen</i>	172
Ernährung im Alter	167	<i>Sondentechnik, Sondenlage</i>	172
<i>Physiologische Veränderungen</i>	167	<i>Sondenkost und Kostaufbau</i>	172
<i>Energie-, Nährstoff- und Flüssigkeitsbedarf</i> ..	168	<i>Komplikationen und Prognose</i>	173
Mangelernährung im Alter	169	<i>Ethische Aspekte der Sondenernährung im Alter</i>	173
<i>Definition, Häufigkeit und Prognose</i>	169		
<i>Besondere Ursachen und Risikofaktoren</i>	169		
<i>Erfassung einer Malnutrition und ihrer Ursachen</i>	169		
23 Enterale Ernährung in der Pädiatrie	175		
<i>R. Behrens</i>			
Indikationen für eine enterale Sondenernährung	175	Kontraindikationen bzw. besondere Bedingungen für eine enterale Sondenernährung ..	177
<i>Neurologisch bedingte Schluckstörung</i>	176	Durchführung	178
<i>Organassozierte Malnutrition</i>	176	Komplikationen	179
<i>Verschiedene Indikationen</i>	177		

24 Enterale Ernährung in der Kopf-Hals-Chirurgie	182		
<i>F. Waldfahrer und H. Iro</i>			
Prätherapeutischer Ernährungszustand bei HNO-Tumorpatienten	182	<i>Multimodale Therapiekonzepte</i>	185
Beeinträchtigung der Ernährung durch die Therapie bei HNO-Patienten	184	<i>Klinische Aspekte der Ernährungstherapie</i> ..	185
<i>Chirurgische Therapie</i>	184	<i>Orale Ernährung auf physiologischem Wege</i> ..	186
<i>Strahlentherapie</i>	184	<i>Nasogastrale Sonden</i>	186
<i>Antineoplastische Chemotherapie</i>	185	<i>Perkutane Sondensysteme</i>	186
		<i>Parenterale Ernährung bei HNO-Patienten</i> ..	187
25 Enterale Ernährung in der Neurologie	189		
<i>M. Keymling</i>			
Potenziell reversible Schluckstörungen	189	<i>Amyotrophe Lateralsklerose</i>	191
<i>Insultbedingte Schluckstörungen</i>	189	<i>Ventrikuloperitonealer Shunt</i>	191
<i>Traumatisch bedingte Schluckstörungen</i>	191	<i>Pflege und Dekubitusprophylaxe</i>	191
Irreversible Schluckstörungen	191		
26 Enterale Ernährung in der Intensivmedizin	193		
<i>T. W. Felbinger und U. Suchner</i>			
Vorteile einer enteralen Substratzufuhr beim kritisch kranken Patienten	194	<i>Energie- und Substratbedarf während der kombinierten enteralen/parenteralen Ernährung</i> ..	199
<i>Protektion der intestinalen Mukosa</i>	194	<i>Auswahl des Zugangsweges</i>	200
<i>Reduktion der Stressantwort</i>	194	<i>Auswahl der Sondenkost bei minimal enteraler Ernährung</i>	200
<i>Steigerung der Substratverwertung</i>	194	<i>Stufenweiser Aufbau der enteralen Substratzufuhr</i>	200
<i>Verbesserung der Substratverträglichkeit</i>	194	<i>Praktisches Vorgehen bei der kombinierten minimal enteralen und parenteralen Ernährungstherapie</i>	201
Komplikationen der enteralen Substratzufuhr bei kritisch kranken Patienten	195	<i>Monitoring der minimal enteralen Ernährung</i> ..	202
<i>Gastrointestinale Komplikationen</i>	195		
<i>Mechanische und metabolische Komplikationen</i>	199		
Durchführung der enteralen Substratzufuhr beim kritisch kranken Patienten	199		
27 Enterale Ernährung in der Gastroenterologie	204		
<i>H. J. Lübke</i>			
Therapie bei Schluckstörungen	204	<i>Enterale Ernährung beim Kurzdarmsyndrom</i> ..	208
Ernährungstherapie bei inoperablen, metastasierenden gastroösophagealen Tumoren ..	205	<i>Enterale Ernährung bei Lebererkrankungen</i> ..	209
Enterale Ernährung bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen	206	<i>Akute Lebererkrankungen</i>	209
<i>Therapie der Mangelernährung</i>	206	<i>Chronische Lebererkrankungen</i>	210
<i>Enterale Ernährung im akut entzündlichen Schub der chronisch entzündlichen Darmerkrankungen</i>	206	<i>Enterale Ernährung bei Pankreaserkrankungen</i>	210
		<i>Enterale Ernährung bei akuter Pankreatitis</i> ..	210
		<i>Enterale Ernährung bei chronischen Pankreaserkrankungen und Mukoviszidose</i> ..	211

E Langzeitbehandlung, Pflege, Nachsorge

28 Langzeiternährung über enterale Sondensysteme	216
<i>Chr. Löser</i>	
Sondenkostgabe und Kostaufbau nach PEG-/PEJ-Anlage	216
Applikationsmodus der Sondenkost	217
Monitoring einer enteralen Langzeiternährung	218
Einfluss auf den Ernährungszustand	218
Subjektive Akzeptanz und Einfluss auf die Lebensqualität	219
29 Pflegerichtlinien für die Langzeitbetreuung von Patienten mit enteralen Sondensystemen	221
<i>G. Schura und Chr. Löser</i>	
Initiale Wundversorgung nach PEG-/PEJ-Anlage	221
<i>Allgemeine Grundsätze für die Durchführung eines PEG-/PEJ-Verbandwechsels</i>	221
<i>Verbandmaterial</i>	222
<i>Durchführung des Verbandwechsels in der Wundheilungsphase</i>	223
Langzeitpflege von perkutanen Sondensystemen	223
<i>Pflege der PEG- und PEJ-Sonde</i>	223
<i>Pflege und Umgang mit speziellen Sondensystemen</i>	223
<i>Spülen der Sonde</i>	225
Pflege von transnasalen Sondensystemen	226
Behandlung von Komplikationen	226
<i>Lokale Probleme im Stomakanal</i>	227
<i>Sondenprobleme</i>	227
Applikation von Sondennahrung	228
<i>Grundsätze</i>	228
<i>Hygienemaßnahmen</i>	229
<i>Applikationstechniken</i>	230
<i>Material</i>	231
<i>Probleme während der Sondenkostapplikation</i>	231
Relevanz eines Ernährungsteams	231
30 Sondenernährung und gastrointestinale Motilität	234
<i>H. J. Lübke</i>	
Physiologie und Pathophysiologie	234
Gastrointestinale Motilität bei enteraler Ernährung	235
<i>Magenentleerung während oraler Supplementgabe und gastraler Sondenernährung</i>	235
<i>Dünndarmmotilität während enteraler Ernährung</i>	235
<i>Gallenblasenentleerung und Sondenernährung</i>	237
<i>Dickdarmmotilität und Sondenernährung</i>	238
Ursachen von Magenentleerungsstörungen	238
Gastroösophagealer Reflux (GÖR), Aspirationspneumonie und PEG	239
Therapie der gastrointestinalen Motilitätsstörung	240
<i>Magenentleerungsstörungen</i>	240
<i>Therapie der Distension (akute Pseudo-obstruktion, „Ogilvie-Syndrom“)</i>	241
31 Erstattungsfähigkeit und Verordnung der enteralen Ernährung	243
<i>U. Dörner und Chr. Löser</i>	
Rechtsgrundlage zur Verordnung einer enteralen Ernährung	243
Gesetzliche Krankenversicherung (GKV)	243
Private Krankenversicherung	244
Arzneimittelbudget	244
§ 84 SGB V Budget und Regress	244
§ 106 SGB V	244
Praxisbesonderheiten	245
Zuzahlung und Befreiung	245
<i>Zuzahlung zu Ernährungstherapeutika</i>	245
<i>Zuzahlungen zu Verbandmitteln und Hilfsmitteln</i>	247
<i>Vollständige Befreiung (Sozialklausel)</i>	247
<i>Teilweise Befreiung</i>	247
Ausstellen einer Verordnung für enterale Ernährungstherapie	247

32 Verabreichung der Medikation bei Sondenpatienten	248		
<i>M. Keymling</i>			
Sondengängigkeit	248	Retention	249
Applikationsort	249	Diarrhö	249
Medikamentenwirkungen	249		

33 Entfernung und Austausch von Ernährungs sonden 251
Chr. Löser

Indikationen zur Entfernung einer enteralen Ernährungssonde	251	Austausch eines enteralen Sondensystems .	255
Endoskopische Entfernung	252	Austausch von Buttons systemen und nichtendoskopisch gelegten perkutanen Ernährungssonden	256
Nichtendoskopische Entfernung	252		
Nachsorge nach Sondenentfernung	255		

F Kasuistiken und tabellarischer Anhang

34 Kasuistiken 258

Komplikationen bei der PEG-Sondenanlage <i>Chr. Löser</i>	258	Buttonsystem bei inoperablem Ösophaguskarzinom	269
PEG-Sondenkostapplikation bei berufstätigen Patienten <i>Chr. Löser</i>	259	<i>A. J. Dormann</i>	
Enterale Ernährung über eine PEG-Sonde bei maligner Ösophagusstenose <i>Chr. Löser</i>	261	Feinnadelkatheterjejunostomie (FKJ) bei operablem Ösophaguskarzinom	271
PEG-Anlage zur gastroduodenalen Dekompression <i>Chr. Löser</i>	264	<i>M. Senkal</i>	
Transthorakale Gastrostomie <i>M. Keymling</i>	266	Pädiatrie – zwei seltene Sonden-dislokationen bei einem Patienten	273
Perkutane laparoskopische Gastrostomie (PLG) bei Ösophagusstenose <i>T. Horbach</i>	267	<i>R. Behrens</i>	
Perkutan radiologisch platzierte Sonde bei Hypopharynxkarzinom <i>J. Seitz</i>	269	Pädiatrie – Komplikation bei jejunalem Button	274
		<i>R. Behrens</i>	
		Anlage einer PEJ bei neurogener Schluckstörung und Aspiration <i>M. Keymling</i>	275

35 Tabellarischer Anhang 277

Sachregister 291

A

Grundlagen der enteralen Ernährung

1 Ernährung, Nährstoffbedarf und Pathophysiologie der Malnutrition

M. J. Müller

Das Wichtigste in Kürze

- ◆ In diesem Kapitel werden die Grundlagen der normalen Ernährung sowie die Pathophysiologie der Malnutrition und die Stoffwechselveränderungen bei schwer kranken Patienten erörtert.
- ◆ Die in der Literatur empfohlenen Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr gelten für Gesunde; für kranke Menschen sind spezielle ernährungsmedizinische, d. h. diätetische Maßnahmen notwendig, um die Ernährung auf den durch die Krankheit veränderten Bedarf abzustimmen.
- ◆ Richtwerte für die enterale Nährstoffzufuhr (Eiweiß, Kohlenhydrate, Fette, Mineralien, Spurenelemente, Vitamine) werden nach den Empfehlungen der Fachgesellschaften dargelegt und erläutert.
- ◆ Für die bessere Abschätzung des individuellen Energieverbrauches kann die etablierte Formel von Harris und Benedict in der klinischen Praxis hilfreich sein.
- ◆ Für eine adäquate ernährungsmedizinische Betreuung schwer kranker Patienten ist die Kenntnis der relevanten Stoffwechselveränderungen bei den verschiedenen Formen der klinischen Malnutrition (Kachexie, Wasting, Sarkopenie) wesentlich und ermöglicht eine differenzierte Therapie.

Physiologische Grundlagen der enteralen Ernährung

Nährstoffbedarf

Ernährung ist grundlegend für unsere Gesundheit. Ernährung deckt den Bedarf an essenziellen Nährstoffen und schützt vor ernährungsabhängigen Erkrankungen, wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Metabolisches Syndrom, Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen, Gicht, Osteoporose, Struma, Karies, Lebererkrankungen und verschiedene Tumoren (wie z. B. Kolonkarzinom).

Referenzwerte. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr werden zur Beurteilung der Qualität der Ernährung, einzelner Lebensmittel und auch für Ernährungsempfehlungen verwendet. Diese Referenzwerte gelten für Gesunde. Für kranke Menschen sind spezielle ernährungsmedizinische, d. h. diätetische Maßnahmen notwendig, um die Ernährung auf den durch die Krankheit veränderten Bedarf abzustimmen. Der Nährstoffbedarf ist eine dynamische Kenngröße; er wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst (z. B. Alter, Geschlecht, Ernährung, Ernährungszustand, Aktivität, Klima, Krankheit, Bestimmungsmethode).

Referenzwerte berücksichtigen den nutritiven und den „gesundheitlichen“ (d. h. präventiven) Bedarf eines Menschen:

- ◆ **Minimaler Bedarf.** Hierunter versteht die niedrigste Menge eines Nährstoffes, die erforderlich ist, um einen Mangel zu verhüten.
- ◆ **Basaler Bedarf.** Dieser resultiert aus den für Wachstum und den Erhalt der Körperfunktionen notwendigen Nährstoffmengen.
- ◆ **Speicherbedarf.** Zum Auffüllen der Nährstoffspei-

cher sind wiederum höhere Nährstoffmengen notwendig.

- ◆ **Mehrbedarf.** Der basale Bedarf kann unter physiologischen Umstände (z. B. in der Schwangerschaft oder bei hoher körperlicher Aktivität), aber auch während schwerer Erkrankungen erhöht sein.
- ◆ **Prävention.** Zur Prävention von chronischen Krankheiten (wie z. B. der Atherosklerose) werden für einige Nährstoffe (z. B. Antioxidanzien, wie Vitamin E, Vitamin C, β -Carotin, Selen) gegenüber dem „nutritiven Bedarf“ höhere Nährstoffmengen empfohlen.
- ◆ **Therapeutischer Bedarf.** Einzelne Nährstoffe (z. B. Ω 3-Fettsäuren) sind in höheren (d. h. den Bedarf weit überschreitenden) Dosierungen auch therapeutisch (z. B. antiinflammatorisch) wirksam. Der therapeutische Bedarf an Ω 3-Fettsäuren liegt zwischen 3 und 15 g/Tag, während der nutritive Bedarf etwa 1 g/Tag beträgt. In der „therapeutischen“ Dosierung senken Ω 3-Fettsäuren den Blutdruck, den Triglyceridspiegel im Serum und auch die Entzündungsaktivität (z. B. bei chronischen Erkrankungen wie Rheuma oder dem Morbus Crohn).
- ◆ **Toxischer Bereich.** Mit Ausnahme von Vitamin A liegen die toxischen Bereiche für Nährstoffe deutlich über dem nutritiven Bedarf (Tab. 1.1 und Tab. 1.2).

Richtwerte für die enterale Nährstoffzufuhr

Die Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, die in Deutschland von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) formuliert werden, umfassen Richtwerte, Schätzwerte und Empfehlungen.

Richtwerte. Bei den Richtwerten (für Energie, Fett, Cholesterin, Kohlenhydrate, Ballaststoffe, Alkohol, Wasser, Fluorid) handelt es sich um den durchschnittlichen Be-

Tabelle 1.1 Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr der deutschsprachigen Ernährungsgesellschaften (DACH), mögliche toxische Bereiche und klinische Auswirkungen der Unterversorgung (nach 1)

	Empfohlene Zufuhr pro Tag (für einen 25–51 J. alten Erwachsenen)	Toxischer Bereich	Manifestation eines Nährstoffmangels
Protein g/kg/Tag	0,8		Fehlernährung; Kwashiorkor
Essenzielle FS	Ω 3-Fettsäuren 0,5		Dermatitis
Energie %	Ω 6-Fettsäuren 2,5		
Vitamin A mg RÄ ¹	0,8–1,0	2–15	Nachtblindheit, Immundepression
Vitamin D µg ²	5	50–1250	Osteomalazie
Thiamin mg	1,0–1,2	> 400	Wernicke-Korsakow-Syndrom, Beri-Beri, Herzversagen
Riboflavin mg	1,2–1,4		Stomatitis, Cheilosis, Atrophie der Zungenpapillen
Niacin mg NÄ ³	13–16	500–900	Pellagra
Vitamin B ₆ mg	1,2–1,5	50–500	periphere Neuropathie, Dermatitis, Immundepression
Folsäure µg FÄ ⁴	400	5000–20 000	Megaloblastenanämie
Vitamin B ₁₂ µg	3,0	200–1000	Megaloblastenanämie, funikuläre Neuropathie
Vitamin C mg	100	1000–6000	Skorbut
Calcium mg	1000	> 2500	Osteoporose
Phosphor mg	700	> 4000	
Magnesium mg	300–350	> 3000	? neuromuskuläre Störungen, gastrointestinale Symptome, Herzrhythmusstörungen
Eisen mg	10–15	? > 30 600	mikrozytäre Anämie, Schwäche
Jod µg	150–200	> 1000	Kropf, Hypothyreose
Zink mg	7,0–10,0	20	Immundepression, Hauterkrankungen, Nachtblindheit

¹ = 1 mg Retinoläquivalent (RÄ) = 1 mg Retinol, = 6 mg all-trans-β-Carotin = 12 mg andere Provitamin-A-Carotinoide = 1,15 mg all-trans-Retinolacetat, = 1,83 mg all-trans-Retinylpalmitat; 1 IE = 0,3 µg Retinol

² = 1 µg Vitamin D = 40 IE; 1 IE = 0,025 µg

³ = 1 mg Niacinäquivalent (NÄ) = 60 mg Tryptophan

⁴ = berechnet nach der Summe der folatwirksamen Verbindungen in der üblichen Nahrung; 1 µg Folatäquivalent (FÄ) = 1 µg Nahrungsfolat, = 0,5 µg synthetische Folsäure

darf einer Bevölkerungsgruppe. Der Richtwert der Energiezufuhr gilt für normalgewichtige Personen. Er beträgt z.B. für einen jungen Mann (Alter 25–51 Jahre, Größe 176 cm, Gewicht 74 kg) 12,0 (2900) MJ (kcal)/Tag bzw. eine gleichaltrige Frau (Größe 164 cm, Gewicht 59 kg) 10,0 (2300) MJ (kcal)/Tag. Der Energiebedarf sinkt im Alter und wird wesentlich durch das Ausmaß körperlicher Aktivität bestimmt. Bis zu 55% der Nahrungsenergien sollen aus Kohlenhydraten, 30–35% aus Fett und 10–15% aus Eiweiß bestehen. Jeweils 10% der Nahrungsfette sollen aus gesättigten (z.B. Palmitinsäure), einfach ungesättigten (z.B. Ölsäure) und mehrfach ungesättigten Fettsäuren (z.B. Linol- und Linolensäure) bestehen. Die Rationale dieser Richtwerte ist der Schutz vor Übergewicht und Stoffwechselerkrankungen.

Empfehlungen. Die Empfehlungen für die essenziellen Nährstoffe (z.B. Eiweiß, essenzielle Fettsäuren, Vitamine und Spurenelemente) basieren auf dem unter der Annahme einer Normalverteilung bestimmten durchschnittlichen Bedarf, der um das Zweifache der Standardabweichung (d.h. um etwa 30%) erhöht wird (Tab. 1.1). Bei der Empfehlung wird die Bioverfügbarkeit einzelner Nährstoffe bereits berücksichtigt. Dieses Vorgehen sichert den Nährstoffbedarf von 98% der Bevölkerung. Unter Berücksichtigung individueller Schwankungen und Unterschiede in der Verdaulichkeit beträgt die für einen Erwachsenen empfohlene Proteinzufuhr 0,8 g/kg Körpergewicht und Tag. Da einige Vitamine Kofaktoren des Energiestoffwechsels sind (z.B. Thiamin, Riboflavin, Niacin), werden für sie auf die Energiezufuhr bezogene Referenzwerte angegeben.

Tabelle 1.2 Schätzwerte für die Nährstoffzufuhr der deutschsprachigen Ernährungsgesellschaften (DACH), toxischer Bereich und mögliche Auswirkungen der Unterversorgung (nach 1)

	Schätzwerte für eine angemessene Zufuhr pro Tag ¹	Toxischer Bereich	Mangelsymptome beim Menschen
Vitamin E mg T _A ²	12–14	> 700	neurologische Störungen wie Ataxie, Dysarthrie
Vitamin K µg	60–70		Hypoprothrombinämie, Blutungen
Pantothensäure mg	6	> 10 000	Müdigkeit, Muskelschwäche
Biotin µg	30–60	> 10 000	Dermatitis, Alopezie, Anorexie
Selen µg	30–70	800	Kardiomyopathie, Muskelschwäche
Kupfer mg	1,0–1,5	10–30	? Anämie, Neutropenie, „Menke's Disease“
Mangan mg	2,0–5,0	10	
Chrom µg	30–100		Hyperglykämie, Neuropathie
Molybdän µg	50–100	10 000	neurologische Störungen, Koma

¹ Angaben für Erwachsene in der Altersgruppe 25–51 Jahre

² Tocopheroläquivalente (T_A), 1 mg RRR-α-Tocopherol(D-α-Tocopherol-) Äquivalent = 1,1 mg RRR-δ-Tocopherolacetat = 2 mg RRR-β-Tocopherol = 4 mg RRR-γ-Tocopherol = 100 mg RRR-δ-Tocopherol = 3,3 mg RRR-α-Tocotrienol = 1,49 mg all-rac-α-Tocopherolacetat

Schätzwerte. Bei einer Reihe von Nährstoffen (Ω 3-Fettsäuren, Vitamin E, Vitamin K, β-Carotin, Biotin, Pantothensäure und einige Spurenelemente wie z.B. Chrom) ist der genaue Bedarf unbekannt. Deshalb werden für diese Nährstoffe lediglich Schätzwerte angegeben (Tab. 1.2).

Wasser. Wasser ist der quantitativ wichtigste essenzielle Nährstoff. Der tägliche Wasserumsatz beträgt beim Erwachsenen etwa 6% des Körperwassers, bei einem Säugling sind es etwa 20%. Die Gesamtzufuhr an Wasser sollte beim Erwachsenen 250 ml/MJ (1 ml/kcal) und beim Säugling 360 ml/MJ (15 ml/kcal) betragen. Bei einem jungen Erwachsenen entstammen unter unseren klimatischen Bedingungen 1410 ml aus Getränken, 860 ml aus der festen Nahrung und 330 ml aus der Oxidation von Makronährstoffen. Die Gesamtwasseraufnahme beträgt für diese Altersgruppe 2600 ml/Tag (oder 35 ml/kg Körpergewicht und Tag).

Essenzielle Nährstoffe. Essenzielle Nährstoffe sind Bestandteile von Lebensmitteln, die nicht oder lediglich in zu geringen (d.h. nichtbedarfsgerechten) Mengen im menschlichen Organismus gebildet werden können. Sie sind notwendig für unser Leben, das Wachstum und auch die Reparatur von Geweben.

Essenzielle Nährstoffe umfassen Aminosäuren (Leucin, Isoleucin, Valin, Phenylalanin, Threonin, Methionin, Tryptophan, Lysin) und Fettsäuren (Linolsäure, Linolensäure), anorganische Nährstoffe, wie Calcium, Kalium, Jod und Eisen, sowie Vitamine (wasserlösliche und fettlösliche Vitamine) und Spurenelemente. Da einige Aminosäuren in besonderen Situationen (z.B. in der frühen Kindheit oder bei Schwerkranken) endogen nicht gebil-

det werden können, werden sie auch als semiessenziell oder „konditional-essenziell“ bezeichnet (wie z.B. Tyrosin, Glycin, Serin, Cystein, Arginin, Glutamin, Asparagin, Prolin, Histidin). So ist Glutamin bei Schwerkranken ein essenzielles Substrat für die Zellen der intestinalen Mukosa und des Immunsystems.

Ballaststoffe und biologisch aktive Substanzen. Neben den essenziellen Nährstoffen gibt es weitere Inhaltsstoffe in Lebensmitteln (wie z.B. Ballaststoffe, Carotinoide und andere biologisch aktive Substanzen, wie sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe, z.B. Polyphenole, Bioflavonoide), deren Funktion teilweise noch nicht gut verstanden ist, von denen wir aber annehmen, dass sie für den Erhalt unserer Gesundheit wesentlich sind. Unter Ballaststoffen werden Bestandteile pflanzlicher Nahrung (d.h. unverdauliche Kohlenhydrate wie Cellulose, Pektin, resistente Stärke, nichtverdauliche Oligosaccharide usw.) zusammengefasst, die im Dünndarm nicht abgebaut werden können. Ballaststoffe werden im Dickdarm bakteriell fermentiert und zu kurzkettigen Fettsäuren (Acetat, Butyrat, Propionat) abgebaut. Sie schützen vor Erkrankungen wie Obstipation, Divertikulose und Kolonkarzinom. Der Richtwert für die Ballaststoffaufnahme beträgt 30 g/Tag oder bezogen auf die Energieaufnahme 3 g/MJ (12,5 g/1000 kcal).

Auf die besondere Situation in Bezug auf den Nährstoffbedarf bei Kindern und Senioren wird ausführlich in den Kapiteln 22 und 23 eingegangen.

Ernährung bei Kranken

Korrekturen. Die Empfehlungen zur Nährstoffzufuhr gelten für Gesunde. Bei kranken Menschen werden Korrekturen notwendig, welche die Krankheit selbst, deren Aktivität, den Gewichtsverlust, den Grad der Fehlernährung und die durch Krankheit eingeschränkte körperliche Aktivität berücksichtigen. So kann der Ruheenergieverbrauch eines Kranken erhöht, sein 24-Stunden-Energieverbrauch aber normal oder sogar etwas erniedrigt sein: Der Anstieg des Ruheenergieverbrauches wird durch die niedrige körperliche Aktivität „kompensiert“. Bei Fehlernährung kommt es zu einem passiven (d.h. infolge des Gewichtsverlustes) und aktiven (d.h. durch Drosselung des Zellstoffwechsels) Absinken des Sauerstoffverbrauches und Energiebedarfes. Genaue Angaben zum Nährstoffbedarf kranker Menschen liegen heute nicht vor. Eine bedarfsgerechte Ernährung erfolgt deshalb pragmatisch unter Berücksichtigung des Ernährungszustandes und der Überwachung klinischer und ernährungsrelevanter Kenngrößen.

Resorption von Nährstoffen

Dünndarm. Die Resorption der Nährstoffe erfolgt nahezu ausschließlich im Dünndarm, die Resorption von Wasser und kurzkettigen Fettsäuren findet im Dickdarm statt. Die Länge des „normalen“ Dünndarms variiert zwischen 3 und 8,5 m. Sie beträgt bei Kindern im Mittel 2,5 m, bei Erwachsenen 4–6 m. Voraussetzung für die Resorption von Nährstoffen ist eine adäquate „Dosierung“ (durch Magenentleerung und Motilität) und „Vorbereitung“ (Spaltung der Nahrungsbestandteile, z.B. durch Pankreasenzyme). Die Physiologie der gastrointestinalen Motilität sowie deren Veränderung im Rahmen einer künstlichen enteralen Ernährung werden detailliert in Kapitel 30 dargestellt.

Transportprozesse. Die Resorption einzelner Nährstoffe erfolgt unterschiedlich effektiv über verschiedene Transportprozesse. Sie beträgt beim Gesunden z.B. für Glucose nahezu 100%, während nur 10% des aufgenommenen Eisens resorbiert werden. Die Resorption ist variabel: So ist die Eisenresorption bei erhöhtem Eisenbedarf in der Schwangerschaft auf bis zu 40% der aufgenommenen Menge erhöht. Die chemische Darreichungsform (z.B. Selen als Selenomethionin) erlaubt eine Optimierung der Resorption, da Selen in dem angeführten Beispiel wahrscheinlich auch über den Methionintransporter aufgenommen wird.

Postoperative Störungen und Kompensationsmechanismen. Die Resorption der meisten Nährstoffe erfolgt im Duodenum und Jejunum. Lediglich Vitamin B₁₂ (und Gallensalze) werden ausschließlich im terminalen Ileum resorbiert. Nach Dünndarmresektion können tiefere Darmabschnitte die Funktion des proximalen Dünndarms übernehmen. Demgegenüber kann ein Verlust des terminalen Ileums nicht „kompensiert“ werden

und führt so unbehandelt zu Vitamin-B₁₂-Mangel und Gallensalzverlust. Nach Resektion des Duodenums kommt es vorübergehend zu Ernährungsdefiziten bzgl. Eisen, Folsäure und Calcium, während nach Jejunum- und Ileumresektion Verluste an Energie, Eiweiß, wasserlöslichen Vitaminen und Spurenelementen beobachtet werden. Nach Kolektomie sind massive Verluste von Wasser und Elektrolyten zwangsläufig. Störungen der Verdauung bedürfen einer gezielten und individuell konzipierten diätetischen Behandlung. Diese ist abhängig von einer differenzierten Funktionsdiagnostik. Per Definition besteht bei einer Dünndarmrestlänge < 2 m ein Kurzdarmsyndrom. Beträgt die Länge des Restdarms 25% der ursprünglichen Darmlänge oder ist sie < 50 cm, ist eine künstliche Ernährung (als heimparenterale Ernährung) notwendig. Eine funktionelle „Adaptation“ des Restdarms ist innerhalb von 2 Jahren nach Resektion möglich.

Ernährungszustand, Körperzusammensetzung und Stoffwechsel

Der Ernährungszustand ist Ergebnis von Zufuhr, Verdauung, Speicherung, Verbrauch und Verlusten von Nährstoffen. Die Bilanz der Makronährstoffe wird durch das Körpergewicht und die Körpergröße sowie deren mögliche Veränderungen (z.B. Gewichtszunahme oder -abnahme, Wachstumsstörungen) charakterisiert.

Ernährungsindizes. Der „Body Mass Index“ (BMI = Gewicht in kg/Größe in m²) ist ein um die Körpergröße korrigiertes Maß des Körpergewichtes. Ältere Kenngrößen wie das Normal- oder das Idealgewicht werden heute nicht mehr verwendet. Der BMI hat eine geringe Korrelation zur Körpergröße, bei extremen Werten (d.h. oberhalb der 90. und unterhalb der 10. Längenperzentile) sollte diese aber berücksichtigt werden. Ernährungsindizes wie Gewicht, Größe oder BMI werden als Perzentile (= Rangposition innerhalb einer Population), Prozent des Medians (Messwert/Median der Referenzpopulation) oder auch als sog. „Z-Score“ (Messwert - Median der Referenzpopulation/Standardabweichung der Referenzpopulation) dargestellt.

Der BMI zeigt bei Übergewicht und Adipositas eine gute Korrelation zur prozentualen Fettmasse. Der BMI beschreibt das gesundheitliche Risiko eines Menschen; er ist deshalb auch prognostisch bedeutsam. Die Beziehung zwischen BMI und Morbidität bzw. Mortalität ist u-förmig, d.h. Morbidität bzw. Mortalität sind sowohl bei niedrigem als auch bei hohem BMI erhöht.

Fettverteilung. Bei Übergewicht und Adipositas wird das gesundheitliche Risiko nicht allein durch den BMI, sondern auch durch die Fettverteilung bestimmt: Das gesundheitliche Risiko ist bei „bauchbetonter“ (oder männlicher bzw. „androider“) Fettverteilung gegenüber dem „gynoiden“ bzw. „ Hüft- und Oberschenkelbetonten“ Fettverteilungstyp erhöht. Bei „androider“ Fettverteilung ist die Masse an viszeralen (d.h. intraabdomi-

nalen und intrathorakalen) Fettzellen vermehrt; deren Stoffwechselaktivität (z.B. die Lipolyse) bestimmt das gesundheitliche Risiko (z.B. bei dem sog. Metabolischen Syndrom). Das viszerale Fettgewebe wird computertomographisch vereinbarungsgemäß in Höhe der Lendenwirbelkörper 4 und 5 bestimmt. Es kann indirekt und qualitativ durch vergleichende Umfangsmessungen in Höhe der Taille und der Hüfte charakterisiert werden (sog. „Waist-to-Hip-Ratio“).

Körperzusammensetzung. Die Untersuchung des Ernährungszustandes umfasst auch die Körperzusammensetzung. Der Körper besteht bei Erwachsenen zu 50–60 % (Frauen) bzw. 55–65 % (Männer) aus Wasser. Muskulöse Menschen haben einen höheren (70–80%), Adipöse einen niedrigeren Wasseranteil (45–50%). 43 % des Wassers finden sich extrazellulär (Plasma, Lymphe, interstitiell, transzellulär), 57 % intrazellulär.

Kompartimentmodelle. Es gibt verschiedene Modelle der Körperzusammensetzung (Abb. 1.1). Diese unterteilen den menschlichen Körper in 2, 3 oder sogar noch mehr Kompartimente. Ein „2-Kompartiment-Modell“ unterscheidet zwischen Fett- (FM) und fettfreier Masse (FFM) bzw. der sog. Lean Body Mass (LBM). Das Körpergewicht ist entsprechend die Summe aus FM und FFM. Bei einem jungen Erwachsenen beträgt FM 10–15 (Männer) bzw. 20–25 % (Frauen) des Körpergewichtes. Die FFM bzw. LBM kann weiter in die Körperzellmasse (Body Cell Mass = BCM oder metabolisch aktive Masse) und die Extrazellulärmasse (ECM) unterteilt werden (= „3-Kompartiment-Modell“; Körpergewicht = FM + BCM + ECM). Die BCM beträgt 53–60 (Männer) bzw. 51–58 % (Frauen) der FFM. Sie ist die „metabolisch aktive Masse“ des Körpers; die BCM der Muskulatur und der inneren Organe bestimmt den Energieverbrauch. Ein Verlust der BCM um mehr als 40 % ist mit dem Leben nicht vereinbar. Die ECM kann weiter in die extrazelluläre Flüssigkeit und feste Bestandteile im Extrazellulärraum differenziert werden.

Weiterführende Modelle. Weiterführende Modelle der Körperzusammensetzung differenzieren das Körpergewicht auf der molekularen (z.B. in 5 Kompartimente; Körpergewicht = Fett + Eiweiß + Glykogen + Wasser + Mineralien) oder der atomaren Ebene (in 11 Kompartimente; Körpergewicht = Kohlenstoff + Sauerstoff + Wasserstoff + Stickstoff + Calcium + Phosphor + Schwefel + Natrium + Chlor + Magnesium).

Untersuchungsmethoden. Die Untersuchung der Körperzusammensetzung ist aufwendig und methodenspezifisch. Neben den anthropometrischen Messungen der Hautfalten (zur Erfassung der subkutanen Fettmasse) werden z.B. die bioelektrische Impedanz (BIA) oder die Isotopendilution mit Deuterium (zur Bestimmung des Körperwassers), eine Volumenbestimmung durch Unterwasserwiegen zur Bestimmung der Dichte (und weiterführende Berechnung von FM und FFM; sog. Densitometrie), spezielle Röntgentechniken (z.B. zur Erfassung des Knochenmineralgehaltes mit „Dual Energy X-ray Examination“, DEXA) und eine Untersuchung mittels Neutronenaktivierung (zur Erfassung der Atome) durchgeführt. Die Genauigkeit und auch die Zielgrößen der einzelnen Methoden sind unterschiedlich.

Beurteilung des Ernährungszustandes. Die Messung der Körperzusammensetzung erlaubt eine differenzierte und über die alleinige Bestimmung von Gewicht und Größe hinausgehende Beurteilung des Ernährungszustandes. So kann z.B. bei alten Menschen der Verlust der BCM durch eine gleichzeitige Zunahme der Fettmasse „maskiert“ werden und das Körpergewicht normal oder sogar erhöht sein. Bei Schwerkranken wird der Verlust der BCM in frühen Krankheitsphasen regelhaft durch eine Expansion der ECM verdeckt, das Körpergewicht ist deshalb zunächst unverändert (Abb. 1.2). Dieses gilt ähnlich für Patienten mit einer Herzinsuffizienz, mit chronischer Niereninsuffizienz oder auch Patienten mit einer Leberzirrhose und Aszites (Abb. 1.2). Die differenzierte Erfassung der Körperzusammensetzung erlaubt so eine frühzeitige Erfassung von Ernährungsproblemen.

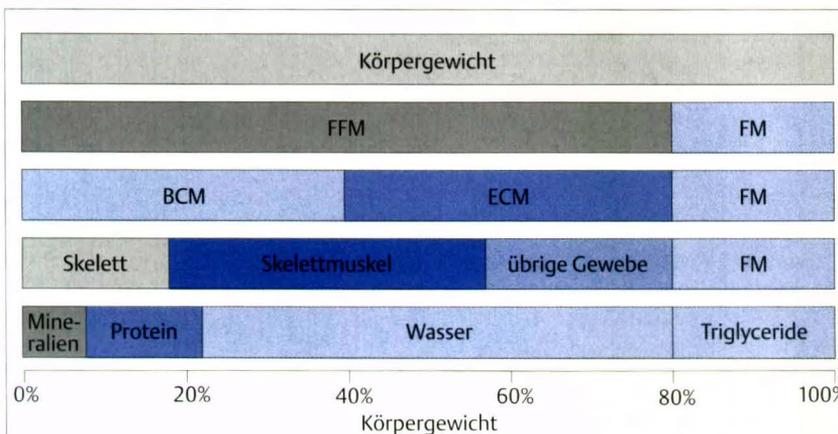


Abb.1.1 Modelle der Körperzusammensetzung.

- Abkürzungen:
 FFM fettfreie Masse
 FM Fettmasse
 BCM Körperzellmasse, body cell mass
 ECM Extrazellulärmasse

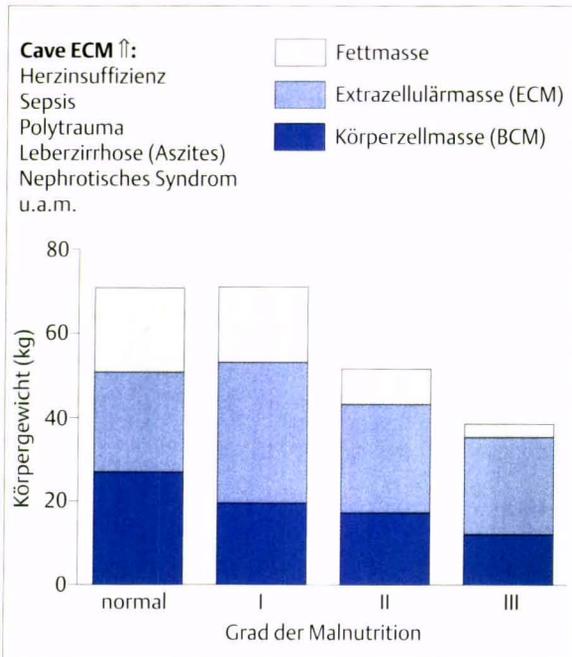


Abb. 1.2 Körperzusammensetzung und Malnutrition: Ein differenziertes Verständnis einzelner Körperkompartimente erlaubt ein frühzeitiges Erkennen der Malnutrition (Müller [6]).

Energieverbrauch, Energiebedarf, Stoffwechsel der Makronährstoffe

24-Stunden-Energieverbrauch. Der 24-Stunden-Energieverbrauch ist die Summe aus Ruheenergieverbrauch, nahrungsinduzierter Thermogenese und den für körperliche Arbeiten aufzuwendenden Energien (arbeitsinduzierte Thermogenese). Der Energieverbrauch wird aufwendig bestimmt (z.B. mithilfe kalorimetrischer Techniken oder stabiler Isotopen). Alternativ wird er anhand von empirisch ermittelten Schätzformeln mit einem bestimmten Fehler (in der Regel $\pm 10\%$ Ab-

weichung) berechnet. Die für die Schätzung auch heute noch am häufigsten benutzte Formel ist die von Harris und Benedict (Tab. 1.3) (2), die Körpergröße, Gewicht, Alter und Geschlecht berücksichtigt. Bei Kranken ist der Fehler der Vorhersage größer; eine einfache Korrektur anhand klinischer Kenngrößen ist nicht möglich. Deshalb ist bei Kranken mit veränderter Energiebilanz eine Messung des Energieverbrauches (zumindest des Ruheenergieverbrauches) indiziert. Die einzelnen Komponenten des täglichen Energieverbrauches sind quantitativ unterschiedlich bedeutsam und werden unabhängig voneinander reguliert. Der Ruheenergieverbrauch erklärt 65–75 % des täglichen Energieverbrauches. Die Körperzusammensetzung, Alter, Geschlecht und die Schilddrüsenhormone sind seine wichtigsten Determinanten.

Energiebilanz. Veränderungen des Körpergewichtes und der Körperzusammensetzung haben Einfluss auf den Energieverbrauch und so auch auf die Energiebilanz. Eine „dynamische“ Gleichung der Energiebilanz muss deshalb die zeitabhängigen Veränderungen der Körperzusammensetzung berücksichtigen. Die Veränderungen der Körperzusammensetzung (d.h. der FFM bzw. BCM) erklären die Anpassung des Energieverbrauchs an Über- und Unterernährung. Übersteigt die Energiezufuhr den Energieverbrauch um z.B. 30 kcal bzw. 0,125 MJ pro Tag steigt das Körpergewicht an. Bei einem Normalgewichtigen wird dieser Anstieg zu etwa 75 % durch Fett und zu 25 % durch die FFM erklärt. Die Zunahme der FFM bedeutet auch eine Steigerung des Energieverbrauches. Bei hochkalorischer Ernährung wird so nach einer Phase der Gewichtszunahme wiederum eine gewichtstabile Phase erreicht, d.h. der Energieverbrauch entspricht wieder der Energiezufuhr. Diese ist Ausdruck einer dann wieder ausgeglichenen Energiebilanz. Um in dem angegebenen Beispiel (die Energiezufuhr übersteigt den Energieverbrauch um 30 kcal/Tag) eine ausgeglichene Energiebilanz zu erreichen, wird das Körpergewicht eines normal- oder übergewichtigen Menschen um etwa 4 kg bzw. die FFM um 1 kg ansteigen.

Tabelle 1.3 Formeln zur Abschätzung des Ruheenergieverbrauches nach Harris und Benedict (kcal/Tag) und des Ruheenergieumsatzes gemäß WHO (kcal/Tag) (nach 2, 10)

Formel zur Abschätzung des Ruheenergieverbrauches nach Harris und Benedict (kcal/Tag)

Frauen $655,1 + 1,85 \times \text{Größe (in cm)} + 9,6 \times \text{Gewicht (in kg)} - 4,7 \times \text{Alter (in Jahren)}$

Männer $66,5 + 5,0 \times \text{Größe (in cm)} + 13,8 \times \text{Gewicht (in kg)} - 6,8 \times \text{Alter (in Jahren)}$

Formel zur Abschätzung des Ruheenergieumsatzes gemäß WHO (kcal/Tag)

Männer 30–60 Jahre $11,3 \times \text{Gewicht (in kg)} + 16 \times \text{Größe (in m)} + 901$ (Streuung 164 kcal/d)

Männer > 60 Jahre $8,8 \times \text{Gewicht (in kg)} + 1128 \times \text{Größe (in m)} - 1071$ (Streuung 132 kcal/d)

Frauen 30–60 Jahre $8,7 \times \text{Gewicht (in kg)} - 25 \times \text{Größe (in m)} + 865$ (Streuung 108 kcal/d)

Frauen > 60 Jahre $9,2 \times \text{Gewicht (in kg)} + 637 \times \text{Größe (in m)} - 302$ (Streuung 94 kcal/d)

Nährstoffbilanz. Die Erfassung der Energiebilanz wird durch die Untersuchung der Nährstoffbilanz ergänzt. Nahrungsfette werden überwiegend im Körper gespeichert, Kohlenhydrate und Eiweiße aber bevorzugt oxidiert. Alkohol muss wegen seiner toxischen Wirkung schnell eliminiert werden und wird deshalb schnell und vollständig oxidiert.

Partitionierung der Makronährstoffe. Die Partitionierung der Makronährstoffe im Körper beschreibt das Verhältnis ihrer Oxidation zu ihrer Speicherung. Aufgrund der substratspezifisch unterschiedlichen Partitionierung tragen die jeweiligen Anteile der Makronährstoffe in der Ernährung zur Regulation des Körpergewichtes bei. Die bei vielen Menschen über längere Zeiträume zu beobachtende und weitgehende Konstanz des Körpergewichtes wird durch eine ausgeglichene Bilanz der Makronährstoffe erklärt. Eine kurzfristige Veränderung der Fettbilanz (z. B. Fettzufuhr > Fettoxidation) führt zu keiner wesentlichen Änderung der Fettmasse. Postabsorptiv ermöglicht das Absinken der Seruminsulinspiegel eine Steigerung der Fettoxidation und damit das Wiedererreichen einer ausgeglichenen Fettbilanz. Eine über längere Zeit durchgeführte hochkalorische und fettreiche Ernährung bewirkt aber bei gleichzeitig eher sitzender Lebensweise eine Gewichtszunahme, Übergewicht und Adipositas. Die bei „dicken“ Menschen regelhafte Hyperinsulinämie hemmt den postabsorptiven Anstieg der Fettverbrennung, die Fettbilanz bleibt deshalb positiv. Eine fettarme Ernährung (Fettzufuhr < Fettoxidation) und eine regelmäßige körperliche Aktivität (z. B. Ausdauertraining zur Steigerung der aeroben Fitness und der Fettoxidation) sind deshalb wesentlich für Behandlung und Prävention der Adipositas.

■ Stoffwechsel bei Schwerkranken

Gewichtsverlust bei Schwerkranken. Die unterschiedliche Partitionierung der Makronährstoffe erklärt auch den regelhaften Gewichtsverlust bei Schwerkranken (z. B. bei Tumorkranken). Bei diesen Patienten sind häufig Energieverbrauch und Fettoxidation erhöht, während gleichzeitig die Fettspeicherung vermindert ist. Diese metabolische Konstellation erklärt den krankheitsabhängigen Verlust an Körpergewicht und Fettmasse. Die Kenntnis der Energie- und Substratbilanzen ist Grundlage einer rationalen Diätetik. In dem Beispiel der kachektischen Tumorkranken wäre eine „gesunde“ (d. h. kohlenhydratreiche) Ernährung ungeeignet, den Gewichtsverlust zu kompensieren.

Hohe interindividuelle Varianz. Ein Verständnis des Energieverbrauches Gesunder erlaubt auch ein differenziertes Verständnis von Stoffwechselstörungen bei Schwerkranken: Konstitutionelle (d. h. vor der Krankheit bestehende) und krankheitsabhängige Faktoren erklären die hohe interindividuelle Varianz des Stoffwechsels bei Schwerkranken. Es ist zu vermuten, dass die nichtkrankheitsabhängigen Determinanten des

Energieverbrauches die metabolischen Veränderungen während der Erkrankung wesentlich mitbestimmen. So gesehen, wären bereits vor einer Erkrankung durch ihren Stoffwechsel charakterisierte Risikopatienten zu identifizieren, die möglicherweise von einer gezielten und frühzeitigen Intervention während einer Erkrankung besonders profitieren. Dieses Vorgehen entspricht einer Diätetik, die den supportiven Beitrag der Ernährung gezielt an den „richtigen“ Patienten bringt.

■ Malnutrition

Heute hungern weltweit etwa 700 Mio. Menschen und sind nicht ausreichend ernährt. Man unterscheidet verschiedene Formen der Malnutrition:

- ◆ **Unterernährung.** Unterernährung bedeutet eine Depletion der Energiespeicher.
- ◆ **Fehlernährung (Malnutrition).** Dies meint den Mangel irgendeines Nährstoffes (außer Energie).
- ◆ **Wasting.** Der Begriff „Wasting“ beschreibt den Verlust an Körpersubstanz (in erster Linie Muskulatur), der das Ergebnis einer unzureichenden Ernährung und/oder einer schweren Erkrankung ist. Ein Proteinmangel kann die somatischen (= Verlust an Muskelgewebe) und/oder viszerale Eiweißspeicher (in Leber, Darm und Bauchspeicheldrüse) des Körpers betreffen.
- ◆ **Proteinmangelernährung.** Diese wird bei Kindern in armen Entwicklungsländern bei längerfristigem Mangel an Lebensmitteln in Dürreperioden und bei schwer kranken Erwachsenen (z. B. bei AIDS) beobachtet. Die Problematik ist somit nicht allein auf Entwicklungsländer begrenzt.
- ◆ **Marasmus und Kwashiorkor** (oder ödematöse Form der Fehlernährung). Sie sind die klassischen Formen der Proteinmangelernährung.
- ◆ **Kachexie, Wasting und Sarkopenie.** In der klinischen Praxis werden die Begriffe Kachexie, Wasting und Sarkopenie zur Charakterisierung der Fehlernährung benutzt. Diese berücksichtigen die heutigen Kenntnisse der Körperzusammensetzung und die Pathophysiologie der Malnutrition bei kranken Menschen (Tab. 1.4).

Marasmus. Der marastische Patient wiegt weniger als 60 % des Medians einer entsprechenden Referenzpopulation. Der Albuminspiegel ist niedrig-normal, Ödeme bestehen nicht. Das niedrige Körpergewicht wird durch den Verlust der Fettmasse und der BCM erklärt. Im fortgeschrittenen Stadium sind auch die inneren Organe atrophisch. Bei Kindern sistiert das Längenwachstum. Mögliche Ursachen sind eine energie- und proteinarme Ernährung (wie z. B. bei Patientinnen mit einer Anorexia nervosa) oder eine ausgeprägte Malassimilation bei gastroenterologischen Erkrankungen (z. B. eine schwere und nicht adäquat behandelte Gastroenteritis bei Kindern in Entwicklungsländern).

Definition der Mangelernährung			
	Kachexie	Wasting	Sarkopenie
Gewicht	= bis (↓)	↓	= bis (↓) bzw. ↓
BCM	↓	↓	↓ (Muskel)
Funktion	↓	↓	↓
Anorexie	- bis (+)	++	- bis (+)
Energieverbrauch	↑	= bis (↑)	= bis (↓)
Immunität	↓	= bis (↓)	= bis (↓)
Mortalität	↑	↑	?
Klinische Beispiele	Tuberkulose Tumorerkrankungen Leberzirrhose Rheumatoide Arthritis	AIDS Intensivpatienten Leberversagen	Alter Schwerelosigkeit Glucocorticoide
Behandlung	Antizytokine? Anabolika?	Ernährung	isometrische Übungen Training

Tabelle 1.4 Klinische Formen der Fehlernährung und deren differenzierte Behandlungsstrategien (nach 8)

Kwashiorkor. Bei Kwashiorkor liegt das Körpergewicht zwischen 60 und 80 % des Referenzwertes. Ein Kind mit dieser Ernährungsstörung ist nicht unbedingt untergewichtig. Die Plasmaalbuminspiegel sind sehr niedrig, es finden sich ausgeprägte und generalisierte Ödeme. Gleichzeitig ist die Leber vergrößert (Fettleber), da die Synthese von Lipoproteinen vermindert ist. Das Längenwachstum der Kinder ist im Vergleich zum Marasmus gering gestört. Die Kinder sind schwer krank und essen nicht. Mögliche Ursachen von Kwashiorkor sind eine protein- und mikronährstoffarme, aber im Hinblick auf den Kaloriengehalt adäquate bzw. kohlenhydratreiche Ernährung und/oder eine Schädigung der viszerale Organe (z.B. durch Infektion, Toxine oder Nahrungsglykoside). Die inadäquate Ernährung trifft besonders Organe mit einem hohen Proteinumsatz (wie die viszerale Organe). Die Behandlung ist die Behandlung der auslösenden Ursachen (z.B. der Infektion) und der Komplikationen (z.B. Rehydratation bei Wasser- und Elektrolytverlust), die initiale Repletion (z.B. mit Supplementen) sowie die mittel- und langfristige Rehabilitation (z.B. bis zum Erreichen eines adäquaten Längenwachstums der Kinder).

Kachexie. Eine Kachexie ist durch den unfreiwilligen Verlust der BCM (= niedrige BCM), die Anämie und die Anorexie charakterisiert. Dieser ist prognostisch für den Verlauf einer schweren Erkrankung bedeutsam. So ist die Mortalität von AIDS-Patienten mit einer Kachexie gegenüber nichtkachektischen Patienten deutlich erhöht. Der Verlust der BCM wird mit einer erhöhten Produktion katabol wirksamer Zytokine (z.B. TNF α [tumor necrosis factor α]) erklärt. Diese sind Teil der metabolischen „Stressantwort“, die durch einen erhöhten Energieverbrauch, eine hohe Fettoxidation, eine Hemmung von Lipoproteinlipase und Ketogenese sowie eine gesteigerte Synthese von Akut-Phase-Proteinen auf Kosten eines Abbaus von Muskeleiweiß bei gleichzeitiger Hemmung der Albuminsynthese charakterisiert ist.

Wasting. Ein Wasting beschreibt den gleichzeitigen und unfreiwilligen Verlust von BCM und Körpergewicht. Jeder Patient mit einem Wasting ist auch kachektisch, aber nicht jeder kachektische Patient hat ein Wasting. Die Anorexie ist eine wesentliche Ursache des Wastings.

Sarkopenie. Im Vergleich zu Kachexie und Wasting ist eine Sarkopenie durch einen vorrangigen Verlust der Muskelmasse und auch der Knochenmasse gekennzeichnet. Dieser wird wesentlich durch die Bettlägerigkeit der Patienten erklärt. Der Verlust der Muskelmasse ist von einer Muskelatrophie abzugrenzen, die durch neurologische, muskuläre oder auch Stoffwechselerkrankungen erklärt wird. Neben der Inaktivität könnten auch andere Faktoren (wie z.B. geringe Produktion von Wachstumshormon oder inadäquate Proteinaufnahme) eine Sarkopenie bewirken. Die Sarkopenie führt analog zur Osteopenie zu einem Funktionsverlust: Die Muskelkraft ist vermindert.

Die Unterscheidung in Kachexie, Wasting und Sarkopenie erlaubt differenzierte Ansätze zur Behandlung der Malnutrition (Tab. 1.4). Diese sind nicht allein nutritiv, sondern umfassen auch medikamentöse und physikalisch-therapeutische Maßnahmen.

Auf die besondere Situation und die Probleme der Malnutrition bei Senioren und Kindern wird ausführlich in den Kapiteln 22 und 23 eingegangen.

Literatur

1. DACH. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl. Frankfurt: Umschau/Braus 2000.
2. Harris JA, Benedict FG. A biometric study of basal metabolism in man. Washington DC: Carnegin Institute of Washington. Publication No. 279, 1919.
3. Jequier E, Tappy L. Regulation of body weight in Humans. *Physiol. Reviews* 1999;79:451–480.
4. Körber J, Pricelius S, Heidrich M, Müller MJ. Increased lipid utilisation in weight losing and weight stable cancer patients with normal body weight. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53:740–745.

5. Mann J, Truswell A (eds.). *Essentials of Human Nutrition*. Oxford: University Press 2000.
6. Müller MJ. *Ernährungsmedizinische Praxis*. Berlin: Springer 1998.
7. Müller MJ, Bösy-Westphal A, Grund A. Energieverbrauch und Energiebedarf in unserer Bevölkerung. *Akt Ernährungsmedizin* 1999;24:256–259.
8. Roubenoff R, Heymsfield SB, Kehayias JJ, Cannon JG, Rosenberg IH. Standardization of nomenclature of body composition in weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997;66:192–196.
9. Selberg O, Müller MJ. Ursachen und Charakteristika der Tumorkachexie – Perspektiven einer ernährungsmedizinischen Behandlung. *Ernährungs-Umschau* 2000;47: 298–303.
10. WHO. Energy and protein requirement. Technical Report Series No 724, WHO, Genf 1985.

2 Malnutrition – Prävalenz, klinische Folgen, Kostenrelevanz

Chr. Löser

Das Wichtigste in Kürze

- ◆ Die Prävalenz der Mangelernährung im Krankenhaus ist hoch und liegt je nach Patientenstruktur zwischen 20 und 50%.
- ◆ Bis zu drei Viertel der stationären Patienten werden während des Krankenhausaufenthaltes mangelernährt und erfahren somit eine progrediente Verschlechterung ihres Ernährungszustandes.
- ◆ Der Ernährungsstatus hat einen wichtigen unabhängigen Einfluss auf die individuelle Mortalität, Morbidität, Therapietoleranz, Komplikationsrate und damit die Prognose des Patienten.
- ◆ Aus den vorliegenden Daten ergibt sich eine hohe klinische Relevanz für eine adäquate ernährungsmedizinische Basisbetreuung.
- ◆ Eine frühzeitige, adäquate ernährungsmedizinische Basisbetreuung kann darüber hinaus zu einer signifikanten Senkung der individuell entstehenden Gesundheitskosten beitragen und ist somit im hohen Maße budgetrelevant.
- ◆ Bei allen infrage kommenden Patienten sollte konsequent mit den etablierten Methoden der Ernährungszustand bestimmt und dokumentiert werden, damit beim Risiko für bzw. Nachweis einer Mangel- bzw. Fehlernährung eine konsequente Verlaufskontrolle bzw. konsekutiv individuelle ernährungsmedizinische Betreuung durchgeführt werden kann.

Die Mangelernährung von Patienten stellt auch in den industrialisierten Ländern ein zunehmend relevantes Problem dar. Erstaunlicherweise gibt es im Gegensatz zu anderen westlichen Staaten für die Bundesrepublik Deutschland, mit Ausnahme weniger Studien in der Geriatrie, bisher keine ausreichend systematischen Untersuchungen über die Prävalenz der Malnutrition in deutschen Kliniken sowie darüber hinaus über den Verlauf des Ernährungsstatus während eines Krankenhausaufenthaltes. Dabei gibt es schon seit den 70er-Jahren eine große Vielfalt von Studien aus anderen westlichen Ländern, die die große klinische Relevanz dieses Themas und seiner erheblichen Folgen für den klinischen Verlauf belegt (Tab. 2.1) (1, 5, 11, 21, 24).

Die frühzeitige Erfassung einer beginnenden Malnutrition sowie eine konsekutive adäquate ernährungsmedizinische Basisbetreuung haben aufgrund unseres heutigen Wissensstandes nicht nur einen signifikanten Einfluss auf die individuelle Mortalität, Morbidität, Therapietoleranz, Komplikationsrate und damit die Prognose des Patienten, sondern führen in prospektiven klinischen Studien darüber hinaus auch zu einer hochsignifikanten Verkürzung der Krankenhausliegedauer und zu einer erheblichen Senkung der individuell entstehenden Kosten (1, 5, 11, 21, 24).

Definitionen, Prävalenz und Ursachen

Definition der Malnutrition

Fehlernährung. Der auch in Deutschland sehr häufig verwendete angloamerikanische Begriff „Malnutrition“ ist nicht gleichbedeutend mit „Mangelernährung“, sondern am besten mit „Fehlernährung“ zu übersetzen.

Eine Malnutrition und damit Fehlernährung schließt sowohl eine Unterernährung als auch eine Überernährung als Abweichung von der Norm sowie einen Mangel an spezifischen Nährstoffen ein.

Mangelernährung. Die „Mangelernährung“ wäre als Synonym für Unterernährung somit nur ein Teil der „Malnutrition“, wobei im allgemeinen Sprachgebrauch der Begriff „Malnutrition“ nicht ganz folgerichtig als Synonym für Mangelernährung verwendet wird.

Formen der Mangelernährung. In der klassischen Definition wird bei der Mangelernährung weiter zwischen Marasmus (reduziertes Körpergewicht, reduzierte Eiweiß- und Fettdepots bei verminderter Energiezufuhr) bzw. Kwashiorkor (signifikante Reduktion des Körper-eiweißes mit reduzierter Körperzellmasse [BCM] bei zumeist noch normalem Körpergewicht) unterschieden. In den letzten Jahren haben sich allerdings im klinischen Sprachgebrauch die Begriffe Wasting (progredienter Gewichtsverlust bei reduzierter Energiezufuhr) bzw. Kachexie (zumeist noch normale Energiezufuhr bei eher normalem Körpergewicht bei progredientem Verlust der Körperzellmasse [BCM] als Folge einer metabolischen Stressantwort mit erhöhter Zytokinproduktion und erhöhtem Energieverbrauch) durchgesetzt. Die pathophysiologischen Grundlagen sowie Stoffwechseleränderungen bei Patienten mit Malnutrition sind detailliert in Kapitel 1 unter „Malnutrition“ dargestellt.

Tabelle 2.1 Prävalenz der Mangelernährung bei internistischen, chirurgischen und geriatrischen Patienten

Autoren und Jahr	Anzahl der Patienten	davon mangelernährt in %
Innere Medizin		
Löser et al. 2001	1288	20
Löser et al. 2001	629	25
Larsson et al. 1994	382	29
Willard et al. 1980	200	32
Coats et al. 1993	228	38
Rodriguez et al. 1988	415	40
Bistran et al. 1976	251	44
McWhirter et al. 1994	300	45
Weinsier et al. 1979	134	48
Robinson et al. 1987	100	56
Reilly et al. 1988	365	59
Chirurgie		
Postma et al. 1993	422	23
Hall et al. 1990	367	29
Pettigrew et al. 1983	198	32
McWhirter et al. 1994	200	33
Bistran et al. 1974	131	40
Detsky et al. 1987	202	44
Reilly et al. 1988	406	48
Meguid et al. 1988	365	48
Buzby et al. 1980	100	62
Geriatric		
Volkert et al. 1992	300	22
Larsson et al. 1990	500	29
Füllöp et al. 1991	552	34
Constans et al. 1992	324	37
Sullivan et al. 1994	110	38
Cederholm et al. 1992	96	39
Keller et al. 1993	200	45
Alix et al. 1990	100	50
Rapin et al. 1985	96	59

Prävalenz der Mangelernährung

Seit Mitte der 70er-Jahre sind ca. 150 klinische Studien erschienen, die ein Risiko für die Mangelernährung von etwa 20–50 % bei hospitalisierten Patienten belegen (1, 5, 11, 21, 24). Tab. 2.1 zeigt eine Zusammenstellung wichtiger Studien aus den letzten 25 Jahren, die die Prävalenz der Mangelernährung systematisch und separat bei internistischen, chirurgischen und geriatrischen Patienten untersucht haben.

Erfassung des Ernährungszustandes. Die große Schwankungsbreite der in den verschiedenen Studien gefundenen Prävalenz der Malnutrition (20–60 %) in den industrialisierten Ländern ist zum einen auf die zum Teil unterschiedlichen untersuchten Patientenkollektive, zum Zweiten aber insbesondere auf die verschiedenen verwendeten Parameter zur Erfassung des Ernährungszustandes zurückzuführen. Nach wie vor

gibt es keinen einfachen, allgemein akzeptierten Parameter für die sichere Erfassung des Ernährungszustandes im Rahmen klinischer Studien und darüber hinaus auch noch immer keine eindeutige Definition eines allgemein akzeptierten Grenzwertes für die Mangelernährung (s. Kap. 2 „Bestimmung des Ernährungszustandes“).

Risiko. Trotz dieser methodischen Probleme und der daraus resultierenden kritischen Einschränkungen müssen wir aufgrund der vorliegenden systematisch erhobenen klinischen Daten davon ausgehen, dass etwa zwischen 20 und 50 % unserer Patienten ein Risiko für das Vorliegen einer Mangelernährung aufweisen. Die vorliegenden Studien belegen darüber hinaus aber auch, dass trotz unseres aus den 70er-Jahren stammenden Wissens um dieses Phänomen im Gegensatz zu den generellen Fortschritten in der Medizin keine Verbesserung der Prävalenz der Malnutrition in den letzten Jahren zu verzeichnen ist, sondern tendenziell eher eine Zunahme beobachtet wird (Tab. 2.1).

Studienergebnisse. Wie bereits erwähnt, gibt es zur aktuellen Situation in der Bundesrepublik Deutschland bisher keine größeren systematischen Untersuchungen, so dass wir auf Ergebnisse von Studien aus anderen westlichen Ländern zurückgreifen müssen. Wir haben gerade zwei große prospektive klinische Studien zu diesem Thema bei 1288 konsekutiven Patienten unserer Medizinischen Universitätsklinik sowie darüber hinaus bei 629 konsekutiven Patienten eines kleineren Krankenhauses der Regelversorgung in einem eher ländlichen Umfeld durchgeführt und die erhobenen Daten analysiert. Unter Zugrundelegung verschiedener im Rahmen dieser Studie evaluierter Parameter (Body Mass Index, Trizepshautfalte, Oberarmmuskelfläche, Subjective Global Assessment [SGA], Nutritional Risk Score [NRS], Malnutrition Screening Tool [MST], spezifische Laborwerte etc.) konnten wir in guter Übereinstimmung der verschiedenen Parameter belegen, dass gut 20 % aller stationärer Patienten einer Medizinischen Universitätsklinik unterernährt sind bzw. ein hohes Risiko für Malnutrition aufweisen. Bei den 629 konsekutiv untersuchten stationären Patienten des Krankenhauses der Regelversorgung lag die Rate der Patienten mit Malnutrition mit etwa 25 % sogar noch höher. Von einer besonders hohen Malnutritionsrate sind neben den onkologischen Patienten vor allen Dingen stationäre Patienten mit primär pneumologischen und gastroenterologischen Erkrankungen betroffen. Nach vollständiger Auswertung dieses komplexen, prospektiv erhobenen Datenmaterials werden die verschiedenen Ergebnisse dieser klinischen Studien demnächst in Originalarbeiten publiziert werden.

Ursachen der Mangelernährung

Individuelle Evaluierung. Die jeweiligen Ursachen einer Mangel- und Fehlernährung in unserer Gesellschaft sind komplex und müssen jeweils individuell evaluiert werden (s. auch Kap. 22). Neben der konsequenten ernährungsmedizinischen Therapie einer diagnostizierten Mangel- und Fehlernährung ist die Evaluation der individuell vorliegenden Ursachen sowie deren konsequente Behandlung eine zentrale Aufgabe in der medizinischen und pflegerischen Betreuung von mangelernährten Patienten. Die verschiedenen infrage kommenden Ursachen einer Mangel- und Fehlernährung sind in Tab. 2.2 detailliert dargestellt. Sicher besteht in vielen Fällen ein enger Zusammenhang zwischen der zugrunde liegenden Erkrankung und dem Ernährungszustand eines Patienten; trotzdem ist es in der klinischen Praxis sinnvoll und notwendig, die in Tab. 2.2 dargestellten Ursachen für eine Mangelernährung individuell zu evaluieren, da sie die Möglichkeit für eine individuell gezielte Behandlung bieten.

Spezifische Ursachen für die Mangelernährung bei geriatrischen Patienten sind ausführlich in Kapitel 22 dargestellt.

Bestimmung des Ernährungszustandes

Anamnese und körperliche Untersuchung. Die ausführliche Anamnese und die allgemeine körperliche Untersuchung sind sicher die wichtigsten Allgemeinmaßnahmen zur Beurteilung des individuellen Ernährungszustandes. Hierbei werden neben dem Konstitutionstyp u.a. der Hydratationszustand, trophische

Störungen, Infektionszeichen, auch spezifische Fehlernährungssymptome, wie Ausprägung bzw. Verlust von Muskelmasse und subkutanem Fettgewebe, erfasst. Die Dokumentation ernährungsmedizinisch relevanter dynamischer Größen, wie Gewichtsveränderungen, Appetitverlauf oder gastrointestinale Symptome, sind wichtiger Bestandteil der allgemeinen Anamneseerhebung.

Spezifische Erfassungsmethoden. Für die Praxis stehen darüber hinaus eine Vielzahl von gut evaluierten Methoden zur spezifischen Erfassung des Ernährungszustandes zur Verfügung: anthropometrische Methoden, wie Trizepshautfaltenmessung (TSF) oder mittlerer Oberarmumfang (MAC), laborchemische Methoden, wie Messung von Transferrin, retinolbindendem Protein oder Albumin, apparative Methoden, wie die Bioimpedanzmessung (BIA), Ultraschall oder die Röntgenabsorptionsmessung (DEXA), subjektive Einschätzungsmethoden, wie das Subjective Global Assessment (SGA) sowie verschiedene weitere klinisch etablierte kombinierte Score-Systeme. Trotz der Vielzahl der vorhandenen Methoden konnte sich bisher kein allgemein akzeptierter „Gold Standard“ etablieren. Somit ist nach wie vor sowohl die objektive als auch die subjektive Beurteilung des Ernährungszustandes in der Praxis nicht unproblematisch und birgt ein gewisses Fehlerpotenzial in sich.

Body Mass Index. Für die einfache Abschätzung einer Unter- bzw. Überernährung hat sich in der Praxis die Bestimmung des Body Mass Indexes (BMI) (Körpergewicht in kg/Körpergröße im Quadrat) bewährt. Allerdings existieren auch hierfür verschiedene Grenzwerte und Stadieneinteilungen. In Tab. 2.3 ist die von der WHO vorgeschlagene Graduierung des Ernährungszustandes nach den Absolutwerten des Body Mass Indexes sowie nach Trizepshautfalte (TSF) und mittlerer Oberarmmuskelfläche (MAMA) in Perzentilen angegeben.

Tabelle 2.2 Ursachen der Mangel- und Fehlernährung

- Konsumierende/chronische Grunderkrankung
- Schluckstörung
- Geschmacksänderung
- Schlechter Zahnstatus
- Übelkeit/Erbrechen
- Diarrhö/Steatorrhö
- Malabsorption/Maldigestion
- Unfähigkeit selbst zu essen
- Medikamente
- Geldmangel
- Alkoholismus
- Psychische Erkrankungen
 - Depression, Demenz, Anorexie, Paranoia
- Lebererkrankungen
- Endokrine Erkrankungen
 - Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus, Nebenniereninsuffizienz
- Metabolische Entgleisung
 - Hypermetabolismus, Kachexie, Zytokineffekte etc.
- Schlechte Nahrungsqualität
- Salz-, fettarme Kost
- Soziale Probleme
 - Isolation, ethnische Kost

Tabelle 2.3 Graduierung des Ernährungszustandes nach Body Mass Index (BMI), Trizepshautfaldendicke (TSF) und mittlerer Oberarmmuskelfläche (MAMA)

Parameter	Beurteilung	Wert	Einheit
BMI	schwere Malnutrition	≤ 16	kg/m ²
	mittlere Malnutrition	16,1–17,5	kg/m ²
	leichte Malnutrition	17,6–18,5	kg/m ²
	Normalgewicht	18,6–25	kg/m ²
	Übergewicht	25,1–30	kg/m ²
	extreme Adipositas	> 30	kg/m ²
BMI	schwere Malnutrition	≤ 5 %	Perzentile
	leichte Malnutrition	5,1–10 %	Perzentile
TSF	normal	10,1–85 %	Perzentile
	Adipositas	85,1–94,9 %	Perzentile
MAMA	schwere Adipositas	≥ 95 %	Perzentile

Erläuterungen siehe Text, Referenzen: 7, 8, 9

SGA. Als klinisch verlässliche, gut reproduzierbare und für alle klinischen Mitarbeiter (Ärzte, Studenten, Pflegepersonal etc.) einfach zu lernende Methode hat sich in den letzten Jahren der Subjective Global Assessment Score (SGA) etabliert (6) (Tab. 2.4). Klinische Studien belegen, dass allein aufgrund der subjektiven Einschätzung verschiedener ernährungsmedizinisch relevanter Parameter und Symptome eine gute Einteilung der Patienten in normal ernährt bzw. leicht oder schwer mangelernährt möglich ist (Details s. Tab. 2.4).

NRS und MST. Darüber hinaus haben sich in klinischen Studien als zuverlässige und mit wenig Aufwand durchzuführende Methoden auch der Nutritional Risk Score (NRS) (23) und das Malnutrition Screening Tool (MST) (8) bewährt. Beide klinischen Testverfahren zur einfachen Bestimmung des Ernährungszustandes sind in Tab. 2.5 bzw. 2.6 im Detail dargestellt.

Systematische Anwendung. Aus unserer klinischen Erfahrung heraus ist es wünschenswert, sich z.B. innerhalb einer Klinik mit ein oder zwei etablierten klinischen Parametern vertraut zu machen und diese bei infrage kommenden Patienten bei Aufnahme und im weiteren klinischen Verlauf systematisch zur Anwendung zu bringen. Neben der allgemeinen körperlichen Untersuchung, der zielgerichteten anamnestischen Befragung (Erfassung der dynamischen Veränderung von Gewicht und Appetit) und dem einfach zu bestimmenden Body Mass Index ist die systematische, praktische Anwendung der hier vorgestellten Methoden in der Praxis gut geeignet, Patienten mit einem Malnutrisionsrisiko zu erfassen und im weiteren Verlauf zu beobachten.

■ Ernährung im Krankenhaus

Verschlechterung des Ernährungszustandes. Auch zur Frage des Verlaufes des Ernährungszustandes während eines stationären Krankenhausaufenthaltes gibt es keine umfassenden Daten, die die aktuelle Situation in deutschen Krankenhäusern dokumentieren. Publierte Daten, vornehmlich aus Großbritannien und den Vereinigten Staaten, belegen, dass ca. drei Viertel aller Patienten während ihres stationären Krankenhausaufenthaltes eine Verschlechterung ihres Ernährungszustandes erfahren (3, 15, 19, 27). Selbst wenn die einzelnen Gründe hierfür komplex sind (u.a. die Notwendigkeit des Nüchternseins für verschiedene Untersuchungen, wie Ultraschall und Gastroskopie, oder komplexe Vorbereitungen für eine Koloskopie), spiegelt diese Situation doch auch das in der täglichen Praxis wenig ausgeprägte Bewusstsein für die Notwendigkeit einer adäquaten ernährungsmedizinischen Betreuung der Patienten wider. Dabei geht es hier zunächst einmal um in der Tat sehr einfache ernährungsmedizinische Basisfragen, wie z.B. nach der individuell notwendigen Kalorien- und Flüssigkeitsmenge pro Tag und nach den individuellen Problemen, um die Sicherung dieses Bedarfes vor Ort beim einzelnen Patienten zu gewährleisten.

Studienergebnisse. In einer prospektiven Studie an 500 konsekutiven Patienten eines englischen Lehrkrankenhauses fanden McWhirter und Pennington (15) eine Prävalenz der Mangelernährung von 40 %, wobei während des stationären Aufenthaltes eine deutliche Verschlechterung des Ernährungszustandes bei 69 % der bei Einweisung übergewichtigen, 39 % der initial normal- und 75 % der initial mangelernährten Patienten eintrat. Insgesamt wiesen die Patienten einen durchschnittlichen Gewichtsverlust während des Krankenhausaufenthaltes von 5,4 % des Ausgangsgewichtes auf. Die Patienten, die eine ernährungsmedizinische Basisbetreuung erhielten, nahmen durchschnittlich immerhin 7,9 % des initialen Körpergewichtes während des Krankenhausaufenthaltes zu (15).

Von einer konsekutiven Verschlechterung des Ernährungszustandes im Krankenhaus sind nicht primär nur die Patienten, die schon in einem reduzierten Ernährungs- bzw. Allgemeinzustand eingeliefert wurden, betroffen. Im Gegenteil belegt eine große prospektive Studie an 404 konsekutiven Patienten eines amerikanischen Krankenhauses, dass etwa 40 % der Patienten,

Tabelle 2.4 Subjective Global Assessment (SGA) (nach 6)

Vorgeschichte

- 1. Gewichtsveränderungen
 - in den letzten 6 Monaten (< 5 % = leicht; > 10 % = signifikant)
 - in den letzten 2 Wochen → aktuelle Dynamik erfassen und geringer bewerten
- 2. Appetit, Nahrungszufuhr
 - keine Änderungen
 - Änderungen (seit wann?)
 - was isst der Patient, wie ernährt er sich genau?
- 3. Gastrointestinale Symptome
 - Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö
 - wie intensiv? seit wann? kurzfristige Symptome (< 2 Wochen) geringer bewerten
- 4. Funktionelle Kapazität
 - Einschränkungen der Leistungsfähigkeit
 - Arbeitsfähigkeit
 - Mobilität
- 5. Stress durch Grunderkrankung
 - niedrig (z.B. leichter Infekt, langsam wachsender Tumor)
 - hoch (z.B. massive blutige Diarrhö bei akuter CED)

Körperliche Untersuchung

- Verlust von subkutanem Fett (Trizeps, Brust)
- Muskel-Wasting (Deltoideus, Quadripes)
- Ödeme, Aszites

Einteilung

- A = normal ernährt
- B = leichte Malnutrition
- C = schwere Malnutrition

Tabelle 2.5 Nutritional Risk Score (NRS) (nach 23)

Unbeabsichtigter Gewichtsverlust in den letzten 3 Monaten	
kein Gewichtsverlust	0
0–3 kg	1
3–6 kg	2
> 6 kg	3
Body Mass Index (BMI)	
> 20 kg/m ²	0
18–19 kg/m ²	1
15–17 kg/m ²	2
< 15 kg/m ²	3
Appetit	
gut	0
schlecht (< als die Hälfte)	2
fehlt	3
Zubereitung und Aufnahme der Nahrung	
problemlos	0
Probleme beim Essen, Erbrechen, Diarrhö (leicht)	1
Schluckprobleme, braucht Fütterhilfe, Erbrechen, Diarrhö (moderat)	2
Unfähig selbst zu essen, komplette Dysphagie, schweres Erbrechen oder Diarrhö	3
Stressfaktoren (Operation, Infekte, Verletzungen, Grunderkrankungen)	
nein	0
leicht	1
moderat	2
schwer	3
Score	
Score 0–3	<ul style="list-style-type: none"> ➤ niedriges Risiko für Malnutrition ➤ keine weiteren Maßnahmen erforderlich
Score 4–5	<ul style="list-style-type: none"> ➤ regelmäßiges Monitoring notwendig ➤ wöchentliche Gewichtskontrolle ➤ Ernährungs- und Essberatung ➤ Score nach 1 Woche wiederholen
Score > 6	<ul style="list-style-type: none"> ➤ hohes Risiko für Malnutrition ➤ Abklärung der Ursachen ➤ gezielte Ernährungs-, Essberatung ➤ ggf. Trink- und Zusatznahrung ➤ ggf. Sondenkosternahrung ➤ individueller Ernährungsplan

Tabelle 2.6 Malnutrition Screening Tool (MST) (nach 8)

Haben Sie in letzter Zeit unabsichtlich Gewicht verloren?	
nein	0
ja	2
Wenn ja, wieviel Kilogramm?	
1–5 kg	1
6–10 kg	2
11–15 kg	3
> 15 kg	4
unsicher	2
Essen Sie weniger wegen Appetitlosigkeit?	
nein	0
ja	1
Score	
Score > 2	erhöhtes Risiko für Malnutrition (Sensitivität 93 %, Spezifität 93 %)

die bei Krankenhauseinweisung noch einen normalen Ernährungszustand hatten, eine deutliche Verschlechterung ihres Ernährungszustandes während des stationären Aufenthaltes durchmachen, was die Aufenthaltsdauer dieser Patienten im Krankenhaus gegenüber Patienten mit stabilem Ernährungsstatus von durchschnittlich 14 auf immerhin 23 Tage und die durchschnittlichen Krankenhauskosten von 28 000 auf 66 000 US \$ signifikant an hob (C. Braunschweig [Libertyville], ASPEN 2000).

Die aktuell publizierten Daten aus verschiedenen westlichen Staaten belegen, dass bis zu drei Viertel aller stationären Patienten während des Krankenhausaufenthaltes nicht adäquat ernährt werden und eine progrediente Verschlechterung ihres Ernährungszustandes während dieser Zeit erfahren.

Klinische Folgen einer Mangelernährung

Bedeutung der Mangelernährung. Bereits seit den 70er-Jahren gibt es eine Vielzahl von Studien (3, 10, 17, 18, 22), die die klinischen Folgen einer Malnutrition belegen: Das Vorliegen einer progredienten Mangelernährung steigert die Mortalität, die Morbidität, die individuelle Komplikationsrate, verlängert die Dauer des stationären Krankenhausaufenthaltes und senkt die individuelle Therapietoleranz, die Immunkompetenz, die allgemeine physische und psychische Verfassung und somit insgesamt die Prognose des Patienten (Tab. 2.7). Die vorliegenden prospektiven klinischen Studien bele-

Tabelle 2.7 Durch Studien belegte klinische Folgen der progredienten Malnutrition

Klinische Folgen der progredienten Malnutrition	
Immunkompetenz	↓
Infektionsrate, -dauer, -schwere	↑
Immobilität	↑
Psychische Verfassung	↓
Allgemeinbefinden	↓
Therapietoleranz	↓
Komplikationsrate	↑
Morbidität	↑
Mortalität	↑
Prognose	↓

gen nicht nur das deutlich erhöhte individuelle Komplikationsrisiko des Patienten beim Vorliegen einer progredienten Mangel- bzw. Fehlernährung, sondern darüber hinaus auch, dass bei adäquater ernährungsmedizinischer Betreuung und daraus resultierender Konsolidierung bzw. Verbesserung des Ernährungszustandes die in Tab. 2.7 genannten klinischen Parameter sich konsekutiv deutlich verbessern lassen.

Studienergebnisse. Die Arbeitsgruppe von Meguid et al. (16) konnte im Rahmen einer prospektiven Studie an 365 konsekutiven Patienten, die wegen einer Karzinomkrankung einem operativen Eingriff unterzogen wurden, belegen, dass die mangelernährten Patienten (n = 177) eine signifikant (p < 0,001) höhere perioperative Komplikationsrate (72 % gegenüber 29 %) sowie eine signifikant höhere perioperative Mortalität (23 % gegenüber 4 %) aufwiesen. Klinische Studien wie die von McWhirter et al. (15) belegen, dass die hohe Rate des signifikanten Gewichtsverlustes (73 % der Patienten) während eines stationären Aufenthaltes allein durch eine passagere, simultane Gabe von oraler Zusatznahrung hochsignifikant (p < 0,001) gesenkt werden kann.

Die meisten klinischen Studien belegen eine u-förmige Korrelation zwischen Mortalität und Body Mass Index (BMI) bzw. dem Ernährungszustand (Abb. 2.1 und 2.2) (2, 13, 14, 25, 7). Der in epidemiologischen Studien dokumentierte Kurvenverlauf wird bei unter- bzw. übergewichtigen Patienten etwas flacher (Abb. 2.1), wenn weitere Risikofaktoren und Einflüsse der Komorbidität berücksichtigt werden. Auch wenn in diesem Zusammenhang verschiedene Einflussfaktoren, wie Komorbidität, andere Risikofaktoren, Rassenzugehörigkeit, Geschlecht oder auch Fettverteilungsmuster bei Übergewichtigen berücksichtigt werden müssen, kann der Einfluss von Unter- bzw. Übergewicht und Mortalität

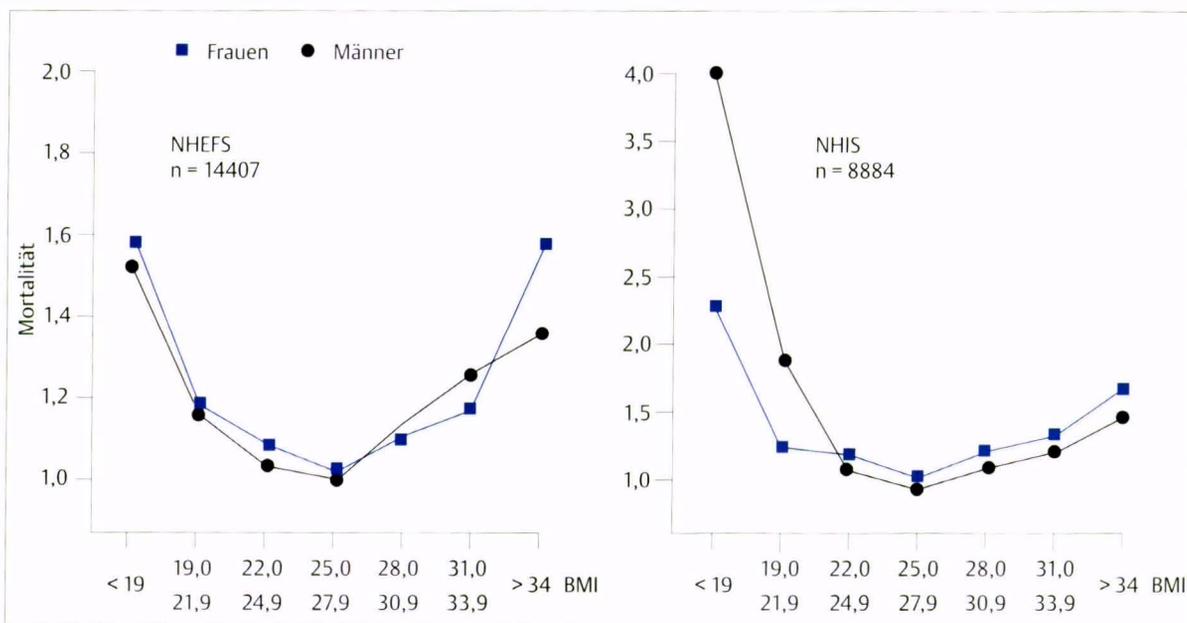


Abb. 2.1 Alterskorreliertes, relatives Todesrisiko und Body Mass Index (BMI) bei weißen amerikanischen Männern und Frauen aufgrund systematischer Studien des National Center for Health Statistics (NHEFS = NHANES-I Epidemiologic Follow-up Study; NHIS = National Health Interview Survey) (mit freundlicher Genehmigung des Elsevier Science-Verlages aus Ref. 7 übernommen).

aufgrund der vorliegenden Literatur als gesichert angesehen werden (2, 13, 14, 25, 7).

Kostenrelevanz

Studienergebnisse. In einer Studie an 771 Patienten diagnostizierten Reilly et al. (22) eine Malnutrition bei 59 % der internistischen und 48 % der chirurgischen Patienten, wobei die mangelernährten Patienten eine 2,6- bzw. 3,4fach höhere Komplikationsrate und ein 3,8fach höheres Mortalitätsrisiko aufwiesen. Darüber hinaus belegt diese Studie aber auch eine signifikante Verlängerung der Krankenhausaufenthaltsdauer sowie eine Zunahme der entstandenen Kosten ($p < 0,0001$) pro Patient bei Vorliegen einer Malnutrition (22). Die Autoren dokumentieren Mehrkosten zwischen 4000 und 12 000 DM pro Patient für die verschiedenen Patientengruppen beim Vorliegen einer Malnutrition und fordern in ihren Schlussfolgerungen allein schon unter Kostengesichtspunkten eine frühzeitige Diagnostik und „aggressive Therapie“ der Malnutrition (22). Anhand von multizentrisch erhobenen Daten bei knapp 2500 Patienten aus 20 verschiedenen amerikanischen Krankenhäusern errechnen Tucker und Miguel (26) eine signifikant kürzere Krankenhausliegedauer, je früher die individuelle ernährungsmedizinische Betreuung bei dem jeweiligen Patienten einsetzt und kalkulieren für ein mittelgroßes Krankenhaus eine potenzielle jährliche Einsparungen von ca. 2 000 000 DM (26).

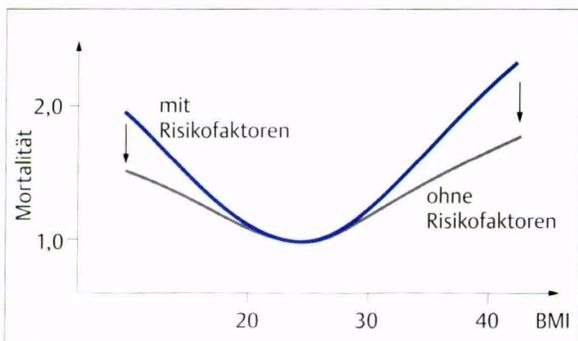


Abb. 2.2 Zusammenhang zwischen Ernährungsstatus und Mortalität.

Einsparungspotenzial. Wenn man die Ergebnisse klinischer Studien aus vergleichbaren europäischen Ländern und den Vereinigten Staaten zugrunde legt, ergibt sich offensichtlich auch für unser Gesundheitssystem

ein erhebliches Einsparungspotenzial bei konsequenter Umsetzung einer individuellen ernährungsmedizinischen Basisbetreuung. Allerdings liegen – wie bereits oben erwähnt – weder zur Frage der Prävalenz noch zur Frage der Kostenrelevanz systematische Daten für die Situation in der Bundesrepublik Deutschland vor. Prospektiv erhobene Daten aus klinischen Studien unserer Arbeitsgruppe an fast 2000 konsekutiven stationären Patienten belegen auch für die Bundesrepublik Deutschland eine Malnutritionsrate von 20–25 %. Nicht nur wegen des offensichtlich enormen Einsparungspotenzials ist es wichtig, dass zur weiteren Klärung dieses aktuell so relevanten Themas auch in Deutschland weitere aussagekräftige, prospektive und kontrollierte Studien hierzu durchgeführt werden.

Schlussfolgerungen und Perspektiven

Auch bei kritischer Beurteilung der vorliegenden klinischen Studien können folgende für die Praxis relevante Schlussfolgerungen gezogen werden:

- ◆ **Prävalenz.** Die Prävalenz der Mangelernährung von stationär im Krankenhaus aufgenommenen Patienten ist hoch und liegt je nach Patientenstruktur zwischen 20 und 50 % (Tab. 2.1).
- ◆ **Verschlechterung des Ernährungszustandes im Krankenhaus.** Die vorliegenden Ergebnisse verschiedener klinischer Studien belegen, dass bis zu drei Viertel der stationär behandelten Patienten während des Krankenhausaufenthaltes mangelernährt werden und eine progrediente Verschlechterung ihres Ernährungszustandes erfahren. In Anbetracht des nachgewiesenen klinischen Nutzens und der belegten Kostenrelevanz eröffnet sich hier ein wichtiges klinisches Aufgabenfeld, um konkrete einzelne Schritte zur Verbesserung der Situation zu evaluieren und konsequent umzusetzen (z. B. Bereitstellung eines abwechslungsreichen, schmackhaften, ggf. auch individualisierten Essenangebotes, die Verbesserung der notwendigen individuellen Betreuung bei der Nahrungsaufnahme, die effektive Kontrolle der tatsächlichen Nährstoffzufuhr, die Erstellung individueller Ernährungspläne etc.).
- ◆ **Einfluss auf die Prognose.** Die Daten prospektiver klinischer Studien belegen, dass der Ernährungszustand zusammen mit anderen relevanten Risikofaktoren einen wichtigen, unabhängigen Einfluss auf die individuelle Mortalität, Morbidität, Therapietoleranz, Komplikationsrate und damit die Prognose des Patienten hat.
- ◆ **Kostenfaktor.** Eine frühzeitige, adäquate ernährungsmedizinische Basisbetreuung kann darüber hinaus signifikant zu einer Verkürzung der Krankenhausaufenthaltsdauer und zu einer erheblichen Senkung der individuell entstehenden Kosten beitragen. Die vorliegenden Daten klinischer Studien belegen, dass eine adäquate ernährungsmedizinische Basisbetreuung (individuell adäquater Energie- und Flüssigkeitsbedarf) im hohen Maße kosten- und budgetrelevant ist.
- ◆ **Erfassung des Ernährungsstatus.** Der individuelle Ernährungsstatus eines Patienten sollte routinemäßig bei stationärer Aufnahme ins Krankenhaus durch klinisch etablierte, einfache Ernährungsparameter (z. B. BMI, Subjective Global Assessment Score etc.) erfasst werden.
- ◆ **Ausbildung.** Der Ausbildungsstand des medizinischen Personals in den Krankenhäusern muss konsequent verbessert werden. Ernährungsmedizinische Inhalte müssen integraler Bestandteil des Curriculums und der Ausbildung von Medizinstudenten und Fachärzten werden. Im praktischen klinischen Alltag sollten kompetente Institutionen (z. B. Ernährungsteams, ernährungsbeauftragte Ärzte und Schwestern) für diesen Schwerpunkt geschaffen werden.
- ◆ **Durchführung klinischer Studien.** Auch für die Bundesrepublik Deutschland sollten systematische Daten zur Frage der Mangelernährung erhoben werden und kontrollierte prospektive klinische Studien zu diesem Themenkomplex durchgeführt werden. Prospektiv erhobene Daten aus klinischen Studien unserer Arbeitsgruppe an fast 2000 konsekutiven stationären Patienten belegen auch für die Bundesrepublik Deutschland eine Malnutritionsrate von 20–25 %.

Literatur

1. Brugler L, DiPrinzio MJ, Bernstein L. The five-year evolution of a malnutrition treatment program in a community hospital. *J Quality Improvement* 1999;25:191–206.
2. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *New Engl J Med* 1999;341:1097–1105.
3. Coats KG, Morgan SL, Bartolucci AS, Weinsier RL. Hospital-associated malnutrition: a reevaluation 12 years later. *J Am Diet Assoc* 1993;93:27–33.
4. Copeland EM III, Daly JM, Dudrick SJ. Nutrition as an adjuvant to cancer treatment in the adult. *Cancer Res* 1977;37:2451–2456.
5. Dempsey DT, Mullen JL, Buzby G. The link between nutritional status and clinical outcome: can nutritional intervention modify it? *Am J Clin Nutr* 1988;47:352–356.
6. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP et al. What is Subjective Global Assessment of nutritional status? *J Parent Ent Nutr* 1987;11:8–13.
7. Durazo-Arvizu R, Cooper RS, Luke A, Prewitt TE, Liao Y, McGee D. Relative weight and mortality in U.S. blacks and whites: findings from representative national population samples. *Ann Epidemiol* 1997;7:383–395.
8. Ferguson M, Capra S, Bauer J et al. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. *Nutrition* 1999;15:458–464.
9. Hebebrand J, Hesecker H, Himmelmann W, Schäfer H, Renschmidt H. Altersperzentilen für den Body-Mass-Index aus Daten der Nationalen Verzehrstudie einschließlich einer Übersicht zu relevanten Einflussfaktoren. *Akt Ernähr* 1994;19:259–265.
10. Hickman DM, Miller RA, Rombeau JL et al. Serum albumin and body weight as predictors of postoperative course in colorectal cancer. *J Parenter Enteral Nutr* 1980;4:314–316.
11. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D et al. Nutrition support in clinical practice: review of published data and

- recommendations for future research directions. *Am J Clin Nutr* 1997;66:683–706.
12. Kuczmarski RJ, Carroll MD, Flegal KM, Troiano RP. Varying Body Mass Index cutoff points to describe overweight prevalence among U.S. adults: NHANES III (1988 to 1994). *Obesity Research* 1997;5:542–548.
 13. Lee IM, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS. Body weight and mortality – a 27-year follow-up of middle-aged men. *JAMA* 1993;270:2823–2828.
 14. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ et al. Body weight and mortality among women. *New Engl J Med* 1995;333:677–685.
 15. McWhirter JP, Pennington CR. A comparison between oral and nasogastric nutritional supplements in malnourished patients. *Nutrition* 1996;12:502–506.
 16. Meguid MM, Debonis D, Meguid V, Hill LR, Terz JJT: Complications of abdominal operations for malignant disease. *Am J Surg* 1988;156:341–345.
 17. Mullen JL, Gertner MH, Buzby GP et al. Implications of malnutrition in the surgical patient. *Arch Surg* 1979;114:121–125.
 18. Müller JM, Brenner U, Dienst C, Pichlmaier H. Preoperative parenteral feeding in patients with gastrointestinal carcinoma. *Lancet* 1982;1:68–71.
 19. Pinchcofsky GD, Kaminski MV. Increasing malnutrition during hospitalization: documentation by a nutritional screening program. *J Am Coll Nutr* 1985;4:471–479.
 20. Pirlich M, Luhmann N, Schütz T, Plauth M, Lochs H. Mangelernährung bei Klinikpatienten: Diagnostik und klinische Bedeutung. *Akt Ernähr* 1999;24:260–266.
 21. Reilly HM. Nutrition in clinical management: malnutrition in our midst. *Proc Nutr Soc* 1996;55:841–853.
 22. Reilly JJ, Hull SF, Albert N, Waller A, Bringardener S. Economic impact of malnutrition: A model system for hospitalized patients. *Parenter Enteral Nutr* 1988;12:371–376.
 23. Reilly HM, Martineau JK, Moran A, Kennedy H. Nutritional screening – evaluation and implementation of a simple nutrition risk score. *Clin Nutr* 1995;14:269–273.
 24. Roubenoff R, Roubenoff RA, Preto J, Balke W. Malnutrition among hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1987;147:1462–1465.
 25. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun M, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *New Engl J Med* 1998;338:1–7.
 26. Tucker HN, Miguel SG: Cost containment through nutrition intervention. *Nutr Rev* 1996;54:111–121.
 27. Weinsier RL, Edie PH, Hunker RN, Krumdieck CL, Butterworth CE Jr. Hospital nutrition: a prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr* 1979;32:418–426.
 28. World Health Organisation. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a WHO study group. Geneva: WHO Technical Report Series 1990; No. 797: 69–75.