

Künstliche Ernährung

T. Reimer, C. Puchstein

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Stiftung Katholisches Krankenhaus Marienhospital-Herne, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum

Zusammenfassung

Künstliche Ernährung dient als Ersatz bei nicht ausreichender oraler Nahrungszufuhr. Zu den Substraten der künstlichen Ernährung gehören Energieträger (Kohlenhydrate, Fette), Proteine, essentielle Fettsäuren, Elektrolyte, Spurenelemente und Vitamine.

Grundsätzlich kommen die enterale und die parenterale Ernährung in Frage. Unter diesen Formen der künstlichen Ernährung ist die physiologischere und komplikationsärmere enterale Ernährung der parenteralen Zufuhr vorzuziehen. Die enterale Ernährung erfordert jedoch eine partielle digestive und absorptive Funktion des Gastrointestinaltraktes. Eine Vielfalt an enteralen Ernährungssonden und Ernährungspräparaten ermöglicht eine individuelle und adäquate Nährstoffzufuhr. Komplikationen der enteralen Ernährung sind sondenbedingt (z. B. Sondenbruch oder -leckage, -dislokation, Druckulzera) oder gastrointestinalbedingt (z. B. Diarrhö, Reflux, Erbrechen, Aspiration).

Parenterale Ernährungstherapie ist bei Patienten indiziert, deren Magendarmtrakt aufgrund unterschiedlicher Erkrankungen nicht funktionsfähig ist. Es sollte immer geprüft werden, ob der Patient nicht zumindest partiell enteral ernährt werden kann. Hochkalorische parenterale Ernährungslösungen sollten über einen zentralvenösen Katheter und pumpengesteuert zur Kontrolle von Infusionsgeschwindigkeit und -menge zugeführt werden. Bei der parenteralen Ernährung wird zwischen implantationsbedingten Komplikationen (z. B. Pneumothorax, Hämatothorax, Herzrhythmusstörungen), katheterbedingten Komplikationen (Thrombose, Infektion) und metabolischen Komplikationen (Hypo-, Hyperglykämie) unterschieden.

Schlüsselwörter: parenterale Ernährung, enterale Ernährung, Ernährungsstatus

Clinical Nutrition

T. Reimer, C. Puchstein

Abstract

Clinical nutrition could be defined as a replacement of oral food supply. Nutrition contains energy carrier (like carbohydrate or lipids), proteins, essential fatty acids, electrolytes, trace elements and vitamins.

Clinical nutrition can be divided into parenteral or enteral nutrition. Enteral nutrition should be preferred, because it is more physiological and shows less complications. Enteral nutrition requires at least a partial digestive and absorptive function of the gastrointestinal tract. A variety of enteral tubes and diets allow an individual and adequate metabolic supply.

Complications of enteral nutrition could depend either on the tube (fracture, leakage, dislocation, ulcer) or on the gastrointestinal tract (diarrhoea, reflux, vomiting, aspiration).

Parenteral nutrition is indicated for patients with failure of the gastrointestinal tract. One should make sure, whether at least a partial enteral nutrition is possible. High caloric parenteral nutrition should be supplied by a central venous catheter. The rate of parenteral nutrition should be controlled by a pump administration. Complications of parenteral nutrition are related to the implantation (pneumothorax, hemothorax, arrhythmia), the catheter (thrombosis, infection) and metabolic changes (hypo- or hyperglycemia).

Key Words: parenteral nutrition, enteral nutrition, nutrition status

© Hippocampus Verlag 2005

»Ich will diätetische Maßnahmen zum Vorteil der Kranken anwenden nach meinem Können und Urteil«

(aus dem Eid des Hippokrates)

Warum künstliche Ernährung?

Die künstliche Ernährung stellt für viele Patienten einen wichtigen Bestandteil des Gesamtbehandlungskonzeptes

dar. Sie ist wichtig zur Wiederherstellung und Aufrechterhaltung der Gesundheit und der Lebensqualität [26]. Grundlage ist die zunehmende Kenntnis über Stoffwechselferänderungen, Nährstoffverbrauch sowie den spezifi-

schen Nährstoffverbrauch von Patienten in unterschiedlichen Krankheitsphasen [8].

Mit Hilfe von Nährstofflösungen, die parenteral appliziert werden, und Sondendiäten, die enteral verabreicht werden, ist es heute möglich, Patienten, die nicht ausreichend essen können, dürfen oder wollen, über einen nahezu beliebigen Zeitraum ausreichend zu ernähren.

Die künstliche Ernährung spielt jedoch nicht nur im Krankenhaus eine wichtige Rolle, vielmehr wird auch im Rahmen der ambulanten und häuslichen Krankenversorgung zunehmend von der parenteralen und enteralen Ernährung Gebrauch gemacht. Immer kürzere Krankenhausaufenthalte, die Verpflichtung zur poststationären Behandlung und die Verbesserung der häuslichen Krankenversorgung durch geschultes Pflegepersonal führen dazu, dass sich jeder praktisch tätige Arzt mit den Möglichkeiten und Besonderheiten der künstlichen Ernährung befassen muss.

Für eine sichere Handhabung ist ein Grundverständnis der Pathophysiologie der zugrundeliegenden Erkrankungen, der unterschiedlichen Applikationswege mit ihren möglichen Komplikationen und der Bausteine der künstlichen Ernährung notwendig.

Pathophysiologie

Bestimmte Krankheitsbilder bedürfen einer länger dauernden parenteralen oder enteralen Ernährung. Hierzu gehören Patienten nach einem schweren Trauma oder nach ausgedehnten Operationen, Patienten mit gravierenden Störungen des Gastrointestinaltraktes, kachektische Patienten mit Tumoren, immunologischen oder anderen konsumierenden Erkrankungen. Bei diesen Krankheitsbildern ist besonders auf eine ausreichende Nährstoffzufuhr zu achten, da es sonst leicht zu einem Protein- oder Energiemangel kommen kann. Um die Entwicklung einer Mangelernährung bei diesen Patienten zu vermeiden, sind Grundkenntnisse des Stoffwechsels im Hunger- und Stresszustand erforderlich [16].

Bei Ausbleiben der Nahrungszufuhr muss der Organismus seinen Energiebedarf durch Mobilisation endogener Speicher decken. Gleichzeitig kommt es zu Adaptationsvorgängen mit Umstellung der Substratflüsse und Abnahme des Energieumsatzes. Diese Abnahme des Energieumsatzes ist ein entscheidender Unterschied zum Stressstoffwechsel, der mit einem Hypermetabolismus, d. h. einer Steigerung des Energieumsatzes, verbunden ist.

Glukose als Hauptenergiedonator für das Gehirn ist für die zerebrale Funktion von elementarer Bedeutung, und eine Hypoglykämie führt schnell zu Funktionsstörungen. Daher wird der Glukosespiegel eng reguliert.

Im Hungerzustand wird die Glukagonfreisetzung stimuliert, um Energiereserven zu mobilisieren. Infolgedessen kommt es zu einer endogenen Glukosefreisetzung aus der hepatischen Glykogenolyse. Diese Kohlenhydratreserve ist jedoch minimal und innerhalb von ca. 48 Stunden nahezu verbraucht. Als weitere Energiereserve kommen Proteine und Fettsäuren aus Fettgewebsdepots in Frage. Desweiteren kommt es durch Glukagon zu einer Steigerung der

Glukoneogenese aus Aminosäuren. Der Proteinvorrat des Gesunden entspricht etwa 24.000 kcal. Allerdings ist sein Erhalt für das Überleben und die Integrität des Organismus wesentlich. Ein Verbrauch von körpereigenem Eiweiß zur Energiegewinnung würde unweigerlich zu einer Störung von Organfunktionen führen. Zur Schonung der Proteinreserven erfolgt daher bei einem länger andauernden Hungerzustand eine Stoffwechseladaptation mit dem Ergebnis, dass mehr freie Fettsäuren, Ketone und Ketonsäuren verbraucht werden und weniger Glukose.

Bei Stresszuständen nach großen Operationen oder schweren Traumata oder bei konsumierenden Erkrankungen nimmt der Katabolismus von Glykogen und Protein stark zu. Die Glukoneogenese ist trotz einer hohen Glukosekonzentration im Blut erheblich gesteigert. Die Proteolyse führt zu einer Umverteilung von Protein aus Muskulatur, Darm und Haut hin zu viszerale Proteinen und Plasmaproteinen. Im Gegensatz zu chronischen Hungerzuständen sind die Proteolyse und die Glukoneogenese aus Aminosäuren im akuten und protrahierten Stresszustand nahezu ungebremst. Dies bedeutet einen hohen täglichen Verlust an körpereigenem Eiweiß [33].

Indikationen

Die Indikation zur künstlichen Ernährung ist dann gegeben, wenn der Patient über längere Zeit nicht genügend Nahrung auf normalem Wege aufnehmen darf, kann oder will und aufgrund eines lang anhaltenden Krankheitsverlaufs eine Mangelernährung droht oder sogar schon besteht. Bei der Indikation zur künstlichen Ernährung spielen das Ausmaß der Mangelernährung, die vermutliche Dauer der Nahrungskarenz, die Funktion des Gastrointestinaltraktes und die Verwertung der angebotenen Nährstoffe eine wichtige Rolle. In die Überlegungen müssen auch die Risiken und Nebenwirkungen einbezogen werden. Erfahrungen zeigen, dass ein tägliches Energiedefizit (Differenz von Energiebedarf und Energieverbrauch) von mindestens 500 kcal, welches nicht auf Dauer behoben werden kann, eine Indikation zur künstlichen Ernährung darstellt. Bei extremer Kachexie (z. B. Body Mass Index < 16 kg/m²) kann auch bei grundsätzlicher Möglichkeit einer oralen Nahrungszufuhr eine vorübergehende Indikation zur künstlichen Ernährung gestellt werden.

Ernährungsstatus

Der Ernährungszustand kann durch einfache Kenngrößen beschrieben werden [31]. Hierzu zählen Körpergröße, Gewicht und der hieraus errechenbare Body Mass Index:

$$\blacksquare \text{ Gewicht (kg)/Körpergröße (m}^2\text{)}$$

Die Normwerte liegen im Bereich von 21–22 kg/m² für Frauen und 22–24 kg/m² für Männer. Grenzwertig für Erwachsene ist ein Body Mass Index unter 18,5 kg/m².

Einfach durchführbare Messmethoden wie die Trizeps-Hautfaldendickemessung und die Messung des Oberarm-

muskelumfangs erlauben ebenfalls Aussagen über den Ernährungsstatus.

Eine etwas komplexere, aber immer noch bettseitig am Patienten durchführbare Messmethode ist die bioelektrische Impedanzanalyse zur Errechnung der Körperzusammensetzung [1]. Mittels einer elektrischen Widerstandsmessung über je zwei Hautelektroden an Hand und Fuß wird ein homogenes elektrisches Wechselstromfeld mit konstanter Stromstärke in der Messperson erzeugt und der Gesamtwiderstand (Impedanz) gemessen. Diese sichere und zuverlässige Methode erlaubt Aussagen über die Fettmasse und die Magermasse, bestehend im wesentlichen aus der Muskulatur und den Organen [22, 30].

Zu den laborchemischen Parametern, die zur Erfassung des Ernährungsstatus herangezogen werden können, zählen:

- Blutbild,
- Serumproteine: Albumin, Präalbumin, Transferrin,
- Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente,
- Kreatinin und Harnstoff, letzterer auch im Urin.

Der Ernährungszustand geht im klinischen Alltag eher selten in die klinische Diagnostik und auch nur selten in die Patientendokumentation ein. Der Ernährungszustand beeinflusst jedoch das Krankheitsgeschehen und den Krankheitsverlauf bis hin zur Morbidität und Mortalität.

Es ist daher wichtig, bereits zu Beginn der Behandlung einen Überblick über den Ernährungsstatus des Patienten zu gewinnen. Hierbei kann eine drohende oder bereits bestehende Mangelernährung erfasst werden.

Als Beispiel hierfür sei das von der European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) empfohlene Nutritional Risk Screening (NRS)-2002 genannt (Tab. 1).

	Ja	Nein
Ist der Body Mass Index < 20,5?		
Hat der Patient in den letzten drei Monaten abgenommen?		
Hat der Patient in der letzten Woche weniger Nahrung als üblich aufgenommen?		
Leidet der Patient an einer schweren Krankheit oder wird er intensivmedizinisch behandelt?		

Tab. 1: Screening für Mangelernährung nach dem Nutritional Risk Screening (NRS)-2002

Alle stationär aufgenommenen Patienten durchlaufen das Screening für Mangelernährung nach dem NRS-2002 durch das Pflegepersonal. Dieses Eingangsscreening dauert maximal drei Minuten und gibt Hinweise, ob ein Risiko für eine Mangelernährung vorliegt oder nicht. Ergibt sich das Vorliegen eines Ernährungsrisikos, ist im nächsten Schritt der Ernährungszustand detailliert durch den zuständigen Arzt zu bewerten. Hierzu stehen Scores wie zum Beispiel der Subjective Global Assessment (SGA) zur Verfügung. In diesen Score gehen Parameter wie Gewichtsveränderungen, Nahrungszufuhr, gastrointestinale Symptome, Leistungsfähigkeit, Stress, Verlust an subkutanem Fettgewebe

und Muskelmasse, Flüssigkeitseinlagerungen und Hautveränderungen ein [17].

Energiebedarf, Energieverbrauch

Bei der Ernährungsbehandlung ist der Energiebedarf von entscheidender Bedeutung. Die Energiebilanz ist die Differenz zwischen der als Nährstoffe zugeführten Energie (Tab. 2) und den Verlusten, die durch Stuhl, Urin, basale Stoffwechselaktivität, physikalische Aktivität und die thermische Wirkung der Nährstoffe entstehen. Bei Gewichtsverlust besteht eine negative Energiebilanz, die durch den Verbrauch körpereigener Substrate (Fett, Glykogen, Protein) zur Energiegewinnung verursacht wird.

Substrat	Energiedichte
Glukose	3,4 kcal/g
Aminosäuren	4,2 kcal/g
Fett	9,5 kcal/g

Tab. 2: Energieinhalte von Nährstoffsubstraten [40]

Der Ruheenergieverbrauch kann mit guter Annäherung berechnet werden, wobei die von *Harris* und *Benedict* angegebenen Berechnungsformeln nur für gesunde Personen gelten [11, 35]:

- Männer: Ruheenergieverbrauch (REE) in kcal/Tag: $66,47 + 13,75W + 5,0H - 6,76A$
 - Frauen: Ruheenergieverbrauch (REE) in kcal/Tag: $65,5 + 9,56W + 1,85H - 4,68A$
- W=Körpergewicht (kg), H=Größe (cm), A=Alter (Jahre)

Der normale Ruheenergieverbrauch liegt bei Erwachsenen bei etwa 24 kcal/kg Körpergewicht/Tag und erhöht sich durch körperliche Aktivität. Für mobile Patienten ergibt sich daraus ein geschätzter Energiebedarf von 30 kcal/kg Körpergewicht pro Tag.

Durch Krankheit und Trauma kann sich der Energieverbrauch erhöhen. In Abhängigkeit von der Schwere der Erkrankung kann der Ruheenergieverbrauch deutlich über den Normalwert ansteigen. Dies bedeutet, dass bei Schwerkranken der Energieverbrauch auf 40 kcal/kg Körpergewicht pro Tag ansteigen kann.

Der Energieverbrauch kann anhand der indirekten Kalorimetrie gemessen werden. Unter Steady-state-Bedingungen entsprechen dabei der Gesamtsauerstoffverbrauch und die Gesamtkohlendioxidproduktion pro Zeiteinheit dem Energieumsatz. Die indirekte Kalorimetrie ist heute sowohl bei spontan atmenden als auch bei beatmeten Patienten während Intensivbehandlung mit ausreichender Genauigkeit möglich [6].

Enterale oder parenterale Ernährung?

Bis vor einigen Jahren wurde dem Darm ausschließlich eine Digestions- und Absorptionsfunktion zugeschrieben. In zunehmendem Maße erkennt man jedoch die zentrale

Rolle des Gastrointestinaltraktes in der Pathophysiologie verschiedener Krankheiten.

Im Jahre 1988 postulierte u. a. *Wilmore* »The gut origin of septic inflammatory response syndrom (SIRS)« [44]. In dieser Hypothese wird auf die besondere Bedeutung intestinaler bakterieller Translokationsphänomene bei der Entstehung von SIRS, Sepsis, Schock und Multiorganversagen hingewiesen [41]. Basierend auf diesen Erkenntnissen kommt dem Erhalt der intakten intestinalen Barriere eine besondere Bedeutung zu. In welchem Ausmaß eine gestörte Darmfunktion beim Menschen zur Entwicklung von septischen Krankheitsbildern beiträgt, kann derzeit aber noch nicht abschließend beurteilt werden. Im Gegensatz zu früheren Annahmen stellen Dünn- und Dickdarm dynamisch aktive Organe dar, die für ihre Integrität und Funktion auf die Präsenz intraluminaler Nährstoffe angewiesen sind.

Enterale Ernährungskarenz und total parenterale Ernährung führen zu einer Beeinträchtigung des Gastrointestinaltraktes und zu einer Atrophie der Mukosa, da der physiologische Stimulus zur Ausschüttung von Enzymen und Hormonen sowie die physiologische Ernährung der Mukosa über das Lumen entfällt [24]. Die enterale Ernährung ist die erste und bei weitem wichtigste und wirkungsvollste Maßnahme zur Aufrechterhaltung der Darmfunktion und Verringerung der bakteriellen Translokation. Enterale Ernährung stimuliert das Immunsystem des Darmes mit wahrscheinlich erheblichem Einfluss auf die Entzündungsreaktion des Körpers [21]. Bei Patienten mit funktionstüchtigem Magendarmtrakt ist deshalb eine enterale Ernährung aufgrund der genannten Vorteile grundsätzlich einer total parenteralen Ernährung vorzuziehen. Die Devise lautet: »When the gut works, use it« oder mehr noch »When the gut works, use it or lose it«.

Ist eine bedarfsdeckende enterale Ernährung nicht möglich, sollte wann immer möglich auch bei Patienten unter parenteraler Ernährung eine minimal enterale Ernährung (z. B. 10 ml/h Sondennahrung) vorgenommen werden [29].

Enterale Ernährung

Sondenmaterial

Enterale Ernährungssonden sind aus verschiedenen Kunststoffen erhältlich (Polyurethan, Silikonkautschuk, PVC). Polyurethan hat eine hohe Knickstabilität, so dass für einen genügend großen Innendurchmesser nur eine geringe Außenwandstärke erforderlich ist (Abb. 1).

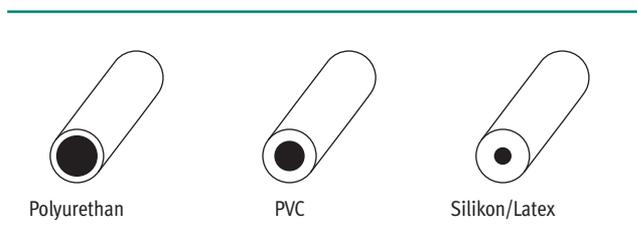


Abb 1: Verschiedene Sondenmaterialien, Verhältnis zwischen Außen- und Innendurchmesser

Gleichzeitig sind für die Nahrung aufgrund der Materialstruktur optimale Fließbedingungen gewährleistet. Silikonkautschuk ist in der Regel weicher und instabiler, so dass eine dickere Wandstärke notwendig ist. PVC-Sonden sollten für die enterale Ernährung nicht mehr eingesetzt werden. Dieses Material enthält chemische Weichmacher, die sich schon nach wenigen Tagen aus der Sonde herauslösen. Die Folge sind Drucknekrosen in Ösophagus, Magen und Duodenum.

Für die meisten Sondendiäten reicht bei transnasalen Sonden ein Durchmesser von 8–12 Charrière aus. Die Sondenlänge richtet sich nach der gewünschten Lage: Nasogastrale Sonden sollten 80–90 cm, nasoduodenale oder jejunale Ernährungssonden müssen 100–120 cm lang sein.

Zugangswege

Die Wahl des Zugangsweges wird von der individuellen Situation des Patienten und seiner Erkrankung beeinflusst. Die häufigste Form ist die transnasale Sondenlage in Form der nasogastralen, nasoduodenalen bzw. nasojejunalen Sonde (Abb. 2). Sie verlangt jedoch eine ungehinderte Passage im Nasenrachenraum und Ösophagus. Zu den perkutanen Systemen zählen die perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) (Abb. 3) und die im Rahmen von Laparotomien intraoperativ anzulegende Feinnadelkatheterjejunostomie (FKJ). Gastral- oder Jejunalsonden werden auch minimal-invasiv laparoskopisch angelegt (Abb. 4).

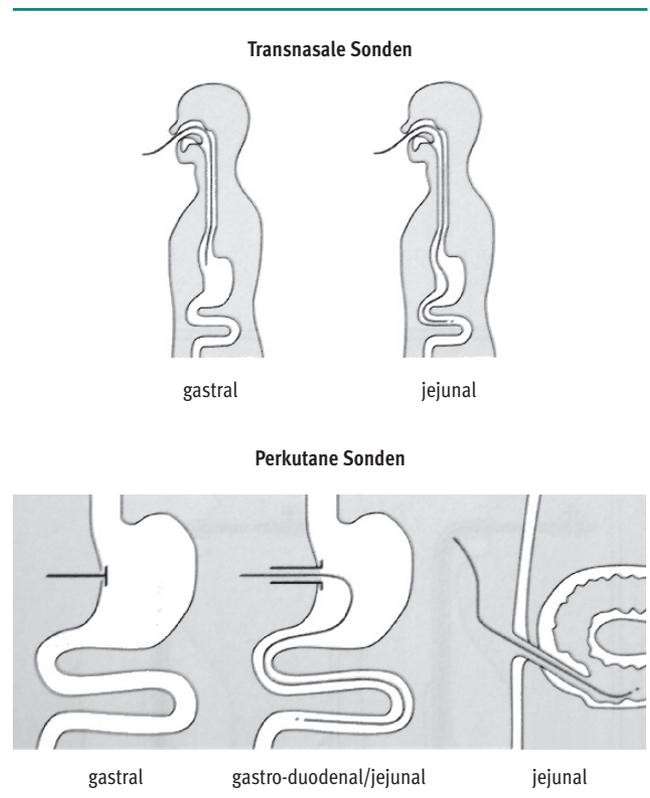


Abb 2: Transnasale und perkutane SONDENSYSTEME

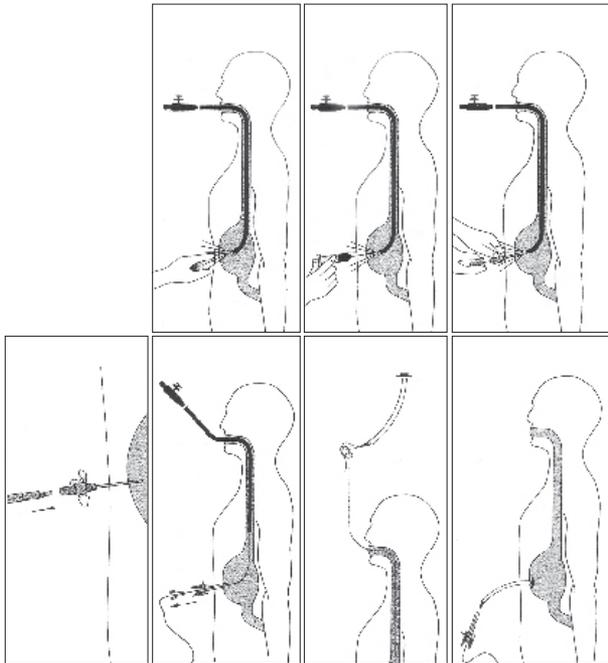


Abb 3: Endoskopische Anlage einer PEG

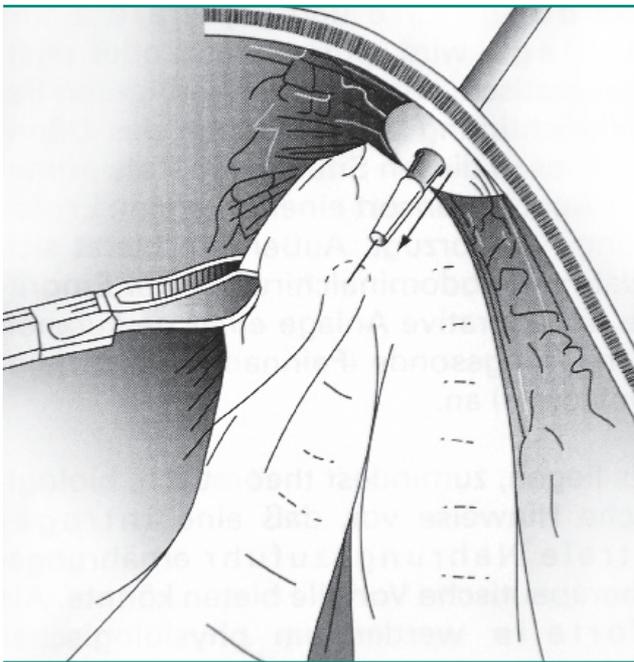


Abb 4: Laparoskopische Anlage einer Feinnadelkatheterrejunostomie (FKJ)

Applikationsmethode

Die Bolusapplikation über den Magen stimuliert die Peristaltik und hält den Magensaft-pH-Wert niedrig. Eine kontinuierliche Applikation dagegen erhöht den gastralen pH-Wert. Mehrere Untersuchungen zeigen eine höhere Pneumoniehäufigkeit bei hohem Magensaft-pH-Wert. Je tiefer die Sonde im Magendarmtrakt liegt, desto gleichmäßiger muss die Zufuhr der Sondenkost sein. Eine kontinuierliche

Applikation mit Ernährungspumpe ist bei diesen Patienten günstiger als eine intermittierende Bolusgabe, da eine Bolusbelastung des Dünndarms oder eine zu rasche Infusion zu einem Früh-Dumping-Syndrom mit Blutdruckabfall, Schweißausbruch und Tachykardie führen kann.

Sondendiäten

Grundsätzlich wird zwischen einer nährstoffdefinierten, hochmolekularen Sondenkost und einer chemisch definierten, niedermolekularen Sondenkost unterschieden. Abzugrenzen hiervon sind Trinknahrungen zur Ergänzung einer oralen Ernährung. Diese sind im Gegensatz zur nährstoffdefinierten Sondenkost in verschiedenen Geschmacksrichtungen und in Packungen von meistens 200 ml erhältlich.

Nährstoffdefinierte Sondenkost

Bei der nährstoffdefinierten Sondenkost handelt es sich um standardisierte, genau definierte flüssige Nährstoffgemische. Ihre Zusammensetzung entspricht weitgehend einer normalen oralen Kost. Sie können auch über einen langen Zeitraum gegeben werden und gewährleisten eine ausgewogene Ernährung. Voraussetzung ist jedoch eine nahezu ungestörte enterale Verdauung und Resorption. Die nährstoffdefinierte Diät kann gastral oder duodenal verabreicht werden. Die Kohlenhydrate liegen in diesen Sondendiäten als Poly-, Oligo- sowie Monosacchariden vor. Der Proteinanteil besteht aus intakten Proteinen. Als Fettanteil werden überwiegend langkettige Triglyceride zugesetzt. Diese Sondendiäten erzielen eine Energiedichte von 0,5–1,5 kcal/ml. Die meisten enteralen Substrate haben eine Energiedichte von 1 kcal/ml. In diesem Fall ist die Dosierung besonders leicht, da hier der Energiebedarf in kcal genau der Tagesdosis in ml des Substrates entspricht.

Bei Patienten mit besonderen Organdysfunktionen werden spezielle Sondendiäten eingesetzt, mit denen versucht wird, den spezifischen Stoffwechseleränderungen gerecht zu werden. So empfiehlt es sich, bei schwerer Leberinsuffizienz zur Vermeidung einer Enzephalopathie Sondendiäten einzusetzen, die mit verzweigt-kettigen Aminosäuren angereichert und zugleich hochkalorisch sind. Bei einer Niereninsuffizienz mit erhöhten Retentionswerten und bei präterminaler Niereninsuffizienz ist dagegen eine eiweißarme, elektrolytarmer und flüssigkeitsreduzierte Sondendiät empfehlenswert. Für Patienten mit Tumorkachexie während oder nach einer Strahlen- bzw. Chemotherapie empfehlen sich hochkalorische fett- und eiweißreiche, aber kohlenhydratarmer Sondendiäten, die reich an Vitamin A, C, E, Selen und ω -3-Fettsäuren sind.

Desweiteren werden Sondendiäten angeboten, die mit Substraten angereichert sind, deren Einfluss auf die Immunfunktion des Patienten als besonders günstig angesehen wird. Dabei handelt es sich im wesentlichen um die Substrate Glutamin, Arginin, Purin- und Pyrimidinnukleotide, Selen, kurzkettige Fettsäuren sowie ω -3-Fettsäuren. Dieser pharmakologische Einsatz von Nährstoffen wird als Immunonutrition bezeichnet [19]. Der Sinn dieses Ernährungs-

konzeptes wurde intensiv erforscht. Die Wertigkeit einer enteralen Immunonutrition wurde in drei Metaanalysen bezüglich der Outcomeparameter überprüft [4, 14, 15]. Hierbei fand sich eine signifikante Verminderung der Morbidität und Verkürzung der Krankenhausverweildauer für Patienten nach großen viszeralchirurgischen Tumoroperationen. Eine Beeinflussung der Mortalität konnte nicht gezeigt werden. Auf dieser Grundlage empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin zur Zeit die prä- und postoperative Gabe bei bestimmten tumorchirurgischen Eingriffen [25].

Manche Sondendiäten enthalten Ballaststoffe oder sind für einen Ballaststoffzusatz vorbereitet. Die physiologische Bedeutung einer ausreichenden Ballaststoffzufuhr in der normalen Ernährung liegt in der Vermeidung von Diarrhö und Obstipation und der Aufrechterhaltung der Integrität der Epithelbarriere im Kolon [36]. Als Ballaststoffe bei enteralen Diäten werden Sojapolysaccharide verwandt. Sofern Ballaststoffe indiziert sind, sollten sie in einer Menge von 20–30 g/Tag verabreicht werden. Allerdings lässt sich zur Zeit der Stellenwert der Ballaststoffe in der enteralen Ernährungstherapie nicht endgültig feststellen [37]. Eine Ballaststoffzufuhr kann bei Patienten zu einer erhöhten Stuhlfrequenz und oft auch zu unerwünschten Blähungen führen. Weiterhin kann es zu einer Verstopfung dünnlumiger Ernährungs sonden kommen.

Chemisch definierte Sondenkost

Chemisch definierte Sondenkost wird auch bei nur minimaler Verdauungsleistung resorbiert. Sie besteht aus mono- oder niedermolekularen Einzelkomponenten, die synthetisiert oder durch Abbau natürlicher Produkte gewonnen werden. Chemisch definierte Diäten sind völlig ballaststofffrei und werden im oberen Dünndarm resorbiert. Der Eiweißanteil besteht aus einzelnen Aminosäuren, häufig jedoch aus kurzkettigen Peptiden, die rascher und vollständiger resorbiert werden als langkettige Proteine. Die Kohlenhydrate liegen als Mono-, Di- und zum Teil als Oligosaccharide vor. Im Vergleich zur nährstoffdefinierten Diät bestehen Nachteile hinsichtlich der Verträglichkeit. Die Applikation sollte nur bei absolut korrekter Sondenlage kontinuierlich pumpengesteuert und mit einer individuell festzustellenden Toleranzschwelle erfolgen. Andernfalls sind häufig Nebenwirkungen wie Übelkeit, Krämpfe und Diarrhöen zu beobachten.

Die Entscheidung, welche Art von Sondendiät angewendet wird, ergibt sich aus der individuellen Verdauungsleistung und dem Resorptionsvermögen des Patienten. Bei geringer Verdauungsleistung, wie sie bei Strahlenenteritis, Kurzdarmsyndrom, akutem Morbus Crohn, Colitis ulcerosa und chronischer Pankreatitis auftreten kann, wird man eher eine niedermolekulare Diät einsetzen.

Ernährungsplan

Beim Aufstellen des Ernährungsplans richtet man sich nach dem Energie- und Nährstoffbedarf des Patienten. In

den meisten Fällen ist es sinnvoll, mit einer Adaptationsphase über mehrere Tage zu beginnen und während dieser Zeit die Nährstoffzufuhr bis zur gewünschten Menge zu steigern. Begonnen wird meistens mit einer langsamen Zufuhr von 20 ml/Stunde. In den folgenden 2–4 Tagen kann man bei komplikationsfreiem Verlauf die Zufuhr steigern. Auf diese Weise wird nach 4–5 Tagen eine bedarfsdeckende Ernährung erreicht.

Überwachung

Ärztliche Kontrollen haben bei der Überwachung der enteralen Ernährung einen hohen Stellenwert. In der Adaptationsphase sollte das Abdomen 1–2 mal täglich inspiziert, palpirt und auskultiert werden. Nach ausreichender Adaptation ist diese engmaschige ärztliche Kontrolle meistens nicht mehr erforderlich. Zusätzlich ist der Abgang von Winden zu protokollieren. Bei unzureichenden Darmgeräuschen, abdominaler Distension oder Krämpfen ist die Zufuhr rate zu mindern. Eine 1–2-tägige Reduktion der Sondendiät bringt häufig eine Toleranzverbesserung. Laborchemische Kontrollen von metabolischen Parametern im Rahmen einer enteralen Standardernährung sind nur bei vorbekannten metabolischen Erkrankungen, neu aufgetretenen Beschwerden oder dem Verdacht auf eine Komplikation sinnvoll. Das Körpergewicht sollte zu Beginn und danach mindestens einmal pro Woche festgestellt werden. Eine enterale Ernährung ist kein Grund, die Mobilisation eines Patienten einzuschränken, da sie sich meistens in das normale Leben des Patienten integrieren lässt.

Komplikationen

Obwohl die enterale Ernährung im Vergleich zur parenteralen Ernährung als sicherere Methode der künstlichen Ernährung angesehen wird, können auch bei der enteralen Ernährung schwerwiegende Komplikationen auftreten [13]. Zu den sondenbedingten Komplikationen gehören Erosionen, Ulzerationen, Varizenblutung sowie Sondenbruch und Verschluss der Sonde. Ein Verstopfen der Sonde lässt sich verhindern, indem eine ballaststofffreie Diät verabreicht und die Sonde bei diskontinuierlicher Nährstoffzufuhr nach Applikation gespült wird.

Häufiger dagegen kommt es zu Fehllagen, Regurgitation und Aspiration. Eine Dislokation der Sondenspitze kann den gastroösophagealen Reflux und damit das Aspirationsrisiko erhöhen. Selten kann ein Gastrostomiekatheter intraperitoneal dislozieren und zu einer lokalisierten oder generalisierten Peritonitis führen.

Bei den infektiionsbedingten Komplikationen steht die Aspiration von Magen- oder Dünndarminhalt im Vordergrund. Sie kann zu einer Aspirationspneumonie mit den bekannten Symptomen führen. Fieber, Hypoxämie und Lungenbildveränderungen können auch Zeichen einer stillen Aspiration sein. Bei bewusstseinsgetriebenen Patienten ohne entsprechende Schutzreflexe empfiehlt es sich daher, eher eine duodenale oder jejunale Ernährung durchzuführen.

Zu den gastrointestinalen Komplikationen gehören Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Diarrhö und Obstipation. Krampfartige Schmerzen und eine initiale Unverträglichkeit können bei über der Hälfte der Patienten festgestellt werden. Eine 1–2-tägige Reduktion der Sondendiät bringt häufig eine Toleranzverbesserung, jedoch kommt es selten auch zu einer andauernden kompletten Intoleranz der enteralen Ernährung. Mögliche Ursachen einer Diarrhö sind zu hohe Osmolalität des Nährgemisches, zu hohe Applikationsgeschwindigkeit oder ein zu großes Angebot an langkettigen Fettsäuren.

Metabolische Komplikationen während enteraler Ernährung sind Hyperglykämie, Hyper- und Dehydratation, Elektrolyt- und Leberfunktionsstörungen.

Medikamentengabe über Ernährungssonde

Bei der Medikamentengabe über die Ernährungssonde müssen verschiedene Aspekte beachtet werden. Es sollten keine Arzneimittel der Sondennahrung zugesetzt oder zeitgleich appliziert werden. Vielmehr wird zuerst die Nahrung gestoppt und die Sonde vor und nach der Medikamentengabe mit 30–40 ml Wasser gespült. Werden mehrere Medikamente gegeben, muss mit Wasser zwischengespült werden. Einige Darreichungsformen von Medikamenten sind für die Gabe über eine Ernährungssonde weniger oder gar nicht geeignet (Tab. 3) [5].

geeignet	weniger geeignet	meist ungeeignet
flüssige Medikamente	Weichteilgelatine-kapseln	Retardformulierungen
Brausetabletten	magensaftresistente Kapseln	
nicht retardierte Tabletten, Dragees, Hartgelatine-kapseln	parenterale Darreichungsformen	

Tab. 3: Medikamentenformen und ihre unterschiedliche Eignung für die Gabe über eine Ernährungssonde, nach [27]

Parenterale Ernährung

Die Indikation zur parenteralen Ernährung ist gegeben, wenn dem Patienten keine oder nicht genügend Nahrung enteral zugeführt werden kann. Enteral und parenterale Ernährung schließen einander nicht aus. Vielmehr werden sie häufig kombiniert oder überlappend angewandt. Allerdings ist ein voll funktionstüchtiger Gastrointestinaltrakt mit der Möglichkeit der enteralen Ernährung eine Kontraindikation für die parenterale Ernährung. Zu den weiteren Kontraindikationen zählen Stoffwechsellagestörungen (Coma diabeticum, Coma hepaticum, Coma uraemicum), ausgeprägte Überwässerung des Patienten sowie instabile Kreislaufverhältnisse.

Die parenterale Ernährung kann bei unzureichender enteraler Nahrungszufuhr eine flankierende Maßnahme sein oder die Aufgabe haben, die notwendigen essentiellen Substrate sowie Energieträger zu liefern. Totale parenterale Ernährung bedeutet, dass alle Nährstoffe in der richtigen Menge und in

einem geeigneten Verhältnis zugeführt werden, die im jeweiligen Zustand einer optimalen Ernährung entsprechen.

Zugangswege

Der Venenzugang bei parenteraler Ernährung richtet sich nach dem Ernährungsregime und der geplanten Dauer der parenteralen Ernährung.

Wird lediglich eine begleitende parenterale Ernährung durchgeführt und ist die Osmolalität der Infusionslösungen nicht höher als 600–700 mosmol/l, so kann die Infusion über wechselnde periphere Venen versucht werden. Die druckgesteuerte Infusion über einen Infusomaten sollte vermieden werden. Die Verweilkanüle ist bei ersten Anzeichen einer Phlebitis zu entfernen. Erfahrungsgemäß ist über einen peripheren Zugang eine Ernährungsdauer von fünf bis maximal sieben Tagen möglich.

Bei einer erwarteten Ernährungsdauer von länger als fünf bis sieben Tagen sowie wegen der hohen Osmolalität der Nährstofflösungen bei total parenteraler Ernährung ist häufig ein zentraler Venenkatheter erforderlich. Für zentralvenöse Zugänge bieten sich die Vena subclavia, Vena jugularis interna und Vena basilica zur Punktion an. Zentrale Venenkatheter müssen unter sterilen Bedingungen eingebracht werden. Auch bei der Pflege ist auf steriles Vorgehen zu achten. Die Katheter sollten aus Teflon, Polyäthylen, Polyurethan oder Silikonkautschuk bestehen. Ein zentralvenöser Katheter muss je nach Pflege, Lokalbefund der Punktionsstelle sowie allgemeinen Entzündungszeichen gewechselt werden. Die mögliche Liegedauer und der Zeitpunkt für den Wechsel eines zentralvenösen Katheters sollte individuell beurteilt werden. In der Regel beträgt die Liegedauer zwischen 7 und 14 Tagen.

Bei langfristiger parenteraler Ernährung empfiehlt es sich, durch subkutane Tunnelierung die Gefäßeintrittsstelle des Katheters von seiner Hauteintrittsstelle möglichst weit zu entfernen (Hickmann-Broviac-Katheter). Das Einbringen solcher Katheter muss unter hochsterilen Bedingungen als chirurgischer Eingriff stattfinden. Vorteile sind die geringere Gefahr der Katheterdislokation und die leichtere Pflege der Hauteintrittsstelle. Nachteilig ist die kosmetische Belastung. Das Infektionsrisiko ist jedoch geringer als bei Portsystemen [5].

Alternativ stehen zur längerfristigen parenteralen Ernährung vollständig implantierbare Portsysteme zur Verfügung. Sie bestehen aus einem kleinen subkutanen Vorratsgefäß mit einer Silikondurchstechmembran und einem davon abgehenden Venenkatheter. Der Port kann wiederholt transkutan punktiert und mit einem Infusionsbesteck verbunden werden.

Bausteine

Die wichtigsten Bausteine einer parenteralen Ernährung gliedern sich in Makronährstoffe (Kohlenhydrate, Fette, Proteine) und Mikronährstoffe (Elektrolyte, Spurenelemente, Vitamine). Die Substrate sind sowohl einzeln (Bausteinlösung), als auch fertig kombiniert (Komplettlösung, »All

in one-Beutel«) applizierbar. Bei den Komplettlösungen gibt es Zwei- oder Dreikammerbeutel (Glukose, Fett, Aminosäuren) mit unterschiedlicher Konzentration der Einzelsubstrate, unterschiedlicher Osmolalität und Volumina. Das Mischen erfolgt unmittelbar vor der Applikation. Die Vorteile der Komplettlösungen liegen in der gleichmäßigen Substratzufuhr, der Verringerung des Arbeitsaufwandes und der geringeren Kontaminationsgefahr der Mehrkammerbeutel. Nachteilig ist jedoch die stark eingeschränkte individuelle Anpassung der Substratzufuhr, insbesondere bei kritisch kranken Patienten mit Stoffwechsellage.

Kohlenhydrate

Kohlenhydrate werden im Rahmen der parenteralen Ernährung eingesetzt, um Energiedefizite auszugleichen und um die Proteolyse zu vermindern und damit Stickstoff einzusparen. Um eine geeignete Eiweißverwertung zu gewährleisten, sollten pro Gramm zugeführtes Eiweiß 20–30 kcal Energie substituiert werden.

Glukose kann von allen Zellen metabolisiert werden. Die Utilisation ist insulinabhängig. Eine Zufuhr von Glukose in Dosen, die über den eigentlichen Bedarf für Energiebereitstellung und Erhalt bzw. Aufbau von Körpersubstanz liegen, führt zu einer Zunahme der Fettsynthese. Untersuchungen zur Optimierung der Glukosedosierung deuten darauf hin, dass bei einer täglichen Zufuhr von mehr als 3,5–4,5 g/kg Körpergewicht die Oxidation und damit die energetische Verwertung von Glukose nicht weiter ansteigt. Die Glukosetoleranz ist bei Schwerkranken in unterschiedlichem Ausmaß vermindert. Oft ist die Substitution von Insulin nötig, um eine Normoglykämie oder zumindest nur leichte Hyperglykämie zu erreichen.

Kritisch kranke operative Patienten profitieren in Bezug auf postoperative Morbidität und Mortalität von einer strengen postoperativen Einstellung der Blutglukosewerte auf einen Zielbereich von 80–110 mg/dl mittels intensiver Insulintherapie [43]. Für internistische Patienten konnte dies bisher nur bei speziellen Krankheitsbildern nachgewiesen werden [32].

Fruktose stellte früher eine alternative Energiequelle zur Glukose dar. Ein erheblicher Teil der zugeführten Fruktose wird in Glukose umgewandelt. Fruktose ist kontraindiziert bei der hereditären Fruktoseintoleranz, deren Häufigkeit wird mit 1:20.000 bis 1:100.000 angegeben. Wegen eines Aldolasemangels kommt es zu einer Akkumulation von Fruktose-1-Phosphat in Leber, Niere und Darm. Symptome sind Hypoglykämie, Laktatazidose, Fruktosurie und Proteinurie. Durch den Einsatz fruktosehaltiger Infusionslösungen kam es zu Fällen akuten Leberversagens. Folglich sind diese Lösungen in Deutschland nicht mehr zugelassen.

Im Gegensatz zu intravenös verabreichter Glukose wird der Zuckeralkohol Xylit insulinunabhängig nahezu ausschließlich hepatisch verwertet. Xylit wird zunächst in Xylose umgewandelt, in den Pentosephosphatzyklus eingeschleust und schließlich der Glykolyse oder Glukoneogenese unterzogen. Dies führt zu einem nur sehr moderaten Anstieg der

Blutglukosespiegel. Eine Intoleranz gegen Xylit ist nicht bekannt. Xylit wird in der Niere nicht zurückresorbiert. Dies führt bei höherer Dosierung zu einer osmotischen Diurese und somit zu nicht unerheblichen renalen Verlusten. Als weiterer Nachteil ist das Auftreten von Oxalatkristallen vor allem in der Niere anzusehen. Daher sollte die Xylitgabe auf maximal 3 g/kg pro Tag beschränkt werden.

Fett

Fett spielt in der parenteralen Ernährung eine wichtige Rolle. Mit 9 kcal/g ist Fett ein wichtiger Nährstoff mit einer hohen Energiedichte. Dies bedeutet, dass mit einem geringen Volumen eine hohe Energiezufuhr gegeben ist. Der Einsatz von Fett als Energiesubstrat ermöglicht eine Reduktion der Kohlenhydrate und wirkt einer Leberverfettung entgegen, die durch zu große Glukosemengen verursacht wird. Gleichzeitig erfolgt mit der Fettapplikation die bedarfsdeckende Zufuhr der essentiellen Fettsäuren Linolsäure und Linolensäure. Empfehlenswert ist eine Dosierung von 1–2 g Fett pro Kilogramm Körpergewicht und Tag. Es wird eine einschleichende Dosierung empfohlen. Fette können auch über einen peripher-venösen Zugang verabreicht werden. Zur Überwachung der Gabe von Fettemulsionen wird der Triglyzeridspiegel herangezogen, wobei dieser 300 mg/dl nicht überschreiten sollte.

Für die parenterale Ernährung stehen 10%ige oder 20%ige Fettemulsionen auf der Basis verschiedener Öle (Sojabohnen-, Kokos-, Olivenöl) zur Verfügung. Neben Fettemulsionen, die ausschließlich langkettige Triglyzeride (LCT) enthalten, sind auch Präparate verfügbar, die etwa 50% mittelkettige Fettsäuren enthalten. Vorteile sind eine unabhängige und raschere Elimination aus dem Blut und die günstigere energetische Verfügbarkeit durch karnitinunabhängige mitochondriale Oxidation.

Neben der Kalorienbereitstellung und der Zufuhr von essentiellen Fettsäuren gewinnt bei der Zufuhr von Lipiden eine Modulation der Immunfunktion an Bedeutung. So haben ω -3- und ω -6-Fettsäuren als Vorstufe für die Synthese biologisch hochaktiver Eikosanoide einen Einfluss auf Entzündungsreaktionen, thrombotische Prozesse, kardiovaskuläre Erkrankungen und den Immunstatus. Untersuchungen belegen, dass ω -3-Fettsäuren günstig auf inflammatorische Prozesse einwirken [3, 10]. Klinische Ergebnisse bei chirurgischen Patienten weisen auf eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlauf hin [42].

Aminosäuren

Eiweißbausteine sind neben einer ausreichenden Energiezufuhr bei der parenteralen Ernährung von großer Bedeutung. Einerseits soll der Proteinkatabolismus vermindert werden, andererseits sollen Voraussetzungen für anabole Reaktionen geschaffen werden. Verwendet werden ausschließlich kristalloide L-Aminosäuren in 3,5–15%igen Lösungen. Diese Lösungen sollten alle essentiellen Aminosäuren und als unspezifische Stickstoffquelle auch nichtessentielle Aminosäuren enthalten. Die Dosierung von Aminosäuren während parenteraler Ernährung liegt in der Größenordnung von 1–1,5

g/kg Körpergewicht pro Tag. Wichtig ist, dass Aminosäuren immer zusammen mit entsprechenden Energieträgern verabreicht werden, um eine optimale Nutzung der Aminosäuren für die Proteinsynthese zu gewährleisten. Pro Gramm Aminosäure sollten daher 20–30 kcal zugeführt werden.

Für spezielle Krankheitssituationen mit einem erhöhten Bedarf an bestimmten Aminosäuren stehen entsprechend angereicherte Lösungen zur Verfügung.

Beim katabolen Patienten ist Glutamin als bedingt essentielle Aminosäure anzusehen. Die parenterale Supplementierung mit Glutamin zeigte bei postoperativen Patienten eine Verminderung der Rate infektiöser Komplikationen und der Krankenhausverweildauer ohne Beeinflussung der Letalitätssrate [28].

Für niereninsuffiziente Patienten existieren Aminosäuregemische mit einem hohen Anteil an essentiellen Aminosäuren, insbesondere dem bei Urämie wichtigen Histidin. Für Patienten mit Leberinsuffizienz stehen Lösungen (»Hepa«-Lösungen) mit einem hohen Anteil an verzweigt-kettigen Aminosäuren (Leucin, Isoleucin, Valin) zur Verfügung. Diese verdrängen bei Leberinsuffizienz mit Ammoniakspiegelerhöhung sowohl vermehrt anfallende aromatische Aminosäuren als auch Methionin. Dies führt zu einer günstigen Beeinflussung der Enzephalopathie. Der Einsatz dieser Lösung sollte auf die klinisch manifeste Enzephalopathie beschränkt werden. Von einer Anwendung bei lediglich anamnestisch bekanntem Leberparenchymschaden oder erhöhten Leberenzymen sollte abgesehen werden.

Elektrolyte

Die Zufuhr von Elektrolyten [40] richtet sich nach dem Tagesbedarf (Tab. 4) und sollte im Verlauf einer parenteralen Ernährung laborchemisch kontrolliert werden.

Vitamine

Vitamine sind wichtige Kofaktoren für zahlreiche enzymatische Reaktionen und Stoffwechselwege [20]. Die meisten Vitamine werden nicht im Organismus gebildet, einige werden von Organismen im Darm produziert und über den Dünndarm resorbiert. Bei Zuständen, die mit einem gesteigerten Stoffwechsel einhergehen, können leicht Vitaminmangelzustände entstehen [38].

Die biologische Halbwertszeit der fettlöslichen Vitamine (A, D, E, K) beim Gesunden ist gewöhnlich lang. So beträgt zum Beispiel die Halbwertszeit von Vitamin A 600 Tage. Ein schwerer Mangel an fettlöslichen Vitaminen ist daher bei Patienten ohne chronische Mangelernährung zu Beginn einer Erkrankung meist nicht feststellbar. Demzufolge sind bei der intravenösen Zufuhr von fettlöslichen Vitaminen Überdosierungen möglich.

Für die wasserlöslichen Vitamine sind im Organismus kaum Speichermöglichkeiten vorhanden. Daher können Defizite bei Fehlernährung rascher entstehen. Die Supplementierung von wasserlöslichen Vitaminen während vollständig parenteraler Ernährung ist unbedingt erforderlich. Bei Überdosierung werden wasserlösliche Vitamine bei normaler Nierenfunktion renal ausgeschieden.

Elektrolyt	Dosierung
Natrium	80–100 mmol/Tag
Kalium	60–150 mmol/Tag
Calcium	2,5–5 mmol/Tag
Magnesium	8–12 mmol/Tag
Phosphat	15–30 mmol/Tag

Tab. 4: Dosierung von Elektrolyten während parenteraler Ernährung (Standardtherapie) [40]

Vitamin	Tagesbedarf
Vitamin A	~ 3000 IE 800–1000 µg (Retinoläquivalente)
Vitamin D	5 µg
Vitamin E	8–10 mg (Tocopherol-Äquivalente)
Vitamin K	0,7–2,0 mg
Vitamin C	100 mg
Thiamin (B ₁)	3,0 mg
Riboflavin (B ₂)	3,6 mg
Pyridoxin (B ₆)	4,0 mg
Vitamin B ₁₂	5,0 µg
Folsäure	400 µg
Niacin	40,0 mg
Pantothensäure	15,0 mg
Biotin	100–300 µg

Tab. 5: Tagesbedarf an Vitaminen bei parenteraler Ernährung [38]

Spurenelement	Tagesbedarf
Chrom	10–20 µg
Kupfer	0,3–1,5 mg
Eisen	1,2 mg
Jod	70–140 µg
Fluor	0–0,95 mg
Mangan	0,1–0,3 mg
Molybdän	20 µg
Selen	30–80 µg
Zink	3,2–6,5 mg

Tab. 6: Tagesbedarf an Spurenelementen bei parenteraler Ernährung [39]

Die Substitution von wasserlöslichen bzw. fettlöslichen Vitaminen erfolgt standardisiert als Mischpräparat. Die Darreichung ist so konzipiert, dass eine Ampulle den mittleren Tagesbedarf enthält (Tab. 5). Hierbei werden zur Zeit zwei Möglichkeiten vorgehalten. Zum einen wasserlösliche Vitamine in lyophilisierter Form und fettlösliche Vitamine als Fettemulsion. Zum anderen die Kombination von wasser- und fettlöslichen Vitaminen in einer Ampulle in lyophilisierter Form. Diese kann auch fettfreien Infusionslösungen zugesetzt werden. Zu beachten ist, dass letztgenannte Darreichungsform kein Vitamin K enthält und dies somit separat zugeführt werden muss.

Spurenelemente

Für die parenterale Ernährung stehen Konzentrate als Zusätze zu den Infusionslösungen zur Verfügung. Obwohl der exakte Bedarf an Spurenelementen hinsichtlich vieler Krankheitszustände nicht bekannt ist, muss gleichwohl bei künstlicher Ernährung eine Substitution stattfinden (Tab. 6) [38]. Zahlreiche Spurenelemente sind essentiell für Aufbau, Erhalt und Funktion von Organen. Sie stellen wichtige Kofaktoren für Enzyme dar und sind für eine ausreichende Enzymaktivität erforderlich. Bei erhöhter Stoffwechselaktivität sowie während Hypermetabolismus und Hyperkatabolismus ist der Bedarf an verschiedenen Spurenelementen gesteigert. Als essentiell gelten Chrom, Kupfer, Kobalt, Jod, Eisen, Selen und Zink. Unsicherheit besteht über die essentielle Bedeutung von Mangan und Molybdän. Fehlende oder unzureichende Substitution kann zu Mangelerscheinungen führen.

Ähnlich wie bei den Vitaminen erfolgt die Substitution von Spurenelementen bei der parenteralen Ernährung in Form einer einmal täglichen Gabe eines Spurenelementepräparates.

Überwachung

Durch eine entsprechende Überwachung der parenteralen Ernährung lassen sich viele Komplikationen vermeiden. Die Häufigkeit ärztlicher Untersuchungen mit Beurteilung des klinischen Zustandes, der Kreislaufsituation und Flüssigkeitsbilanz und der Bestimmung von Laborparametern richtet sich nach dem Erkrankungszustand des Patienten. In der frühen und mittleren Phase der parenteralen Ernährung sind engmaschige Kontrollen erforderlich. Leberfunktionsparameter, die Konzentrationen von Calcium, Phosphat, und Magnesium, kleines Blutbild und Blutgerinnung sollten einmal wöchentlich, die Konzentrationen von Harnstoff, Kreatinin, Elektrolyten und Blutglukose sollten häufiger bestimmt werden. Bestimmungen der Triglyzeridkonzentrationen sind bei Applikation von Fettemulsionen erforderlich [2].

Komplikationen

Auch bei der parenteralen Ernährung bestehen Risiken und verschiedene Komplikationsmöglichkeiten. Hierbei werden implantationsbedingte Komplikationen (Hämatom, Pneumothorax, Hämatothorax, Herzrhythmusstörungen) sowie katheterbedingte Komplikationen (Thrombose, Infektion) beobachtet. Im Vordergrund steht vielfach die Katheterinfektion bis hin zur Kathetersepsis [34]. Sie ist häufig durch die Nichteinhaltung aseptischer Bedingungen bei Manipulationen am Kathetersystem (Wechsel von Infusionslösungen, Zusatzinjektionen, Verbandswechsel, Blutabnahmen) verursacht. Häufigster Keim ist hierbei der Koagulase-negative Staphylococcus epidermidis.

Desweiteren kann es zu metabolischen Komplikationen kommen. Hierzu zählen die Hypo- und Hyperglykämie, Hypertriglyzeridämien und hepatische Komplikationen

wie die Entwicklung einer Fettleber. Defizite an essentiellen Nährstoffen wie Spurenelementen und Vitaminen können zu Mangelzuständen beitragen.

Um metabolische Komplikationen zu vermeiden, kann bei Beginn der parenteralen Ernährung eine Adaptationsphase mit allmählicher Steigerung der Substratzufuhr angezeigt sein [12].

Rechtliche und ethische Aspekte

Die rechtlichen und ethischen Aspekte der künstlichen Ernährung sind umfangreich und können hier nur kurz angesprochen werden [9, 23]. Jeder ärztliche Eingriff zu Heilzwecken bedarf einer medizinischen Indikation sowie der Einwilligung des Patienten. Auch die künstliche Ernährung ist ein Eingriff in die Integrität des Patienten und stellt damit nach geltender Rechtsordnung tatbestandsmäßig eine Körperverletzung dar. Um diesem Tatbestand zu entgehen, muss der Arzt sich in Form der Zustimmung des Patienten einen Rechtfertigungsgrund für die geplante Maßnahme verschaffen. Voraussetzung für eine gültige Einwilligung ist die Beurteilung der Willensfähigkeit des Patienten. Wenn der Patient nicht in der Lage ist, selbst zu entscheiden, muss die Einwilligung durch eine andere Person als gesetzlichen Vertreter erfolgen [18].

Ethische Probleme treten beim Einsatz der künstlichen Ernährung vor allem dann auf, wenn unheilbar kranke, sterbende Patienten betroffen sind. Die Kernfrage ist hierbei, ob für diese Patienten das therapeutisch maximal Mögliche oder eher eine Therapiereduktion sinnvoll ist. Hier sei auf die Grundsätze der Bundesärztekammer zur ärztlichen Sterbebegleitung verwiesen [7].

Literatur

1. Abu Khaled M, McCutcheon MJ, Reddy S: Electrical impedance in assessing human body composition: the BIA method. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 789-792
2. AKE-Österreichische Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung: Empfehlungen für die parenterale und enterale Ernährungstherapie des Erwachsenen. AKE, Wien 2001
3. Alexander JW: Immunonutrition: The role of ω -3 fatty acids. *Nutrition* 1998; 14: 627-633
4. Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ: Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999; 57: 503-509
5. Bozetti F, Mariani L, Boggio B: ESPEN-HAN Working group. Central venous catheter complications in 447 patients on home parenteral nutrition: an analysis of over 100.000 catheter days. *Clin Nutr* 2002; 21: 465-485
6. Branson RD: The measurement of energy expenditure: instrumentation, practical considerations and clinical application. *Respiratory Care* 1990; 35: 640-659
7. Bundesärztekammer: Grundsätze der Bundesärztekammer zur ärztlichen Sterbebegleitung. *Dtsch Ärzteblatt* 2004; 101: C1040-10432
8. Cuthbertson DP: Post shock metabolic response. *Lancet* 1942; 1: 433
9. Deutsch E: *Medizinrecht*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1997, 137-141
10. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD: Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linoleic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. Enteral nutrition in ARDS Study group. *Crit Care Med* 1999; 27 (8):1409-1420
11. Harris JA, Benedict FG: Standard basal metabolism constants for physiologists and clinicians. In: *A biometric study of basal metabolism in man*. Lippincott, Philadelphia 1919

12. Hartl WH, Ritter P: Perioperative Infusionstherapie. *Chirurg* 2002; 73: 1067-1086
13. Heberer M, Marx M: Complications of enteral nutrition. In: Payne-James JJ, Grimble G, Silk A: Artificial nutrition support in clinical practice. Edward Arnold, London 1995
14. Heyland D, Novak F, Drover J: Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001; 286: 944-953
15. Heys SD, Walker LG, Smith I, Eremin O: Enteral nutrition supplementation with key nutrients with critical illness and cancer: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Surg* 1999; 229: 467-477
16. Jauch KW: Hunger- und Postaggressions-/Stressstoffwechsel. In: Stein J, Jauch KW: Praxishandbuch klinische Ernährung und Infusionstherapie. Springer, Berlin 2003
17. Jeejeebhoy KN, Detsky AS, Baker JP: Assessment of nutritional status. *J Parent Ent Nutr* 1990; 14 (Suppl) 193S-196S
18. Kaatsch HJ: Künstliche Ernährung aus forensischer Sicht. In: Hartig, Biesalski, Druml, Fürst, Weimann: Ernährungs- und Infusionstherapie. Thieme, Stuttgart, New York 2004, 736-744
19. Kemen M, Senkal M, Schneider M: Immunonutrition. *Akt Ernähr Med* 2001; 26: 261-265
20. Kock R, Reinhardt R: Vitaminstoffwechsel. In: Greiling HG, Gressner AM: Lehrbuch der klinischen Chemie und Pathobiochemie. Schattauer, München 1995, 440-468
21. Kudsk KA: Effect of route and type of nutrition on intestine-derived inflammatory responses. *Am J Surg* 2003; 185: 16-21
22. Kyle VG: Fat free mass and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition* 2001; 17: 534-541
23. Laufs: *Arztrecht*. Beck, München 1993, 68-177
24. Lew JI, Hamilton JL: The scientific rationale and clinical utility of enteral nutritional therapy. *Akt Ernähr Med* 1995; 20: 88-95
25. Lochs H, Lübck HJ, Weimann A: Leitlinien enterale Ernährung. *Akt Ernähr Med* 2003; 28 (Suppl. 1): 42-50
26. Mosner M, Bader S: Rationale for nutritional support. In: Krey S, Murray R: Dynamics of nutrition support. Appleton-Century-Crofts, Connecticut 1986
27. Mühlebach ST, Radziwill R, Dörje F: Ernährungstherapie. In: Jaehde U, Radziwill R, Mühlebach ST, Schunck W: Lehrbuch der klinischen Pharmazie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002, 233-250
28. Novak F, Heyland DK, Avenell A, Drover JW, Su X: Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of evidence. *Crit Care Med* 2002; 30: 2022-2029
29. Omura K: Small amount of low residue diet with parenteral nutrition can prevent decreases in intestinal mucosal integrity. *Ann Surg* 2000; 231: 112-118
30. Pichard C, Kyle UG, Bracco D: Reference values of fat free and fat masses by bioelectrical impedance analysis in 3393 healthy subjects. *Nutrition* 2000; 16: 245-254
31. Pirlich M, Schwenk A, Müller MJ: DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Ernährungsstatus. *Akt Ernähr Med* 2003; 28 (Suppl 1): 10-S25
32. Pittas AG, Siegel RD, Lau J: Insulin therapy for critically ill hospitalized patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Int Med* 2004; 164 (18): 2005-2011
33. Puchstein C: Postaggressionsstoffwechsel. In: Lawin P: Praxis der Intensivbehandlung, Thieme, Stuttgart 1994
34. Reimund JM, Arondel J, Finck G: Catheter related infection on home parenteral nutrition: results of a prospective study. *Clin Nutr* 2002; 21: 33-38
35. Roza AM, Shizgal HM: The Harris Benedict equation reevaluated: resting energy expenditure and body weight in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 1984; 60: 168-182
36. Scheppach W: Kurzzeitige Fettsäuren und Dickdarm-Physiologie, Pathophysiologie und Therapie. *Akt Ernähr Med* 1995; 20: 74-78
37. Scheppach W, Burghard W, Bartram P: Addition of dietary fiber to liquid formula diets: the pros and cons. *J Parent Enteral Nutr* 1990; 14: 204-209
38. Shenkin A: Trace element and vitamins in intensive care. In: Lawin P, Peter K, van Aken H, Prien T: Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anästhesiologie. Band 62, Thieme, Stuttgart 1987
39. Shenkin A, Allwood MC: Trace elements and vitamins in adult intravenous nutrition. In: Parenteral nutrition. Rombeau JL, Rollandelli RH: Parenteral nutrition. WB Saunders, Philadelphia 2001: 60-79
40. Sobotka L: Basics in clinical nutrition. *ESPEN* 2000, 59
41. Swank GM, Deitch EA: Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. *Wld Surg* 1996; 20: 411-417
42. Tsekos E, Reuter C, Stehle P, Boeden G: Perioperative administration of parenteral fish oil supplements in a routine clinical setting improves outcome after major abdominal surgery. *Clin Nutr* 2004; 23: 325-332
43. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-1367
44. Wilmore DW: The gut. A central organ after surgical stress. *Surgery* 1988; 104: 917-923

Internetadressen:

Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin: www.dgem.de
 Österreichische Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung: www.ake-nutrition.at
 European Society for Clinical Nutrition and Metabolism: www.espen.org

Korrespondenzadresse:

Dr. med. T. Reimer
 Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
 Stiftung Katholisches Krankenhaus Marienhospital-Herne
 Klinikum der Ruhr-Universität Bochum
 Hölkeskampring 40
 D-44625 Herne
 e-mail: Thomas.Reimer@marienhospital-herne.de