

Grundlagen

- 1 Ermittlung des Ernährungsstatus 3
- 2 Energieumsatz und Energiehaushalt 21
- 3 Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt 39
- 4 Resorption und Sekretion von Wasser und Elektrolyten 56
- 5 Makronährstoffe 71
- 6 Mikronährstoffe 88
- 7 Digestion und Resorption von Makro- und Mikronährstoffen 124
- 8 Aminosäuren- und Proteinstoffwechsel 146
- 9 Kohlenhydratstoffwechsel 160
- 10 Lipid- und Lipoproteinstoffwechsel 171
- 11 Nukleoproteinstoffwechsel 191
- 12 Der Stoffwechsel von Nahrungsinhaltstoffen in der Leber 197
- 13 Hunger und Postaggressions-/Stressstoffwechsel 214
- 14 Ballaststoffgruppe 230
- 15 Immunonutrition 241
- 16 Interaktionen zwischen Nahrungsinhaltsstoffen und Medikamenten 250
- 17 Nutraceuticals, Functional Food und Medical Food 271
- 18 Wachstumsfaktoren in der klinischen Ernährung 279

Ermittlung des Ernährungsstatus

J.M. Hackl

- 1.1 Einfluss der Mangelernährung auf den Krankheitsverlauf**
- 1.1.1 Definition der Mangelernährung und Einfluss auf den Krankheitsverlauf 5
- 1.1.2 Epidemiologische Daten zum Ernährungszustand 5

- 1.2 Klinische Diagnostik des Ernährungszustandes**
- 1.2.1 Anamnese und klinische Untersuchung 7
- 1.2.2 Anthropometrie und Körperzusammensetzung 7
- 1.2.3 Laborchemische Diagnostik 11
- 1.2.4 Immunologische Messwerte 13
- 1.2.5 Bilanzuntersuchungen 13
- 1.2.6 Funktionelle Tests – Lebensqualität 14

- 1.3 Ernährungszustand und Krankheit**
- 1.3.1 Einfache Beurteilung des Ernährungszustandes 15
- 1.3.2 Ernährungsbeurteilung anhand von Scores 16

- Literatur 19



Die Nahrungsaufnahme und die ihr zugrunde liegenden Regulationsmechanismen gelten als Basis eines adäquaten Ernährungszustandes. Dieser ist abhängig von einer gesicherten Energieaufnahme, einer ausgewogenen Zufuhr von Mikro- und Makronährstoffen sowie einer ausreichenden Aufnahme von Flüssigkeit. Unzureichende Nahrungsaufnahme oder vermehrter Substratbedarf ohne adäquate Zufuhrsteigerung als auch Störungen des Stoffwechsels auf dem Boden verschiedener Krankheiten (Tumor, Infektion) führen zwangsläufig zum Abbau der endogenen Reserven; es kommt unweigerlich zur Ausbildung einer Mangelernährung [28, 52]. Diese bedingt eine Verminderung der Leistungs- und Funktionsfähigkeit einzelner Organsysteme mit dem erhöhten Risiko für das Auftreten von Komplikationen und einer damit oftmals verbundenen höheren Mortalität. Eine frühzeitige Erkennung und Abschätzung einer Mangelernährung in der Betreuung des Kranken ist für das weitere (ernährungs)therapeutische Vorgehen daher essenziell (■ *Tabelle 1-1*).

Für eine adäquate ernährungsmedizinische Versorgung müssen jedoch immer auch die Kriterien des *Qualitätsmanagements* eingehalten werden [27, 28, 36, 45]. Die Gesamtheit der Merkmale eines Prozesses oder eines Objekts hinsichtlich der Eignung, die vorgegebenen Erfordernisse im Sinne des Patienten und unter Berücksichtigung des aktuellen Kenntnisstandes der Medizin sind zu erfüllen. Für die Ernährungstherapie ergeben sich folgende relevanten Fragen:

- Wie ist die Diagnostik bzw. der Therapieerfolg medizinisch zu bewerten?
- Lässt sich der Erfolg benoten?
- Wurde das gesteckte Ziel erreicht bzw. ist der Patient zufrieden?

Daraus ergibt sich, dass stets eine »*patientenorientierte, optimale Versorgung (Diagnose und Therapie) durchzuführen ist, wobei auch die ökonomische Effektivität berücksichtigt werden muss*« [27]. Eine optimale Versorgung ist nicht notwendigerweise immer mit einer maximalen Versorgung gleichzusetzen, die alle zur Verfügung stehenden Ressourcen einsetzt, sondern ist stets der jeweiligen Krankheit und der Stoffwechselsituation anzupassen. Der Erfolg einer optimalen ernährungsmedizinischen Versorgung sollte sich durch folgende Merkmale auszeichnen:

- Verminderung von Komplikationen,
- verkürzter Aufenthaltsdauer im Krankenhaus,

- Abnahme der Krankenhauskosten,
- Erhaltung der funktionellen Körpersubstanz,
- Ausgeglichenheit der ernährungsrelevanten Laborparameter,
- gesteigertes Wohlbefinden des Patienten.

Die Effizienz der letzten 3 Parameter lässt sich dabei nur mit spezifischen *Outcome-Studien* nachweisen, das Vorgehen muss dabei den Kriterien einer »*evidence based medicine*« entsprechen.

Für die spezielle Frage des Ernährungszustandes bzw. der Ernährungstherapie ist es deshalb primär notwendig, zu entscheiden, in welchem Ernährungszustand sich der Patient befindet, d. h. ob er mangelernährt (Substrate), normal ernährt oder überernährt ist [5, 7, 8, 21, 28, 52, 56]. Es wird heute allgemein anerkannt, dass eine Indikation zur Ernährungstherapie dann gegeben ist, wenn

- der Patient mangelernährt ist,
- ein erhöhter Energie- und/oder Substratverbrauch besteht und/oder
- eine Nahrungskarenz über längere Zeit andauert.

Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, geeignete Parameter zu finden, die den Ernährungszustand sensitiv und spezifisch, d. h. mit einer großen Nachtestwahrscheinlichkeit, beschreiben lassen. Die Parameter müssen leicht (geringer technischer

■ **Tabelle 1-1.** Mögliche Ursachen der Mangelernährung im Alltagsleben und unter spezifischen medizinischen Bedingungen

Ursache	Unter Alltagsbedingungen	Unter spezifischen medizinischen Bedingungen
Verminderte Zufuhr	Unzweckmäßige Ernährungsgewohnheiten Verminderung des Gehalts in Lebensmitteln aus verschiedenen Gründen (Lagerung, Aufbereitung usw.)	Längerdauernde parenterale Ernährung ohne adäquate Substitution
Erhöhter Bedarf	Wachstumsphase Sport Bestimmte Lebenssituationen oder Phasen (Schwangerschaft, Laktation, Stress)	Diverse akute oder chronische Erkrankungen, die mit einem erhöhten Umsatz von Nährstoffen einhergehen
Erhöhte Verluste		
Gastrointestinal		Malabsorption, Laxanzienmissbrauch
Renal	Alkohol	Diuretika, verschiedene Nierenerkrankungen,
Sonstige	Schweiß	osmotische Diurese

und zeitlicher Aufwand) und rasch statistisch verwertbar sein und dürfen nicht zu kostenintensiv sein. Wenn einzelne Parameter keine eindeutige Aussage erlauben, ist zu hinterfragen, welcher »Parametermix« oder welches »Scoringssystem« eine möglichst umfassende Aussage ermöglicht.

1.1 Einfluss der Mangelernährung auf den Krankheitsverlauf

Es gilt heute als allgemein akzeptiert, dass eine Mangelernährung ein erhöhtes Risiko darstellt. Es ist wichtig den Begriff der Mangelernährung zu definieren und aufzuzeigen, in welchem Ausmaß eine Mangelernährung in einem Patientengut auftritt [10, 16, 17, 21, 40–42, 51, 55].

1.1.1 Definition der Mangelernährung und Einfluss auf den Krankheitsverlauf

Mangelernährung bzw. Malnutrition sind Sammelbegriffe für einen mangelhaften Ernährungszustand. Dabei wird primär nicht differenziert, ob die Mangelernährung aus einem Energie- oder einem Substratdefizit resultiert.

- Die Ursache für eine Mangelernährung kann in einer verminderten Zufuhr, in einem erhöhten Verbrauch und in vermehrten Verlusten liegen (▣ Tabelle 1-1).

Durch die Verminderung der Nahrungsaufnahme (oral) oder durch das Auftreten von Verlusten (Fisteln, Durchfälle oder Malabsorption) kann ein inadäquates Kalorien- und/oder Substratangebot (Eiweiß) entstehen. Ebenso können spezifische Therapiemaßnahmen (antineoplastische Therapie, Hormone) oder metabolische Veränderungen des Wirts (Tumorkrankheiten) den Ernährungszustand beeinflussen. Der Ernährungszustand (Ernährungsstatus) ist also primär das Ergebnis der Bilanz von Bedarf und Verbrauch an Nahrungsenergie und/oder Substraten (essenziellen Nährstoffen).

Unter diesen Voraussetzungen muss das therapeutische Wirken dahin ausgerichtet werden, dass ein Gleichgewichtszustand wieder hergestellt wird, z. B. durch das Eliminieren auslösender Faktoren. Da es vielfach nicht gelingt, die auslösenden Ursachen (Katabolie) zu beseitigen, muss versucht werden, durch eine entsprechende Ernährungstherapie (parenteral/enteral) wenigstens eine weitere Verschlechterung des Ernährungszustandes zu verhindern und den bereits bestehenden Mangelzustand zu verbessern.

Derzeit gibt es keinen eindeutigen Hinweis dafür, dass eine Ernährungstherapie eindeutig effizient ist und zu einem verbesserten Outcome führt [9, 10, 31, 42, 44]. Eine Multicenterstudie von Doglietto et al. [15] an 678 abdominalchirurgischen Patienten zeigt keine Effizienz einer *postoperativen Zufuhr von Aminosäuren*. Bei kritischer Begutachtung der Studie muss festgehalten werden, dass die Patienten nicht nach ihrer Ausgangslage stratifiziert wurden, d. h. es wird keine Aussage über den Ernährungszustand vor dem chirurgischen Eingriff und die Art des operativen Eingriffes getroffen.

Heyland et al. [34] konnten 1998 in einer Metaanalyse bei Intensiv- und chirurgischen Patienten zeigen, dass mit einer

Ernährungstherapie nur bei Malnutrition ein eindeutig positiver Effekt erzielt werden kann. Diese Analyse berücksichtigt jedoch nicht den vorbestehenden Ernährungszustand und die Schwere der Krankheit. Eine weitere Metaanalyse [14], der Daten von annähernd 2500 Patienten der letzten 15 Jahre zugrunde liegen, stellt eindeutig fest, dass bei primär mangelernährten Patienten die Aufenthaltsdauer verlängert ist und auch die Kosten der Behandlung ansteigen. Bei zahlreichen Studien sind für die Definition der Mangelernährung keine klaren Kriterien angegeben. Als Parameter dienen hier v. a. Gewichtsverlust, niedriges Serumalbumin und niedrige Cholesterinwerte und verminderte viszerale Proteinreserven.

- Unstrittig ist, dass eine Mangelernährung zu erhöhten Kosten bei der Betreuung von erkrankten Menschen führt [4, 10, 21, 31].

Die oben erwähnten Untersuchungen an annähernd 2500 Patienten (Nutrition Care Management Institute: Malnutrition in U.S. hospitals – the hidden cost factor. Clintec, 1996) zeigten, dass bei primär mangelernährten Patienten die Aufenthaltsdauer (»Average length of stay« – ALOS) verlängert ist und auch die Kosten der Behandlung ansteigen. Während bei Patienten ohne Risikofaktoren die ALOS bei durchschnittlich 10,5 Tagen lag, war diese bei Patienten mit 4 oder mehr Risikofaktoren mit 15,6 Tagen signifikant länger. Eine Ernährungstherapie kann die ALOS um 8–47% je nach Primärkrankheit vermindern und es kommt dadurch auch zu einer Kostenreduktion. Eisenberg et al. [17] zeigten dagegen in ihrer Untersuchung an 2405 perioperativen Patienten, dass die perioperative totale parenterale Ernährung in keiner der Subgruppen (niederes, mittleres, hohes Risiko) zu einer Kostenverminderung führte.

1.1.2 Epidemiologische Daten zum Ernährungszustand

Der Ernährungszustand wird stark von sozioökonomischen und kulturellen Einflüssen geprägt, sodass sich Aussagen nicht einfach übertragen lassen. Der Begriff »normaler Ernährungszustand« kann folglich nicht auf alle Populationen angewandt werden [7, 9, 11, 25, 41, 42, 57, 61].

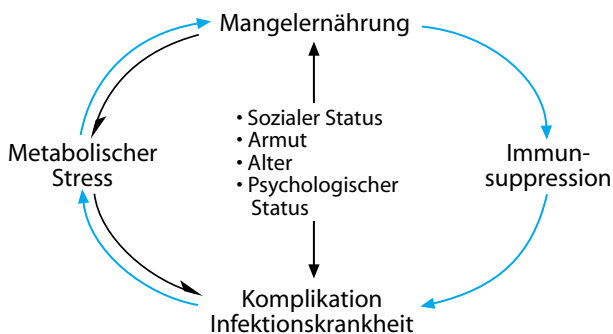
Während in den westlichen Industriestaaten durch das reichliche Angebot an Nahrung eher die Überernährung mit ihren Folgen (metabolisches Syndrom) vorherrscht, treten in den Entwicklungsländern gehäuft Krankheiten (Malnutrition) durch den Mangel an Nahrungsressourcen auf. In den europäischen Industrieländern muss mit ca. 50% übergewichtigen Personen gerechnet werden. Zusätzlich sind bei diesen Personen noch Störungen des Glukosestoffwechsels (ca. 19% mit diabetischer Stoffwechsellaage oder Diabetes mellitus), des Fettstoffwechsels (Hypercholesterinämie) und des Eiweißstoffwechsels (Hyperurikämie) festzustellen (s. auch Kap. 53). Das Ausmaß der Mangelernährung liegt bei der Durchschnittsbevölkerung bei annähernd 15%, wobei die Mangelernährung in vielen Fällen durch eine vorausgehende Krankheit bedingt ist.

- Eine Protein-Energie-Mangelernährung wird bei hospitalisierten Patienten in verschiedenen Untersuchungen zwischen 20% und 60% angegeben (▣ Tabelle 1-2).

■ **Tabelle 1-2.** Vorkommen der Mangelernährung (Literatur 1970–2000)

Autor	n	Land	Disziplin	Mangelernährt [%]
Bistrian (1974)	131	USA	Chirurgie	50
Bistrian (1976)	251	USA	Allgemeinmedizin	44
Hill (1977)	105	GB	Chirurgie	ca.50
Weinsier (1979)	134	USA	Allgemeinmedizin	48
Kamath (1986)	1218	USA	Innere Medizin/Chirurgie/Neurologie/Psychiatrie/ Gynäkologie/Dermatologie	40–60
Eisenberg			nichtstationär	9
Mobarhan (1987)	91	Italien	Chirurgie	23
McWhirter (1994)	500	Schottland	Allgemeinchirurgie (100) Innere Medizin (100) Pulmonologie (100) Orthopädie (100) Geriatric (100)	27 46 45 39 43
Cederholm (1995)	205	Schweden	Innere Medizin	20
Keller (1996)	54	Schweiz	Innere Medizin	20
Naber (1997)	155	Niederlande	Innere Medizin	45–62
Waitzberg (1997)	4000	Brasilien	Innere Medizin (1980), Chirurgie (2020)	47
Hackl (2000)	80	Griechenland	Chirurgie	16,5

Edington et al. [16] konnten an 441 Patienten, die mit einer bösartigen oder chronischen Krankheit zu Hause lebten, aufzeigen, dass nur ca. 9% davon eine Form der Mangelernährung aufwiesen. Die Werte hingen dabei relativ stark vom sozialen Status der Patienten ab. Die Feststellung der Mangelernährung erfolgte in diesen Studien zumeist sehr different, als Parameter wurde vielfach ein Serumalbuminwert unter 35 g/l angegeben. Zahlreiche Studien zeigen, dass es bei Patienten mit verschiedenen Karzinomen zu einer Mangelernährung unterschiedlichen Ausmaßes kommt, wobei der BMI als äußerst valider Parameter angesehen werden kann. Die Mangelernährung führt wiederum signifikant zu vermehrten Komplikationen wie Immobilität, Infektionen, Dekubitalulzera, verlängerte Auenthaltdauer, Mortalität (■ *Abb. 1-1*).



■ **Abb. 1-1.** Beziehungen zwischen Mangelernährung, Krankheitsaktivität und Mortalität

1.2 Klinische Diagnostik des Ernährungszustandes

Eine Beurteilung des Ernährungsstatus kann mittels *anamnestischer Befunde* (Anamnese, »minimal nutrition assessment«) oder mittels *diagnostischer Messverfahren* (Anthropometrie, Laborparameter) erfolgen. Eine Verknüpfung beider Kriterien erlaubt eine besonders umfassende Beurteilung [1, 3, 8, 40, 52] (■ *Tabelle 1-3*).

Zu einer adäquaten Beurteilung müssen Testsysteme gefunden werden, die der Wahrheit möglichst nahe kommen (*valide Evidenz*) und dem Kliniker bei seiner Arbeit möglichst behilflich (*Wichtigkeit*) sind. Ist der diagnostische Test nicht sonderlich präzise oder nur mit großem technischen und/oder finanziellen Aufwand durchführbar oder die Evidenz nicht valide, so ist die Aussagekraft niedrig zu bewerten. Die diagnostischen Tests sollten durch entsprechende Studien an einem »golden standard« überprüft sein.

Bei der Beurteilung des Ernährungszustands ergeben sich insofern Probleme, dass der Ernährungszustand durch verschiedene Faktoren (Zufuhr, Körperressourcen, Stoffwechselforgänge, Verluste) beeinflusst wird. Hier ist weiter zu differenzieren, wie sich die Energie- bzw. die Substratressourcen verhalten.

- Die Beurteilung des Ernährungszustands umfasst 3 Hauptkomponenten:
 - die Bewertung der Nahrungszufuhr und der Krankheitsschwere,
 - die Beurteilung des Körpergewichts und der Körperzusammensetzung und
 - die Evaluation der Organ- bzw. Körperfunktionen.

■ **Tabelle 1-3.** Möglichkeiten zur Erfassung des Ernährungsstatus [22, 27, 32, 56, 59]

Anamnese und klinische Beurteilung

- Art und Ausmaß der Nahrungszufuhr
- Nahrungskarenz
- Derzeitiger Zustand

Anthropometrische Messmethoden

- Körpergewicht zu Körpergröße (BROCA, BMI)
- Ungewollte Gewichtsabnahme in 3 Monaten
- Trizepshautfaltendicke und Armmuskelumfang
- Bioimpedanzmethode (BIA)
- »Computerized Axial Tomography« (CAT), Isotopenmethode

Bilanzuntersuchungen

- Indirekte Kalorimetrie
- Harnstoffproduktionsrate, Stickstoffbilanz, Bistrain-Index
- Kreatininindex

Biochemische Größen

- Blutglukose, Triglyzeride, Cholesterin, Plasmaamino­säuren
- Serumalbumin, Gesamteiweiß
- Kurzlebige Plasmaproteine (Präalbumin, Serumtransferrin, RBP, Cholinesterase)
- Immunstatus (Multitest, T4/T8-Ratio, Lymphozyten)

Funktionelle Tests – Lebensqualität

- Muskelstärke, Reissfähigkeit der Haut
- Karnofski-, Spitzer- und Barthels-Index
- Fragebogen zur Lebensqualität

- Ist es in der letzten Zeit zu einem Gewichtsverlust gekommen und welches Ausmaß hat er?
- Besteht ein Krankheitszustand (Schluckschwierigkeit, Magenkarzinom, Apoplex), der mit einem erhöhten Risiko einer Mangelernährung einhergeht?
- Muss der Patient zahlreiche Medikamente (>5/24 h) einnehmen?
- Besteht ein vermehrter Alkoholkonsum oder eine chronische psychiatrische Beeinträchtigung (Depression, Anorexia)?

Nahrungskarenz

Eine längerdauernde Nahrungskarenz oder unzureichende Nährstoffzufuhr führt zu einem Abbau körpereigener Reserven und damit zu weiteren Komplikationen. Von Nahrungskarenz spricht man, wenn weit weniger als die Hälfte des Grundumsatzes oder unter 500 kcal/24 h zugeführt werden. Bei operativen Patienten muss auch die präoperative Periode mitbezogen werden. Die Dauer der Nahrungskarenz ist von besonderer Wichtigkeit, man unterscheidet dabei eine kurzfristige (bis zu 2 Tagen), eine mittelfristige (bis zu 7 Tagen) und eine langfristige Nahrungskarenz (>1 Woche). Patienten, die am 10. postoperativen Tag weniger als 60% der notwendigen Nährstoffmenge zu sich nehmen, zeigen einen gestörten postoperativen Verlauf.

1.2.1 Anamnese und klinische Untersuchung

Wichtige Elemente zur Ernährungsbeurteilung beim kranken Menschen sind die Patientenanamnese und die klinische Beurteilung (»Allgemein- und Ernährungszustand«) bei Behandlungsbeginn [49, 59, 60]. Sie erlauben einen ersten Einblick in das Gesamtbild, führen aber ohne begleitende Erhebung von validen Parametern häufig zu einer Fehlbeurteilung. Der Arzt darf sich nicht allein auf die Anamnese verlassen.

- Einzelne anamnestische Parameter gehen in spezielle Untersuchungsscores wie *Subject Global Assessment* oder *Minimal Nutrition Assessment* ein und erlauben somit eine genauere Klassifizierung des Ernährungsstatus (s. auch ■ *Tabelle 1-11* und *1-12*).

Bei der Patientenanamnese sind folgende Fragen von besonderer Wichtigkeit:

Art und Ausmaß der Nahrungszufuhr

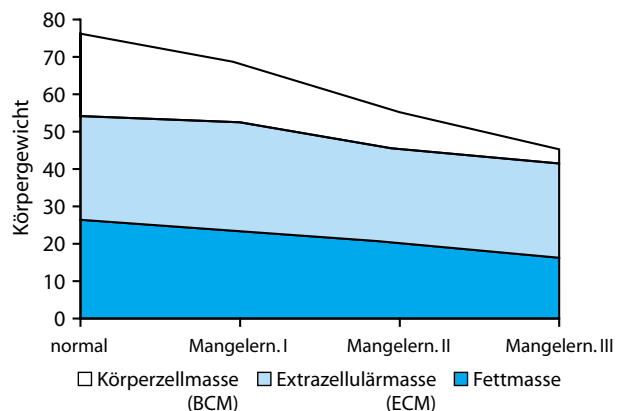
- Besteht eine veränderte Nahrungszufuhr und/oder werden spezifische Nahrungsgruppen (Fleisch, Obst und Gemüse) nur unzureichend zugeführt?
- Wie ist die Anzahl und die Größe der Mahlzeiten?
- Wie sind die Kaufunktionen? Bestehen Brechreiz, Erbrechen oder Durchfälle?

1.2.2 Anthropometrie und Körperzusammensetzung

Der Ernährungszustand (Ernährungsstatus) ist *primär* das Ergebnis der Bilanz von Bedarf und Verbrauch an Nahrungsenergie und essenziellen Nährstoffen. *Sekundär* sind innerhalb eines gegebenen Zeitraumes zahlreiche zusätzliche Determinanten mitbestimmend. Für die klinische Beurteilung stehen Körpergröße, Körpergewicht, Gewichtsabnahme und Verteilung der Kompartimente (BIA, Magnetresonananzmethode) bzw. Parameter wie Hautfaltdicke und Armmuskelumfang zur Verfügung (■ *Tabelle 1-4*).

Body Mass Index (BMI) und Lean Body Mass Index

Für die Beurteilung des Ernährungszustandes sind besonders die »*fettfreie Masse*« (»lean body mass«), die besonders stoff-



■ **Abb. 1-2.** Verhalten der Körperkompartimente bei normalen und reduzierten Ernährungszustand

■ **Tabelle 1-4.** Körperzusammensetzung. (Mod. nach [25])

	Neugeborener	1-jähriges Kind	25-jähriger Erwachsener	60-jähriger Erwachsener	Malnutrierter Erwachsener	Adipositas
Körpergewicht [kg]	3,5	20	70	70	45	100
Wasser [%]	69	62	60	55	64	47
Eiweiß [%]	12	14	18	14	16	13
Fett [%]	16	20	16	26	13	35
Sonstiges [%]	3	4	6	5	7	5
Fett-freie Masse [kg]	2,94	8,0	59	56	33	65
Wasser [%]	82	76	73	71	78	73
Protein [%]	14,4	18	21	23	16	21
Natrium [mmol/kg]	82	81	80	80	85	82
Kalium [mmol/kg]	53	60	68	60	50	64
Phosphat [g/kg]	5,6	9,0	13,0	10,0	8,0	12,0

wechselsaktiv ist und die Eiweißreserven beinhaltet, und der »Fettanteil« wichtig, der Auskunft über die Energiereserven gibt, jedoch selbst weniger Stoffwechselsaktivitäten zeigt. Die Verteilung der Kompartimente ist auch vom Geschlecht und Alter des Menschen abhängig [25] (s. auch ■ *Tabelle 1-4*).

- Die Verwendung des BMI hat sich in der Ernährungsbeurteilung gegenüber den Indikatoren Normgewicht (Normgewicht = Broca-Index = Körpergröße[in cm]–100) und Idealgewicht (Normgewicht –5 bis 10% bei Männern und –10 bis 15% bei Frauen) weitgehend durchgesetzt und gilt heute als Standardparameter [18, 22, 32].

Er ist definiert als Quotient des Körpergewichts und dem Quadrat der Körpergröße (BMI = Körpergewicht [kg]/Körpergröße² [m²]). Der BMI zeigt eine lineare Beziehung zum prozentualen und absoluten Fettanteil des Körpers, er eignet sich daher als Kenngröße zur Beurteilung und Klassifizierung der Adipositas.

Zwischen Mortalität und BMI besteht eine hyperbolische Beziehung, die besagt, dass ein BMI >30 bzw. <18,5 kg/m² mit einer deutlich erhöhten Mortalität einhergeht. Als Normwerte (WHO-Empfehlung) gelten 20,5–25 kg/m² für Männer bzw. 18,7–23,8 kg/m² für Frauen. Bei Werten >25 spricht man von Übergewicht, bei Werten >30 von Adipositas (»obesity«) und bei Werten >40 von »krankhafter Adipositas« (»morbid obesity«). Bei einem BMI <16,0 kg/m² besteht eine ausgeprägte Malnutrition, bei Werten zwischen 16,5 und 18,5 kg/m² eine klärungsbedürftige Malnutrition.

Für ältere Menschen beträgt der »normale« BMI 18,5–27,5 kg/m². Die Verwendung des BMI für Kinder ist trotz seiner engen Beziehung zur Fettmasse und Körpergröße bis heute nicht etabliert und ersetzt somit nicht die anthropometrische Tabellen zur Wachstums- und Gewichtsentwicklung. Bei gestörter Flüssigkeitsverteilung (Intensivpatienten, Ödeme, Aszites) ist die Beurteilung des Körpergewichts oft schwierig. Außerdem können Flüssigkeitsverschiebungen die Werte verändern. Trotz der genannten Einschränkungen geht die Beurteilung des BMI in zahlreiche Ernährungsuntersuchungen (PNI, GSA, NSI, Innsbruck Nutrition Score) ein und wird heute als »golden standard« angesehen.

Gewichtsabnahme

Die Gewichtsabnahme ist bei verschiedenen Krankheiten (Tumorkrankheiten, konsumierende und chronische Krankheiten) ein relativ valider Parameter und ihre Bewertung fließt in fast alle Ernährungsbeurteilungen ein [49, 54, 60, 61].

Eine Gewichtsabnahme wird durch geänderte Stoffwechselbedingungen (Wirt-Gast-Funktion, Fehlverwertungen), durch einen gesteigerten Energieverbrauch (Katabolie), durch Malabsorptionsstörungen und externe Verluste (Fisteln) herbeigeführt und führt sekundär zur Abnahme des BMI. Die ungewollte Gewichtsabnahme wird in Prozentwerten (bezogen auf die Phase vor der Hospitalisation und ohne willkürliche Gewichtsabnahmen im Rahmen von Abmagerungsdiäten) während eines bestimmten Zeitabschnittes angegeben. Als Zeitabschnitt werden zumeist 3 Monate definiert.

- Bei einer Gewichtsabnahme von >10% spricht man von einer schweren Mangelernährung.

Die Sterblichkeit von Patienten, die vor einer Operation einen Gewichtsverlust von 10–20% erlitten haben, liegt nach einer Studie von Studley [54] bei ca. 30% verglichen mit etwa 3% bei Patienten mit normalem Gewicht oder einem geringeren Gewichtsverlust. Eine tatsächliche Gewichtszunahme vor der Krankenhausaufnahme wird als positives Ergebnis gewertet.

Körperzusammensetzung

- Die Erfassung der Körperzusammensetzung stellt einen zentralen Bestandteil in der Beurteilung des Ernährungszustands dar. Sie erlaubt eine differenziertere Erfassung des Ernährungsstatus und somit eine frühzeitigere Diagnostik einer Fehlernährung.

Je nach zugrunde liegender Methode existieren verschiedene Modelle der Körperzusammensetzung [35] (■ *Tabelle 1-5*).

Das 2-Kompartimenten-Modell unterteilt den Organismus in Körperfett (»total body fat«, TBF) und fettfreie Körpermasse (»fat free mass«, FFM). Diese Einteilung beruht historisch auf der Densitometrie, der die Dichte des Fetts (=0,9 g/cm²) als Berechnungsgrundlage dient [53]. Hiervon abzugrenzen ist die Lean-body-mass (LBM), die in der Ermittlung des

■ **Tabelle 1-5.** Unterscheidung der einzelnen Körperkompartimente

Körperfettmasse	Menge der Triglyzeride im Körper
Fettgewebe	Fett + zelluläres und extrazelluläres Gewebe (83% Fett, 2% Eiweiß, 15% Wasser)
»Lean body mass« (LBM)	Magermasse oder »Nicht-Fettgewebs-Körpermasse«
Fettfreie Masse (FFM)	LBM + » Nicht-Fettanteile« des Fettgewebes
Muskelmasse	Summe der Muskeln
Körperzellmasse (BCM)	Zellen inklusive des intrazellulären Wassers (LBM – extrazelluläres Wasser + feste extrazelluläre Bestandteile)
Extrazelluläre Masse (ECM)	Extrazelluläres Wasser + feste extrazelluläre Bestandteile
Feste extrazelluläre Bestandteile	Knochenmasse + Faszien und Knorpel

Ernährungszustands leider in der Regel mit der FFM synonym benutzt wird, da sie als Körpergewicht minus Fettgewebe definiert ist. Während die TBF mit dem Alter [in %] des Körpergewichts zunimmt, führen Änderungen der Muskelmasse zur Abnahme der LBM.

Das 3-Kompartimenten-Modell unterteilt die LBM weiter in Körperzellmasse (»body cell mass«, BCM) und extrazelluläre Masse (»extra cellular mass«, ECM), sodass zusammen mit dem Körperfett 3 verschiedene Kompartimente vorhanden sind. Nach Moore et al. [53] versteht man unter der BCM die Summe der sauerstoffverbrauchenden, kaliumreichen glukoseoxidierenden Zellen, zu denen Zellen der Muskulatur, des Gastrointestinaltraktes, des ZNS, des hämatopoetischen Systems, aber auch Knorpel, Knochen und Sehnen gehören. Die BCM, die zu etwa 70% aus Protein besteht, kann somit als Masse der totalen Proteinsynthesekapazität des Organismus gelten.

Mehrkompartimentenmodelle: Derzeit existieren 4-Kompartimenten-Modelle, die zwischen Skelett, Muskulatur, Nichtmuskelmasse und Fett bzw. Knochenmaterial, Protein, Wasser und Triglyzeriden unterscheiden. Da nur mit sehr aufwendigen Verfahren, der In-vivo-Neutronen-Aktivierungsanalyse

(IVNAA) oder der multiplen Isotopenverdünnungsanalyse (MIDM), die zusätzlichen Kompartimente ermittelt werden können, hat sich die Erfassung von 4-Kompartimentensystemen bisher nicht durchsetzen können.

Trizepshautfaltendicke (THF) und Oberarmmuskelumfang

Da annähernd 50% des gesamten Depotfetts im subkutanen Fettgewebe liegen, kann die *Trizepshautfaltendicke* zur Beurteilung des Fettanteils herangezogen werden [3, 5, 8, 11, 25, 32, 35, 57] (■ *Tabelle 1-6*). Die von Blackburn [5] angegebenen Werte entsprechen nicht immer der jeweiligen Population, zudem ist die Messung äusserst untersucherabhängig und erlaubt keine Aussagen über kurzfristige Veränderungen. Exaktere Werte erhält man, wenn man den Oberarmquerschnitt mittels Computertomographie (»computerized axial tomographie«, CAT) darstellt und planimetriert.

Der *Oberarmmuskelumfang* (OAM) wird aus dem Oberarmumfang (OAU [in cm]) und der Trizepshautfaltendicke (TSF [in cm]) berechnet ($OAM [cm] = OAU [cm] - (0,314 \times TSF [cm])$). Dies ermöglicht eine grobe Abschätzung der Muskelmasse und somit indirekt der Eiweißreserven (Durchführung und Berechnung sind in ■ *Abb. 1-3* dargestellt). Über die Validität gelten dieselben Aussagen wie bei der Trizepshautfaltendicke. *Die Anwendung beider Methoden hat sich im klinischen Alltag nicht durchgesetzt.*

Bioelektrische Impedanz-Analyse (BIA)

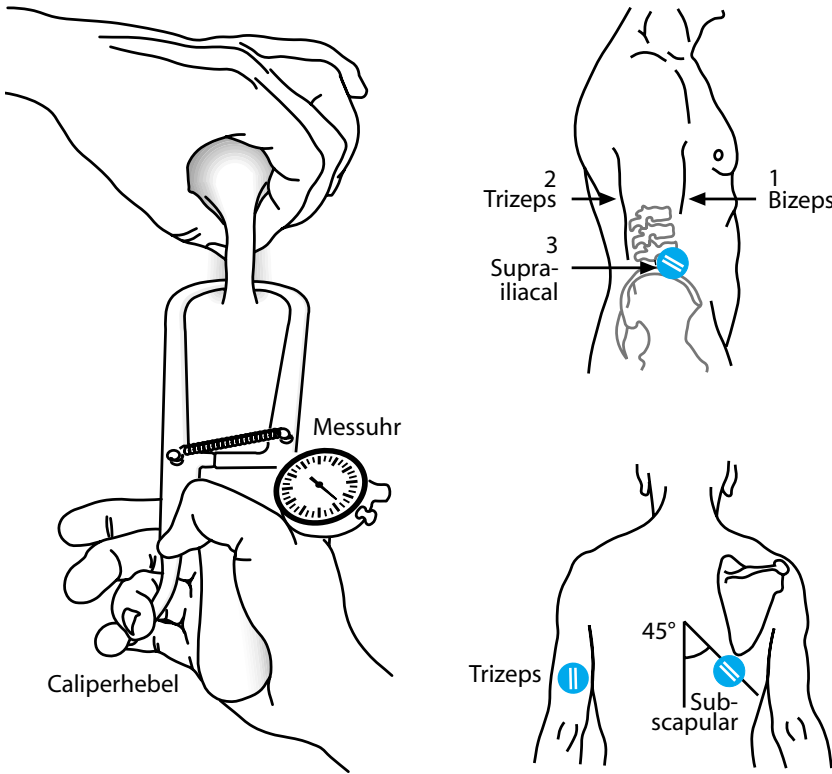
Zur Beurteilung des Ernährungszustandes reicht das Verhältnis von Körpergewicht und Körpergröße (BMI) vielfach nicht aus, da damit keine eindeutigen Aussagen über die Verteilung von fettfreier Masse (energieaktiver Anteil; Muskulatur), Fettgewebe und Körperwasser erzielt werden.

➤ Die *Bio-Impedanz-Analyse (BIA)* ist eine einfache nichtinvasive Methode zur Abschätzung der Körperzusammensetzung, die auf dem Zusammenhang zwischen Wechselstromwiderstand und Flüssigkeitsgehalt (Leitfähigkeit) des menschlichen Körpers beruht. Sie ermöglicht die Bestimmung von FFM, BCM und ECM.

Die Erfassung der *Fettmasse* erfolgt indirekt aus der Differenz zwischen Körpergewicht und FFM.

■ **Tabelle 1-6.** Standardwerte und Klassifizierung der Abweichung für Trizepshautfaltendicke in mm und Angabe der [%] und Armmuskelumfang in cm und Angabe in Prozentwerten (mod. nach Blackburn, 1979): $Oberarmmuskelumfang [cm] = Oberarmumfang [cm] - 0,314 \times Trizepshautfaltendicke [mm]$

	Normal	Unterernährung – mild	– mäßig	– schwer
Trizepshautfaltendicke				
Prozentwert	110–90%	<90%	<80%	<60%
Männer [mm]	13,7–11,3	11,2–10,0	9,9–7,5	<7,5
Frauen [mm]	18,1–14,9	14,8–13,2	13,1–9,8	<9,8
Armmuskelumfang				
Prozentwert	110–90%	<90%	<80%	<60%
Männer [cm]	27,8–22,8	22,7–20,2	20,1–15,1	<15,1
Frauen [cm]	22,5–20,9	20,8–18,6	18,5–13,9	<13,9



■ **Abb. 1-3.** Messung der Hautfaldendicke mit einem Calip

Prinzip. Mittels einer einfachen transkutanen Widerstandsmessung werden über 4 Hautelektroden der Wechselstromwiderstand (Impedanz) und der Pasenwinkel (α) des Wechselstroms im Körpergewebe gemessen. Die Impedanz, d. h. der Wechselstromwiderstand ist dabei frequenzabhängig:

- < 1 kHz läuft durch die *extrazelluläre* Flüssigkeit, d. h. bei niedrigen Frequenzen korrelieren die BIA-Daten mit der ECM.
- > 1 kHz korrelieren die BIA-Daten mit der TBW.

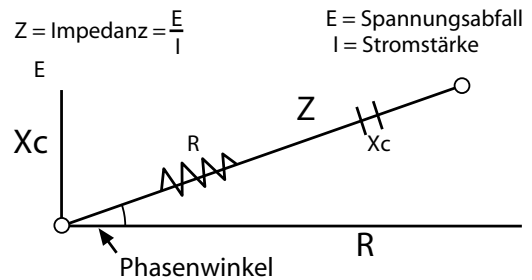
Derzeitige Geräte arbeiten mit einem Wechselstrom von 50 kHz und 800 μ A. Der bei niedrigen Frequenzen ermittelte Ohmsche Widerstand R (Resistance) wird von Gewebeflüssigkeit und Elektrolyten bestimmt (ohne Fett, Knochen, kollagene Strukturen), während der bei hohen Frequenzen gemessene Widerstand Xc (Reactance) von den Kondensatoreigenschaften der *Zellmembranen* bestimmt wird (■ *Abb. 1-4*). Daher ist der Xc ein Maß für die Körperzellmasse. Das Verhältnis von Reactance (Xc^2) zu Resistance wird durch den Phasenwinkel ausgedrückt, der ein Maß für die Phasenverschiebung von Strom und Spannungen an den distalen Elektroden darstellt und somit direkt Verschiebungen zwischen den beiden Kompartimenten TBW und BCM widerspiegelt.

Die Ergebnisse der Widerstandsmessungen werden mittels verschiedener anhand von Referenzmethoden (z. B. Isotopendilution) erstellter Algorithmen in die Kenngrößen der Körperzusammensetzung umgerechnet. Dem jeweiligen Algorithmus liegen folgende Annahmen zugrunde [43]:

- Der menschliche Körper ist ein gleichmäßiger Zylinder.
- Das Verhältnis von intra- zu extrazellulärer Flüssigkeit und die Hydratation der Körpergewebe sind konstant.
- Der angelegte Wechselstrom durchdringt alle Zellen gleichmäßig.

- Die Reactance (XC) ist gering und kann vernachlässigt werden.

Durchführung. Mit den heute gängigen Systemen wird dabei über 4 Hautelektroden ein homogenes elektrisches Feld mit konstanter Stromstärke und hoher Frequenz angelegt (■ *Abb. 1-5*). Die Durchführung der Messungen sollte unter standardisierten Messbedingungen erfolgen, d. h.:



$$Z^2 = R^2 + X^2$$

R = Widerstand (Wasser, Elektrolyte)
Xc = Reaktanz (Zellmembran) (-13 % von R)

$$TBW = p (Ht^2/R)$$

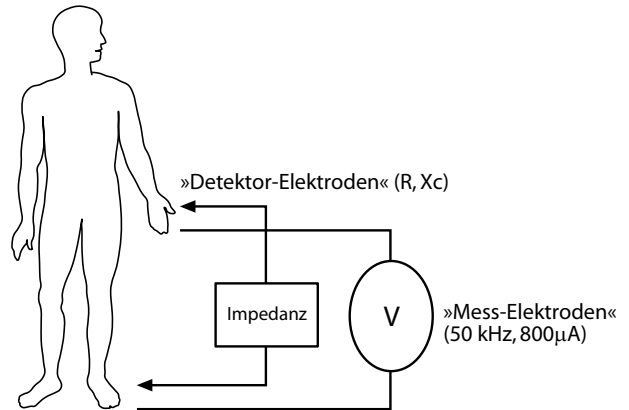
$$LBM = a (Ht^2/R) = TBW / 0,73$$

TBF = Gewicht - LBM

BCM aus Xc, also dem Phasenwinkel
ECM = LBM - BCM

■ **Abb. 1-4.** Theorie der bioelektrischen Impedanzmessung (BIA): Zusammenhang zwischen »Resistance« und »Reactance«

- Messung bei «normalem Hydratationszustand» (kein exzessives Schwitzen oder Dehydratation, keine Diuretika-einnahme, kein übermäßiger Alkoholkonsum) – Cave: Leber- und Nierenkrankheiten, Herzinsuffizienz, schwere Malnutrition;
- konstante Hauttemperatur (Raumtemperatur etwa 21°C, am Krankenbett keine Messungen unmittelbar nach Aufdecken der Bettdecke);
- korrekte Elektrodenplatzierung und vorherige Hautreinigung (Platzierung an Hand- und Fußwurzel nach Vorschrift, Fehlplatzierungen der Elektroden um 1 cm führen zu einem Messfehler >2%; Hautreinigung mit Alkohol);
- Nüchternmessung (>4 h nach der letzten Mahlzeit);
- keine körperliche Anstrengung (d. h. in Ruhe);
- mindestens 10 min liegend, Beine und Arme um 30–45° abduziert).



■ Abb. 1-5. Prinzip der bioelektrischen Impedanzmessung

Bei normalem Flüssigkeitshaushalt und unter der Annahme eines konstanten Flüssigkeitsgehaltes von 73% lassen sich nach folgenden Gleichungen das Gesamtkörperwasser (TBW), die Magermasse (LBM) sowie die Fettgewebsmasse (FM) berechnen:

$$TBW (l) = 0,382 \times \text{Körperoberfläche [m}^2\text{]}/\text{Resistance} [\Omega + 0,105 \times \text{Körpergewicht [kg]} - 8,315]$$

$$LBM [\text{kg}] = TBW/0,73$$

$$FM [\text{kg}] = \text{Körpergewicht [kg]} - LBM$$

Mit der BIA-Messung sollte immer eine genaue Bestimmung der Körpergröße ($\pm 0,5$ cm) und des Körpergewichts ($\pm 0,1$ kg) erfolgen. Abweichungen der Körpergröße um 2,5 cm bzw. des -gewichtes um 1 kg führen zu TBW-Unterschieden um 1,0 bzw. 0,2 l. Einziges Ausschlusskriterium ist das Tragen eines Herzschrittmachers.

Aussagekraft/Wertigkeit. Bei gesunden Erwachsenen liefert die BIA-Messung für die Bestimmung von TBW und BCM valide Daten.

Bei Patienten mit *Körpersymmetrien* (z. B. Amputationen) oder bei Hemiparese gilt die Methode als nicht ausreichend validiert. Unterschiede im Hydratationszustand, bei Adipositas und verschiedenen Krankheiten führen zu einer fehlerhaften Einschätzung der FFM.

Die aus der BIA-Messung berechnete *Fettmasse* (s. oben) zeigt im Vergleich zu den Referenzmethoden (z. B. Densitometrie) z. T. nicht akzeptable Abweichungen. Auch der Einfluss der *Fettverteilung* ist unklar.

BIA-Messungen bei Patienten auf einer *Intensivstation* müssen unter akkuraten, standardisierten Untersuchungsbedingungen (z. B. frisch gebetteter Patient) und nach Ausschluss möglicher Fehlerquellen durchgeführt werden. Die Ergebnisse sollten in jedem Fall unter Hinzuziehung weiterer Daten (Flüssigkeitsbilanz, Phasenwinkel) interpretiert werden. So machen extreme Phasenwinkel ($<0,5^\circ$, $>10^\circ$) die Ergebnisse der Messung unglaubwürdig.

Für *Kinder* und *Jugendliche* gibt es derzeit noch keine ausreichend validierten oder allgemein akzeptierten Daten.

- Die Bio-Impedanz-Analyse (BIA) ist eine einfache nicht invasive Methode zur Abschätzung der Körperzusammensetzung, die auf dem Zusammenhang zwischen Wechselstromwiderstand und Flüssigkeitsgehalt (Leitfähigkeit) des menschlichen Körpers beruht. Die BIA gibt valide Aussagen bei Normalpersonen (Gewichtsreduktion, Sportler), zeigt aber eine unzureichen-

de Sensitivität bei Fettsüchtigen, bei Menschen mit erhöhter Rumpfmasse (Extremsportler, Bodybuilder) und bei Störungen des Wasserhaushalts (Intensivpatienten). Zur Erzielung einwandfreier Ergebnisse muss für eine korrekte Durchführung gesorgt werden und weitere Untersuchungen an Subpopulationen (Kinder, Mangelernährte, Intensivpatienten) müssen zu einer Verbesserung der Methodik (Algorithmus) führen.

Sonstige Methoden zur Erfassung der Körperzusammensetzung

Eine genaue Bestimmung der einzelnen Körperkompartimente kann mittels der *Dichtemessung* (Fett zeigt eine geringere Dichte als Muskulatur), Messung des *Gesamtkörperwassers* (*Isotopenmethode*) und des *Gesamtkörperkaliums* erfolgen, wobei diese Methoden als »goldenen standard« zur Messung von Fett und fettfreier Masse dienen (■ *Tabelle 1-7*). Neuere Methoden, DEXA (»dual-energy X-ray absorptiometry«), Ganzkörperzähler und Neutronenaktivierungsanalyse, Computertomographie und MRI (»magnetic resonance imaging«), sind nur bestimmten Zentren zur Erarbeitung von wissenschaftlichen Maßzahlen vorbehalten und eignen sich nicht für den klinischen Alltag [13, 39].

Die hier beschriebenen Parameter geben einen wichtigen globalen Einblick in den Ernährungsstatus, lassen aber keine Aussage auf das Bestehen spezifischer Substratdefizite zu. Es können Mangelzustände (Alter, Malabsorption) bestehen und bestimmte Substrate (essenzielle Fettsäuren, Aminosäuren, Mineralstoffe, Spurenelemente und Vitamine) nur grenzwertig zur Verfügung stehen, sodass es bei Krankheiten mit erhöhtem Bedarf zur Dekompensation kommen kann.

1.2.3 Laborchemische Diagnostik

Zur genaueren Beurteilung des Ernährungsstatus (Substratressourcen) stehen zahlreiche biochemische und immunologische Parameter zur Verfügung, die jedoch vielfach durch die bestehende Krankheit mitbeeinflusst werden, d. h. ihre Interpretation kann nur im Rahmen der Krankheit erfolgen [5, 8, 18, 26, 33, 52].

Blutglukose

Nüchternblutglukosewerte zwischen 110 und 125 mg/dl und/oder 2-h-Blutglukosewerte postprandial von 140–199 mg/dl sprechen für eine beeinträchtigte Glukosetoleranz (IFG/IGT) und Nüch-

■ **Tabelle 1-7.** Methoden und Messparameter der Körperzusammensetzung

Kompartimente Elemente	Densitometrie	DEXA	Isotopen-Dilution	⁴⁰ Kalium-Zählung	NAA	BIA	Anthropometrie
Fettmasse	+	+			+	(+)	+
FFM		+	+	(+)	+	+	
Kalzium-/Knochendichte		+			+		
BCM			+	+	+	+	
ECM			+		+	+	
Muskelmasse					+		+
Nicht-Muskel-Magermasse							
Stickstoff bzw. Eiweiß					+		

BIA Bioelektrische Impedanzanalyse; DEXA Dual Energie-Röntgenabsorptionsmessung, NAA Neutronen-Aktivierungsanalyse, FFM fettfreie Masse, BCM Körperzellmasse, ECM Extrazellulärmasse

ternblutglukosewerte >125 mg/dl und/oder 2-h-Blutglukosewerte >200 mg/dl für einen Diabetes mellitus. Blutglukosewerte <50 mg/dl müssen abgeklärt werden, sie können auf eine längerdauernde Mangelernährung oder einen Hyperinsulinismus hinweisen.

Triglyzeride und Cholesterin

Triglyzeridwerte >170 mg/dl weisen auf ein metabolisches Syndrom (Wohlstandssyndrom) und Werte <50 mg/dl auf eine längere Nahrungskarenz (Mangelernährung) oder Stoffwechselstörung hin, eine entsprechende Klärung wird empfohlen. Bei längerdauernder Mangelernährung kommt es zum Anstieg der freien Fettsäuren und der Ketonkörper [68].

Cholesterinwerte >200 mg/dl und Werte von HDL-Cholesterin <45 mg/dl bei Frauen bzw. <35 mg/dl bei Männern weisen auf ein *metabolisches Syndrom* hin. Bei längerer Nahrungskarenz und Mangelernährung können die Cholesterinwerte unter 100 mg/dl abfallen. Der Cholesterinwert ist ein sehr sensibler Parameter für eine chronische Mangelernährung (z. B. Tumorkachexie).

Aminosäuren

Die Bestimmung von Aminosäuren im Blut bzw. in den einzelnen Geweben ist nur bestimmten Zentren vorbehalten. In Phasen der *Mangelernährung* fallen v. a. die *glukoplastischen* Aminosäuren (Arginin, Zystin, Glyzin, Isoleuzin, Histidin, Leuzin, Lysin, Prolin, Serin, Threonin, Valin) ab. In Zukunft wird unter dem Aspekt der adaptierten pharmakodynamischen Ernährungstherapie die Bestimmung von bestimmten Aminosäuren (Glutamin, Lysin) von besonderer Wichtigkeit sein, da ein Mangel an diesen Aminosäuren (biologische Wertigkeit) zu besonderen Komplikationen (Katabolie, Infektionen) führt.

Elektrolyte, Spurenelemente, Vitamine

Bei Mangelzuständen treten zunehmend niedrige Werte von Kalium, Magnesium und Phosphat auf, die besonders in der Refeedingphase zu Problemen führen können. Besonders alte und mangelernährte Patienten zeigen grenzwertige Anteile an Spurenelementen (Eisen, Zink, Selen) und Vitaminen (C, D, E, K, Niazin, Pyridoxin), die bei Krankheiten zu klinischen Mangelsymptomen führen können.

Blutglukose, Blutfette (Cholesterin), Elektrolyte (Kalium, Magnesium, Phosphat), Spurenelemente (Zink, Chrom, Eisen) und Vitamine erlauben nur indirekt eine Aussage über den Ernährungszustand, sie sind von der hormonellen Regulation und der Stoffwechselsituation abhängig und die einzelnen Reserven sind relativ unterschiedlich. Außerdem spiegeln die Blutspiegel nicht evtl. Mangelzustände in den Geweben und Zellen wieder.

Plasmaproteine

Da zur Synthese komplexer Plasmaproteine in der Leber Aminosäuren und Energie benötigt werden, kann sich eine Mangelernährung auch im Verhalten verschiedener Plasmaproteinkonzentrationen ausdrücken.

Das *Serumalbumin* kann als valider Parameter zur Ernährungsbeurteilung angesehen werden. Chronische Mangelernährungszustände gehen mit einem starken Abfall der Albuminkonzentration einher und die Albuminkonzentration erholt sich rasch mit Beginn einer ausreichenden Ernährung und bei Stabilisierung des Stoffwechsels [3, 5, 8, 19, 20]. Als Grenzwert für einen klinisch bedeutsamen Eiweißmangel wird eine Konzentration von 30–35 g/l angegeben. Es wird in der Literatur eine direkte Korrelation zwischen der Höhe des Serumalbumins und der Infektionsgefährdung (bei Werten <25 g/l kommt es in 100% zu einer Infektion) beschrieben. Die Aussagekraft des Serumalbumins ist jedoch im weiteren Krankheitsverlauf (schwere Sepsis, Verbrennungstraumen und sonstigen Krankheitszustände mit Flüssigkeitsverschiebungen, Nephrose) eingeschränkt. Albumin scheint sich gegenläufig zum C-reaktiven Protein zu verhalten. In dieser Phase kann es zur Eröffnung der »tight junctions« kommen, wobei das Albumin in das Interstitium abwandert. Das Serumalbumin findet sich in zahlreichen Scores zur Ernährungsbeurteilung.

Das *Gesamteiweiß* korreliert mit dem Serumalbumin und kann als Ersatzparameter dienen, seine Unschärfe liegt in der Summation von ernährungs- und infektionsabhängigen Proteinen.

Die kurzlebigen Plasmaproteine (■ *Tabelle 1-8*) wie *Präalbumin*, *Transferrin*, *Prothrombinzeit*, *Cholinesterase* und *retinolbindendes Protein* sind Zeichen ernährungsbedingter Proteinveränderungen, während die Akutphaseproteine (*CRP*, *Prokalzitinin*, *Fibrinogen*, *Fibronektin*, α_2 -*Makroglobulin*, *Neopterin*) durch die Grundkrankheit (Infektion) beeinflusst werden [19, 20, 58].

■ **Tabelle 1-8.** Halbwertszeiten verschiedener Plasmaproteine in Tagen. (Mod. nach [8])

Plasmaprotein	Halbwertszeit (Tage)
Retinol-bindendes Protein	0,5
Fibronektin	0,6–0,8
Cholinesterase	ca. 1
Thyroxin-bindendes Protein	2
Präalbumin	ca. 2
Fibrinogen	2,5
Caeruloplasmin	4,5
α_1 -Antitrypsin	5
Transferrin	4–7
Albumin	21

Präalbumin erweist sich als sehr sensitiver Parameter für die Ernährungsbeurteilung und besitzt eine kurze Halbwertszeit, wird jedoch zumeist im Routinelabor nicht bestimmt.

Bei Mangelernährung und bei gestörten Organfunktionen (Stress, Traum, Operation) zeigen sämtliche Parameter eine fallende Tendenz. Bei Stabilisierung der Organfunktionen (Leber) kommt es postoperativ bei unkompliziertem Verlauf wieder zu einer Normalisierung.

Bei Infektionen kommt es zu einem Anstieg der Akutphaseproteine. Einzelne Proteine gelten daher als Marker für Entzündungsvorgänge (CRP, Prokalzitonin, Neopterin). Sie kehren wieder zur Norm zurück, wenn der Entzündungsprozess abgeschlossen ist.

Einzelne Parameter gehen in verschiedene Ernährungsbeurteilungen ein, denn sie geben durch ihre kurze Halbwertszeit (Stunden bis Tage) einen verlässlichen Einblick in die aktuellen Syntheseleistungen, sie sind gegenseitig jedoch vielfach austauschbar (■ *Tabelle 1-8*).

1.2.4 Immunologische Messwerte

Der Ernährungszustand und der Krankheitsverlauf beeinflussen das Immungeschehen des Organismus, wobei davon sowohl die zellulären wie auch die humoralen Faktoren beeinflusst sind [5, 12, 23, 35, 46].

Die Erfassung des Immunstatus erfolgt mit Hilfe der absoluten *Lymphozytenzahl* im Blut und mit *Intrakutantestungen* mit verschiedenen Antigenen. Die Aussagekraft dieser Tests ist umstritten und sie geben nur begrenzt Auskunft über den Ernährungszustand eines Patienten. Bei Malnutrition und auch im Postaggressionsstadium ist eine Reihe von immunologischen Defekten beschrieben worden, dies sowohl bei einer allgemeinen Malnutrition als auch bei Unterversorgung mit einzelnen Nährstoffen, dabei scheint v. a. die zelluläre Immunität gestört zu sein.

Lymphozyten

Bei kurzfristigem Gewichtsverlust von mehr als 10% ist meist die Lymphozytenzahl vermindert, es werden Werte $<1500/\text{mm}^3$ gefunden. Werte $<800/\text{mm}^3$ weisen auf eine schwere

Mangelernährung und eine schlechte Prognose hin. Mit der Eiweißversorgung wird auch das System der T-Lymphozyten beeinflusst, es liegen weniger reife, voll dissoziierte T-Lymphozyten vor und die T-Helferzellen sind stärker vermindert als die T-Suppressorzellen.

Hauttests und Komplementfaktoren

Die *Hauttests* werden mit intradermaler Injektion (Stempel) von mikrobiellen Antigenen durchgeführt [46]. Die Tests sollen standardisiert erfolgen, wobei eine Induration von mindestens 5 mm innerhalb von 48–72 h als positiv gewertet wird. Positive Reaktionen sieht man eher bei jüngeren Patienten oder bei Patienten mit kurzer Krankheitsdauer, eine Korrelation zu den Lymphozytenwerten ist nicht nachweisbar. Mit der Mangelernährung nehmen auch die *Komplementfaktoren* C₃, C₅ und B signifikant, d. h. um ca. 50%, ab.

Die Aussagekraft dieser Tests ist schwer validierbar und kann nur gemeinsam mit dem Krankheitsgeschehen interpretiert werden.

1.2.5 Bilanzuntersuchungen

Der Ernährungszustand ist nicht nur abhängig von der Körperzusammensetzung und den Substratressourcen sondern auch vom aktuellen Energie- und Substratumsatz. Der Energieverbrauch und die damit verbundene tägliche Bildungsrate von Harnstoff und Kreatinin sind von der Nahrungszufuhr, vom Ernährungszustand, von der körperlichen und der Stoffwechselaktivität des Patienten abhängig [3, 5, 6, 48, 52].

Verschiedene Krankheiten führen aufgrund der hormonellen Umstellungen (Katecholamine, Kortisol, Insulin, Wachstumshormon) oder der Gast-Wirt-Beziehung zu einem erhöhten Energie- bzw. Substratbedarf (Glukose, Fettsäuren, Aminosäuren und speziell Glutamin, Vitamine, Antioxidanzien). Dies beeinflusst wiederum den Ernährungszustand und kann zu einer Mangelernährung führen.

Indirekte Kalorimetrie

(Siehe auch Kap. 2.)

Der aktuelle Energiebedarf kann anhand der Schwere der Krankheit (Berechnung nach Harris u. Benedikt, Aktivitätsfaktor) geschätzt oder mittels indirekter Kalorimetrie relativ exakt bestimmt werden [37, 50].

Die indirekte Kalorimetrie beruht auf der Messung des O₂-Verbrauchs und der CO₂-Produktion, wobei der respiratorische Quotient und die Ausscheidung von Harnstoff als Funktion des Proteinabbaus mitberücksichtigt werden müssen. Technisch ergeben sich besonders beim beatmeten Patienten mit F₁O₂ $>0,5$ größere Schwierigkeiten, sodass sich diese Methode im klinischen Alltag nicht allgemein durchgesetzt hat.

Basierend auf der indirekten Kalorimetrie haben sich verschiedene Formeln zur Berechnung des Grundumsatzes entwickelt, wobei die Formel nach *Harris u. Benedict* am meisten valide erscheint:

Grundumsatz (männlich) = $66 + (13,7 \times \text{kg KG}) + (5 \times \text{Körpergröße [cm]}) - (6,8 \times \text{Alter [Jahren]})$

Grundumsatz (weiblich) = $65 + (9,6 \times \text{kg KG}) + (1,8 \times \text{Körpergröße [cm]}) - (4,7 \times \text{Alter [Jahren]})$

Für die klinische Praxis hat sich die Formel durchgesetzt:
 Grundumsatz = 25 × kg Sollgewicht und 24 h

➤ Körperliche Aktivität und unterschiedliche Stresssituationen (Krankheiten) führen zu einer Erhöhung des Energiebedarfs, dafür wurden der Aktivitäts- und Krankheitsfaktor eingeführt (s. Kap. 2).

Harnstoffproduktionsrate und Harnstoff/Kreatinin-Quotient

Die Harnstoffproduktionsrate (HPR) errechnet sich aus der Harnstoffausscheidung im 24 h-Urin und der Harnstoffretention im Körperwasser:

$$HPR [g/24 h] = \text{Harnstoff im Urin [g/24 h]} + (\delta\text{-Serumharnstoff [mg/dl]} \times 0,0099 \times KG \times \text{Faktor})$$

Der Faktor beträgt bei Männern 0,6 und bei Frauen 0,55.

Werte über 30 g Harnstoff/24 h werden als katabol bezeichnet.

Die Bestimmung der HPR ist relativ untersuchungsabhängig und sollte nur im Stoffwechselgleichgewicht erfolgen, die HPR geht auch in die Berechnung der Stickstoffbilanz und des Katabolie-Index (Bistrian) ein [38].

Ein einfacher Parameter zur Bestimmung des Ausmaßes der Katabolie ist der »Harnstoff/Kreatinin-Quotient« im Serum. Bei vermehrtem Anfall von Harnstoff aus der Proteolyse steigt der Serum-Harnstoffwert rasch an, während der Kreatininwert (auch im Nierenversagen) nur langsam reagiert (▣ Abb 1-8). Der Grenzwert liegt bei 40.

Kreatininindex

Das Ausmaß der täglichen Kreatininausscheidung ist bei normaler Nierenfunktion ein indirektes Mass für die Muskelmasse, da Kreatinin in praktisch gleichbleibender Menge aus Kreatin und Kreatinphosphat in der Muskulatur entsteht und nicht anderweitig utlilisiert wird und ausschließlich renal eliminiert wird. Die im Harn gemessene Kreatininausscheidung wird in % der optimalen Kreatininausscheidung angegeben:

$$\text{Kreatininindex [\%] (männlich)} = \frac{\text{Harnmenge} \times \text{Kreatinin im Harn [mg/dl]}}{23 \times (\text{Körpergröße [cm]} - 100)}$$

$$\text{Kreatininindex [\%] (weibl.)} = \frac{\text{Harnmenge} \times \text{Kreatinin im Harn [mg/dl]}}{18 \times (\text{Körpergröße [cm]} - 100)}$$

Eine Kreatininindex <80% ist als Zeichen einer verminderten Muskelmasse anzusehen, Werte <50% sind Ausdruck eines ausgeprägten Mangels an Muskelmasse.

1.2.6 Funktionelle Tests – Lebensqualität

Neben den oben erwähnten messbaren organ- und stoffwechselspezifischen Parametern wird zur Erhebung des Ernährungszustands auch die funktionelle und psychosoziale Dimension bestimmt, deren Erfassung heute noch ungleich schwieriger ist [1, 10, 59, 62]. Da der Ernährungszustand jedoch einen Einfluss auf die körperlichen und psychosozialen Funktionen ausübt, ist es wichtig, diese Parameter zu berücksichtigen.

Funktionstests

Der Ernährungszustand beeinflusst auch die Funktionen verschiedener Organe bzw. deren Leistungsumfang. Während einzelne Organfunktionen z. T. durch die oben beschriebenen

Labor- und Bilanzparameter beschrieben wurden, soll hier auf die Muskelfunktionen und die Wundheilung eingegangen werden [30, 62].

Die *Dynamometrie* (Griffstärke, Adductor-pollicis-Test) wurde als Ernährungsparameter validiert, Probleme ergeben sich aber dabei, dass die Messergebnisse stark von der Motivation des zu Untersuchenden und von der Untersuchungstechnik (elektrische Stimulation) abhängig sind. Die einzelnen Methoden haben sich im klinischen Alltag nicht durchgesetzt.

Lebensqualität

Zur Erfassung der Lebensqualität werden Kriterien, die sich nach den Bedürfnissen des Menschen (z. B. Maslow-Pyramide) richten, herangezogen [1, 29, 59]. Es wird nach einer Abstufung von Fähigkeiten vorgegangen, die für eine Lebensqualität auf verschiedenen Stufen wichtig sind, dabei stehen Fremdbeurteilungssysteme (Karnowski-Index (▣ Tabelle 1-9), Barthel-Index, Spitzer-Index) und Eigenbeurteilungsfragebogen (EORTC: QLQ-C30, QLI) zur Verfügung. Diese Methoden sind an großen Patientenkollektiven gut validiert, gehen auf die Ernährung jedoch nicht direkt ein. Die Erfassung der Lebensqualität von Patienten ist für die Beurteilung des Ernährungszustands noch eher ungebräuchlich und auch schwer in die übrige Diagnostik einzuordnen, einzelne Elemente gehen jedoch in verschiedene Scoringssysteme ein.

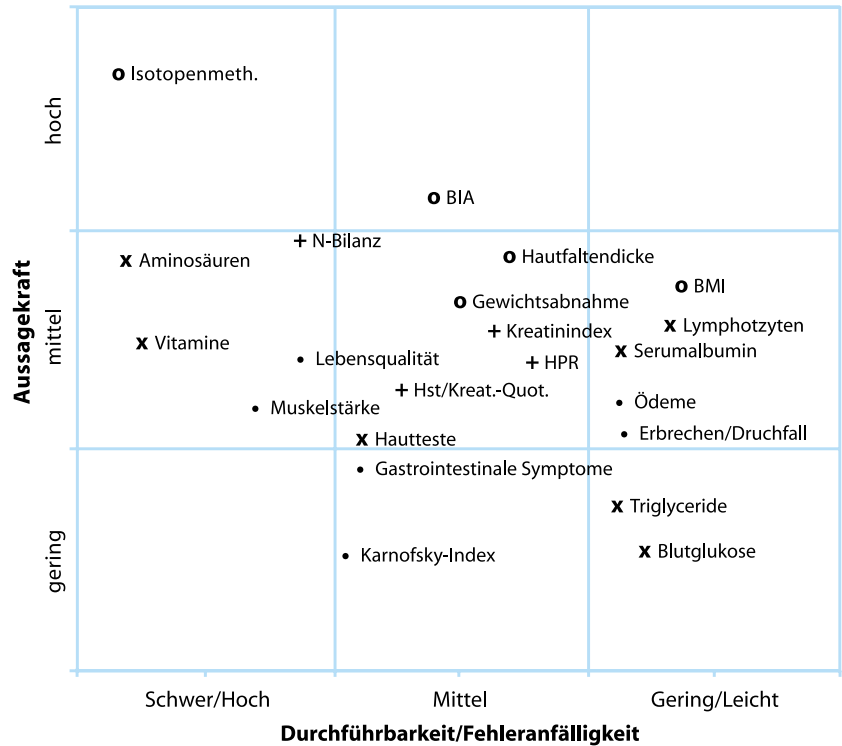
1.3 Ernährungszustand und Krankheit

Die im vorherigen Abschnitt beschriebenen Einzelwerte erlauben für sich keine eindeutige Beurteilung des Ernährungszustands. Versucht man die Parameter anhand eines Portfolios zu werten (▣ Abb. 1-6), erkennt man, dass einzelne Parame-

▣ **Tabelle 1-9.** Beurteilungskriterien nach dem Karnowski-Index

[%]	Kriterien
100	Normal, keine Beschwerden, keine Krankheitsanzeichen
90	Patient ist zu normaler Aktivität fähig, zeigt kleinere Krankheitssymptome
80	Normale Aktivitäten, allerdings mit einiger Anstrengung; einige Krankheitssymptome
70	Patient versorgt sich selbst, ist jedoch weder zu normaler Aktivität oder aktiver Arbeit fähig
60	Gelegentliche Unterstützung erforderlich, Patient kann sich jedoch weitgehend selbst versorgen
50	Erhebliche Unterstützung sowie häufige medizinische Versorgung erforderlich
40	Patient ist behindert, bedingt besondere Versorgung und Unterstützung
30	Schwer behindert, Krankenseinlieferung angezeigt, Patient ist jedoch nicht moribund
20	Patient ist schwerkrank, Krankenhausaufenthalt unerlässlich, aktive unterstützende Therapie ist erforderlich
10	Patient ist moribund, die tödlichen Prozesse schreiten rasch voran
0	Tod

■ **Abb. 1-6.** Portfolio der einzelnen Parameter zur Erfassung des Ernährungszustands anhand von technischer Durchführbarkeit bzw. technischer Fehleranfälligkeit und Aussagekraft



○ anthropometrische P.

+ Bilanzuntersuchung

✗ biochemische/immunologische P.

• funktionelle P./Lebensqualität

ter zwar technisch relativ leicht zu erheben sind, jedoch eine geringe Sensitivität bzw. Spezifität zeigen, andere Parameter mit einer hohen Nachtestwahrscheinlichkeit sind sehr aufwendig und nur speziellen Zentren vorbehalten [3, 5, 21, 27, 55].

Die Beurteilung des Ernährungszustands kann daher nur mit Hilfe eines »Parametermix« erfolgen, wobei immer die Akzeptanz und die Kostenfrage berücksichtigt werden muss. Bei einer globalen Beurteilung sollen die wichtigsten Kriterien (Anamnese, anthropometrische und laborchemische Daten, Bilanz- und Funktionsuntersuchungen) miteinbezogen werden, da sich der Ernährungszustand in verschiedenster Weise manifestiert.

1.3.1 Einfache Beurteilung des Ernährungszustands

Mit den obigen Befunden kann der Ernährungszustand anhand von anthropometrischen, laborchemischen und Funktionsparameter definiert werden als (■ *Tabelle 1-10*).

Der Ernährungszustand geht im klinischen Alltag eher selten in die klinische Diagnostik und auch nur selten in die Patientendokumentation (KIS) ein. Der Ernährungszustand beeinflusst jedoch das Krankheitsgeschehen und den Krankheitsverlauf (Morbidität, Mortalität, Lebensqualität), daher ist es wichtig, diesen bereits bei Beginn der Behandlung zu erheben und entsprechend zu interpretieren.

Normal ernährte Patienten

Bei normal ernährten Patienten liegen die Ressourcen für die einzelnen Makro- und Mikrosubstrate im Normbereich, sie besitzen auch genügend Reserven, um einige Tage (bis 1 Woche) ohne Nahrungszufuhr schadlos zu überstehen.

Adipöse Patienten

Sie zeigen vielfach Zeichen eines metabolischen Syndroms (BMI >25 kg/m², Hypertonus und/oder einen Cholesterinwert >200 mg/dl, erniedrigtes HDL-Cholesterin und/oder Triglyceridwerte >170 mg/dl) und einer diabetischen Stoffwechsellage (s. Kap. 56, 57). Zudem können übergewichtige Patienten mangelernährt sein, wenn es zu einer ungleichmäßigen Verteilung der Fett-, Eiweiß- und Substratreserven kommt. Hospitalisierte Patienten mit einer diabetischen Stoffwechsellage und/oder einem metabolischen Syndrom weisen im Vergleich zur Bevölkerung eine deutlich höhere Inzidenz an Komplikationen (Stoffwechsel, Infektionen, Druckulzera, Immobilisation) auf. Ihre Aufenthaltsdauer im Krankenhaus ist zumeist verlängert.

Mangelernährte Patienten

Die Mangelernährung lässt sich weiter in 3 Stufen unterteilen: I: mäßige, II: mittelgradige und III: schwere. Ausschlaggebend für den Ernährungszustand sind v. a. die Proteinreserven. Der mangelernährte Patient zeigt eine höhere Komplikationsrate (Infektion, Wundheilungsstörung) bzw. allgemein eine erhöhte Morbidität und Mortalität [7, 16, 42, 52, 56, 57].

Eine Klassifizierung der Mangelernährung ist auch deshalb notwendig, weil die Mangelernährung als eigenständige Krankheit angesehen wird und nach dem ICD-9-(263) und ICD-10-Schlüssel (E46) bewertet werden kann. Es wird dabei unterschieden zwischen schwerer Protein-Energie-Malnutrition (Kwashiorkor), nutritionalem Marasmus, Mangelernährung leichten und mittleren Grades und andere Protein-Energie-Mangelernährungen. In die letzte Gruppe (263.8) werden Patienten mit Stress, septische Patienten, Patienten mit größerer elektiver Chirurgie und Patienten, bei denen eine normale Nahrungszufuhr über 7 Tage nicht möglich ist, einbezogen.

■ **Tabelle 1-10.** Einteilung in verschiedene Ernährungszustände anhand verschiedener Parameter

	Normaler Ernährungszustand	Adipositas/metabolisches Syndrom	Protein-Mangelernährung	Protein-Kalorienmangelernährung (Mangelernährung)	Substratmangel
Anthropometrische Parameter					
Body Mass Index	normal	↑↓	normal/↓	↓	normal/↓
Trizephhautfaltendicke	normal	↑	normal	↓	normal
Armmuskelumfang	normal	normal	↓	↓	normal
Laborchemische Parameter					
Blutglukose	normal	normal/↑	unauff.	normal/↓	normal
Blutfette	normal	normal/↑	unauff.	normal/↓	normal
Albumin	normal	normal	↓	↓	normal
Präalbumin	normal	normal	↓	↓	normal
Immunstatus	normal	normal/↓	↓	↓	normal/↓
Spezifische Substrate (Fettsäuren, Spurenelemente, Vitamine)	normal	normal/↓ oder ↑	Spezifische Veränderungen	Spezifische Veränderungen	Spezifische Veränderungen
Bilanz-/Funktionsparameter					
Harnstoff-Produktionsrate	normal	normal	?	?	normal
Kreatininindex	normal	normal/↓	↓	↓	normal

1.3.2 Ernährungsbeurteilung anhand von Scores

Um eine leichtere Einschätzbarkeit der Ernährungszustands (Ernährungsteams, Krankenhausinformationssystem) und eine angemessene Vergleichbarkeit von Studien zu erreichen, ist es notwendig, ein einfach durchführbares und allgemein anerkanntes Scoresystem zu verwenden, das aber verschiedene Funktionszustände berücksichtigt soll [7, 57].

Für die Überernährung und das metabolische Syndrom existieren keine eindeutigen Scoresysteme, einzelne Parameter finden sich in allgemeinen Systemen (APACHE, SAPS). Da in Zukunft diesen Ernährungsveränderungen mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden muss, wird man auch diese Parameter in ein entsprechendes Score einbeziehen müssen.

In der Literatur wird die Mangelernährung vielfach anhand der klinischen Untersuchung oder eines Einzelparameters (BMI, Serumalbumin) definiert, dadurch ist eine Vergleichbarkeit der einzelnen Studien nur schwer möglich [2]. Andererseits bestehen aufwendige Scoresysteme mit zahlreichen Einzelparametern (»Surrogatparameter«), die kaum Eingang in die klinische Praxis finden. Analysen zeigen (■ *Abb. 1-7*), dass zur Beurteilung einer Mangelernährung die Parameter BMI, Gewichtsabnahme und Präalbumin eine sehr hohe, Serum-Eisen und Trizephhautfaltendicke eine mäßig hohe Validität besitzen. Cholesterin, Serumalbumin und Armmuskelumfang sind relativ uncharakteristische Parameter, der Harnstoff/Kreatinin-Quotient und die Lymphozytenzahl geben weniger Auskunft über den Ernährungszustand als über die Krankheit und das Stoffwechselverhalten (Katabolie).

Auf diesen Voraussetzungen basierend wurden in den letzten Jahren etliche Scores vorgestellt. Ihr Nachteil liegt vielfach im Aufwand an verwendeten Parametern und in der praktischen Nicht-Umsetzbarkeit im klinischen Alltag.

»Prognostic Nutrition Index« (PNI)

Der »Prognostic Nutritional Index« (PNI) wurde zur Risikoabschätzung chirurgischer Patienten im Hinblick auf postoperative Morbidität und Mortalität entwickelt. Er basiert ausschließlich auf laborchemischen Parametern [5, 7]. In den PNI [%] gehen der Serumalbuminwert, die Trizephhautfaltendicke, das Transferrin und die verzögerte Hypersensitivitätsreaktion nach folgender Formel ein:

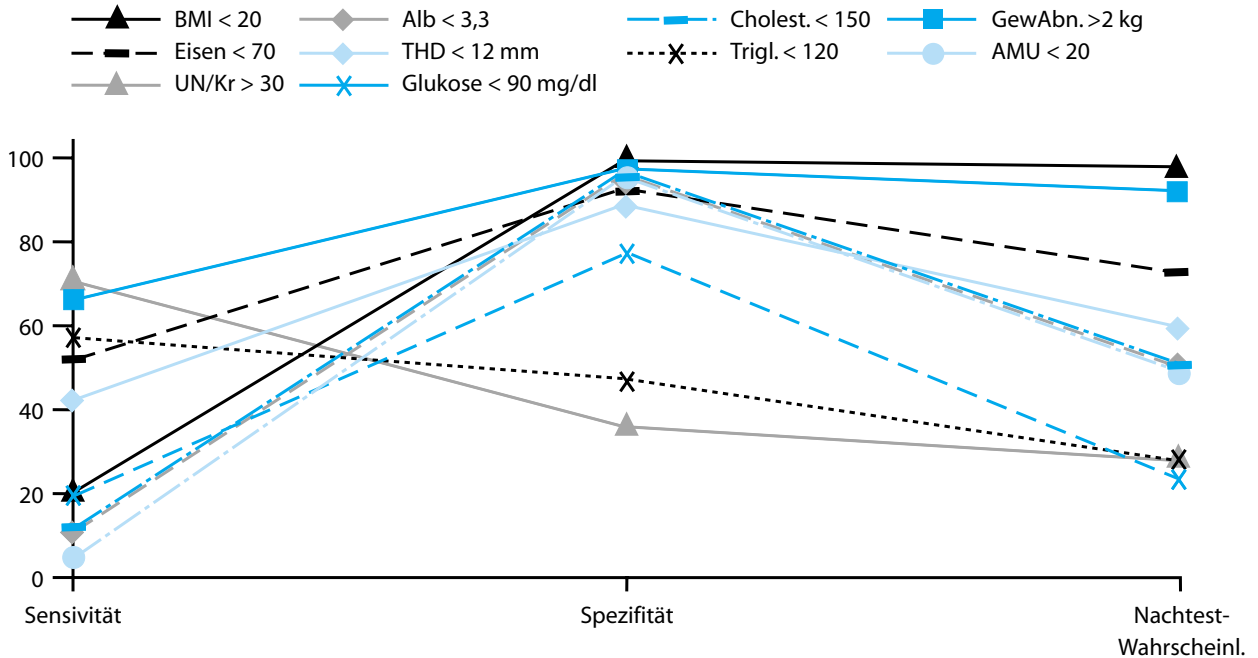
$$\text{PNI} [\%] = 158 - 16,6 \times \text{Serumalbumin} [\text{g/dl}] - 0,78 \times \text{Trizephhautfaltendicke} [\text{mm}] - 0,2 \times \text{Transferrin} [\text{mg/dl}] - 5,8 \times \text{verzögerte kutane Hypersensitivitätsreaktion auf Mumps-, Streptokinase-, Streptodornase oder Candida-Antigen (keine Reaktion (Anergie) wird mit 0 bewertet, <5 mm wird mit 1; >5 mm (intaktes Immunsystem) mit 2 bewertet)}.$$

Risikogruppen »low risk« bei einem PNI <40%, »intermediate risk« bei einem PNI von 40–50% und »high risk« bei einem PNI >50% unterteilt werden.

Zwar fand sich in mehreren Studien ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem PNI und der Zunahme an Komplikationen, dennoch hat er sich in der Ernährungstherapie nicht entsprechend durchsetzen können. Der PNI muss als *prognostischer Index* bewertet werden, er stellt den Ernährungszustand nur indirekt dar. Aufgrund der aufwendigen Parameter ist er für die Routine nicht geeignet.

Ernährungsscore nach Schmoz

Der von Schmoz et al. entwickelte Score definiert mit einzelnen biochemischen, anthropometrischen und immunologischen Parametern Störungsgrade des Normzustands und den Typ der Ernährungsstörung und verteilt dafür gewichtete Punkte [48]. Bei diesem Score wird zusätzlich das Ausmass einer Resorptionsstörung mittels des D-Xylose-Tests erfasst.



■ **Abb. 1-7.** Sensitivität, Spezifität und Nachtestwahrscheinlichkeit verschiedener Parameter zur Diagnose der Mangelernährung (entsprechend dem Hackl-Score)

Zur Durchführung sind mindestens 3 biochemische Parameter erforderlich, dazu noch der Kreatinin-Index, die Lymphozytenzahl und Hauttests.

Das Ernährungsscore nach Schmoz ist für die Bewertung des Ernährungszustandes gut geeignet, kann als Prognoseindex verwendet werden, ist aber in der Durchführung aufwendig.

Subjective Global Assessment (SGA)

Das SGA geht im anamnestischen Teil auf den BMI, die Gewichtsveränderungen (Berücksichtigung auch der Gewichtszunahme), die Veränderung der Nahrungszufuhr, gastrointestinale Symptome, die Leistungsfähigkeit und die Auswirkungen der Krankheit auf den Nährstoffbedarf (Stress) ein (■ *Tabelle 1-11*). Es werden keine laborchemische Parameter verwendet. Bei den klinischen Daten werden Ödeme, Aszites, Muskelatrophie und der Verlust von subkutanem Fettgewebe berücksichtigt. Aus allen Parametern ergibt sich dann die subjektive Einschätzung, ob der Patient gut, mäßig oder schwer mangelernährt ist, bzw. der Verdacht auf Mangelernährung besteht.

Bei einem Vergleich mit dem Ernährungsscore nach Hackl (s. unten) hat sich gezeigt, dass der SGA eine Mangelernährung nur unscharf zeichnet, da die anamnestischen Faktoren v. a. auf die Lebensqualität eingehen. In Verbindung mit einem diagnostischen Score dürfte das SGA jedoch sehr aussagekräftig sein.

Minimal Nutrition Assessment (MNA)

Beim speziell für den Bereich der Geriatrie entwickelten, leicht und schnell (<10 min) durchführbaren MNA wird die Datenerhebung in Form eines Fragebogens erhoben (■ *Tabelle 1-12*). Als anthropometrische Daten werden BMI und Gewichtsverlust der letzten 3 Monate erhoben, ergänzt durch Fragen über Nahrungsaufnahme (Appetitverlust, Erbrechen, Verdauung, Schlucken), die Mobilität, die Pflegebedürftigkeit,

die Anzahl der kompletten Mahlzeiten und die Zufuhr von Obst und Gemüse (Kohlenhydrate, Vitamine) und von Fleisch- und Milchprodukten (Eiweiß) [59]. Die Einteilung der Patienten erfolgt in 3 Kategorien:

- normal oder gut ernährt,
- grenzwertig ernährt oder mit dem Risiko einer Mangelernährung und
- manifeste Unterernährung.

Der Vorteil des MNA liegt in der frühen Erkennung sich anbahnender Mangelzustände und erlaubt so eine rechtzeitige Intervention.

Ernährungsindex nach Hill

Dieser Index wurde speziell zur Beurteilung der Effizienz einer künstlichen Ernährung beim kritisch Kranken entwickelt. Er berücksichtigt neben dem Ernährungszustand auch die Stoffwechselsituation des Patienten. Die Einteilung des Patienten anhand seines Körperproteingehaltes und Energiehaushaltes erfolgt in 4 Gruppen.

- Gruppe 1 Mäßig bis schwere Eiweißmangelernährung, Ruheenergieumsatz (REE) normal.
- Gruppe 2 Mäßig bis schwere Eiweißmangelernährung, Ruheenergieumsatz erhöht.
- Gruppe 3 Leichte Eiweißmangelernährung, Ruheenergieumsatz normal.
- Gruppe 4 Leichte Eiweißmangelernährung, Ruheenergieumsatz erhöht.

Für die Einteilung wird der gemessene REE mit dem für ein Kollektiv geschätzten REE (kcal/24 h) nach 13,58 FFM [kg] + 554 verglichen. Liegt das Verhältnis >1,18 gelten die Patienten als hypermetabol. Entsprechend wird das mittels In-vivo-Neutronenaktivierung gemessene Ganzkörperprotein

■ **Tabelle 1-11.** Fragebogen für das »Subjective Global Assessment«

A. Anamnese			Punkte
Derzeitiges Gewicht	Körpergröße	BMT (1=18–19, 2=16–17, 3=≤16)	
1. Gewichtsveränderung			
Gewichtsverlust in den letzten 3 Monaten (1=3–4,5%, 2=4,5–10%, 3=>10%)	[kg]	[%]	
Veränderungen in den letzten 2 Wo.		-1 Zunahme	
		0 Keine Veränderung	
		1–3 Abnahme	
2. Veränderung der Nahrungszufuhr (im Vergleich zur gewöhnlichen Zufuhr)			
Art:	0 Keine Veränderung, suboptimale feste Kost	2 nur flüssige Nahrung	
	1 ausschließlich weiche Kost	3 keine Nahrungsaufnahme	
3. Gastrointestinale Symptome (die ≥1 Woche bestehen)			
0 keine	3 Erbrechen	2 Appetitlosigkeit	
1 Übelkeit	3 Durchfall		
4. Leistungsfähigkeit			
0 Voll leistungsfähig	Eingeschränkt: Dauer Wochen		
Art	2 Eingeschränkt arbeitsf.	1 gehfähig	
	3 Bettlägrig		
5. Auswirkung der Erkrankung auf den Nährstoffbedarf			
Hauptdiagnose.....			
Metabolischer Bedarf	0 Kein Streß	1 Niedriger Streß	
	2 Mäßiger Streß	3 Hoher Streß	
B. Untersuchung (0 = normal, 1 = gering, 2 = mäßig, 3 = ausgeprägt)			
Verlust von subcutanem Fett	Muskelatrophie (Quadriceps, Deltoideus)		
Knöchelödeme	Präsacrale Ödeme (Anasarca)		
Ascites			
			Summe von A und B
C. Subjektive Einschätzung des Ernährungszustandes			
A = Gut ernährt (0–3)	B = mäßig mangelernährt oder mit Verdacht auf Mangelernährung (4–10)	C = schwer mangelernährt (> 10)	

(Gesamt-N × 6,25) jedes Patienten mit dem geschätzten Wert verglichen, wobei eine Verringerung auf <70% des Schätzwertes als mäßige bis schwere Eiweißmangelernährung gilt.

Männer:

Protein [kg] = $0,061 \times \text{Größe [cm]} + 0,126 \times \text{kgKG} - 0,032 \times \text{Alter [Jahren]} - 6,334$

Frauen:

Protein [kg] = $0,095 \times \text{Größe [cm]} + 0,067 \times \text{kgKG} - 0,018 \times \text{Alter [Jahren]} - 10,631$

Patienten der Gruppen 1 und 2 profitieren deutlich mehr von einer künstlichen Ernährung als Patienten der Gruppen 3 und 4.

Innsbruck Nutrition Score (INS)

Dieser Ernährungsscore nach Hackl et al. [27] geht in seiner ursprünglichen Form v. a. auf die Indikation zur Ernährungstherapie (prognostischer Test) ein [40, 44]. Für die anamnestic Beurteilung wird die Nahrungskarenz herangezogen,

als anthropometrische Parameter dienen der BMI und die Gewichtsabnahme, als laborchemische das Serumalbumin und als Bilanzparameter der Harnstoff-/Kreatininwert (■ Abb. 1-8). Bei der Nahrungskarenz wird nach der Dauer der gesamten Nahrungskarenz, d. h. prä- und postoperativ, gefragt und für das Ausmass der Katabolie wird der Harnstoff/Kreatinin-Quotienten herangezogen. Bei der Bewertung des Ernährungszustands wird der höchste Wert aus den 4 Subgruppen herangezogen. Mit diesen Parametern, wobei der Ernährungszustand und die Nahrungskarenz gewichtet werden, lässt sich die Entscheidung treffen, ob eine Ernährungstherapie *nicht notwendig* ist, ob sie *empfohlen* wird oder ob sie *unabdingbar* ist.

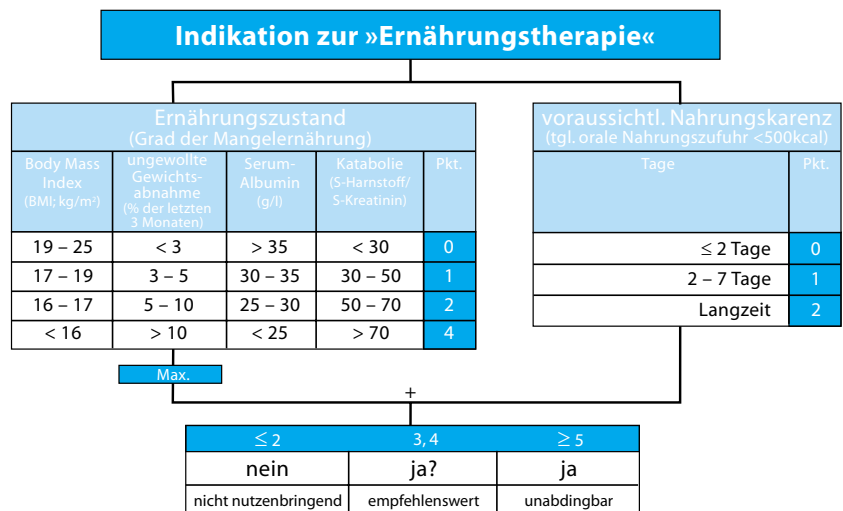
Zur Beurteilung des Ernährungszustands werden die einzelnen Parameter (BMI, Gewichtsabnahme, Serumalbumin und Harnstoff/Kreatinin-Quotient) getrennt bewertet und summiert, die Dauer der Nahrungskarenz wird nicht in die Berechnung einbezogen. Werte <2 gelten als »normaler Ernährungszustand«, Werte von 2–3,5 als »mäßig mangelernährt«,

■ **Tabelle 1-12.** Fragebogen für das »Minimal Nutrition Assessment«

1. Nahrungsaufnahme verringert in den letzten 3 Monate					
Appetitverlust:	ja	nein	0 für nein	ja	nein
Verdauungsprobleme:	ja	nein	Erbrechen:	ja	nein
			Schluckstörungen:	ja	nein
2. Gewichtsverlust in den letzten 3 Monaten					
>3 kg:	3	1–3 kg:	2	Weniger, aber weiß nicht genau:	1
				kein:	0
3. Mobilität					
An Bett oder Sessel gebunden:			3	Beweglich, jedoch vorwiegend zu Hause:	2
Verlässt die Wohnung, jedoch Schwierigkeiten beim Gehen:	1			Keine Probleme:	0
4. Pflegebedürftigkeit					
			ganz:	3	teilweise:
Nicht notwendig:	0		Zu Haus:	ja	nein
					Pflegeheim:
					ja
					nein
5. Komplette Mahlzeiten					
drei oder mehrere:	0		zwei:	1	eine oder keine:
					2
6. Obst und Gemüse					
>1-mal/Tag:	0		1-mal/Tag:	1	Nicht regelmäßig:
					2
7. Fleisch oder Milchprodukte					
>1-mal/Tag:	0		1-mal/Tag:	1	Nicht regelmäßig:
					2

■ **Abb. 1-8.** Ernährungsscore nach Hackl.

(Mod. nach Hackl 1998)



Werte von 3,5–5 als »mittelgradig mangelernährt« und Werte >5 als »ausgeprägt mangelernährt«. Als Subparameter, die nicht gewertet werden, aber eine genauere Beurteilung erlauben, können noch das Präalbumin, die Trizephshautfaltendicke,

das Serumcholesterin und die absolute Lymphozytenzahl herangezogen werden. Der Score ist relativ einfach durchzuführen, jedoch fehlen noch Validierungen an unterschiedlichen Patientenkollektiven [24].

Literatur

- Aaronson NK, Ahmedzai S, Bergmann B, et al. (1993) The European Organization for Research and Treatment of Cancer QLQ-30: a Quality-of-Life instrument for use in international trials in Oncology. *J Nat Cancer Inst* 85:365
- Anderson CF, Moxness K, Meister J, et al. (1984) The sensitivity and the specificity of nutrition related variables in the relationship to the duration of hospital stay and the rate of complications. *Mayo Clin Proc* 59:477
- Behrendt W (1999) Klinisch relevante Parameter zur Beurteilung des Ernährungszustands. *Akt Ernähr Med* 24: 14
- Bernstein LH, Shaw-Stiffel TA, Schorow M, et al. (1993) Financial implications of malnutrition. *Clinics Labor Med*. 1:491
- Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS et al. (1977) Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patients. *JAMA* 253: 1567
- Boehles HJ, Germann G, Jauch KW, et al. (1996) Anabolie – Katabolie: Eine Standortbestimmung. *Akt Ernähr Med* 21: 340
- Brenner U, Müller JM, Keller W et al. (1988) Nutritional assessment in surgical planning. *Clinical Nutr* 7: 225
- Butters M, Straub M, Kraft K, et al. (1996) Studies on nutritional status in general surgery patients by clinical, anthropometric, and laboratory parameters. *Nutrition* 12: 405
- Cederholm T, Jägren C, Hellström K (1995) Outcome of protein-energy malnutrition in general medical patients. *Am J Med* 98: 67

10. Chima CS, Barco K, Dewitt ML et al. (1997) Relationship of nutritional status to length of stay, hospital costs, and disability status of patients hospitalized in the medicine service. *J Am Diet Ass* 97: 975
11. Collins S (1996) Using middle arm circumference to assess severe adult malnutrition during famine. *JAMA* 276: 391
12. Cunningham-Rundles S, Lin DH (1998) Nutrition and the immune system of the gut. *Nutrition* 14: 573
13. Curtin F, Morabia A, Pichard C, et al. (1997) Body mass index compared to dual-energy X-ray absorptiometry. *J Clin Epidemiol* 50: 837
14. Dionigi R, Cremaschi RE, Jemos V, et al. (1986) Nutritional assessment and severity of illness classification systems: a critical review on their clinical relevance. *World J Surg* 10: 2
15. Doglietto GB, Gallitelli L, Pacelli F et al. (1996) Protein-sparing therapy after major abdominal surgery. *Ann Surg* 223: 357
16. Edington J (1996) Prevalence of malnutrition in patients in general practice. *Clin Nutrition* 15: 60
17. Eisenberg JM, Glick HA, Buzby GP et al. (1993) Does perioperative total parenteral nutrition reduce medical care costs? *JPEN* 17: 201
18. Engelman DT, Adams DH, Byrne JG et al. (1999) Impact of body mass index and albumin after surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 118: 866
19. Essén P, McNurlan MA, Gamrin L, et al. (1998) Tissue protein synthesis rates in critically ill patients. *Crit Care Med* 26: 92
20. Ferguson RP, O'Connor P, Crabtree B et al. (1993) Serum albumin and prealbumin as predictor of clinical outcomes of hospitalized elderly nursing home residents. *J Am Geriatr Soc* 41: 545
21. Ferguson M, Capra S, Bauer J, et al. (1999) Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult hospital patients. *Nutrition* 15: 458
22. Galanos AN, Pieper CF, Kussin PS et al. (1997) Relationship of body mass index to subsequent mortality among seriously ill hospitalized patients. *Crit Care Med* 25: 1962
23. Gallagher HJ, Daly JM (1993) Malnutrition, injury, and the host immune response: nutrient substitution. *Curr Opin Gyn Surgery* 92
24. Galvan O, Sprinzi GM, Widner B, et al. (2000) Stellenwert eines Ernährungsscores bei Patienten mit fortgeschrittenen Karzinomen im Kopf-Hals-Bereich. *HNO* 148: 928
25. Garrow JS (1999) Composition of the body. In: Garrow JS, James WPT, Ralph A (eds) *Human Nutrition and dietetics*. Churchill Livingstone, Edinburgh
26. Gibbs J, Cull W, Henderson W (1999) Preoperative serum albumin levels as a predictor of operative mortality and morbidity: results from the the National VA Surgical Risk Study. *Arch Surg* 134: 36
27. Hackl JM, Balogh D (1997) Indikation zur künstlichen Ernährung – Was ist gesichert? *Akt Ernähr Med* 22: 146
28. Hartmann B, Berchtold W, Aeberhard P, et al. (1998) Umfang, Rationalität und Qualität der parenteralen Ernährung. *Akt Ernähr Med* 23: 43
29. Hassan SJ, Weymuller EAJ (1993) Assessment of quality of life in head and neck cancer patients. *Head Neck* 15: 485
30. Haydock DA, Hill GK (1987) Improved wound healing response in surgical patients receiving intravenous nutrition. *Brit J Surg* 4: 320
31. Hedberg AM (1989) Malnutrition in the hospital: impact on costs, DRG coding for nutrition reimbursement. *J Am Diet Ass* 89: 762
32. Heitman BL (1990) Evaluation of body fat estimated from body mass index, skinfolds and impedance. A comparative study. *Europ J Clin Nutr* 44: 831
33. Herrmann FR, Safran C, Levkoff SE, Minaker KL (1992) Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay and readmission. *Arch Intern Med* 152: 125
34. Heyland DK, Mac Donald S, Keefe L, et al. (1998) Total parenteral nutrition in the critically ill patient. *JAMA* 280: 2013
35. Heymsfield SB, Wang ZM, Baumgartner RN, et al. (1997) Human body composition: advances in models and methods. *Ann Rev Nutr* 17: 527
36. Jeejeebhoy KN (1998) Nutritional assessment. *Gastroenterol Clin North Am* 27: 347
37. Klipstein-Grobusch K, Reilly JJ, Potter J, et al. (1995) Energy intake and expenditure in elderly patients admitted to hospital with acute illness. *Brit J Nutr* 73: 323
38. Konstantinides FN (1992) Nitrogen balance studies in clinical nutrition. *Nutr Clin Pract* 7: 231
39. Kotler DP, Rosenbaum K, Allison DB, et al. (1999) Validation of bioimpedance analysis as a measure of change in body cell mass estimated by whole body counting of potassium in adults. *JPEN* 23: 345
40. Lauque S (1999) A tool for nutritional anamnesis of elderly patients. *Z Gerontol Geriatr (Suppl 1)*: 145
41. Mc Whirter JP, Pennington CR (1994) Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *Brit Med J* 308: 945
42. Miller S, Miller JM (1994) Malnutrition goes unnoticed before surgery. *Brit Med J* 308: 1369
43. Müller JM (2000) Bioelektrische Impedanzanalyse. *Aktuel Ernähr Med* 25: 167–169
44. Naber T, Schermer T, de Bree A et al. (1997) Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr* 66: 1232
45. Ollenschläger G (1996) Qualitätssicherung und Qualitätsmanagement in der Ernährungsmedizin – Eine Übersicht. *Akt Ernähr Med* 21: 306
46. Rey-Ferro M, Castano R, Orozco O, et al. (1997) Nutritional and immunological evaluation of patients with gastric cancer before and after surgery. *Nutrition* 13: 878
47. Robinson G, Goldstein M, Levine GM (1987) Impact of nutritional status on DRG length of stay. *JPEN* 11: 49
48. Schmoz G, Hartig W, Brunner HP et al. (1987) Erfassung der Gefährdungslage mit Hilfe ernährungsdiagnostischer Untersuchungen bei chirurgischen Patienten. *Infusionsther* 14 (Suppl 1): 17
49. Schöder J, Wesner F, Kremer B (2000) Diagnostische Schritte zur Krankheitsabklärung beim Leitsymptom Gewichtsabnahme. *Chir Gastroenterol* 16: 61
50. Selberg O (1997) Klinische Aspekte des Ernährungszustands und des Energiestoffwechsels. *Akt Ernähr Med* 22: 142
51. Shields PL, Fields J, Rawlings J, et al. (1996) Long-term outcome and cost-effectiveness of parenteral nutrition for acute gastrointestinal failure. *Clin Nutr* 15: 64
52. Souba WW (1997) Nutritional Support. *N Engl J Med* 336: 41
53. Stein J (1994) Diagnostik des Ernährungszustands. In: G. Wolfram, I. Husemeyer (Hrsg.) *Infektiöse Darmerkrankungen, Kinderernährung*. Verlag Junge & Sohn, S 74–99
54. Studley HO (1936) Percentage of weight loss. A basis indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA* 106: 458
55. Sullivan DH, Sun S, Walls RC (1999) Protein-energy undernutrition among elderly hospitalized patients. *JAMA* 281: 2013
56. Swails WS (1996) A proposed revision of current ICD-9-CM malnutrition code definitions. *J Dietetic Ass* 96: 370
57. Thorsdottir I, Eriksen B, Eysteinsdottir S (1999) Nutritional status at submission for dietetic services for malnutrition at admission to hospital. *Clin Nutr* 18: 15
58. Veitl V. (1994) Perioperative Erhebung des Ernährungszustands und seine Bewertung. *Chir Gastroenterol*. 10: 144
59. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ et al. (1999) The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutrition state of elderly patients. *Nutrition* 15: 116
60. Windsor JA, Hill GL (1988) Weight loss with physiologic impairment: a basic indicator of surgical risk. *Ann Surg* 207: 290
61. Yanovski JA, Yanovski SZ, Sovik KN, et al. (2000) A prospective study of holiday weight gain. *N Engl J Med* 342: 861
62. Zaizen Y, Ford EG, Costin G, et al. (1990) Stimulation of wound bursting strength during protein malnutrition. *J Surg Res* 49: 336