

# Ernährung des kritisch Kranken\* (CME 12/04)

*Nutrition in the critically ill*

Ch. Goeters

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Münster  
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Van Aken)

Die Zertifizierung der Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen.

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Ab 90% richtiger Antworten erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei.

**Zusammenfassung:** Beim kritisch Kranken sind die Nahrungsaufnahme, aber auch die Verwertung der angebotenen Substrate gestört. Infolgedessen wird trotz optimierter Ernährungstherapie Körpermasse (insbesondere Muskelmasse) abgebaut, und es können Mangelzustände entstehen. Mit diesen Veränderungen verbunden ist ein Funktionsverlust, der sich z.B. in Muskelschwäche, Störungen der Atmung, der Immunabwehr oder Wundheilung äußern kann. Ein kritischer Verlust von Protein- und Fettmasse führt zu irreversiblen Organschäden und Tod. Mit zwei sehr unterschiedlichen Ansätzen aus dem Bereich der Ernährungsmedizin (Glutaminsubstitution und intensivierete Insulintherapie) konnte eine Verbesserung des Outcome von kritisch Kranken erzielt werden. Ferner konnten durch den bevorzugten Einsatz der enteralen Ernährung infektiologische Komplikationen verhindert werden. Somit ist Ernährung eine wichtige und unverzichtbare Basistherapie für kritisch Kranke, die weit reichende Folgen auf den Krankheitsverlauf haben kann. Erstmals wurden 2003 Leitlinien für kritisch Kranke nach den Kriterien der Evidenz-basierenden Medizin formuliert. Im Folgenden sollen die pathophysiologischen Veränderungen im Metabolismus umrissen sowie die Planung und Durchführung der Ernährungstherapie und die Kernaussagen der Leitlinien dargestellt werden.

## Einleitung

Sir Cuthbertson beschrieb 1942 in seinem Artikel „The post-shock metabolic response“ die metabolischen Phänomene, die wir bei kritisch Kranken beobachten (6). Nach heutigem Verständnis bewirken vielfältige Faktoren (endokrine als auch entzündliche Veränderungen mit der Freisetzung von Mediatoren), die miteinander in Wechselwirkung treten, eine Umstellungen des Stoffwechsels. Das Hormonprofil der Akutsituation wird durch eine Sympatikusaktivierung mit Überwiegen der antiinsulinären Faktoren charakterisiert, während in der chronisch kritischen Erkrankung die Suppression des Hypophysenvorderlappens vorherrscht (26). Initial besteht ein absoluter, später ein relativer

**Summary:** In the critically ill, food uptake and assimilation are disturbed. Despite optimized nutritional therapy, therefore, body mass (in particular muscle) is lost and deficiencies can develop. These changes are associated with functional losses, which may manifest as muscular weakness, respiratory disorders, and impaired immune response or tissue healing. A critical loss of protein and fat mass results in irreversible organ dysfunction and death. Recently, two quite different approaches in the area of nutritional therapy (glutamine supplementation and intensive insulin therapy) have improved outcomes in the critically ill. Furthermore, the preferential application of enteral nutrition reduced the incidence of infectious complications. Nutritional therapy is thus an indispensable basic treatment for the critically ill with a wide-ranging impact on the course of the disease. In 2003 evidence-based nutritional therapy guidelines were published for the first time. The present article describes pathophysiological changes in the metabolism of the critically ill, and discusses the planning and execution of nutritional therapy, as well as the core data of the guidelines.

**Schlüsselwörter:** Enterales Ernährung – Parenterale Ernährung – Intensivmedizin

**Keywords:** Enteral Nutrition – Parenteral Nutrition – Intensive Care.

Insulinmangel, und die Insulinempfindlichkeit der peripheren Gewebe ist reduziert. Gewebetrauma, Ischämie- und Reperfusionsschäden sowie Infektionen verursachen eine Hyperinflammation, der eine Phase der Immunsuppression folgt. Die Stressstoffwechselveränderungen variieren abhängig von der auslösenden Ursache und der Entwicklung sekundärer Komplikationen mit fließenden Übergängen. Der akuten wie der chronischen Erkrankung ist gemeinsam, dass der Körper endogene Substrate mobilisiert, um ein Überleben unabhängig von äußerer Nahrungszufuhr zu garantieren. Diese Sollwertverstellung verursacht, dass Körpermasse abgebaut wird (Katabolie). Der Metabolismus

\* Rechte vorbehalten.

kann entgegen dem Hungerstoffwechsel durch die Zufuhr exogener Substrate nur geringfügig beeinflusst werden. Somit entstehen bei schlechter Nutzung der exogenen Substrate sehr schnell metabolische Imbalancen.

Die Erholungsphase ist durch eine Normalisierung des Stoffwechsels charakterisiert, so dass die zugeführte Substratmenge verwertet werden kann und positive Energiebilanzen ohne Stoffwechsellentgleisungen möglich werden. Es wird Körpermasse wieder aufgebaut (Anabolie). Bevorzugt werden die Fettdepots aufgefüllt, während der Aufbau von Proteinmasse langsam und verzögert abläuft (8).

## Metabolische Veränderungen

Der Stressstoffwechsel ist durch folgende uniforme metabolische Veränderungen gekennzeichnet:

- Hyperglykämie und Steigerung der Glukoneogenese
- Hypermetabolismus
- Erhöhter Stickstoffverlust
- Abbau der Speicherdepots (Lipolyse, Glykogenolyse) und Muskelmasse.

Der menschliche Organismus verfügt über begrenzte Kohlenhydratspeicher (Glykogen), die für wenige Stunden ausreichen. Um den menschlichen Organismus ausreichend mit Glukose zu versorgen, wird Glykogen abgebaut und vermindert gebildet, gleichzeitig wird die Glukoneogenese maximal gesteigert. Im Gegensatz zum gesunden Menschen kann die Glukoneogenese nur begrenzt durch die Zufuhr von Glukose supprimiert werden (max. 50%) (18, 19). Leber und Niere sind wichtige Orte der Glukoseproduktion. Als Substrate dienen Pyruvat und Laktat sowie die glukoplastischen Aminosäuren (Alanin und Glutamin). Entsprechend der erhöhten Glukosekonzentrationen im Serum und einem Konzentrationsgradienten erfolgt peripher eine vermehrte Glukoseaufnahme Insulin unabhängig. Der Glukoseabbau ist gesteigert und findet vorzugsweise nur bis zum Pyruvat/Laktat statt. Diese Substrate werden erneut in die Glukoneogenese eingeschleust. Erhöhte Laktatkonzentrationen sind häufig Ausdruck eines erhöhten Glukoseumsatzes, weniger der einer Ischämie. Diese anaerobe Glykolyse ist energetisch gesehen ungünstig, bedeutet jedoch eine sehr variable Anpassung an Stoffwechselprozesse und eine Vermeidung von unbalancierten Anhäufung von Redoxpotentialen in einzelnen Zellkompartimenten. Pyruvat verbindet den Aminosäure-, Fettsäure- und Glukosestoffwechsel als zentrales Substrat. Das Profil des Stressstoffwechsels mit gesteigerter Glukoneogenese, relativem Insulinmangel und Insulinresistenz ist dem des Diabetes Typ II ähnlich (15, 21). Es besteht ein Ungleichgewicht zwischen Glukagon und Insulin.

Fette sind die eigentlichen Energiespeicher im menschlichen Organismus. Sie dienen der Synthese von Biomolekülen und sind essentiell für den Aufbau von Zellmembranen. Im Stressstoffwechsel ist die Lipolyse gesteigert. Die Muskulatur und das Myokard können den oxidativen Abbau von Fettsäuren zur überwiegenden Energiegewinnung nutzen. Im Gegensatz zum Hungerstoffwechsel sind die Insulinpiegel aufgrund der Hyperglykämie und Insulinresistenz erhöht. Die Insulinwirkung ist im Fettgewebe unverändert, und somit findet keine wesentliche Ketonkörperbildung statt. Der Glukose- und Fettsäuremetabolismus sind eng

miteinander verbunden. Eine überschießende Glukosezufuhr führt zu einer Suppression der Lipolyse und einer vermehrten Fettsäuresynthese.

Im Stressstoffwechsel ist das Gleichgewicht zugunsten des Abbaus von Muskelmasse und damit negativen Stickstoffbilanzen verschoben. Dies bedeutet gleichzeitig Funktionsverlust. Dieser Verlust von Proteinmasse kann nur sehr langsam und teilweise unvollständig in der Rekonvaleszenzphase kompensiert werden (8). Die freigesetzten Aminosäuren werden für die Synthese von Proteinen, zur Glukoneogenese und zur Energiegewinnung genutzt. Glutamin als häufigste Aminosäure im menschlichen Körper ist an all diesen Prozessen beteiligt, wird aber u.a. auch für den Säure-Basenhaushalt, die Synthese von Glutathion oder Transaminierungen benötigt. Der Verbrauch dieser Aminosäure übersteigt die endogene Syntheseleistung. Sie wird zur bedingt unentbehrlichen Aminosäure im Stressstoffwechsel. Weitere bedingt unentbehrliche Aminosäuren sind Arginin, Cystein, Histidin, Serin und Tyrosin (22).

Der Energieumsatz ist gesteigert. Der Versuch, positive oder ausgeglichene Energiebilanzen zu erreichen, um einen Abbau von Körpermasse zu verhindern, geht mit erheblichen Problemen für den Organismus einher. Eine nicht ausgewogene Kohlenhydratzufuhr führt zur Lipogenese und zum vermehrten Anfall von CO<sub>2</sub> und somit zur Steigerung der Atemarbeit (3). Darüber hinaus tragen Hyperglykämien zur erhöhten Inzidenz von infektiologischen Komplikationen und sekundären Organschäden bei (27, 28). Hohe Proteinmengen steigern den Energieumsatz und führen zu einer vermehrten Produktion von Harnstoff, die die Ausscheidungskapazitäten der Niere überschreiten können. Eine zu hohe Dosis von Lipidemulsionen können nicht nur das Ventilations-Perfusionsverhältnis der Lunge ungünstig beeinflussen, sondern auch Infektionen fördern und schwerste Gerinnungsstörungen induzieren (20).

## Wie sollte man ernähren?

Die enterale Ernährung ist die physiologische Form der Nahrungsaufnahme. Die Zusammensetzung der Substrate ist leichter den Bedürfnissen anzupassen. Aber es lässt sich schwer bestimmen, ob der Patient auch die verabreichte Nahrung aufnimmt und resorbiert. Für den Erhalt von Struktur und Funktion des Gastrointestinaltraktes ist eine endoluminale Nährstoffzufuhr erforderlich. Der Magen-Darmtrakt ist ein endokrines Organ, das u.a. Wachstumsfaktoren sezerniert und zur Regulation der Glukose-Homöostase beiträgt. Die endoluminale Nährstoffzufuhr fördert die Durchblutung des Gastrointestinaltraktes. Mit dem Darm assoziiert ist das größte Immunsystem des menschlichen Körpers, das durch den Kontakt mit Nahrungsbestandteilen aufrechterhalten wird. Die günstigen Effekte der enteralen gegenüber der parenteralen Ernährung konnten in vielfältigen klinischen Untersuchungen bestätigt werden. Hervorzuheben ist insbesondere eine Reduktion entzündlicher Komplikationen, während die Mortalität nicht beeinflusst wurde (12, 30). Die Unterschiede können nicht allein durch eine z.T. höhere Kalorienzufuhr in der parenteralen Gruppe erklärt werden. Von einer enteralen Ernährung profitieren natürlich insbesondere Patienten, die enteral eine ausreichende Menge Nahrung erhalten (13). Dies könnte auch der Grund sein, warum bei kritisch

Kranken sehr unterschiedliche klinische Ergebnisse gefunden wurden. In diesen Untersuchungen wurde zum Teil unabhängig von der Funktion des Gastrointestinaltraktes versucht, eine enterale Ernährung durchzuführen. Studien, die pragmatisch die Funktion des Gastrointestinaltraktes für die Wahl der Ernährungsform zugrunde legen, zeigen, dass parenterale und enterale Ernährung durchaus gleichwertig sein können (31).

Die parenterale Ernährung ist immer eine unphysiologische Form der Ernährung und sollte nur dann durchgeführt werden, wenn voraussichtlich innerhalb von 7 - 10 Tagen keine orale Nahrungszufuhr erreicht werden kann, Kontraindikationen für eine enterale Ernährung bestehen oder eine schwere Malnutrition vorliegt. Problematisch ist die optimale Zusammensetzung und Dosierung der Komponenten. Die ideale parenterale Proteinzusammensetzung ist nicht bekannt, vielmehr orientiert man sich an der Zusammensetzung von physiologischen Proteinen (z.B. Eiprotein). Es müssen jedoch Unterschiede bezüglich der Bioverfügbarkeit zwischen parenteraler und enteraler Verabreichung angenommen werden. Darüber hinaus bestimmt die Löslichkeit und Stabilität der Aminosäuren die Zusammensetzung der Lösungen. Erst durch die Entwicklung von Dipeptiden ist eine am Bedarf orientierte Anreicherung mit bestimmten Aminosäuren, z.B. Glutamin möglich. Die Substitution dieser bedingt unentbehrlichen Aminosäure war mit einer signifikanten Reduktion der Morbidität und Mortalität verbunden (11, 12, 16). Bei elektiv chirurgischen Patienten konnte eine Reduktion der Krankenhausverweildauer erzielt werden (14, 16).

Die ideale Zusammensetzung von Fettemulsionen ist ebenso wie bei der Proteinkomponente bisher nicht bekannt (7). Fettemulsionen aus langkettigen Fettsäuren auf Sojaölbasis (LCT) enthalten ein unphysiologisches Fettsäuremuster. Durch die vermehrte Bereitstellung von Präkursoren der Arachidonsäure kann insbesondere im oberen Dosisbereich eine Entzündungsreaktion verstärkt werden (20). Reine LCT-Lipidemulsionen werden allgemein nicht mehr empfohlen. Neuere Entwicklungen zielen auf ein physiologischeres Fettsäuremuster durch die Beimischung von mittelkettigen Fettsäuren (MCT), Fischölen und Olivenöl ab. Theoretisch ist es möglich, n-3-Fettsäuren zur Immunmodulation einzusetzen. Bisher fehlen jedoch Parameter, um eine solche Therapie mit ausreichender Sicherheit zu überwachen. Klinische Ergebnisse bei elektiven chirurgischen Patienten (Fischölgabe i.v. oder Einsatz von Immundiäten) weisen auf eine präoperative Konditionierung mit günstiger Beeinflussung des Krankheitsverlaufes hin (25). Für den intensivmedizinischen Bereich fehlen Daten, um eindeutige Stellungnahmen für die Zusammensetzung und Dosierung der Lipidemulsionen zu geben.

Die parenterale Ernährung bedarf im Gegensatz zur enteralen Ernährung einer sehr sorgfältigen metabolischen Überwachung, da aufgrund der veränderten Regulationsmechanismen sehr leicht metabolische Störungen entstehen können und gleichzeitig endogene Schutzmechanismen außer Kraft gesetzt werden. Bei der enteralen Ernährung weisen Unverträglichkeitsreaktionen (z.B. Übelkeit, Erbrechen, Durchfall) auf eine nicht angepasste Dosis oder falsche Zusammensetzung der Nahrung hin.

Die heute gültigen Standards zur parenteralen Ernährung beruhen auf klinischer Erfahrung und den Ergebnissen von

Studien mit kleiner Fallzahl nach elektiven chirurgischen Eingriffen. Der Evidenzgrad ist gering. Die Studien sind zum Teil sehr alt, und die Therapiestandards haben sich zwischenzeitlich erheblich geändert. Es gibt sehr wenige, qualitativ hochwertige Untersuchungen zur parenteralen Ernährung bei kritisch kranken Patienten.

## Leitlinien

Im Jahre 2003 veröffentlichte die Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin Leitlinien für die enterale Ernährung, und gleichzeitig publizierte *Heyland* die kanadischen Leitlinien für die Ernährung kritisch kranker und beatmeter Intensivpatienten (12, 13, 30). Letztere sind für den Bereich der Intensivmedizin durch ihre kritische Stellungnahme sehr wertvoll. In der Vergangenheit wurden vielfach Empfehlungen aus Einzeluntersuchungen, aber auch Metaanalysen abgeleitet, die verschiedene Patientenkollektive (z.B. elektiv chirurgische vs. beatmete kritisch kranke, Tumor-, Traumatpatienten) miteinander vermischten, oder es wurde direkt von den Ergebnissen bei elektiv chirurgischen Patienten auf Intensivpatienten geschlossen.

Im Folgenden sollen die wesentlichen Aussagen für den Bereich der perioperativen Medizin und Intensivmedizin dargestellt werden:

- Die enterale Ernährung sollte gegenüber der parenteralen Ernährung bevorzugt werden (A). Die enterale Ernährung führt zu einer signifikanten Reduktion infektiologischer Komplikationen, während kein Einfluss auf die Mortalität resultiert.
- Bei Operationen am Gastrointestinaltrakt mit Anastomosen zur Wiederherstellung der Kontinuität ist eine Unterbrechung der Nahrungszufuhr nicht erforderlich. Bei Eingriffen am Kolon oder Rektum kann ab dem ersten Tag ein oraler Nahrungsaufbau begonnen werden, bei chirurgischen Eingriffen am oberen Gastrointestinaltrakt sollte der Nahrungsaufbau über eine Sonde distal der Anastomose erfolgen (A).
- Der orale oder enterale Nahrungsaufbau sollte frühzeitig begonnen werden (A). Der Zeitraum für frühzeitige Ernährung wird perioperativ mit 24 Stunden, im intensivmedizinischen Bereich mit 24 - 48 Stunden angegeben.
- Das Verschieben einer Operation zur Durchführung einer gezielten enteralen Ernährung ist nur bei schwerer Mangelernährung angezeigt (A).
- Zusammensetzung der Diät: Für den intensivmedizinischen Bereich wird eine polymere Standarddiät empfohlen. Immundiäten (Arginin, Nukleotide, n-3-Fettsäuren) zeigten bei Intensivpatienten keine eindeutigen Vorteile, während bei elektiven Tumoroperationen im Kopfhalsbereich und oberen Gastrointestinaltrakt sowie schweren Polytraumen eine signifikante Reduktion infektiologischer Komplikationen gefunden wurde. Tumorpatienten profitieren von einer präoperativen Verabreichung von Immundiäten. In einer einzelnen Studie konnte durch eine Spezialdiät mit Borretsch- bzw. Fischöl und Antioxidantien ein günstiger Effekt bei Patienten mit ARDS erzielt werden. Bei Verbrennungs- und Traumapatienten kann eine Anreicherung der enteralen Diät mit Glutamin erwogen werden.

- Zu folgenden Aspekten der enteralen Ernährung werden bei Intensivpatienten keine oder Empfehlungen mit sehr geringem Evidenzgrad ausgesprochen: Dosis, Methoden des Nahrungsaufbaus, gastrale vs. duodenale Applikation, kontinuierliche vs. Bolusapplikation, Einsatz von Prokinetika, Relation von Fett/Kohlenhydrate, Oligopeptide, pH, Ballaststoffe, Probiotika.
- Intensivpatienten mit einem funktionstüchtigen Gastrointestinaltrakt sollten routinemäßig keine parenterale Ernährung erhalten. Die parenterale Ernährung sollte nicht regelhaft mit dem Beginn einer enteralen Ernährung kombiniert werden (12). Vorzugsweise sollten alle Methoden zur Optimierung der enteralen Nahrungszufuhr ausgeschöpft werden, bevor mit einer parenteralen Ernährung begonnen wird. Unstrittige Indikationen für eine parenterale Ernährung sind Darmobstruktion mit relevanter Passagelstörung, Kurzdarmsyndrom, Darmperforationen sowie Fisteln mit hohen gastrointestinalen Verlusten.
- Wenn eine parenterale Ernährung durchgeführt wird, sollte diese mit Glutamin parenteral ergänzt werden (12).
- Bei operativen Patienten sollte eine intensivierete Insulintherapie durchgeführt werden, um den Blutzucker zwischen 80 - 110 mg/dl zu kontrollieren (27, 28).
- Zu folgenden Aspekten der parenteralen Ernährung werden keine oder Empfehlungen mit niedrigem Evidenzgrad ausgesprochen: Energiezufuhr, Art, Dosis und Zusammensetzung der parenteralen Fettzufuhr, Zufuhr von Vitaminen, Spurenelementen und Antioxidantien.

### Praktische Durchführung

Die enterale Ernährung bedarf einer guten klinischen Überwachung. Im Intensivbereich ist beim Nahrungsaufbau, aber auch bei akuten Veränderungen eine flexible Anpassung (z.B. Dosis, Applikationsmodus) an die jeweilige Situation erforderlich. Häufig ist aufgrund einer medikamentösen Therapie (Analosedierung, Katecholamine) die Motilität des Magendarmtraktes gestört. Darüber hinaus führen pflegerische Maßnahmen, operative Revisionen und andere Einflüsse dazu, dass die verordnete Menge an Nahrung nicht verabreicht wird. Eine gute Kooperation zwischen Pflegenden und Ärzten sowie interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Operateuren und Intensivmedizinern, aber auch die Etablierung von hausinternen Standards sind für das Erreichen einer effektiven enteralen Ernährung hilfreich. Die Voraussetzungen in den einzelnen Institutionen (z.B. Verfügbarkeit von Gastroenterologen für die endoskopische Anlage von Dünndarmsonden, Indikationsstellung für operative Anlagen von Ernährungssonden) variieren erheblich, so dass keine allgemein gültigen Standards formuliert werden können.

Die parenterale Ernährung ist klinisch einfacher durchzuführen. Die Diskrepanz zwischen angeordneter und verabreichter Menge fällt in der Regel geringer als bei der enteralen Ernährung aus. In den letzten Jahren hat sich unter einer Nutzen-Risiko-Abschätzung eine hypokalorische parenterale Ernährung etabliert, für die es keine klaren Evidenzbasierten Kriterien gibt. Die metabolische Verträglichkeit ist das Prinzip, nach der die Zufuhr der Energie liefernden Substrate (Kohlenhydrate und Fette) gesteuert wird. Ein

kalorisches Äquivalent von 25 - 35 kcal/kg wird als ausreichend betrachtet. Häufig wurde jedoch in der Vergangenheit aufgrund der metabolischen Situation nur eine weitaus geringere Menge verabreicht, da man versuchte, möglichst ohne Insulin eine Normo- oder moderate Hyperglykämie (< 150 mg/dl) zu erreichen. Ob diese Praxis sich unter den aktuellen Empfehlungen einer intensivierten Insulintherapie zur Einstellung einer Normoglykämie ändern wird, kann bisher nicht beurteilt werden. Die Dosis der Lipidzufuhr sollte nach den Triglyceridwerten gesteuert werden. Unter Infusion sollten Werte unter 350 mg/dl und nach Fettklämung Werte unter 250 mg/dl erreicht werden.

Für die Zusammensetzung der parenteralen Ernährung finden sich allgemein folgende Dosierungen:

Aminosäuren	1,2 - 1,5 g/kg KG
Kohlenhydrate	3 - 5 g/kg KG
Fett	1,0 - 1,5 g/kg KG
Vitamine	angenommener Bedarf
Spurenelemente	angenommener Bedarf.

Für die Zufuhr von Vitaminen und Spurenelementen gelten Empfehlungen, die vom Bedarf bzw. der Aufnahme gesunder Menschen abgeleitet wurden. Die aktuellen Empfehlungen für den deutschsprachigen Raum sind ca. 15 Jahre alt (4, 5). Es liegen nur begrenzte Daten für operative und kritisch kranke Patienten vor. Die Heterogenität der Patienten und ihrer Erkrankungen sowie mangelnde Möglichkeiten einer einfachen Überwachung erlauben keine sichere Einschätzung der Situation (9). Für die Vitamine muss im Einzelfall von einem höheren Bedarf als in den derzeit gültigen Empfehlungen ausgegangen werden (5). Eine tägliche Substitution mit Präparaten, die den gültigen Empfehlungen zur Vitaminsubstitution entsprechen, kann als sicher gelten. Für Thiamin mit einer sehr kurzen Halbwertszeit ist der Bedarf bei einem erhöhten Umsatz von Kohlenhydraten gesteigert, so dass eine zusätzliche Substitution sinnvoll sein kann. Ein massiver Mangel an Thiamin kann Ursache einer schweren Laktazidose sein. Vitamin E wird den Lipidemulsionen zugesetzt. Die Dosis variiert mit dem Fettsäuremuster, um eine Peroxidation der Lipide während der Lagerung zu verhindern. Vitamin K ist als natürlicher Bestandteil des Sojaöls in unterschiedlicher Dosis in Lipidemulsionen enthalten.

Für die Spurenelemente gilt, dass die therapeutische Breite gering ist. Plasmaspiegel allein geben nicht den Spurenelementstatus wieder, da komplexe Umverteilungsprozesse stattfinden können (9). Bei unreflektierter Substitution besteht das Risiko der Akkumulation, insbesondere bei Organfunktionsstörungen der Leber und Niere. Die Dosisempfehlungen für die Zufuhr von Mangan wurden in den letzten Jahren reduziert, da durch die Ablagerung von Mangan in den Basalganglien Parkinson-ähnliche Symptome entstehen können (1, 29). Selen ist Bestandteil verschiedener Selenoproteine, von denen die Glutathionperoxidase und die Thyroxin-5-Dejodase die bekanntesten sind (17). Selen hat Einfluss auf die Immun- und Schilddrüsenfunktion (17). Bei kritisch kranken Patienten mit systemischer Inflammation werden häufig niedrige Konzentrationen von Selen im Plasma gefunden (10). Erste klinische Untersuchungen weisen auf positive Effekte einer systemischen, hoch dosierten



Selensubstitution hin (2). Selen kann jedoch bei Überdosierungen den oxidativen Stress verstärken sowie Apoptose und Zelltod hervorrufen (23). Die Bioverfügbarkeit der Selen-haltigen Produkte (Selenomethionin, Selenocystein, Selenate und Selenite) ist sehr unterschiedlich. Für eine hoch dosierte Selensubstitution, die über dem Maß der derzeit gültigen täglichen Substitutionsdosen liegt, gibt es insbesondere unter dem Aspekt der Nutzen/Risikorelation zur Zeit keine eindeutige Empfehlung (17, 24).

Die aktuellen Leitlinien zur Ernährung kritisch Kranker veranschaulichen sehr deutlich, dass im Gegensatz zur Ernährung elektiv chirurgischer Patienten nur sehr wenige Fakten mit ausreichenden Daten belegt sind. Es sind Feldstudien mit ausreichender Fallzahl erforderlich, um die Ernährungstherapie bei Intensivpatienten zu optimieren. Im Vordergrund sollte ein möglichst vollständiges und physiologisches Substratangebot stehen, bevor man darüber nachdenkt, durch den gezielten Einsatz von einzelnen Komponenten einen pharmakologischen Effekt hervorzurufen.

## Literatur

1. A.S.P.E.N.: Safe Practices for Parenteral Nutrition Formulations. National Advisory Group on Standards and Practice Guidelines for Parenteral Nutrition. JPEN-J-Parenter-Enteral-Nutr 1998, 22:49.
2. Angstwurm MW, Schottdorf J, Schopohl J, Gaertner R: Selenium replacement in patients with severe systemic inflammatory response syndrome improves clinical outcome. Crit Care Med 1999, 27:1807.
3. Askanazi J, Carpentier YA, Elwyn DH, Nordenström J, Jeevanandam M, Rosenbaum SH, Gump FE, Kinney JM: Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. Ann Surg 1980, 191:40.
4. Bässler KH: Deutsche Arbeitsgemeinschaft für künstliche Ernährung. Empfehlungen für die Zufuhr von Spurenelementen bei parenteraler Ernährung Erwachsener. Infusionstherapie 1990, 17:283.
5. Bässler KH: Die Bedeutung der Vitamine in der parenteralen Ernährung. Infusionstherapie 1990, 17:19.
6. Cuthbertson DP: Post-shock metabolic response. Lancet 1942, 1:433.
7. Deckelbaum RJ, Calder PC, Carpentier YA: Using different intravenous lipids: underutilized therapeutic approaches? Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004, 7:113.
8. Dulloo AG: Regulation of body composition during weight recovery: integrating the control of energy partitioning and thermogenesis. Clin Nutr 1997, 16 (Suppl1):25.
9. Fell GS, Talwar D: Assessment of status. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1998, 1:491.
10. Forceville X, Vitoux D, Gauzit R, Combes A, Lahilaire P, Chappuis P: Selenium, systemic immune response syndrome, sepsis, and outcome in critically ill patients. Crit Care Med 1998, 26:1536.
11. Goeters C, Wenn A, Mertes N, Wempe C, Van Aken H, Stehle P, Bone HG: Parenteral L-alanyl-L-glutamine improves 6-month outcome in critically ill patients. Crit Care Med 2002, 30:2032.
12. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P: Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2003, 27:355.
13. Kreyman G, Ebener C, Hartl W, von Heymann C, Spies C: DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Intensivmedizin. Akt Ernähr Med 2003, 28 Suppl 1:S42.
14. Mertes N, Schulzki C, Goeters C, Winde G, Benzing S, Kuhn KS, Van Aken H, Stehle P, Fürst P: Cost containment through L-alanyl-L-glutamine supplemented total parenteral nutrition after major abdominal surgery: a prospective randomized double-blind controlled study. Clin Nutr 2000, 19:395.
15. Mizock BA: Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of the literature. Am J Med 1995, 98:75.
16. Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drover JW, Su X: Glutamine supplementation in serious illness: A systematic review of the evidence. Crit Care Med 2002, 30:2022.
17. Rayman MP: The importance of selenium to human health. Lancet 2000, 356:233.
18. Shaw JH, Wolfe RR: Glucose, fatty acid, and urea kinetics in patients with severe pancreatitis. The response to substrate infusion and total parenteral nutrition. Ann Surg 1986, 204:665.
19. Shaw JH, Wolfe RR: An integrated analysis of glucose, fat, and protein metabolism in severely traumatized patients. Studies in the basal state and the response to total parenteral nutrition. Ann Surg 1989, 209:63.
20. Smirniotis V, Kostopanagiotou G, Vassiliou J, Arkadopoulos N, Vassiliou P, Datsis A, Kourias E: Long chain versus medium chain lipids in patients with ARDS: effects on pulmonary haemodynamics and gas exchange. Int Care Med 1998, 24:1029.
21. Sonksen P, Sonksen J: Insulin: understanding its action in health and disease. Br J Anaesth 2000, 85:69.
22. Stehle P, Kuhn KS, Fürst P. From structure to function: what should be known about building blocks of protein. In Pichard C, Kudsk KA, eds. From nutrition support to pharmacologic nutrition in the ICU. Vol. Update in intensive care and emergency medicine. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2000. pp. 26.
23. Stewart MS, Spallholz JE, Neldner KH, Pence BC: Selenium compounds have disparate abilities to impose oxidative stress and induce apoptosis. Free Radic Biol Med 1999, 26:42.
24. Thomson CD: Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status: a review. Eur J Clin Nutr 2004, 58:391.
25. Tsekos E, Reuter C, Stehle P, Boeden G: Perioperative administration of parenteral fish oil supplements in a routine clinical setting improves patient outcome after major abdominal surgery. Clin Nutr 2004, 23:325.
26. Van den Berghe G, de Zegher F, Bouillon R: Clinical review 95: Acute and prolonged critical illness as different neuroendocrine paradigms. J Clin Endocrinol Metab 1998, 83:1827.
27. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R: Intensive insulin therapy in the surgical intensive care unit. N Engl J Med 2001, 345:1359.
28. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P: Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med 2003, 31:359.
29. Van Gossom A, Neve J: Trace element deficiency and toxicity. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1998, 1:499.
30. Weimann A, Jauch K-W, Kemen M, Hiesmarry JM, Horbach T, Kuse ER, Vestweber KH: DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Chirurgie und Transplantation. Akt Ernähr Med 2003, 28 Suppl 1:S51.
31. Woodcock NP, Zeigler D, Palmer MD, Buckley P, Mitchell CJ, MacFie J: Enteral versus parenteral nutrition: a pragmatic study. Nutrition 2001, 17:1.

## Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. *Christiane Goeters*  
 Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie  
 und operative Intensivmedizin  
 Universitätsklinikum Münster  
 Albert-Schweitzer-Straße 33  
 D-48149 Münster  
 Tel.: 0251 / 8347255, Fax: 0251 / 88704  
 E-Mail: goeters@uni-muenster.de

## Antworten CME 7/8/04 (Heft 7/8/2004)

Frage 1 : d	Frage 4 : e	Frage 7 : e	Frage 10 : c
Frage 2 : c	Frage 5 : d	Frage 8 : c	
Frage 3 : e	Frage 6 : a	Frage 9 : e	

## Multiple-Choice-Fragen (CME 12/04)

1. **Der Stressstoffwechsel ist durch ein einheitliches metabolisches Profil gekennzeichnet. Welche Veränderung im Glukosestoffwechsel ist typisch?**
  1. Hyperglykämie
  2. gesteigerte Glukoneogenese
  3. gesteigerte Glykogenproduktion
  4. erhöhter Glukoseumsatz
  5. vermehrte periphere Glukoseaufnahme
  - a) alle Antworten sind richtig
  - b) 1, 2 und 4 sind richtig
  - c) 1, 2 und 5 sind richtig
  - d) 1, 3 und 4 sind richtig
  - e) 1, 2, 4, 5 sind richtig
  
2. **Erhöhte Laktatwerte sind Ausdruck eines Sauerstoffmangels, weil Laktat bei der anaeroben Glykolyse gebildet wird**
  - a) Aussagen 1 und 2 sind richtig, Verknüpfung falsch
  - b) Aussagen 1 und 2 sind richtig, Verknüpfung richtig
  - c) Aussage 1 richtig, Aussage 2 falsch, Verknüpfung falsch
  - d) Aussage 1 falsch, Aussage 2 richtig, Verknüpfung falsch
  - e) Aussage 1 und 2 falsch
  
3. **Welche Aussage zur Proteinzufuhr ist falsch?**
  - a) Die Proteinzufuhr wird so gesteuert, dass die Muskelmasse erhalten bleibt.
  - b) Die Proteinzufuhr steigert dosisabhängig die Thermogenese.
  - c) Die Proteinzufuhr trägt zur Harnstoffproduktion dosisabhängig bei.
  - d) Die ideale Proteinzusammensetzung und -dosis ist nicht bekannt.
  
4. **Welche Aussage entspricht den aktuellen Empfehlungen?**
  - a) Enterales und parenterales Ernährung schließen sich gegenseitig aus.
  - b) Enterales und parenterales Ernährung sind ergänzende Verfahren.
  - c) Mit dem enteralen Nahrungsaufbau sollte gleichzeitig parenteral ernährt werden.
  - d) Die Zusammensetzung der parenteralen Ernährung ist der enteralen überlegen.
  
5. **Welche Aussage zur Ernährung kritisch Kranker ist richtig?**
  - a) Die Zufuhr von Glukose und Fetten muss streng kontrolliert werden.
  - b) Eine milde Hyperglykämie (BZ < 150 mg/dl) ist unproblematisch.
  - c) Eine ausgeglichene Energiebilanz ist entscheidend.
  - d) Eine parenterale Ernährung ist schonender als eine enterale.
  - e) Die Ernährung hat keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf.
  
6. **Welche Aussagen zum Glutamin sind richtig?**
  1. Glutamin ist in allen Aminosäurelösungen enthalten.
  2. Die Glutaminsubstitution bei Intensivpatienten wird in Leitlinien empfohlen.
  3. Glutamin kann von Intensivpatienten ausreichend produziert werden.
  4. Glutamin kann die Mortalität von Intensivpatienten beeinflussen.
  5. Glutamin kann die Morbidität von Intensivpatienten beeinflussen.
  - a) alle Aussagen sind richtig
  - b) 1, 3 und 5 sind richtig
  - c) 2, 4 und 5 sind richtig
  - d) 2 und 4 sind richtig
  - e) 1 und 2 sind richtig
  
7. **Welche Aussage ist falsch?**
  - a) LCT-Fette entsprechen einem physiologischen Fettsäuremuster.
  - b) Das Optimum der Zusammensetzung von Fettemulsionen ist unsicher.
  - c) Fette können immunmodulierend und antiinflammatorisch wirken.
  - d) Gerinnungsstörungen können durch Fette induziert werden.
  - e) Fette können dosisabhängig ein ARDS ungünstig beeinflussen.
  
8. **Welche Aussagen zur parenteralen Ernährung (PN) sind richtig?**
  - a) Die Indikation ist abhängig von dem Ernährungsstatus, Nahrungskarenz und Komplikationen.
  - b) Die Ernährung mit konventionellen Aminosäurelösungen ist ausreichend.
  - c) Der Einsatz von Fettemulsionen parenteral ist unstrittig.
  - d) Antioxidantien sollten in erhöhten Dosen therapeutisch eingesetzt werden.
  - e) Es gibt aktuelle Richtlinien für die Zufuhr von Vitaminen und Spurenelementen.
  
9. **Welche Aussage zum Insulin ist nicht richtig?**
  - a) Beim Intensivpatienten ist das Verhältnis von Glukagon und Insulin gestört.
  - b) Bei Hyperglykämie ist die Insulinempfindlichkeit gestört.
  - c) Insulin ist ein anabol wirkendes Hormon.
  - d) Beim Intensivpatienten führt der relative Insulinmangel zur Ketogenese.
  - e) Die Insulinsekretion wird durch die portale Glukosekonzentration gesteuert.
  
10. **Welche Aussagen zur Vitamin- und Spurenelementzufuhr auf der Intensivstation ist richtig?**
  - a) Die aktuellen Empfehlungen berücksichtigen den Bedarf von kritisch Kranken.
  - b) Die Thiaminsubstitution ist unabhängig von der Kohlenhydratzufuhr.
  - c) Mangelzustände sind einfach zu diagnostizieren.
  - d) Vitamin K wird durch Fettemulsionen zugeführt.
  - e) Eine tägliche Spurenelementsubstitution ist unbedenklich.

## Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 12/04) (aus Heft 12/2004)

--	--	--	--	--	--

Mitgliedsnummer (bitte immer angeben)

Name: \_\_\_\_\_ PLZ, Ort \_\_\_\_\_

An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen. Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei **Angabe der Mitgliedsnummer** möglich. Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile (siehe unten).

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Weiter- und Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert. Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen Anfang des 2. Quartals des Folgejahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Beitrag, wenn mindestens 70% der Fragen richtig beantwortet wurden. Ab 90% richtiger Antworten erhalten Sie zwei Punkte.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Nach Zahlungseingang wird Ihnen das Fortbildungszertifikat zugesandt.

**Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen:** <http://cme.anaesthesisten.de>

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von den anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

Einsendeschluss ist der **31.01.2005**.

Bitte senden Sie uns den Fragebogen **online (<http://cme.anaesthesisten.de>)** oder **per Fax (09 11 / 393 81 95)** zurück.

### Fragen

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Antwortfeld	a									
	b									
	c									
	d									
	e									

### MUSTER

DIOmed Verlags GmbH PvSt. DPAG 01/02	Obere Schmiedgasse 11 B 2330 012345	DE-90403 Nürnberg Entgelt bezahlt 000
--	---	---

↑  
Mitgliedsnummer

### DGAI / BDA - Geschäftsstelle

Roritzerstraße 27, D-90419 Nürnberg

Tel.: 0911/93 37 80, Fax: 0911/393 81 95,  
E-Mail: [dgai@dgai-ev.de](mailto:dgai@dgai-ev.de) / <http://www.dgai.de>  
E-Mail: [bda@dgai-ev.de](mailto:bda@dgai-ev.de) / <http://www.bda.de>

#### Geschäftsführung

Dipl.-Sozw. Holger Sorgatz  
Dr. med. Alexander Schleppers (Ärztl. Geschäftsführer)  
Sekretariat:  
Alexandra Hisom, M.A. 0911/933 78 12  
Monika Gugel 0911/933 78 11  
E-Mail: [dgai@dgai-ev.de](mailto:dgai@dgai-ev.de)

#### Rechtsabteilung

Dr. iur. Elmar Biermann / Ass. iur. Evelyn Weis  
Sekretariat:  
Ingeborg Pschorn (L - Z) 0911/933 78 17  
Gabriele Schneider-Trautmann (A - K) 0911/933 78 27  
E-Mail: [BDA.Justitiare@dgai-ev.de](mailto:BDA.Justitiare@dgai-ev.de)

#### Mitgliederverwaltung / Buchhaltung

Kathrin Barbian / Karin Rauscher 0911/933 78 16  
Helga Gilzer 0911/933 78 15  
E-Mail: [DGAI.Mitgliederverw@dgai-ev.de](mailto:DGAI.Mitgliederverw@dgai-ev.de)  
E-Mail: [BDA.Mitgliederverw@dgai-ev.de](mailto:BDA.Mitgliederverw@dgai-ev.de)  
E-Mail: [DGAI.Buchhaltung@dgai-ev.de](mailto:DGAI.Buchhaltung@dgai-ev.de)  
E-Mail: [BDA.Buchhaltung@dgai-ev.de](mailto:BDA.Buchhaltung@dgai-ev.de)

#### BDA - Referate:

##### Referat für Versicherungsfragen

Ass. iur. Evelyn Weis  
Roritzerstraße 27  
D-90419 Nürnberg  
Tel.: 0911 / 933 78 17 oder 27, Fax: 0911 / 393 81 95  
E-Mail: [BDA.Versicherungsref@dgai-ev.de](mailto:BDA.Versicherungsref@dgai-ev.de)

##### Referat für Krankenhausmanagement und -ökonomie

Dr. med. Alexander Schleppers  
Keltengeweg 9c  
D-65843 Sulzbach  
Tel.: 06196 / 58 04 41, Fax: 06196 / 58 04 42  
E-Mail: [Aschleppers@t-online.de](mailto:Aschleppers@t-online.de)

##### Referat für den vertragsärztlichen Bereich

Elmar Mertens  
Niedergelassener Anästhesist  
Trierer Straße 766  
D-52078 Aachen  
Tel.: 0241 / 401 85 33, Fax: 0241 / 401 85 34  
E-Mail: [bda-Mertens@T-Online.de](mailto:bda-Mertens@T-Online.de)  
Bürozeiten: 9.00 - 13.00 Uhr (Mo. - Fr.)

