

Mathias Plauth (Hrsg.)

Ernährungsmedizin in der Gastroenterologie

Mathias Plauth (Hrsg.)

Ernährungsmedizin in der Gastroenterologie

DE GRUYTER

Herausgeber

Prof. Dr. med. Mathias Plauth

Hardenbergstraße 7

06846 Dessau-Roßlau

E-Mail: mathias.plauth@icloud.com

ISBN: 978-3-11-063051-0

e-ISBN (PDF): 978-3-11-063269-9

e-ISBN (EPUB): 978-3-11-063063-3

Library of Congress Control Number: 2020950598

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliographie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Der Verlag hat für die Wiedergabe aller in diesem Buch enthaltenen Informationen mit den Autoren große Mühe darauf verwandt, diese Angaben genau entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abzudrucken. Trotz sorgfältiger Manuskriptherstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht.

Die Wiedergabe der Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen und dergleichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass solche Namen ohne weiteres von jedermann benutzt werden dürfen. Vielmehr handelt es sich häufig um gesetzlich geschützte, eingetragene Warenzeichen, auch wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

© 2021 Walter de Gruyter GmbH, Berlin/Boston

Einbandabbildung: Visivasnc/iStock/Getty Images Plus

Satz/Datenkonvertierung: L42 AG, Berlin

Druck und Bindung: CPI books GmbH, Leck

www.degruyter.com



Für Isabel, in Dankbarkeit für Deine Geduld.

Geleitwort

Ernährungsmedizinische Fragen stellen sich den in der Gastroenterologie tätigen Ärztinnen und Ärzten tagtäglich. Das Spektrum reicht von Krankheitsentstehung durch Nahrungsbestandteile wie dem Gliadin bei der Zöliakie und Fehlernährung beim Diabetes mellitus oder der Zirrhose bis hin zum Einsatz von Pro- und Präbiotika bei Magen- und Darmkrankheiten. Die Bedeutung der Ernährung für die Entstehung und für die Heilung von Krankheiten spiegelt sich in den aktualisierten Gegenstandskatalogen für das Medizinstudium und den Weiterbildungsordnungen heute stärker wider als zuvor, dennoch ist es wichtig, dass alle Gastroenterologen darüberhinausgehende Kenntnisse in der Ernährungsmedizin erwerben und nachweisen.

Die Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) veranstaltet neben ihrer Jahrestagung regelmäßige Fortbildungsseminare zu zentralen Themen in der Gastroenterologie. Durch die Teilnahme an diesen Seminaren können Gastroenterologen ein entsprechendes DGVS-Zertifikat erlangen (<http://www.dgvs.de/>). Diese DGVS-Zertifikatsseminare sind eine Erfolgsgeschichte. Daher hat die DGVS es außerordentlich begrüßt, dass unter der wissenschaftlichen Leitung von Prof. Mathias Plauth das etablierte DGVS-Zertifikatsprogramm um den Schwerpunkt Ernährungsmedizin erweitert werden konnte. Ziel des DGVS-Seminars „Ernährungsmedizin“ ist es, Gastroenterologen den aktuellen Wissensstand der modernen Ernährungsmedizin zu vermitteln, so dass sie in ihrer Tätigkeit in Praxis oder Klinik das gesamte Repertoire der Ernährungstherapie einsetzen können.

Basierend auf diesen bisher 11 Seminaren ist das Buch „Ernährungsmedizin in der Gastroenterologie“ entstanden. Dieses deckt die Schwerpunkte Mangelernährung, Sarkopenie und Kachexie, Ernährung bei Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Adipositas-assoziierte Krankheiten sowie die Ernährungstherapie in der Intensivmedizin, Onkologie, Geriatrie und Palliativmedizin ab. Die interdisziplinäre Zusammenstellung der vielfältigen Themen in einem Handbuch ist bemerkenswert. Das Buch gibt jeder Kollegin und jedem Kollegen vor und nach Abschluss der Weiterbildung vielfältige Hilfestellungen und wird allen Teilnehmerinnen und Teilnehmern der Zertifikatsseminare ausdrücklich empfohlen.

Allen Autoren sowie Herrn Kollegen Plauth dankt der Vorstand der DGVS ausdrücklich für ihr außergewöhnliches Engagement. Wir sind sicher, dass ihre Arbeit, die sich im Buch „Ernährungsmedizin in der Gastroenterologie“ widerspiegelt, den uns anvertrauten Patienten zugutekommt.

Prof. Dr. med. Dipl.-Kfm. Dipl.-Volksw. Frank Lammert
Präsident der DGVS
Berlin, im Juli 2020

Vorwort

Wohl kaum einem anderen Fach steht die Ernährungsmedizin näher als der Gastroenterologie, die sich seit je her mit den Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten befasst. Dem Präsidium der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) ist es zu verdanken, dass das Seminar „Ernährungsmedizin in der Gastroenterologie“ im Jahr 2009 in den Fundus der DGVS Zertifikatsseminare aufgenommen wurde. Seither hat sich das Seminar zu einer geschätzten und nachgefragten Veranstaltung entwickelt.

Viele Kollegen und Freunde haben mit ihrer verlässlichen und engagierten Mitarbeit meist schon vom ersten Seminar an und schließlich bei der Abfassung ihrer Buchkapitel beides erst möglich gemacht – ein erfolgreiches Seminar und jetzt das Buch. Ihnen gilt mein ganz besonderer und tief empfundener Dank. Ich fühle mich ausgezeichnet, mit ihnen zusammenarbeiten zu dürfen und würde mich glücklich schätzen, auch die künftigen Seminare mit ihnen gestalten zu können.

Die moderne Ernährungsmedizin hat sich von der heute angestaubt anmutenden Diätetik zum wissenschaftlich begründeten „metabolic management“ entwickelt. In diesem Sinne ist sie integraler Bestandteil im Verständnis und in der Behandlung vieler, keineswegs nur gastroenterologischer Erkrankungen. Die Ernährungsmedizin hat in der novellierten Weiterbildungsordnung inzwischen ihren Platz erhalten. Von der Ausbildung der Medizinstudenten bis hin zur Einrichtung ernährungsmedizinischer Lehrstühle sollten nun die Strukturen geschaffen werden, die zur Realisierung einer modernen Ernährungsmedizin zum Wohle unserer Patienten überfällig sind.

In diesem Buch soll der interessierte Leser alle relevanten Informationen für die optimale Stoffwechselführung gastroenterologischer und hepatologischer Patienten von der Pathophysiologie bis zum Entlassungsmanagement finden. In vielen Kliniken und auch in der Niederlassung ist der Gastroenterologe oft als der Konsiliar und Fachmann für ernährungsmedizinische und metabolische Probleme gefragt. Dem Morbiditäts- und Altersspektrum unserer Patienten entsprechend sind deshalb ganz bewusst auch Intensivmedizin, Geriatrie und Onkologie ebenso wie Nahrungsmittelunverträglichkeiten oder Nahrungsmittelallergien in das Spektrum dieses Buches integriert; zu Fragen der diabetologischen Stoffwechselführung sei auf die vorhandene einschlägige Literatur verwiesen.

Ich danke dem Verlag De Gruyter für die Anregung und stets geduldige Förderung, die Inhalte dieses Seminars als Buch sowohl den Seminarteilnehmern als auch einem größeren Kreis ernährungsmedizinisch interessierter Gastroenterologen zugänglich zu machen. Mein großer Dank gilt dabei Frau Simone Witzel und Frau Jessica Kischke für ihre umsichtige und tatkräftige Hilfe bei der Realisierung dieses Buchprojekts.

Möge dieses Buch dabei helfen, in der Gastroenterologie und Hepatologie den Beitrag zu nutzen, den die Ernährungsmedizin mit einem wissenschaftlich begründeten metabolischen Management bietet.

Mathias Plauth
Dessau, im Juni 2020

Für alle Personen- und Funktionsbezeichnungen wird generell das generische (geschlechtsneutrale) Maskulinum verwendet, das die weibliche Form einschließt.

Inhalt

Geleitwort — VII

Vorwort — IX

Verzeichnis der Autoren — XXIII

Teil I Grundlagen – Pathophysiologie

1 Mangelernährung – Bedeutung für Organfunktion und Refeeding-Syndrom — 3

- 1.1 Einleitung — 3
- 1.2 Mangelernährung und GI-Funktion — 3
 - 1.2.1 Magenfunktion — 3
 - 1.2.2 Pankreasfunktion — 4
 - 1.2.3 Dünndarmfunktion — 5
 - 1.2.4 Leberfunktion — 6
- 1.3 Refeeding-Syndrom — 7
 - 1.3.1 Epidemiologie und Diagnose — 7
 - 1.3.2 Pathophysiologie — 8
 - 1.3.3 Prävention und Management — 9
- 1.4 Expertenempfehlungen in der Nussschale — 12

2 Wie wird der Ernährungszustand bestimmt? — 15

- 2.1 Einleitung — 15
- 2.2 Methoden zum Screening auf Mangelernährung — 16
 - 2.2.1 Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) — 17
 - 2.2.2 Nutritional Risk Screening (NRS-2002) — 18
 - 2.2.3 Mini Nutritional Assessment (MNA) — 20
- 2.3 Methoden zur Bestimmung des Ernährungszustandes (Assessment) — 21
 - 2.3.1 Ungewollter Gewichtsverlust — 21
 - 2.3.2 Body-Mass-Index (BMI) — 22
 - 2.3.3 Körperzusammensetzung und Organfunktion — 24
 - 2.3.4 Reduzierte Nahrungsaufnahme — 26
 - 2.3.5 Metabolisches Trauma durch Krankheit oder Verletzung — 27
 - 2.3.6 Subjective Global Assessment (SGA) — 28
 - 2.3.7 Andere Methoden — 29
- 2.4 Leitlinienempfehlungen in der Nussschale — 30

- 3 Sarkopenie und Kachexie — 33**
 - 3.1 Vorbemerkung — 33
 - 3.2 Sarkopenie — 33
 - 3.2.1 Einführung — 33
 - 3.2.2 Definition und Diagnosekriterien der Sarkopenie — 33
 - 3.2.3 Pathophysiologische Hintergründe — 35
 - 3.2.4 Prävalenz — 38
 - 3.2.5 Folgen und Auswirkungen der Sarkopenie — 38
 - 3.2.6 Therapie und Prävention der Sarkopenie — 38
 - 3.3 Kachexie — 39
 - 3.3.1 Einführung — 39
 - 3.3.2 Definition und Diagnosekriterien der Kachexie — 39
 - 3.3.3 Pathophysiologische Hintergründe — 40
 - 3.3.4 Prävalenz der Kachexie — 42
 - 3.3.5 Folgen und Auswirkungen der Kachexie — 43
 - 3.4 Diagnostische Verfahren — 43
 - 3.4.1 Handgreifkraft — 43
 - 3.4.2 Short Physical Performance Battery (SPPB) — 44
 - 3.4.3 Körperzusammensetzung — 46
 - 3.5 Expertenempfehlungen in der Nussschale — 50

- 4 Bedarf – Energie, Makro- und Mikronährstoffe — 53**
 - 4.1 Bedarf – Definition und Einordnung — 53
 - 4.2 Energie — 54
 - 4.2.1 Energieumsatz – Schätzung anhand von Berechnungsvorschriften (Algorithmen) — 55
 - 4.2.2 Energieumsatz – Bestimmung mittels indirekter Kalorimetrie — 55
 - 4.2.3 Gesamtenergieumsatz – Richtwerte bei gastroenterologischen Krankheiten — 56
 - 4.3 Makronährstoffe — 56
 - 4.3.1 Proteine — 57
 - 4.3.2 Kohlenhydrate — 58
 - 4.3.3 Fette — 59
 - 4.4 Mikronährstoffe — 61
 - 4.4.1 Vitamine — 62
 - 4.4.2 Mineralstoffe — 64
 - 4.4.3 Sekundäre Pflanzenstoffe — 65
 - 4.5 Expertenempfehlungen in der Nussschale — 66

- 5 Enterale Ernährung – welche Nahrung für welchen Patienten? — 69**
 - 5.1 Einleitung — 69
 - 5.1.1 Definitionen — 69

- 5.1.2 Kostenerstattung — 70
- 5.2 Makronährstoffkomponenten — 71
- 5.3 Standardnahrungen — 72
- 5.3.1 Bilanzierte Diät als Supplement — 72
- 5.3.2 Sondennahrungen — 72
- 5.4 Krankheitsspezifische bilanzierte Diäten — 73
- 5.4.1 Immunmodulierende bilanzierte Diäten — 73
- 5.4.2 Bilanzierte Diäten bei Niereninsuffizienz — 74
- 5.4.3 Bilanzierte Diäten bei Leberzirrhose — 74
- 5.4.4 Nahrungen bei Maldigestion oder Malabsorption — 75
- 5.4.5 Bilanzierte Diäten bei Tumorkachexie — 76
- 5.4.6 Bilanzierte Diäten bei Diabetes — 77
- 5.4.7 Spezialdiäten — 77
- 5.5 Ernährungssonden — 78
- 5.5.1 Nasale Sonden — 78
- 5.5.2 PEG — 79
- 5.6 Expertenempfehlungen in der Nussschale — 79

6 Parenterale Ernährung – Lösungen und Probleme — 81

- 6.1 Einleitung — 81
- 6.2 Makronährstoffe — 82
- 6.2.1 Kohlenhydrate — 82
- 6.2.2 Fett — 82
- 6.2.3 Aminosäuren — 84
- 6.3 Mikronährstoffe — 88
- 6.4 Elektrolyte — 89
- 6.5 Flüssigkeit — 89
- 6.6 All-in-One-Konzept — 90
- 6.7 Inkompatibilitäten — 90
- 6.8 Expertenempfehlungen in der Nussschale — 91

Teil II Klinische Ernährungsmedizin

7 Praktische Umsetzung moderner ernährungsmedizinischer Erkenntnisse im Krankenhaus — 95

- 7.1 Einleitung — 95
- 7.2 Voraussetzungen — 95
- 7.2.1 Personal — 95
- 7.2.2 Strukturen — 96
- 7.2.3 Qualitätssicherung — 96
- 7.3 Speisenversorgung in der Klinik — 97

- 7.3.1 LEKuP und Rationalisierungsschema — 97
- 7.3.2 Diät katalog des Krankenhauses — 98
- 7.3.3 Logistik der Speiserversorgung — 98
- 7.4 Abläufe und Prozesse — 99
 - 7.4.1 Patientenerstkontakt — 99
 - 7.4.2 Interdisziplinäre Zusammenarbeit und Schnittstellen — 100
- 7.5 Ernährungsintervention — 102
 - 7.5.1 Praktische Umsetzung — 102
 - 7.5.2 Dokumentation — 104
- 7.6 Finanzielle Aspekte — 105
 - 7.6.1 DRG, OPS und ICD — 105
 - 7.6.2 Ernährungsmedizinische Komplexbehandlung — 107
 - 7.6.3 Verbesserungspotential — 107
- 7.7 Empfehlungen in der Nussschale — 108

- 8 Ernährung des Intensivpatienten — 111**
 - 8.1 Ziele der Ernährungstherapie — 111
 - 8.2 Pathophysiologie — 111
 - 8.2.1 Energiestoffwechsel — 111
 - 8.2.2 Proteinstoffwechsel — 113
 - 8.2.3 Fettstoffwechsel — 113
 - 8.2.4 Glukosestoffwechsel — 113
 - 8.2.5 Darmfunktion und bakterielle Translokation — 114
 - 8.3 Zufuhrempfehlungen — 114
 - 8.3.1 Energie — 114
 - 8.3.2 Eiweiß, Aminosäuren — 117
 - 8.3.3 Mikronährstoffe — 118
 - 8.4 Indikation der Ernährungstherapie — 118
 - 8.5 Monitoring — 119
 - 8.6 Enterale Ernährung — 120
 - 8.6.1 Ernährungssonden — 120
 - 8.6.2 Enterale Sondennahrungen — 121
 - 8.6.3 Algorithmen für die Enterale Ernährung — 121
 - 8.7 Parenterale Ernährung — 124
 - 8.7.1 Welche Fettemulsion? — 124
 - 8.7.2 Welche Aminosäurenlösung? — 124
 - 8.7.3 Mikronährstoffe — 125
 - 8.8 Leitlinienempfehlungen in der Nussschale — 126

- 9 Akute Pankreatitis — 129**
 - 9.1 Das Dogma – ein Paradigmenwechsel — 129
 - 9.2 Grundlagen — 130

- 9.2.1 Klinische Aspekte der akuten Pankreatitis — 131
- 9.2.2 Ernährungstherapie – eigentlich geht es um den Darm — 131
- 9.3 Ernährungszustand von Patienten mit akuter Pankreatitis — 133
- 9.4 Total parenteral vs. frühzeitig enteral — 133
- 9.5 Bei welchem Patienten ist welche Ernährungstherapie indiziert? — 135
- 9.6 Mit welcher Nährlösung wann beginnen? — 136
- 9.7 Nasojejunal, nasogastral oder oral? — 137
- 9.8 Einsatz von Pro-/Präbiotika — 138
- 9.9 Klinischer Stellenwert der Immunonutrition — 139
- 9.10 Leitlinienempfehlungen in der Nussschale — 139

10 Chronische Pankreatitis — 143

- 10.1 Einleitung — 143
- 10.2 Physiologie des exokrinen Pankreas — 143
- 10.3 Pathophysiologie der chronischen Pankreatitis — 144
- 10.4 Klinik der chronischen Pankreatitis — 145
- 10.5 Ernährungszustand bei chronischer Pankreatitis — 145
- 10.5.1 Körpergewicht und Körperzusammensetzung — 145
- 10.5.2 Metabolische Charakterisierung — 146
- 10.5.3 Mikronährstoffe und Vitamine — 147
- 10.6 Ernährungsmedizinische Strategien — 147
- 10.6.1 Pankreasenzymsubstitution — 148
- 10.6.2 Schmerztherapie — 149
- 10.6.3 Orale Ernährung — 149
- 10.6.4 Künstliche Ernährung — 151
- 10.7 Leitlinien in der Nussschale — 152

11 Akutes Leberversagen — 155

- 11.1 Einleitung — 155
- 11.2 Pathophysiologie — 155
- 11.2.1 Einfluss des Ernährungszustandes — 155
- 11.2.2 Energiestoffwechsel — 156
- 11.2.3 Glukosestoffwechsel — 156
- 11.2.4 Fettstoffwechsel — 157
- 11.2.5 Aminosäurenstoffwechsel — 157
- 11.3 Energie- und Nährstoffbedarf — 158
- 11.3.1 Energiebedarf — 158
- 11.3.2 Kohlenhydrat- und Fettbedarf — 159
- 11.3.3 Eiweiß- und Aminosäurenbedarf — 159
- 11.3.4 Mikronährstoffbedarf — 160
- 11.4 Therapie — 160
- 11.4.1 Therapieziele — 160

- 11.4.2 Enterale und Parenterale Ernährung — 161
- 11.5 Leitlinienempfehlungen in der Nusschale — 162

- 12 Nicht-Alkoholische Fettlebererkrankung — 165**
 - 12.1 Einleitung — 165
 - 12.2 Epidemiologie — 165
 - 12.3 Energie- und Eiweißbedarf — 166
 - 12.4 Therapie — 166
 - 12.4.1 Therapieziel — 166
 - 12.4.2 Hypokalorische Ernährung — 167
 - 12.4.3 Mediterrane Ernährung — 168
 - 12.4.4 Sport — 169
 - 12.4.5 Alkoholkonsum — 170
 - 12.4.6 Ernährungssupplemente — 171
 - 12.4.7 Metabolische Chirurgie — 172
 - 12.5 Leitlinienempfehlungen in der Nusschale — 173

- 13 Leberzirrhose und Alkoholische Steatohepatitis — 177**
 - 13.1 Einleitung — 177
 - 13.2 Grundlagen — 177
 - 13.2.1 Ernährungsbedingtes Risiko — 177
 - 13.2.2 Einfluss des Ernährungsstatus auf die Lebererkrankung — 180
 - 13.2.3 Einfluss der Leberkrankheit auf den Ernährungszustand — 180
 - 13.2.4 Pathophysiologie und Bedarf von Nährstoffen — 181
 - 13.3 Ernährungstherapie — 184
 - 13.3.1 Leberzirrhose — 184
 - 13.3.2 Alkoholische Steatohepatitis — 187
 - 13.3.3 Perioperative Ernährung und Transplantation — 187
 - 13.4 Leitlinienempfehlungen in der Nusschale — 188

- 14 Präbiotika, Probiotika und Nahrungsmittelunverträglichkeiten — 191**
 - 14.1 Einleitung — 191
 - 14.2 Mikrobiota des Kolons – gesicherte Erkenntnisse — 191
 - 14.3 Modulation der Mikrobiota durch Präbiotika — 192
 - 14.4 Modulation der Mikrobiota durch Probiotika — 193
 - 14.5 Darmgasbildung als Ursache unspezifischer Nahrungsmittelunverträglichkeiten — 195
 - 14.6 Mikrobiota des Kolons – neue Daten aus der Grundlagenforschung — 198
 - 14.7 Expertenempfehlungen in der Nusschale — 199

15 Nahrungsmittelallergien — 201

- 15.1 Definitionen und Basisinformationen — 201
- 15.1.1 Epidemiologie — 203
- 15.2 Symptomatik und klinische Bilder — 203
- 15.2.1 Gastrointestinale Symptome der IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie — 205
- 15.2.2 Extraintestinale Symptome der IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie — 206
- 15.2.3 Gastrointestinale Symptome der nicht-IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie — 206
- 15.2.4 Extraintestinale Symptome der nicht-IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie — 207
- 15.2.5 IgE- und nicht-IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie und chronische Krankheitsbilder — 207
- 15.3 Diagnostik — 208
- 15.3.1 IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie — 209
- 15.3.2 Nicht-IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie — 213
- 15.4 Therapie von gastrointestinal vermittelten Allergien — 214
- 15.5 Wichtige Differentialdiagnosen zur Nahrungsmittelallergie — 216
- 15.5.1 Histaminunverträglichkeit — 216
- 15.5.2 Mastozytose und Mastzellaktivierungssyndrom — 217
- 15.6 Leitlinienempfehlungen in der Nussschale — 218

16 Zöliakie und Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität — 221

- 16.1 Einleitung — 221
- 16.2 Grundlagen — 221
- 16.2.1 Definitionen — 221
- 16.2.2 Vom Getreidekorn zu Prolaminen — 222
- 16.2.3 Zöliakie-Genetik — 223
- 16.2.4 Immunpathologie der Zöliakie — 224
- 16.2.5 Hypothesen zur Pathogenese der Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität — 226
- 16.3 Klinisches Bild — 227
- 16.4 Diagnostik — 228
- 16.4.1 Diagnostik der Zöliakie — 228
- 16.4.2 Zöliakieserologie — 228
- 16.4.3 Endoskopie und Dünndarmhistologie bei Zöliakie — 229
- 16.4.4 Diagnostik der Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität (NZWS) — 231
- 16.5 Therapie — 232
- 16.5.1 Therapie der Zöliakie — 232
- 16.5.2 Mangelerscheinungen bei Zöliakie — 234
- 16.5.3 Komplizierter Verlauf der Zöliakie – refraktäre Zöliakie — 234

16.5.4	Behandlung der Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität —	235
16.6	Expertenempfehlungen in der Nussschale —	236
17	Ernährung bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen —	239
17.1	Einleitung —	239
17.2	Vorbemerkungen —	239
17.2.1	Beitrag der Ernährung in der CED Pathogenese —	239
17.2.2	Effekte der CED auf Stoffwechsel und Ernährungszustand —	240
17.2.3	Energie- und Proteinbedarf —	242
17.3	Ernährungstherapie bei aktiver CED —	242
17.3.1	Orale Kost —	242
17.3.2	Oral bilanzierte Diäten (OBD) —	243
17.3.3	Enterale Ernährung —	243
17.3.4	Parenterale Ernährung —	244
17.4	Ernährungstherapie zum Remissionserhalt —	244
17.4.1	Orale Kost —	244
17.4.2	Exklusionsdiäten —	245
17.4.3	Orale bilanzierte Diät oder enterale Ernährung —	245
17.4.4	Fettmodifizierte bilanzierte Diät —	245
17.4.5	ω 3-Fettsäure angereicherte bilanzierte Diät —	246
17.4.6	Mikronährstoffe in der Remissionsphase —	246
17.5	Prä- und Probiotika —	246
17.5.1	Morbus Crohn —	247
17.5.2	Colitis ulcerosa —	247
17.5.3	Pouchitis —	247
17.6	Sekundäre Pflanzenstoffe —	248
17.7	Ernährungstherapie bei CED Komplikationen —	248
17.7.1	Eisenmangel —	248
17.7.2	CED und Knochengesundheit —	248
17.7.3	Morbus Crohn mit intestinalen Strikturen —	249
17.7.4	Perioperative Ernährung bei CED —	249
17.8	CED und körperliche Aktivität —	250
17.9	Leitlinienempfehlungen in der Nussschale —	250
18	Darmversagen, Kurzdarm-Syndrom —	255
18.1	Einleitung —	255
18.1.1	Begriffsbestimmungen —	255
18.1.2	Funktionelle Anatomie —	256
18.1.3	Adaptation —	257
18.2	Parenterale Substitution —	258
18.2.1	Wasser und Elektrolyte —	259
18.2.2	Makronährstoffe —	260

- 18.2.3 Mikronährstoffe — 261
- 18.2.4 Compounding — 261
- 18.3 Probleme und Komplikationen — 262
- 18.3.1 Medikamentenabsorption — 262
- 18.3.2 Nephropathie — 262
- 18.3.3 Osteopathie — 262
- 18.3.4 Intestinal failure associated liver disease (IFALD) — 262
- 18.4 Zentralvenöse Zugänge für die parenterale Substitution — 263
- 18.4.1 Katheter-assoziierte Infektionen — 263
- 18.4.2 Katheterokklusion, Thrombosen — 266
- 18.5 Gezielte medikamentöse Therapie — 266
- 18.6 Diätetische Überlegungen — 268
- 18.7 Chirurgische Intervention und Transplantation — 268
- 18.8 Leitlinienempfehlungen in der Nussschale — 269

- 19 Adipositas therapie in der Arztpraxis — 271**
- 19.1 Einleitung — 271
- 19.2 Adipositas und Hausarztpraxis — 271
- 19.3 Die Schwerpunktpraxis Ernährungsmedizin BDEM — 273
- 19.3.1 Adipositas therapie in der Schwerpunktpraxis Ernährungsmedizin BDEM — 274
- 19.3.2 Medikamentöse Adipositas therapie — 276
- 19.3.3 DOC WEIGHT® — 277
- 19.3.4 Welche Ernährung ist die Richtige zum Abnehmen? — 278
- 19.4 Neue Klassifikationssysteme der Adipositas – Fallbeispiel — 278
- 19.5 Multimodale Adipositas therapie in der Schwerpunktpraxis — 279
- 19.5.1 Vorbereitung auf Adipositaschirurgie — 280
- 19.5.2 Nachsorge nach Adipositaschirurgie — 280
- 19.6 Aktuelle Situation der Adipositasversorgung in der Arztpraxis — 281
- 19.7 Expertenempfehlungen in der Nussschale — 281

- 20 Ernährung und metabolische Folgen nach bariatrischen Eingriffen — 283**
- 20.1 Einleitung — 283
- 20.1.1 Indikation für die Adipositaschirurgie — 283
- 20.1.2 Kontraindikationen für die Adipositaschirurgie — 284
- 20.2 Operative Verfahren — 284
- 20.2.1 Magenband — 284
- 20.2.2 Sleeve-Gastrektomie — 285
- 20.2.3 Roux-Y- Bypass — 285
- 20.2.4 Omega Loop-Bypass (Ein-Anastomosen-Bypass) — 287
- 20.2.5 Biliopankreatische Diversion — 288
- 20.3 Ergebnisse nach bariatrisch-metabolischen Operationen — 288

- 20.3.1 Allgemeine Komplikationen — 289
- 20.4 Postoperative Ernährung — 290
- 20.5 Kostenübernahme und strukturelle Voraussetzungen — 293
- 20.5.1 Kostenübernahme — 293
- 20.5.2 Strukturelle Voraussetzungen — 293
- 20.6 Leitlinienempfehlungen in der Nusschale — 294

21 Ernährung des geriatrischen Patienten — 297

- 21.1 Einleitung — 297
- 21.2 Auswirkungen des Alterns auf die Ernährung — 299
 - 21.2.1 Langsamere Adaptation des alten Menschen — 299
 - 21.2.2 Anorexie, Anosmie, Dysgeusie — 299
 - 21.2.3 Dysphagie und Dysmotilität — 300
 - 21.2.4 Magenfunktion — 301
 - 21.2.5 Pankreasfunktion — 302
 - 21.2.6 Darmfunktion — 302
 - 21.2.7 Leberfunktion — 302
- 21.3 Polymorbidität und Gebrechlichkeit des älteren Menschen — 303
 - 21.3.1 Medikamente und Ernährung — 303
 - 21.3.2 Hypo-/hypermotorisches Delir — 303
- 21.4 Screening und Assessment — 303
 - 21.4.1 Screening in der Geriatrie — 303
 - 21.4.2 Frailty Assessment — 303
- 21.5 Nährstoffbedarf des alten Menschen — 304
 - 21.5.1 Energie — 304
 - 21.5.2 Eiweiß — 304
 - 21.5.3 Mikronährstoffe — 304
 - 21.5.4 Flüssigkeit — 305
- 21.6 Ernährungstherapie in der Geriatrie — 305
 - 21.6.1 Allgemeine Maßnahmen — 305
 - 21.6.2 Speisenanreicherung — 306
 - 21.6.3 Orale bilanzierte Diäten — 307
 - 21.6.4 Dickungsmittel bei Dysphagie — 307
 - 21.6.5 Künstliche Ernährung (PEG, enterale und parenterale Ernährung) — 308
- 21.7 Kombination von Ernährungs- und Sporttherapie — 308
- 21.8 Leitlinienempfehlungen in der Nusschale — 309

22 Ernährung des Tumorpatienten — 313

- 22.1 Ernährungsprobleme bei Tumorerkrankung — 313
 - 22.1.1 Chronisches Nährstoffdefizit — 313
 - 22.1.2 Energiestoffwechsel des Tumorpatienten — 314

- 22.1.3 Tumorbedingte systemische Entzündung — 315
- 22.1.4 Tumorkrankheit und Mangelernährung — 316
- 22.2 Ernährungskonzepte und Therapieoptionen — 317
- 22.3 Ernährungskonzepte — 319
- 22.3.1 Ernährung bei stabiler Krankheit und unbehinderter Nahrungsaufnahme — 319
- 22.3.2 Ernährung bei progredienter Krankheit mit Mangelernährungsrisiko — 319
- 22.3.3 Krebsdiäten — 320
- 22.3.4 Ketogene Ernährung — 321
- 22.3.5 ω 3-Fettsäuren — 321
- 22.3.6 Muskeltraining, Bewegungstherapie, Sporttherapie — 321
- 22.3.7 Ernährung bei fortgeschrittener Tumorerkrankung — 322
- 22.4 Leitlinienempfehlungen in der Nussschale — 323

- 23 Ernährung in der Palliativmedizin — 325**
- 23.1 Einleitung — 325
- 23.2 Ernährung bei terminaler Krankheit und bei Sterbenden — 326
- 23.3 Ernährung bei fortgeschrittener Krebserkrankung — 327
- 23.4 Ernährung bei fortgeschrittener Demenz — 330
- 23.5 Bedeutung von Familie und Angehörigen — 331
- 23.6 Empfehlungen in der Nussschale — 332

- 24 Entlassungsmanagement und Praxis der häuslichen medizinischen Ernährungstherapie — 335**
- 24.1 Einleitung und gesetzliche Grundlagen — 335
- 24.2 Behandlungspfad und Netzwerkbildung — 337
- 24.3 Verordnung einer ambulanten medizinischen Ernährungstherapie — 338
- 24.4 Einbindung von Homecare-Unternehmen und weiterbehandelndem Arzt — 341
- 24.4.1 Umgang mit Patientendaten und Informationsweitergabe — 342
- 24.4.2 Mögliche Herausforderungen — 342
- 24.5 Verordnung von ambulanter Ernährungsberatung — 342
- 24.6 Monitoring nach Entlassung — 343
- 24.7 Entlassungsmanagement – die DGEM-Anwendungshilfen — 343
- 24.8 Leitlinienempfehlungen in der Nussschale — 344

- Stichwortverzeichnis — 347**

Verzeichnis der Autoren

Dr. med. Jann Arends

Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Innere Medizin I
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg
E-Mail: jann.arends@uniklinik-freiburg.de
Kapitel 22

Dr. Gert Bischoff

Zentrum für Ernährungsmedizin und Prävention
Department der Inneren Medizin I
am Krankenhaus Barmherzige Brüder
Romanstr. 93
80639 München
E-Mail: gert.bischoff@barmherzige-muenchen.de
Kapitel 7

Caroline Girseml

Zentrum für Ernährungsmedizin
Vivantes Humboldt Klinikum
Am Nordgraben 2
13509 Berlin
E-Mail: Caroline.Girseml@vivantes.de
Kapitel 21

Ulrike Haß, MSc.

Deutsches Institut für Ernährungsforschung
Potsdam-Rehbrücke (DIfE)
Abt. Ernährung und Gerontologie
Arthur-Scheunert-Allee 114–116
14558 Nuthetal (OT Bergholz-Rehbrücke)
E-Mail: ulrike.hass@dife.de
Kapitel 3

Prof. Dr. med. Georg Lamprecht

Universität Rostock
Abteilung für Gastroenterologie,
Endokrinologie und Stoffwechselkrankheiten
Ernst-Heydemann-Str. 6
18057 Rostock
E-Mail: georg.lamprecht@med.uni-rostock.de
Kapitel 18

Prof. Dr. med. Christian Löser

DRK-Kliniken Nordhessen
Hansteinstr. 29
34121 Kassel
E-Mail: chr.loeser@gmx.eu
Kapitel 9

Prof. Dr. med. Rémy Meier

Kantonsspital Liestal
Breinlichenstrasse 14
CH – 4416 Bubendorf
E-Mail: meier.remy@outlook.com
Kapitel 17

Prof. Dr. rer. medic. Kristina Norman

Charité – Universitätsmedizin Berlin
Klinik für Geriatrie und Altersmedizin
Reinickendorfer Str. 63
13347 Berlin
E-Mail: kristina.norman@charite.de
Kapitel 3

Dr. med. Nadine Oberänder

Adipositaszentrum
Klinikum St. Georg gGmbH
Delitzscher Str. 141
04129 Leipzig
E-Mail: Nadine.Oberaender@SanktGeorg.de
Kapitel 20

Prof. Dr. med. Johann Ockenga

Klinikum Bremen-Mitte gGmbH
Medizinische Klinik II
St.-Jürgen-Str. 1
28205 Bremen
E-Mail:
johann.ockenga@klinikum-bremen-mitte.de
Kapitel 10

Dr. med. Julia Pilz

AMB – Arztpraxis MagenDarm Basel
Aeschenvorstadt 37
CH-4051 Basel
E-Mail: jp@magendarmbasel.ch
Kapitel 17

Prof. Dr. med. Mathias Plauth

Hardenbergstraße 7
06846 Dessau-Roßlau
E-Mail: mathias.plauth@icloud.com
Kapitel 1, 2, 5, 6, 8, 11, 12, 13, 23

Prof. Dr. med. Martin Raithel

Medizinische Klinik II Waldkrankenhaus
St. Marien gGmbH Erlangen
Rathsberger Str. 57
91054 Erlangen
E-Mail: martin.raithel@waldkrankenhaus.de
Kapitel 15

Dr. Volker Rödl

Med. Klinik II Malteser Waldkrankenhaus
St. Marien, Erlangen
Gastroenterologie, Interventionelle Endoskopie,
Hämato-Onkologie, Diabetes- und
Stoffwechselerkrankungen
Rathsberger Str. 57
91054 Erlangen
E-Mail: volker.roedl@waldkrankenhaus.de
Kapitel 15

Dr. med. Diana Rubin

Zentrum für Ernährungsmedizin
Vivantes Klinikum Spandau
Neue Bergstraße 6
13585 Berlin
und
Vivantes Humboldt Klinikum
Am Nordgraben 2
13509 Berlin
E-Mail: diana.rubin@vivantes.de
Kapitel 21, 24

Prof. Dr. med. Wolfgang Scheppach

Juliussspital Würzburg
Medizinische Klinik m. S.
Gastroenterologie und Rheumatologie
Juliuspromenade 19
97070 Würzburg
E-Mail: w.scheppach@juliussspital.de
Kapitel 14

Prof. Dr. rer. nat. Peter Stehle

Universität Bonn
Ernährungsphysiologie
Nußallee 9
53115 Bonn
E-Mail: p.stehle@uni-bonn.de
Kapitel 4

PD Dr. med. Michael Schumann

Medizinische Klinik für Gastroenterologie,
Rheumatologie und Infektiologie
Campus Benjamin Franklin
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Hindenburgdamm 30
12203 Berlin
E-Mail: michael.schumann@charite.de
Kapitel 16

Prof. Dr. med. Arved Weimann

Klinikum St. Georg gGmbH
Klinik für Allgemein- u. Viszeralchirurgie
Delitzscher Str. 141
04129 Leipzig
E-Mail: arved.weimann@sanktgeorg.de
Kapitel 20

Dr. med. Klaus Winckler

Schwerpunktpraxis Ernährungsmedizin BDEM
Hölderlinstraße 10
60316 Frankfurt am Main
E-Mail: info@hausarzt-am-zoo.de
Kapitel 19

Teil I Grundlagen – Pathophysiologie

1 Mangelernährung – Bedeutung für Organfunktion und Refeeding-Syndrom

Mathias Plauth

1.1 Einleitung

Der Begriff Mangelernährung wurde initial im Sinne der Unterernährung verwendet, die infolge von Hunger und Lebensmittelknappheit entsteht. Inzwischen ist aber erkannt, dass eine Mangelernährung auch krankheitsassoziiert eintreten und sogar bei Übergewicht oder Adipositas vorliegen kann. Essenzielle Merkmale dieser Mangelernährung sind eine veränderte Körperzusammensetzung und ein inflammatorisches Geschehen.

Merke: Mangelernährung ist ein subakuter oder chronischer Zustand, der aus der Kombination von unterschiedlichen Graden von Unter- oder Überernährung und einer Entzündungsaktivität resultiert und zu einer abnormen Körperzusammensetzung und gestörten Organfunktion geführt hat [1].

Die krankheitsassoziierte Mangelernährung verschlechtert Autonomie und Lebensqualität sowie die Prognose der Patienten bei allen diesbezüglich untersuchten Krankheiten als ein unabhängiger Risikofaktor; sie erhöht den Ressourcenverbrauch und die Behandlungsdauer. Mangelernährung betrifft 20 % aller Krankenhauspatienten und in weitaus höherem Maße ältere Menschen [2]. Dieses aktuelle Konzept der Mangelernährung krankte allerdings an einem Mangel an allgemein konsentierten und universell einsetzbaren diagnostischen Kriterien. Dieses Defizit soll nun durch global konsentrierte Kriterien einer Initiative der großen wissenschaftlichen Fachgesellschaften behoben werden [3] (vgl. Kap. 2.1).

Mangelernährung beeinträchtigt die Funktion aller Organe, auch des Gastrointestinaltraktes und der Leber. Ihre erfolgreiche Behandlung schlägt sich in einer Wiederherstellung der Organfunktion nieder, allerdings liegen erstaunlich wenig systematische Untersuchungen dazu vor. Die Behandlung einer Mangelernährung birgt allerdings auch Risiken, die umso größer sind, je ausgeprägter die Mangelernährung ist.

1.2 Mangelernährung und GI-Funktion

1.2.1 Magenfunktion

Gilman und Mitarbeiter [4] untersuchten die basale und die mit Betazol stimulierte Magensekretion bei 35 schwer mangelernährten und 20 normal ernährten Kindern in

Bangladesch. Bei den Mangelernährten waren trotz vergleichbarer Gastrinspiegel die basale und die stimulierte Säuresekretion vermindert. Bei keinem der normalernährten, aber bei 81 % der mangelernährten Kinder konnte eine Magenbesiedlung mit gramnegativen Bakterien nachgewiesen werden. Eine dreiwöchige Ernährungstherapie mit Gewichtszuwachs und Verbesserung von Serumprotein und -albumin war mit einer Normalisierung der basalen und stimulierten Volumen- und Säuresekretion, nicht aber der Säurekonzentration und der bakteriellen Besiedlung verbunden. Auch bei Erwachsenen in Ländern mit hohem Lebensstandard wurde eine reduzierte Magensekretionsleistung bei Mangelernährung beschrieben. Die Arbeitsgruppe um O'Keefe untersuchte die basale und die nahrungs- bzw. hormonstimulierte Magensäuresekretion bei 19 mangelernährten Patienten mit verschiedenen chronischen Krankheiten und 17 gesunden Kontrollen vor und nach einer mehrwöchigen Ernährungsintervention [5]. Dabei fanden sie bei den Mangelernährten eine verminderte basale und stimulierte Säuresekretion. Nach der Ernährungstherapie zeigte sich die stimulierte Säuresekretion signifikant verbessert, aber noch nicht auf normalem Niveau. In einer nachfolgenden Studie untersuchten sie 8 mangelernährte Patienten mit Morbus Crohn in Remission vor und nach einer im Median 6,7 Wochen dauernden Ernährungstherapie [6]. Auch bei diesen Patienten lag die basale ebenso wie die Pentagastrin-stimulierte Säuresekretion signifikant unter der von gesunden Kontrollen. Außerdem waren Proteinumsatz und Proteinsynthese signifikant niedriger als bei den Kontrollen. Nach der Ernährungstherapie waren basale und stimulierte Säuresekretion deutlich verbessert und unterschieden sich nicht mehr von den Kontrollen; gleiches traf für Proteinumsatz und -synthese zu.

Merke: Mangelernährung geht mit einer verminderten Säuresekretion des Magens einher.

1.2.2 Pankreasfunktion

Pimparkar und Mitarbeiter [7] untersuchten gastrointestinale Funktionen bei 70 schwer mangelernährten Kindern und 35 Kontrollen drei Wochen nach stationärer Aufnahme sowie ein und zwei Jahre danach. Bei Aufnahme waren die Amylase- und die Lipaseaktivität im Serum und im Duodenalsekret grenzwertig bzw. eindeutig vermindert. Drei Wochen nach Beginn der Ernährungstherapie war die Enzymaktivität im Duodenalsekret bei allen Patienten und im Serum bei den marantischen Kindern im Normalbereich. Ein und zwei Jahre nach der Intervention zeigten sich alle untersuchten Materialien normwertig. Bezüglich der exokrinen Pankreasfunktion fand die schon vorgehend erwähnte Arbeitsgruppe in Kapstadt [5,6] in der gemischten Patientengruppe wie auch bei den Morbus Crohn Patienten eine signifikant verminderte Sekretion von Amylase, Lipase und Trypsin nach Stimulation sowohl durch Nahrung als auch durch Cholezystokinin. Bei den Mangelernährten mit unterschiedlichen

Grundkrankheiten fand sich nach der Ernährungsintervention eine normalisierte Sekretion von Amylase und Lipase, während die Trypsinsekretion sich zwar signifikant verbessert, aber noch nicht auf normalem Niveau zeigte [5]. Nach der Ernährungstherapie war bei den Morbus Crohn Patienten die Sekretion aller drei Enzyme auf dem Niveau der Kontrollen. Nicht nur die stimulierte Sekretion, sondern auch die Synthesekapazität für diese Enzyme zeigte sich signifikant verbessert [6].

Merke: Mangelernährung ist mit einer eingeschränkten Pankreasfunktion assoziiert, die durch eine Ernährungstherapie behoben werden kann.

1.2.3 Dünndarmfunktion

In der schon vorgehend erwähnten Untersuchung von schwer mangelernährten Kindern drei Wochen nach stationärer Aufnahme sowie ein und zwei Jahre danach untersuchten die Autoren auch die Kohlenhydratabsorption anhand der renalen D-Xylose Exkretion und die Fettassimilation mittels Bestimmung des Stuhlfetts [7]. Bei Aufnahme fanden sie eine subnormale D-Xyloseexkretion als Indikator einer verminderten Kohlenhydratabsorption, die sich nach dreiwöchiger Ernährungstherapie wie auch ein und zwei Jahre später normalisiert zeigte. In gleicher Weise konnte die initial gestörte Fettassimilation unter der Ernährungsintervention verbessert werden. Diese Befunde werden gestützt durch die Beschreibung einer gestörten Fett- und Stickstoffassimilation bei 50 marantischen Kindern [8]. Die Intervention mittels proteinreicher Ernährung verbesserte die Absorptionsleistung für Kohlenhydrate sowie die Fett- und Stickstoffassimilation, während kohlenhydrat- bzw. fettreiche Ernährung jeweils nur die D-Xyloseabsorption bzw. die Fettassimilation verbesserten [9].

Die Kapstadter Arbeitsgruppe beobachtete sowohl in der gemischten Patientengruppe wie auch bei den Morbus Crohn Patienten eine reduzierte D-Xyloseexkretion und eine erhöhte fäkale Fettausscheidung [5,6]. In der gemischten Patientengruppe bestand bei gut der Hälfte eine Villusatrophie. Befunde an mangelernährten Kleinkindern sprechen dafür, dass die Mangelernährung mit einer Villusatrophie einhergeht, wobei der Disaccharidasebesatz der einzelnen Villi offenbar normal bleibt [10,11]. Nach der Ernährungsintervention zeigte sich bei den Mangelernährten mit unterschiedlichen Grundkrankheiten eine Normalisierung der Kohlenhydratabsorption, bezüglich der Fettassimilation jedoch nur eine Verbesserung und keine Normalisierung [5]. Bei Morbus Crohn Patienten erreichte sowohl die D-Xyloseexkretion als auch das Stuhlfett wieder das Niveau der Kontrollen [6].

Merke: Mangelernährung ist mit einer Störung der absorptiven Leistung des Dünndarms verbunden und wahrscheinlich auch einer Störung der Darmpermeabilität.

Die Autoren einer Fall-Kontroll-Studie untersuchten die Darmpermeabilität bei 149 Kwashiorkor Kindern in Malawi mittels Rhamnose-Lactulose-Test [12]. Abhängig von der Schwere der Erkrankung fanden sie eine Störung von Absorptionsleistung und Permeabilität, die sich unter Ernährungsintervention nur langsam zurückbildeten. Diese Ergebnisse sind wegen Komorbiditäten und medikamentöser Therapie allerdings nicht einfach zu interpretieren.

1.2.4 Leberfunktion

Bei Kindern kann die schwere Mangelernährung eine Fettleber verursachen [13–15], die sich bei erfolgreicher Ernährungsintervention grundsätzlich vollständig zurückbildet [15]. Histologisch findet sich eine panlobuläre fettige Metamorphose mit auffälligem Fehlen einer entzündlichen Reaktion und hepatozellulärer Nekrosen [15,16]. Bei Kwashiorkor Kindern liegt offenbar eine Fehlanpassung dergestalt vor, dass Lipolyse und Fettsäureoxidation weniger effizient ablaufen als bei marantischen Kindern [17,18]; eine Störung in der hepatischen Fettsäureabgabe liegt offenbar nicht vor [19]. Bei Patientinnen mit Anorexia nervosa wurde inzwischen mehrfach eine schwere Störung der Leberfunktion unter dem Bild eines akuten Leberversagens beschrieben [20–22].

Merke: Mangelernährung und schwere Anorexia nervosa können eine prinzipiell völlig reversible Fettleber verursachen, in Einzelfällen aber auch ein Leberversagen.

Mangelernährung, insbesondere eine Eiweißmangelernährung, beeinträchtigt Leberfunktionen wie den Phase-I-Stoffwechsel von Xenobiotika. In dieser Situation wurde eine Verbesserung von Antipyrin-Clearance bzw. seiner Halbwertszeit nach Ernährungstherapie beschrieben [23,24]. Auch bei mangelernährten Patienten mit chronischer Leberkrankheit zeigten Interventionsstudien eine Verbesserung der Aminopyrin- bzw. Antipyrin-Clearance [25–27] und der Galaktose Eliminationskapazität [26,27] unter Ernährungstherapie. In der Akutphasereaktion im Rahmen einer Infektion stimuliert IL-6 die hepatische Synthese von C-reaktivem Protein (CRP). Bei einer Infektion bringen mangelernährte Kinder im Vergleich mit normal ernährten bezogen auf das IL-6 Signal nur eine attenuierte hepatische CRP-Synthese zu Stande [28,29].

Merke: Vielfältige Leberfunktionen wie Phase-I Metabolismus, Galaktoseelimination oder CRP-Synthese sind bei Mangelernährten eingeschränkt und können durch eine Ernährungstherapie verbessert werden.

1.3 Refeeding-Syndrom

1.3.1 Epidemiologie und Diagnose

Die ersten wissenschaftlichen Berichte zum Refeeding-Syndrom (RFS) stammen aus der Zeit nach dem Zweiten Weltkrieg. Überlebende japanischer Kriegsgefangenenlager und aus Konzentrationslagern in Holland entwickelten unerwartet schwere, in 20 % sogar tödlich verlaufende Krankheitsbilder mit Herzinsuffizienz, peripheren Ödemen und neurologischen Symptomen, nachdem sie wieder normalen Zugang zu Lebensmitteln hatten [30,31].

Merke: Bei dem RFS handelt es sich um eine an sich physiologische anabole Reaktion auf die wieder begonnene Ernährung eines mangelernährten und depletierten Organismus.

Bei dieser Stoffwechsellage kommt es üblicherweise in den ersten drei Tagen nach Ernährungsbeginn zu Imbalanzen durch Elektrolyt- und Wasserverschiebungen, die im günstigsten Fall asymptomatisch bleiben, in schweren Fällen aber zu ausgeprägten peripheren Ödemen und Multiorganversagen mit tödlichem Ausgang führen können. Nach den aktuellen Konsensuspapieren [32,33] ergeben sich daraus die nachfolgend aufgelisteten diagnostischen Kriterien (Tab. 1.1).

Tab. 1.1: Diagnostische Kriterien des Refeeding-Syndroms (RFS):

1. Laborkriterien

- Abfall des Serumphosphats $> 30\%$ oder $< 0,6 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$
- mindestens zwei Elektrolyte unter Normwert (Magnesium $< 0,75 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, Kalium $< 3,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, Phosphat $< 0,80 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$)

2. Klinische Kriterien

- Ödeme
- Tachykardie
- Tachypnoe

Manifestes RFS: Mindestens ein Labor- und ein klinisches Kriterium vorhanden

Drohendes RFS: Mindestens ein Laborkriterium vorhanden

Das RFS tritt prinzipiell unabhängig von der Art der Ernährung auf, das Risiko ist aber höher bei enteral oder parenteral ernährten Patienten. Für Mangelernährte sind Inzidenzraten von fast 50 % publiziert [33]. Darüber hinaus sollte man auf Inzidenzraten von 14 % bei geriatrischen und 25 % bei onkologischen Patienten sowie 28 % bei Anorexia nervosa Patientinnen vorbereitet sein [32].

Merke: Ausgeprägte Mangelernährung und schneller Ernährungsaufbau begünstigen ein schwer verlaufendes RFS.

Vor Beginn der Ernährungstherapie sollte daher eine Risikobeurteilung erfolgen. Die neuen Konsensuspapiere schlagen dazu nicht völlig übereinstimmend eine dreistufige Stratifizierung vor [32,33]. Die britischen NICE Leitlinien geben Kriterien zur Identifizierung von Patienten mit einem hohen RFS-Risiko [34] (Tab. 1.2).

Tab. 1.2: NICE Kriterien für ein hohes RFS Risiko [34].

-
1. Mindestens eins der folgenden Kriterien liegt vor
 - BMI $< 16 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$
 - ungewollter Gewichtsverlust $> 15 \%$ in den vergangenen 3–6 Monaten
 - geringer oder kein Nahrungsverzehr über > 10 Tage
 - subnormale Serumspiegel von Kalium, Phosphat oder Magnesium

 2. Zwei oder mehr der folgenden Kriterien liegen vor
 - BMI $< 18,5 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$
 - ungewollter Gewichtsverlust $> 10 \%$ in den vergangenen 3–6 Monaten
 - geringer oder kein Nahrungsverzehr über > 5 Tage
 - Anamnese: Alkoholabusus, Medikamente wie Insulin, Chemotherapie, Antazida, Diuretika
-

1.3.2 Pathophysiologie

Infolge längerdauerndem Hungern mit ausbleibender Zufuhr von Makro- und Mikronährstoffen gewinnt der Körper nach Aufbrauchen der Glykogenreserven seine Energie aus den endogenen Substraten Eiweiß und Fett durch Verbrennung von Fettsäuren (aus der gesteigerten Lipolyse) und Aminosäuren (aus der gesteigerten Glukoneogenese). Dies führt nicht nur zum Verlust an Körperfett und -eiweiß, sondern auch zum Verlust von Vitaminen, Elektrolyten und Wasser.

Merke: Wird in dieser Situation der Depletion die Ernährung mit Zufuhr von Kohlenhydraten bzw. Glukose begonnen, kommt es unter der damit ausgelösten Insulinantwort nicht nur zu einer Glukoseaufnahme in die Zellen, sondern auch zu einer Elektrolytverschiebung von Kalium, Phosphat und Magnesium nach intrazellulär sowie einer renalen Natriumretention.

Aus diesen Veränderungen erklärt sich die klinische Symptomatik [35] (Abb. 1.1). Hypokaliämie und Hypomagnesiämie können, insbesondere, wenn sie gemeinsam auftreten, Herzrhythmusstörungen und neuromuskuläre Symptome verursachen. Der Phosphatdepletion kommt eine besondere Bedeutung zu, da Glukose zunächst phosphoryliert werden muss bevor sie in der Glykolyse bzw. der Glukoseoxidation als

Brennstoff verwertet werden kann. Thiaminmangel führt zum Stopp der Glukoseutilisation auf der Stufe von Laktat, so dass die Einschleusung in den Citratzyklus zur vollständigen Glukoseoxidation blockiert ist und eine Laktatazidose entsteht. Phosphat ist außerdem essenziell für die Funktion der ATPase-abhängigen Membranpumpen und eine ungestörte Sauerstoffabgabe der Erythrozyten an alle Organe. Die renale Natriumretention bewirkt eine Flüssigkeitsretention und konsekutive Ödembildung. Aus diesem Geschehen ergeben sich mit Tachykardie, Tachypnoe und peripheren Ödemen drei handlungsrelevante Leitsymptome des RFS [32,33].

1.3.3 Prävention und Management

Prävention und Management des RFS erfolgen über den kontrollierten Einsatz der Komponenten Flüssigkeit, Elektrolyte, Mikronährstoffe, Makronährstoffe und Monitoring.

Flüssigkeit

Im Flüssigkeitsmanagement gilt es einerseits ein bestehendes Defizit zu korrigieren sowie Verluste zu kompensieren und andererseits eine Überwässerung zu vermeiden.

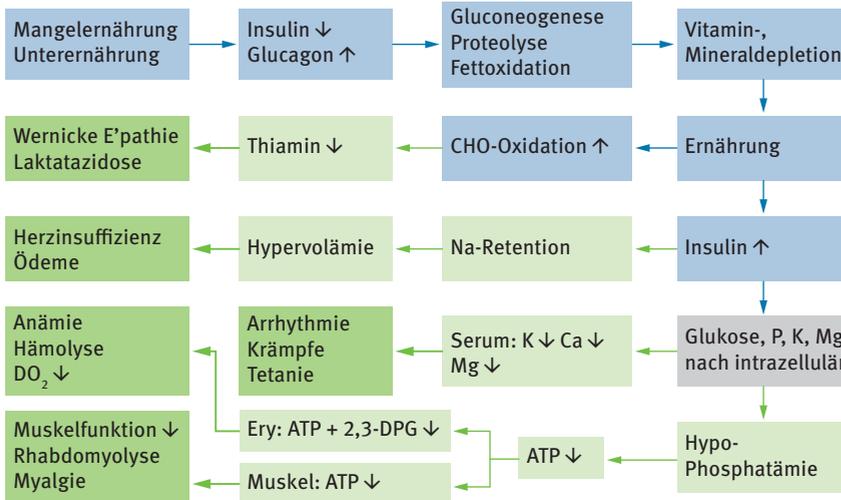


Abb. 1.1: Flussdiagramm zur Pathogenese des Refeeding-Syndroms und der resultierenden klinischen Symptome. ATP = Adenosintriphosphat, Ca = Calcium, CHO = Kohlenhydrat, DO₂ = Sauerstoffabgabe an Organe, 2,3-DPG = 2,3-Diphosphoglyzerat, E'pathie = Enzephalopathie, K = Kalium, Mg = Magnesium, P = Phosphat.

Merke: Bei Verordnung einer Infusionstherapie ist insbesondere bei Hochrisikopatienten auf den Natriumgehalt der Flüssigkeit (z. B. balancierte Voll- oder Halbelektrolytlösung) zu achten, da es mit Beginn der Ernährungstherapie initial zu einer insulinbedingten Natriumretention kommen kann.

Zu beachten ist auch der Natriumgehalt parenteral verabreichter Medikamente (z. B. Antibiotika) oder ihrer Trägerlösungen sowie der Natriumgehalt der (parenteralen) Ernährung [33]. Bei einer Überwässerung bietet sich der Einsatz kaliumsparender Diuretika wie Spironolacton an.

Elektrolyte

Unter den Elektrolyten hat das Phosphat bei RFS eine zentrale Position.

Merke: Nach der Studienlage hat die Aufrechterhaltung eines normalen Serumphosphats eine Schlüsselrolle in der Prävention und Therapie des RFS.

Manche Experten empfehlen daher bei Risikopatienten eine prophylaktische Gabe von Phosphat (und Thiamin) vor Beginn der Ernährungstherapie auch bei zunächst normalen Spiegeln [32,33] (vgl. Abb. 1.2). Eine besondere Herausforderung stellt die Phosphatsubstitution bei Patienten mit Niereninsuffizienz dar. Bei chronischer Niereninsuffizienz ist eine verminderte Substitution angebracht, bei Patienten unter kontinuierlicher Nierenersatztherapie ist dagegen eine ausreichende Substitution oft nur unter höheren Dosen zu erreichen. Die Verordnung der anderen Elektrolyte, insbesondere Kalium und Magnesium, ist nach Serumspiegeln zu dosieren. Eine simultane Hypomagnesiämie und Hypokaliämie können sich in ihren Folgen gegenseitig verstärken und müssen konsequent korrigiert werden. Vor Beginn der Ernährungstherapie sollten alle abnormen Elektrolytspiegel korrigiert werden.

Mikronährstoffe

Unter den Mikronährstoffen nimmt Thiamin insofern eine Sonderstellung ein, als seine Reserven schon nach 14 Tage ohne Zufuhr auf die Hälfte abfallen können und sein Mangel zu medizinischen Notfällen wie Wernicke-Enzephalopathie oder Laktatazidose führen kann.

Merke: Thiamin sollte deshalb mindestens 30 min vor der ersten Kohlenhydratgabe verabreicht werden.

Alle übrigen Vitamine sollten in den ersten 10 Tagen der Ernährungstherapie als Multivitaminpräparat mindestens in Höhe der empfohlenen Tageszufuhr

Risikopatient
Kontrolle von Phosphat, K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}
vor Beginn der Ernährung und dann täglich: Thiamin 300 mg i. v. (ab d3 p. o.), Multivitamin- und Spurenelement p. o. (Tagesbedarf)
Ernährungsbeginn mit $10 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ Energiezufuhr langsam in 5–10 Tagen steigern
vorsichtige Rehydratation und prophylaktische Substitution von Phosphat ($0,5\text{--}0,8 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$), K^+ ($1\text{--}3 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$), Mg^{++} ($0,3\text{--}0,4 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$), Na^+ -Restriktion ($1 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$)
6 h nach Ernährungsbeginn, danach tägliche Kontrolle von Phosphat, K^+ , Ca^{++} und Mg^{++} zwecks Ausgleich von Defiziten

Abb. 1.2: Flussdiagramm zu Prävention bzw. Management des Refeeding-Syndroms bei einem Risikopatienten.

(vgl. Kap. 4.4.1) verabreicht werden [32–34]. Spurenelemente sollten mit Ausnahme von Eisen in analoger Weise verabreicht werden [32–34]. Vor einer frühen (< Tag 7) Eisensubstitution wird gewarnt, da sie im Rahmen der angestoßenen Erythropoese zu einer Hypokaliämie führen kann; die parenterale Eisensubstitution sollte wegen der Gefahr einer prolongierten Hypophosphatämie bei Mangelernährten nur mit Vorsicht eingesetzt werden [33].

Makronährstoffe

Die britischen NICE Leitlinien und die neuen Konsensuspapiere empfehlen eine reduzierte Energiezufuhr in der Anfangsphase des Ernährungsbeginns [32–34]. Die Ergebnisse der randomisierten Studie von Doig et al. [36] stützen dieses Konzept. In dieser Studie an kritisch Kranken wies die Gruppe mit vorsichtigem Nahrungsaufbau eine niedrigere Sterblichkeit und Infektionsrate auf.

Merke: Je nach Risiko soll eine bedarfsdeckende Ernährung nach einer langsamen Steigerung der Energiezufuhr erst nach 5–10 Tagen angesteuert werden.

Zur Zusammensetzung der Makronährstoffe wird ein Energiemix von 40–60 % Kohlenhydraten, 30–40 % Fett und 15–20 % Eiweiß bzw. Aminosäuren empfohlen [33]. Bei Hochrisikopatienten soll mit einer niedrigen Energiezufuhr von $10 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24\text{h}^{-1}$ begonnen werden [32–34] (vgl. Abb. 1.2). Systematische Untersuchungen zu dieser Dosisempfehlung liegen allerdings nicht vor und es wird von Zentren berichtet, die mit einer initialen Zufuhr von $20 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot 24\text{h}^{-1}$ gute Erfahrungen haben [33]. Die

weitere Steigerungsrate ist von Fall zu Fall nach individueller klinischer Beurteilung festzulegen.

Monitoring

In der Regel treten die Symptome des RFS in der vulnerablen Phase der Umstellung von Katabolie zu Anabolie auf und betreffen daher meist das Zeitfenster der ersten drei Tage nach Beginn der Ernährungstherapie. Deshalb empfiehlt sich in diesen Tagen ein enges, mindestens tägliches Monitoring des klinischen Bildes (Organfunktion, Gewichtsverlauf, Flüssigkeitsbilanz), des EKG (Arrhythmien, QT-Verlängerungen) und der Laborbefunde. Abhängig von der Risikoeinschätzung und dem Schweregrad kann in der Regel nach dem dritten Tag die Intensität des Monitorings deeskaliert werden [32,33].

1.4 Expertenempfehlungen in der Nusschale

- Mangelernährung kann die Funktion aller Organe des Gastrointestinaltrakts und der Leber beeinträchtigen. Eine erfolgreiche Ernährungstherapie kann diese Funktionseinbuße beheben und ist daher als Therapie der ersten Wahl zu betrachten.
- Das Refeeding-Syndrom (RFS) ist eine potenziell tödliche Komplikation einer zu schnellen Ernährung nach einer Periode von Mangel- bzw. Unterernährung.
- Die charakteristische Hypophosphatämie und Flüssigkeits- und Elektrolytverschiebungen sind verantwortlich für klinische Symptomatik des RFS.
- Problembewusstsein und schnelle Identifikation von Risikopatienten sind entscheidend für die Vermeidung eines RFS.
- Ein hohes RFS Risiko besteht bei chronisch Mangelernährten und Patienten, die in den letzten 10 Tagen nichts gegessen haben.
- Das Behandlungskonzept des RFS besteht in einer vorsichtigen Ernährungstherapie mit initial niedriger Energiezufuhr nach vorheriger Thiamingabe und Ausgleich von Elektrolytdefizite und -verschiebungen und einer langsamen Steigerung der Ernährung auf das kalorische Ziel in 5–10 Tagen.

Literatur

- [1] Soeters PB, Reiven PLM, van Bokhorst-de van der Schueren MAE, et al. A rational approach to nutritional assessment. *Clin Nutr.* 2008;27:706–716.
- [2] Pirllich M, Schütz T, Norman K, et al. The German hospital malnutrition study. *Clin Nutr.* 2006;25:563–572.
- [3] Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr.* 2019;38:1–9.
- [4] Gilman, RH, Partanen R, Brown KH, et al. Decreased Gastric Acid Secretion and Bacterial Colonization of the Stomach in Severely Malnourished Bangladeshi Children. *Gastroenterology.* 1988;94:1308–1314.
- [5] Winter TA, Marks T, Callanan M, O’Keefe SJD, Bridger S. Impaired Pancreatic Secretion in Severely Malnourished Patients Is a Consequence of Primary Pancreatic Dysfunction. *Nutrition.* 2001;17:230–235.
- [6] Winter TA, O’Keefe SJD, Callanan M, Marks T. Impaired Gastric Acid and Pancreatic Enzyme Secretion in Patients With Crohn’s Disease May be a Consequence of a Poor Nutritional State. *Inflamm Bowel Dis.* 2004;10:618–625.
- [7] Pimparkar BD, Donde UM, Ambegaonkar SD, Bharucha PE. Malnutrition and Malabsorption. *Am J Gastroenterol.* 1977;67:580–588.
- [8] Mehta HC, Saini AS, Singh H, Dhatt PS. Biochemical aspects of malabsorption in marasmus. *Br J Nutr.* 1984;51:1–6.
- [9] Mehta HC, Saini AS, Singh H, Dhatt PS. Biochemical aspects of malabsorption in marasmus: effect of dietary rehabilitation. *Br J Nutr.* 1985;54:567–75.
- [10] Nichols BL, Dudley MA, Nichols VN, et al. Effects of malnutrition on expression and activity of lactase in children. *Gastroenterology.* 1997;112:742–51.
- [11] Nichols BL, Nichols VN, Putman M, et al. Contribution of villous atrophy to reduced intestinal maltase in infants with malnutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;30:494–502.
- [12] Brewster DR, Manary MJ, Menzies IS, O’Loughlin EV, Henry RL. Intestinal permeability in kwashiorkor. *Arch Dis Child.* 1997;76:236–241.
- [13] McLean AE. Hepatic failure in malnutrition. *Lancet.* 1962;II:1292–4.
- [14] Webber BL, Freiman I. The liver in kwashiorkor. A clinical and electron microscopical study. *Arch Pathol.* 1974;98:400–8.
- [15] Waterlow JC. Amount and rate of disappearance of liver fat in malnourished infants in Jamaica. *Am J Clin Nutr.* 1975;28:1330–6.
- [16] Webber BL, Freiman I. The Liver in Kwashiorkor. A clinical and electron microscopic study. *Arch Pathol.* 1974;98:400–408.
- [17] Manary MJ, Broadhead RL, Yarasheski KE. Whole-body protein kinetics in marasmus and kwashiorkor during acute infection. *Am J Clin Nutr.* 1998;67:1205–9.
- [18] Badaloo AV, Forrester T, Reid M, Jahoor F. Lipid kinetic differences between children with kwashiorkor and those with marasmus. *Am J Clin Nutr.* 2006;83:1283–8.
- [19] Badaloo A, Reid M, Soares D, Forrester T, Jahoor F. Relation between liver fat content and the rate of VLDL apolipoprotein B-100 synthesis in children with protein-energy malnutrition. *Am J Clin Nutr.* 2005;81:1126–32.
- [20] De Caprio C, Alfano A, Senatore I, et al. Severe acute liver damage in anorexia nervosa: two case reports. *Nutrition.* 2006;22:572–575.
- [21] Rautou PE, Cazals-Hatem D, Moreau R, et al. Acute liver cell damage in patients with anorexia nervosa: a possible role of starvation-induced hepatocyte autophagy. *Gastroenterology.* 2008;135:840–848,848.e1-3.

- [22] Hanachi M, Melchior JC, Crenn P. Hypertransaminasemia in severely malnourished adult anorexia nervosa patients: risk factors and evolution under enteral nutrition. *Clin Nutr.* 2013;32:391–5.
- [23] Pantuck EJ, Pantuck CB, Weissman C, Gil KM, Askanazi J. Stimulation of oxidative drug metabolism by parenteral refeeding of nutritionally depleted patients. *Gastroenterology.* 1985;89:241–5.
- [24] Tranvouez JL, Lerebours E, Chretien P, Fouin-Fortunet H, Colin R. Hepatic antipyrine metabolism in malnourished patients: influence of the type of malnutrition and course after nutritional rehabilitation. *Am J Clin Nutr.* 1985;41:1257–64.
- [25] Kearns PJ, Young H, Garcia G, et al. Accelerated improvement of alcoholic liver disease with enteral nutrition. *Gastroenterology.* 1992;102:200–205.
- [26] Bonkovsky HL, Fiellin DA, Smith GS, et al. A randomized controlled trial of treatment of alcoholic hepatitis with parenteral nutrition and oxandrolone. I. Short-term effects on liver function. *Am J Gastroenterol.* 1991;86:1200–1208.
- [27] Achord JL. A prospective randomized clinical trial of peripheral amino acid-glucose supplementation in acute alcoholic hepatitis. *Am J Gastroenterol.* 1987;82:871–875.
- [28] Reid M, Badaloo A, Forrester T, et al. The acute-phase protein response to infection in edematous and nonedematous protein-energy malnutrition. *Am J Clin Nutr.* 2002;76:1409–15.
- [29] Manary MJ, Yarasheski KE, Berger R, et al. Whole-body leucine kinetics and the acute phase response during acute infection in marasmic Malawian children. *Pediatr Res.* 2004;55:940–6.
- [30] Schnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med.* 1951;35:69–96.
- [31] Burger GC, Drummond J, Sandstead HR. Appendices to malnutrition and starvation in Western Nederland September 1944–July 1945 (part II). The Hague, Nederland: The Hague General State Printing Office; 1948.
- [32] Friedli N, Stanga Z, Culkin A, et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition.* 2018;47:13–20.
- [33] Aubry E, Aeberhard C, Leuenberger MS, et al. Refeeding-Syndrom: Ein konsensusbasierter Algorithmus für stationäre Patienten. *Aktuel Ernährungsmed.* 2019;44:33–42.
- [34] National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults. Clinical guideline CG32. 2006. www.nice.org.uk/page.aspx?o=cg032 [letzter Zugriff: 27.09.2016].
- [35] Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: Treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition.* 2010;26:156–167.
- [36] Doig GS, Simpson F, Heighes PT, et al. Restricted versus continued standard caloric intake during the management of refeeding syndrome in critically ill adults: a randomised, parallel-group, multicentre, single-blind controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2015;3:943–952.

2 Wie wird der Ernährungszustand bestimmt?

Mathias Plauth

2.1 Einleitung

Eine aussagefähige Bestimmung des Ernährungszustandes erfordert die integrale Erfassung der metabolischen Leistungsfähigkeit des Patienten durch Bewertung der Komponenten Nährstoffbilanz, Körperzusammensetzung, Entzündungsaktivität und Organfunktion [1]. Der so erfasste Ernährungszustand bestimmt das Potenzial des Körpers, sich mit Krankheit oder (Operations)Trauma auseinanderzusetzen. Für mangelernährte Patienten mit einer abnormen Körperzusammensetzung und gestörten Organfunktion (vgl. Kap. 1.1) ist das ernährungsbedingte Risiko (Nutrition Risk) für einen ungünstigen Krankheitsverlauf bzw. ein schlechtes Behandlungsergebnis und den Ressourcenverbrauch erhöht und Autonomie sowie Lebensqualität des Patienten sind herabgesetzt. Mangelernährung betrifft 20 % aller Krankenhauspatienten und in weitaus höherem Maße ältere Menschen [2]. Es gilt daher, diesen Patienten die benötigten ernährungsmedizinischen Maßnahmen zielsicher zukommen zu lassen.

Merke: Durch Mangelernährung gefährdete Patienten müssen durch ein Screening identifiziert werden, um dann Ernährungsfachkräfte ressourceneffizient in der Sicherung der Diagnose und ggf. Therapie der Mangelernährung einzusetzen.

Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) e. V. soll die Erfassung des Ernährungszustandes Bestandteil jeder medizinischen Untersuchung sein [3]. Diese Vorgabe krankt allerdings am Mangel allgemein konsentierter und universell einsetzbarer diagnostischer Kriterien der Mangelernährung [1]. Auf Initiative der *Global Leadership Initiative on Malnutrition* (GLIM) wurde ein globaler Konsens der ernährungsmedizinischen Fachgesellschaften gefunden, wie die Diagnose einer Mangelernährung erfolgen soll [4]. Es wird ein zweistufiges Vorgehen vorgeschlagen, bei dem zunächst ein generelles Screening auf das Vorliegen eines durch Mangelernährung bedingten Risikos mit einem validierten Screeninginstrument (vgl. Kap. 2.2) erfolgt. Bei positivem Screeningresultat wird dann ein diagnostisches Assessment vorgenommen. Dabei sind die Komponenten Nährstoffbilanz (Gewichtsverlust), Körperzusammensetzung und Organfunktion (Sarkopenie) als phänotypische Kriterien und als ätiologische Kriterien das Vorliegen von reduzierter Nahrungsaufnahme und Entzündungsaktivität zu bewerten. Mit diesem Assessment wird die Diagnose Mangelernährung und ihr Schweregrad gesichert. (Abb. 2.1)