

Carl-Korth-Institut Erlangen, Abtlg. für Stoffwechsel und Ernährung (Leiter: Prof.
Dr. E. Lang)¹⁾
Zentrum für Chirurgie der Universität Gießen²⁾

Veränderungen anthropometrischer, laborchemischer und immunologischer Kenngrößen in Abhängigkeit von Anabolie und Katabolie. Ein Beitrag zur Definition des Ernährungszustandes

J. Mörsdorf¹⁾*, H. Gofferje¹⁾ und K. Schultis²⁾

(Eingegangen am 10. September 1981)

Abkürzungen

AMF	= Muskelfläche in Oberarmmitte
AMU	= Armmuskulumfang in Oberarmmitte
AU	= Armmfang in Oberarmmitte
FF	= Fettfläche in Oberarmmitte
KG	= Körbergewicht
KI	= Kreatininindex
MB	= Mischbild
nEZ	= normaler Ernährungszustand
OKG	= optimales Körbergewicht
PKM	= Protein-Kalorien-Mangelernährung
PM	= Protein-Mangelernährung
THF	= Trizepshautfalte
U-Krea	= Kreatininausscheidung im 24-Stunden-Urin

Einleitung

Allgemeines Wohlbefinden, körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, Stoffwechselfunktionen, Immunkompetenz, Hämatopoese und Wundheilung sind von einer adäquaten Ernährung abhängig (10, 20, 22, 23, 37, 49, 63). Nicht nur schwere, sondern bereits latente Formen der Mangelernährung führen zu einer Beeinträchtigung von Organfunktionen und stellen damit bei besonderen Belastungen des Organismus, z. B. bei akuten Erkrankungen oder Operationen, eine ernste Gefährdung des Patienten dar. Inzwischen konnte durch zahlreiche Untersuchungen gezeigt werden, daß viele Patienten durch konsequente Ernährungsbehandlung in die Lage versetzt werden, ihre Krankheit leichter zu überwinden (9, 21, 24, 55, 61, 69). Deshalb kommt der Diagnostik des Ernährungszustandes, insbesondere bei Risikopatienten, größere Bedeutung zu als bisher

*) Die Arbeit enthält die Ergebnisse aus den Untersuchungen für die Dissertation von Herrn J. Mörsdorf, Justus-Liebig-Universität Gießen.

angenommen. Angeregt durch die Befunde von Bistrian und Blackburn (6, 8, 9), wonach 50 % aller Patienten in den chirurgischen und medizinischen Kliniken in den USA mangelernährt zur Aufnahme kommen, entwickelten wir in Fortführung früherer Arbeiten mit Fekl (27, 36) ein Untersuchungsprogramm mit anthropometrischen und laborchemischen Parametern, die eine Beurteilung der Fettdepots, der Muskelmasse und der Funktionsproteine erlauben (Tab. 3). Wegen der engen Beziehungen zwischen Eiweiß-Ernährungszustand und zellulärer Immunabwehr (7, 17, 56, 57, 66, 72, 81, 86) haben wir in dieses Programm eine orientierende Untersuchung der Immunkompetenz mitaufgenommen. Nachdem wir mit diesem Schema mehr als 500 internistische Patienten im Rahmen der Aufnahmeuntersuchung überprüft haben (36, 37), soll in der vorliegenden Arbeit die Frage diskutiert werden, in welchem Umfang die einzelnen Parameter unseres Untersuchungsbogens zur Verlaufsbeobachtung bei Änderungen des Ernährungszustandes, also in anabolen oder katabolen Situationen, geeignet sind. Dazu werden die Daten von 15 Patienten mit chronischem Alkoholabusus herangezogen, bei denen durch nutritive und sonstige Therapie innerhalb von 3 Wochen eine Umkehr von Katabolie in Anabolie zu erwarten war. Im Vergleich damit werden die Verlaufsprotokolle von 15 katabolen Malignompatienten mit infauster Prognose diskutiert.

Patientengut und Methoden

Bei 15 katabolen Malignompatienten mit infauster Prognose (Gruppe A, Tab. 1) und bei 15 Patienten mit chronischem Alkoholabusus, die wegen eines toxisch-nutritiven Leberparenchymenschadens, einer akuten oder chronischen Pankreatitis, eines Ulkusleidens oder einer Pneumonie stationär aufgenommen werden mußten (Gruppe B, Tab. 2), wurde am 1., 10. und 20. Behandlungstag der Ernährungszustand nach dem Untersuchungsschema der Tabelle 3 erhoben. Die Patienten der Gruppe B erhielten zusätzlich zur üblichen Krankenhauskost 1000 ml einer industriell gefertigten Formuladiät (Biosorb-Drink[®]) mit 1000 Kalorien und 40 g biologisch hochwertigem Eiweiß. Bei den Patienten der Gruppe A war wegen ihrer schweren Grundkrankheit und der infausten Prognose eine Ernährungsbehandlung nicht angezeigt.

Zur Erfassung des Ernährungszustandes verwandten wir anthropometrische laborchemische und immunologische Methoden (Tab. 3). Die anthropometrischen Messungen umfaßten neben dem Körpergewicht und der Körpergröße die Bestimmung der Trizephautfalte und des Oberarmumfangs. Das Körpergewicht (KG) wurde in Prozent des optimalen Körpergewichts (OKG) umgerechnet (73).
OKG für Männer = Broca-Gewicht - 0,2 × (Broca-Gewicht - 52),
OKG für Frauen = Broca-Gewicht - 0,4 × (Broca-Gewicht - 52).

Eine Erfassung des Körperbautypus durch Messung des Brust- bzw. Handgelenkumfangs hielten wir im Rahmen dieser Studie für nicht erforderlich.

Für die Bestimmung der Trizephautfalte (THF) als Maß des subkutanen Fettgewebes benutzten wir einen Caliper nach Holtain¹⁾, der bei einer Kontaktflächengröße von 70 mm² mit einem konstanten Druck von 10 g/mm² mißt. Unterschiede in der Meßgenauigkeit zu den anderen gebräuchlichsten Caliper nach Harpenden, Lange oder Best bestehen nicht (75). Wir führten die Messung an der Dorsalseite des nichtdominanten Armes in der Mitte zwischen Akromion und Olekranon durch.

¹⁾ Fa. Papillon, 7800 Freiburg

Tab. 1. Patientenbeschreibung Gruppe A - Katabolie.

Nr.	Patient Geschlecht Alter in Jahren	Diagnose	Bisherige spez. Therapie	Wasser- einlagerung	Ernährungs- zustand	Schweregrad des EZ
1	PMI w 70	metast. Ovarial-Ca. Bronchial-Ca.	Operation Radiatio	Pleuritis Pleuritis	nEZ	-
2	HL m 68	Bronchial-Ca.	Radiatio	Odeme	PKM	leicht
3	DL m 71	metast. Magen-Ca.	inoperabel	Ascites	PKM	leicht
4	WP w 58	metast. Pankreas-Ca.	inoperabel	Ascites	PM	leicht
5	HA m 48	metast. Dünndarmsarkom	Operation	Ascites	MB	leicht
6	PH m 78	metast. Magen-Ca.	inoperabel	Ascites	MB	mittel
7	KA w 66	Bronchial-Ca.	Radiatio	Ascites	MB	schwer
8	KE m 77	metast. Magen-Ca.	keine	keine	PKM	leicht
9	DA m 37	metast. Magen-Ca.	keine	keine	PKM	leicht
10	OJ m 55	metast. Magen-Ca.	Operation	keine	PM	leicht
11	AK m 66	metast. Magen-Ca.	keine	keine	MB	leicht
12	MF m 59	metast. Hypernephrom	Operation Radiatio	keine	MB	mittel
13	FH m 57	metast. Magen-Ca.	keine	keine	MB	mittel
14	KF m 70	metast. Magen-Ca.	keine	keine	MB	schwer
15	HG m 86	metast. Pankreas-Ca.	keine	keine	MB	schwer

Tab. 2. Patientenbeschreibung Gruppe B – Anabolie.

Nr.	Patient Geschlecht Alter in Jahren	Diagnose	Begleitkrankheiten	Ernährungs- zustand	Schweregrad des EZ
1	WH m 44	Leberschaden	chron. Pankreatitis	PKM	schwer
2	HA m 49	Leberzirrhose	Diabetes mellitus, Pleuropneumonie	MB	mittel
3	WP m 53	Leberschaden	Pneumonie	MB	mittel
4	KG m 40	Leberschaden	akuter Schub einer chron. Pankreatitis	MB	mittel
5	DR m 30	Leberschaden	Diabetes mellitus, absz. Pneumonie	MB	mittel
6	BF m 47	Leberzirrhose	keine	MB	mittel
7	SE m 47	Leberzirrhose	chron. Pankreatitis	MB	mittel
8	SO m 38	Leberschaden	Ulcus ventriculi	PKM	mittel
9	GE m 70	Leberschaden	Zustand nach Cholezystektomie	PKM	mittel
10	HR m 35	Leberschaden	Ulcus ventriculi	PKM	mittel
11	SH m 40	Leberschaden	Ulcus ventriculi, chron. Pankreatitis	PKM	mittel
12	LB m 41	Leberschaden	chron. Pankreatitis	PKM	leicht
13	WJ m 67	Leberschaden	Ulcus duodeni	PKM	leicht
14	DF m 42	Leberschaden	Ulcus duodeni	PKM	leicht
15	KH m 31	Leberschaden	Diabetes mellitus, chron. Pankreatitis	PKM	leicht

Tab. 3. Erhebungsbogen zur Erfassung des Ernährungszustandes

Ernährungsstatus			
Patient: Name			
Diagnosen: 1	4	Untersuchungszeitpunkt	
2		1	2
3			3
Lfd. Nr.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 3
Behandlungsgruppe 1=A, 2=B	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 4
Lochkarten-Nr.	<input checked="" type="checkbox"/> 6	<input checked="" type="checkbox"/> 6	<input checked="" type="checkbox"/> 6
Körpergewicht [kg]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 9		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 9
% des opt. Gewichts	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 13		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 13
Oberarmumfang [cm]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 16		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 16
Trizepshautfalte [mm]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 19		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 19
Fettfläche [cm ²]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 22		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 22
Muskelfläche [cm ²]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 25		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 25
Kreatinin im 24-Std.-Urin [mg]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 29		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 29
Kreatininindex [%]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 33		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 33
Albumin [g/100 ml]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 36	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 36	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 36
Präalbumin [mg/100 ml]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 39	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 39	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 39
Transferrin [mg/100 mg]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 42	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 42	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 42
Cholinesterase [U/l]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 46	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 46	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 46
Lymphozyten [pro mm ³]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 50	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 50	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 50
Intrakutantestung [Ø in mm]			
Streptokinase-/dornase	<input type="checkbox"/> 52	<input type="checkbox"/> 52	<input type="checkbox"/> 52
Mumps	<input type="checkbox"/> 54	<input type="checkbox"/> 54	<input type="checkbox"/> 54
Candida	<input type="checkbox"/> 56	<input type="checkbox"/> 56	<input type="checkbox"/> 56
Beurteilung: 1 = normal, 2 = adipös, 3 = Protein-Kalorien-Mangelernährung, 4 = Protein-Mangelernährung, 5 = Mischbilder	<input type="checkbox"/> 57	<input type="checkbox"/> 57	<input type="checkbox"/> 57
Schweregrad: 1 = leicht, 2 = mittel, 3 = schwer	<input type="checkbox"/> 58	<input type="checkbox"/> 58	<input type="checkbox"/> 58
Geschlecht 1 = männlich, 2 = weiblich	<input checked="" type="checkbox"/> 60		
Alter [Jahre]	<input type="checkbox"/> 62		
Körpergröße [cm]	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 65		

Als Maß der Muskelmasse wurde der Armmuskelumfang (AMU) in Oberarmmitte am nichtdominanten Arm aus dem Armmumfang (AU) und der THF nach folgender Formel ermittelt:

$$AMU = AU - THF \times 3,14 \text{ (in cm).}$$

Der Querschnitt des Fettgewebes (Fettfläche = FF) und der Querschnitt der Muskulatur (Muskelfläche = AMF) in Oberarmmitte wurden nach folgenden Formeln errechnet:

$$FF = \frac{THF \times AU}{2} - \frac{\pi THF^2}{4} \quad [cm^2]$$

$$AMF = \frac{(AU - \pi THF)^2}{4 \pi} \quad [cm^2]$$

Die Kreatininausscheidung im 24-Stunden-Urin (U-Krea) gilt als brauchbarer Parameter zur Schätzung der Muskelmasse bzw. der fettfreien Körpermasse (28). Sie wurden von uns in zwei 12stündigen Sammelperioden über zwei aufeinanderfolgende Nächte (20-8 Uhr) gemessen. Das Ergebnis wurde in Prozent des Standards als Kreatininindex (KI) ausgedrückt (4, 37).

Außerdem bestimmten wir folgende Plasmaproteine zur Beurteilung des Eiweißernährungszustandes: Albumin (kolorimetrisch mit Bromkresolgrün), Präalbumin und Transferrin (radiale Immundiffusion (64) mit Partigen-Platten) und Cholinesterase (Farbtest Boehringer-Mannheim, Nr. 124133). Die Erfassung des immunologischen Reaktionsvermögens erfolgte über die absolute Lymphozytenzahl im peripheren Blut und Intrakutantestungen mit Streptokinase-dornase (Varidase®, Lederle), Mumps-Hauttestantigen (Eli Lilly) und Candidavakzine (Bencard) (2, 90). Die Hauttests wurden an der Beugeseite des Unterarmes durchgeführt und die Reaktion nach 24 und 48 Stunden abgelesen. Lymphozytenzahlen über 1200 pro mm³ und eine Hautreaktion von 5 mm Durchmesser oder mehr auf eine der drei Testsubstanzen zeigen eine intakte zelluläre Immunreakтивität an.

Die Interpretation der Meßergebnisse [1 = normaler Ernährungszustand (nEZ), 2 = Adipositas, 3 = Protein-Kalorien-Mangelernährung (PKM) nach alter Definition: Marasmus, 4 = Protein-Mangelernährung (PM) nach alter Definition: Kwashiorkor, 5 = Mischbilder aus 3 und 4 (MB)] erfolgte entsprechend den Angaben von Blackburn et al. (9) und Gofferje et al. (36, 37). In den zitierten Publikationen finden sich ausführliche Angaben über die hier verwendeten Methoden und die Kategorisierung der Mangelsyndrome.

Zur statistischen Analyse berechneten wir neben Mittelwert, Standardabweichung und Konfidenzbereich den Variationskoeffizienten als Verhältnis von Standardabweichung zu Mittelwert. Je kleiner der Variationskoeffizient, desto präziser ist eine Kenngröße; bei einem Wert über 1 ist sie zu ungenau. Wir zeichneten Kurven der Proteinwertverläufe und berechneten als Reaktionsfläche die Fläche zwischen der Kurve und dem Niveau des Ausgangswertes. Bei den anthropometrischen Kenngrößen und der Kreatininausscheidung zogen wir die Differenzen zwischen erstem und drittem Meßwert heran. Die Mittelwerte, Standardabweichungen, Konfidenzbereiche und Variationskoeffizienten dieser Differenzen und Reaktionsflächen gingen ebenfalls in die Beurteilung mit ein.

Ergebnisse

Bei den Patienten der Gruppe A verschlechterte sich der Ernährungszustand während der dreiwöchigen Beobachtung infolge der durch das Grundleiden bedingten Katabolie erheblich (Tab. 4). Bei den anthropome-

Tab. 4. Veränderung des Ernährungszustandes bei 15 katabolen Malignompatienten mit infauster Prognose (Gruppe A) innerhalb 3 Wochen. nEZ - normaler Ernährungszustand, PKM - Protein-Kalorien-Mangelernährung, PM - Protein-Mangelernährung, MB - Mischbilder.

	1. Tag				20. Tag	
	nEZ	PKM	PM	MB	PM	MB
	1					
leicht		4	2	2		
mittel				3	1	7
schwer				3		7

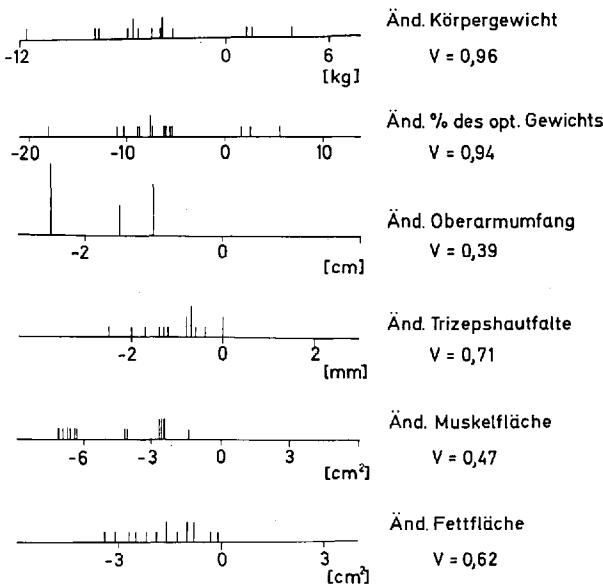


Abb. 1. Veränderung von Körpergewicht (KG), Körpergewicht in Prozent des optimalen Körpergewichts (% OKG), Armumfang in Oberarmmitte (AU), Trizepshautfalte (THF), Fettfläche (FF) und Muskelfläche in Oberarmmitte (AMF) innerhalb 3 Wochen bei den Patienten der Gruppe A (Katabolie). N = 15 V = Variationskoeffizient.

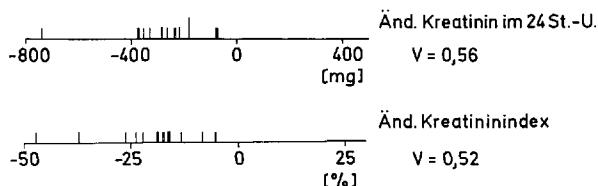
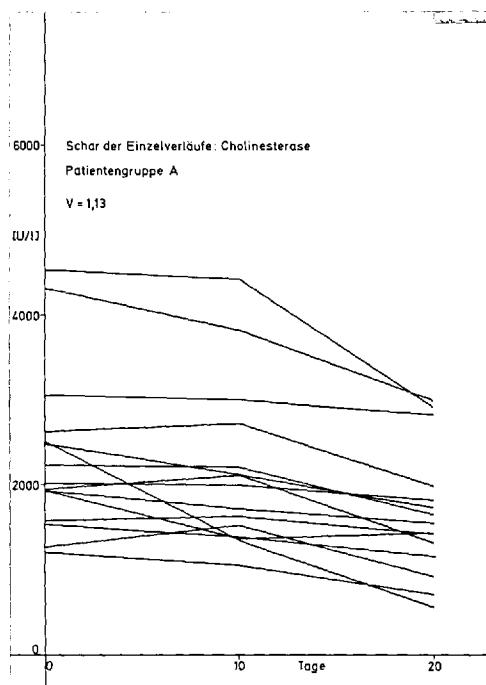
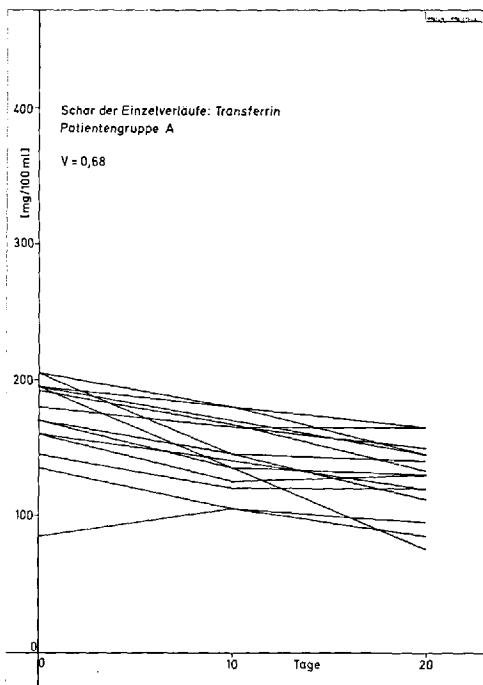
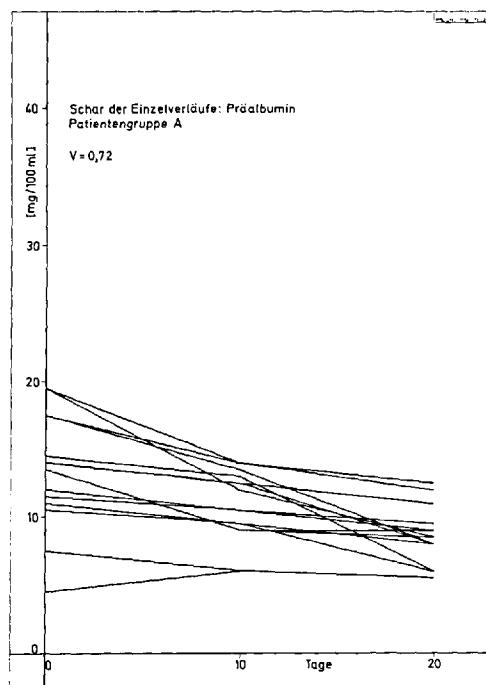
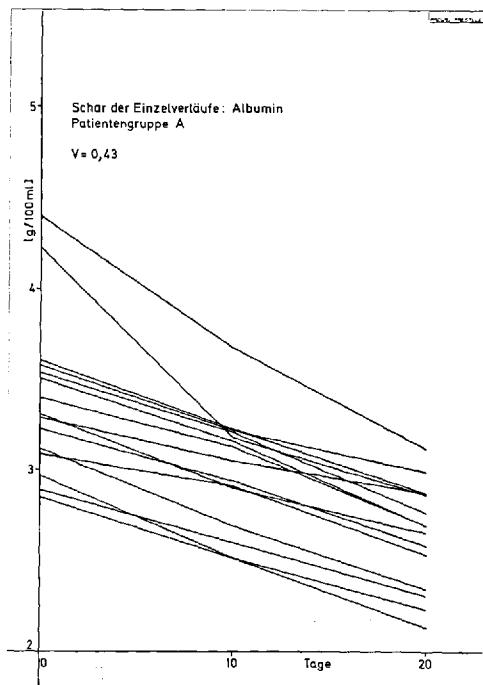


Abb. 2. Veränderung von Kreatininausscheidung im 24-Std.-Urin (U-Krea) und Kreatininindex (KI) bei den Patienten der Gruppe A (Katabolie). N = 15 V = Variationskoeffizient.

trischen Kenngrößen stellten sich der AU und die AMF als besonders aussagekräftig für die Verlaufsbeobachtung heraus. Das Körpergewicht war bei 7 von 15 Patienten wegen vorbestehender oder sich entwickelnder Ödemkrankheiten nicht verwertbar. THF und FF waren in ihrer Aussagekraft dem AU und AMF unterlegen (Abb. 1).

U-Krea und der KI zeigten bei allen Patienten die Verminderung der Muskelmasse bzw. der fettfreien Körpermasse deutlich an (Abb. 2).

Abb. 3. Schar der Einzelverläufe von Albumin, Präalbumin, Transferrin und Cholinesterase bei den Patienten der Gruppe A (Katabolie). N = 15 V = Variationskoeffizient.



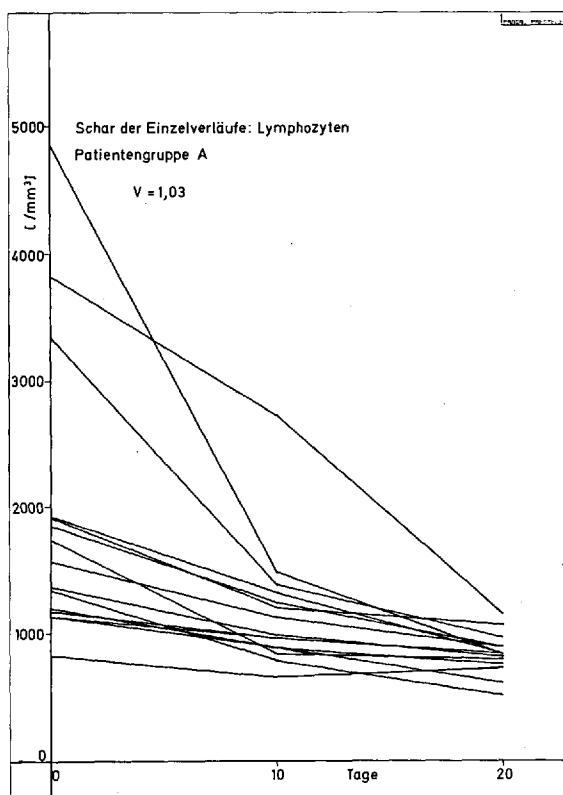


Abb. 4. Verlauf der Lymphozytenzahlen bei den Patienten der Gruppe A (Katabolie). N = 15 V = Variationskoeffizient.

Bei den Funktionsproteinen war insgesamt ein Absinken in subnormale Bereiche festzustellen. Dabei war der Abfall von Albumin, Präalbumin und Transferrin vom 1. bis 10. Tag in der Regel ausgeprägter als vom 10. bis 20. Tag. Die deutlichsten Veränderungen zeigten Patienten mit Ausgangswerten im Referenzbereich, bei denen also der Beginn der katabolen Phase mit dem Primärangriff auf die Plasmaproteine erfaßt wurde. Bei zu Untersuchungsbeginn bereits unter den Referenzbereich

Tab. 5. Positive Hautreaktionen nach Intrakutantestungen mit Streptokinase-/dornase, Mumps-Hauttestantigen und Candidavakzine bei 15 katabolen Malignompatienten mit infauster Prognose.

Positive Hautteste	1. Tag	20. Tag
0 positiv	7	14
1 positiv	8	1
2 positiv	—	—
3 positiv	—	—

Tab. 6. Veränderung des Ernährungszustandes bei 15 Patienten mit chronischem Alkoholabusus und gastroenterologischen Folgekrankheiten unter Alkoholabstinenz und dreiwöchiger Ernährungsrehabilitation (Gruppe B). nEZ - normaler Ernährungszustand, PKM - Protein-Kalorien-Mangelernährung, PM - Protein-Mangelernährung, MB - Mischbilder.

	1. Tag		20. Tag		
	PKM	MB	nEZ	PKM	MB
			5		
leicht	4			7	2
mittel	4	6		1	
schwer		1			

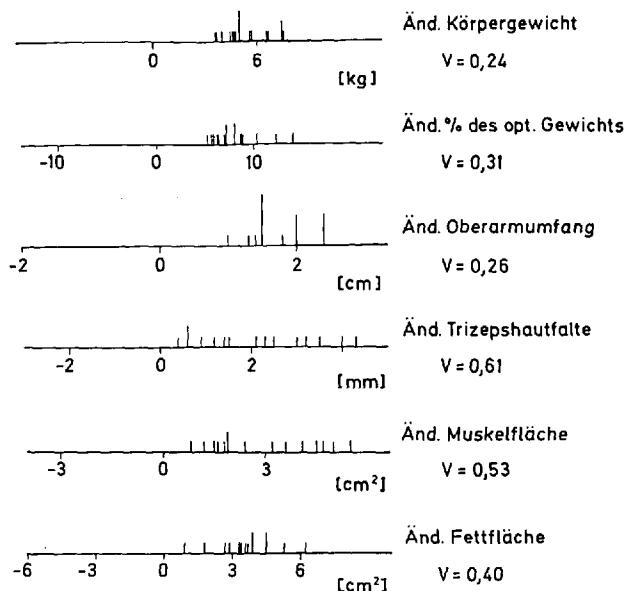


Abb. 5. Veränderung von Körpergewicht (KG), Körpergewicht in Prozent des optimalen Körpergewichts (% OKG), Armumfang in Oberarmmitte (AU), Trizepshautfalte (THF), Fettfläche (FF) und Muskelfläche in Oberarmmitte (AMF) innerhalb 3 Wochen bei den Patienten der Gruppe B (Anabolie). N = 15 V = Variationskoeffizient.

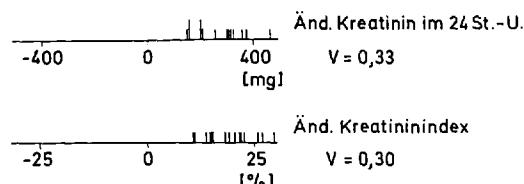


Abb. 6. Veränderung von Kreatininausscheidung im 24-Std.-Urin (U-Krea) und Kreatininindex (KI) bei den Patienten der Gruppe B (Anabolie). N = 15 V = Variationskoeffizient.

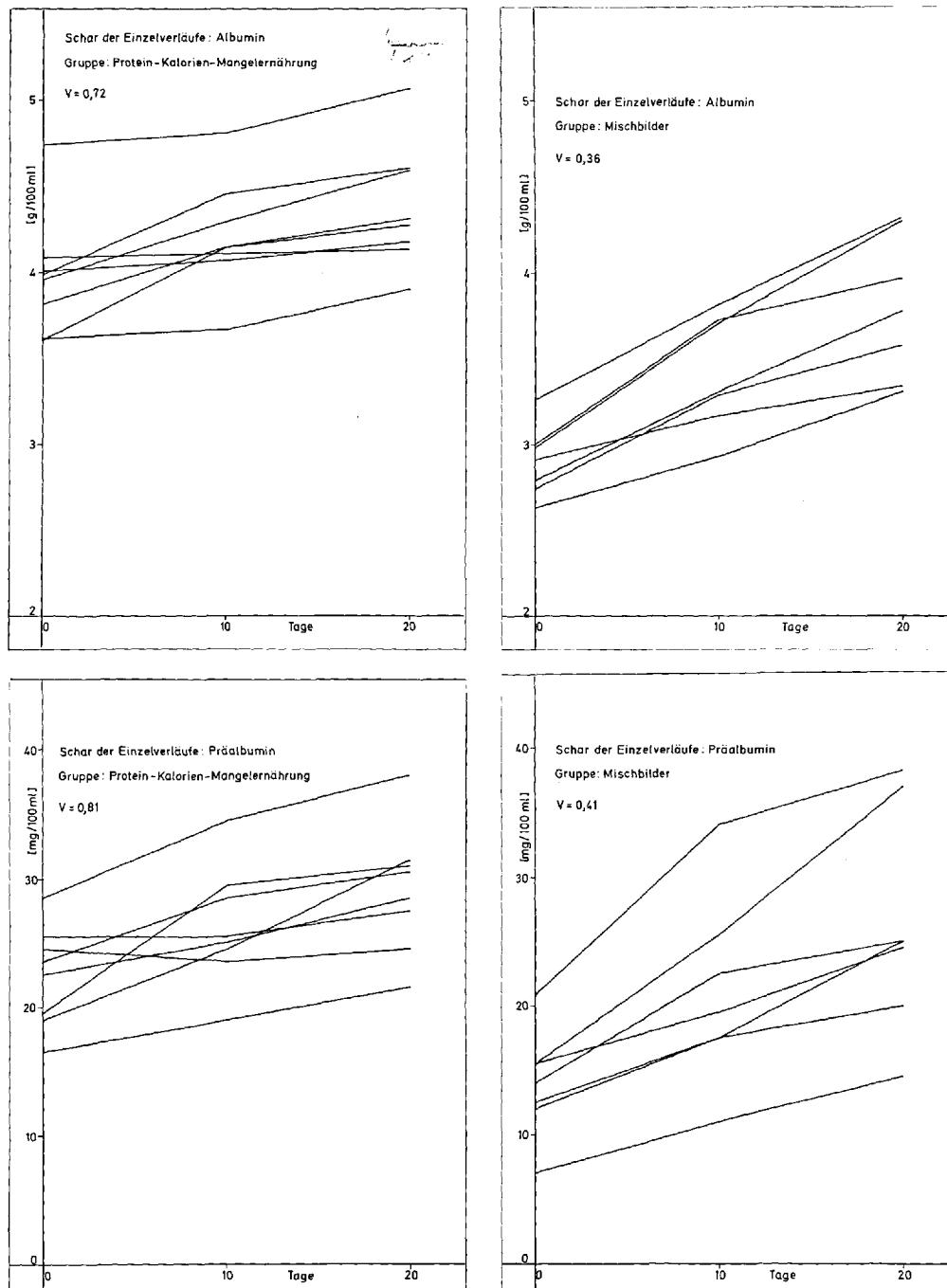
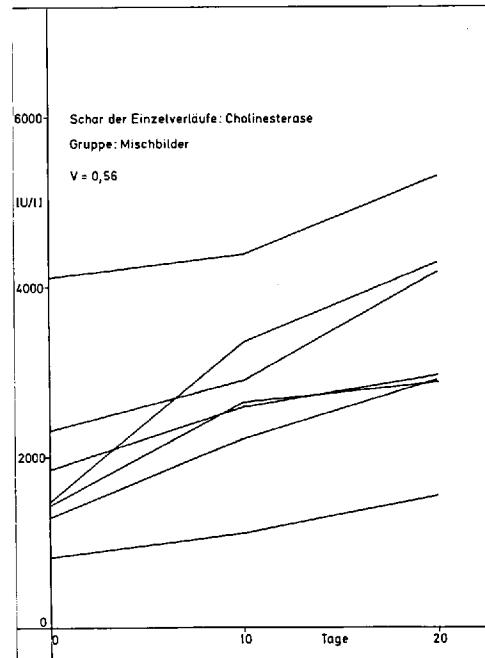
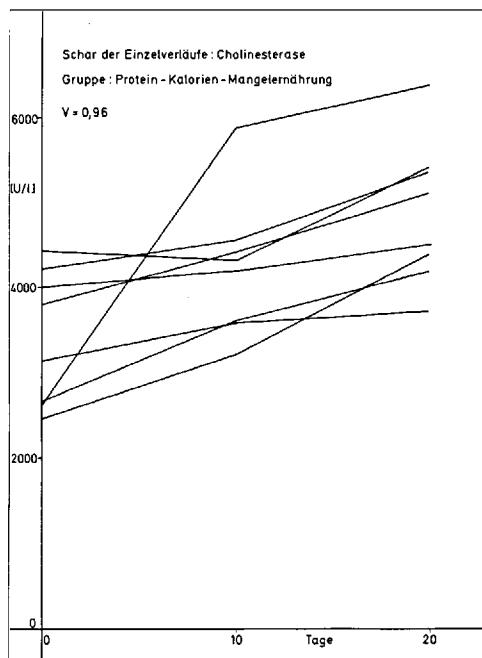
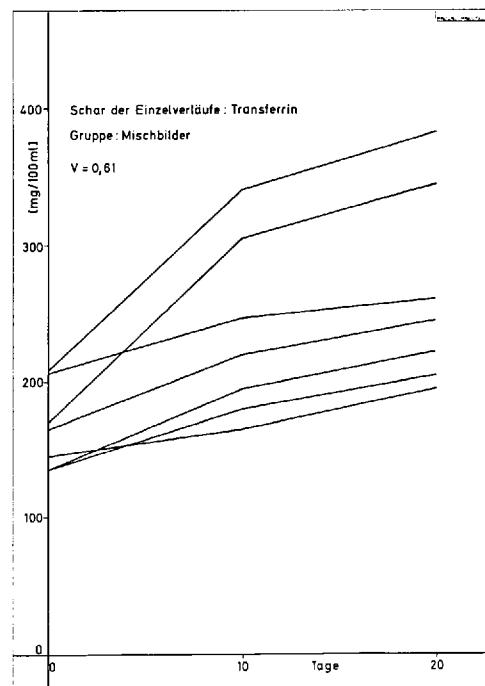
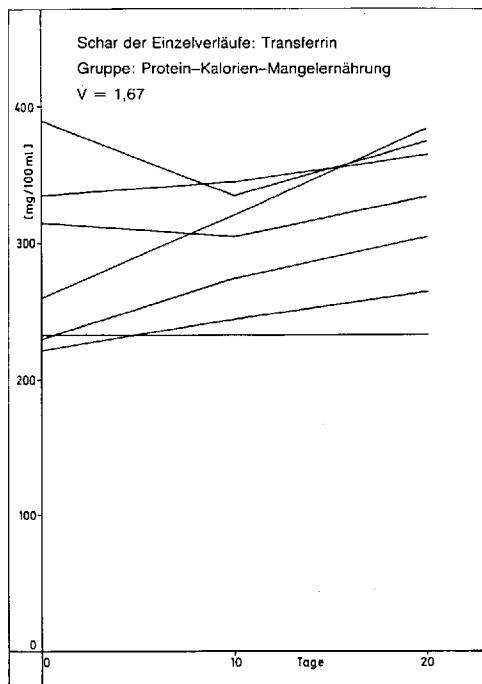


Abb. 7. Schar der Einzelverläufe von Albumin, Präalbumin, Transferrin und Cholinesterase bei den Patienten der Gruppe B (Anabolie), getrennt nach Protein-



Kalorien-Mangelernährung (PKM) und Mischbildern (MB). PKM $N = 8$ MB
 $N = 7$ $V = \text{Variationskoeffizient}$.

abgesunkenen Plasmaproteinen war der weitere Konzentrationsabfall geringer; offenbar erfolgt hier der Proteinabbau bereits vorrangig aus anderen Quellen, wie z. B. der Muskulatur. Bei der Cholinesterase war der Abfall vom 10. bis 20. Tag deutlicher als in der ersten Phase, was möglicherweise mit der Ausdehnung von Lebermetastasen bei einigen Patienten zusammenhängt (Abb. 3).

Infolge der Katabolie nahm das immunologische Reaktionsvermögen bei allen Patienten der Gruppe A deutlich ab (Tab. 5 und Abb. 4).

Bei den Patienten der Gruppe B wurde durch die dreiwöchige Ernährungs-Rehabilitation ein ausgeprägter anaboler Effekt mit Anstieg der anthropometrischen Meßwerte, der Funktionsproteine und Verbesserung der Immunkompetenz beobachtet (Tab. 6).

Bei den anthropometrischen Maßen war die Zunahme am deutlichsten beim KG und beim AU. Weniger deutlich und einheitlich waren die Veränderungen bei der THF. Keine wesentliche zusätzliche Information ergab die Berechnung von FF und AMF. Bei Differenzierung der Patienten der Gruppe B nach Protein-Kalorien-Mangelernährung (PKM) und Mischbildern (MB) ergaben sich keine Unterschiede bei der Zunahme von Körpergewicht, Fettdepots und Muskelmasse (Abb. 5).

U-Krea bzw. KI zeigten bei allen Patienten der Gruppe B einen starken Anstieg und spiegelten damit die Anabolie besonders deutlich wider (Abb. 6).

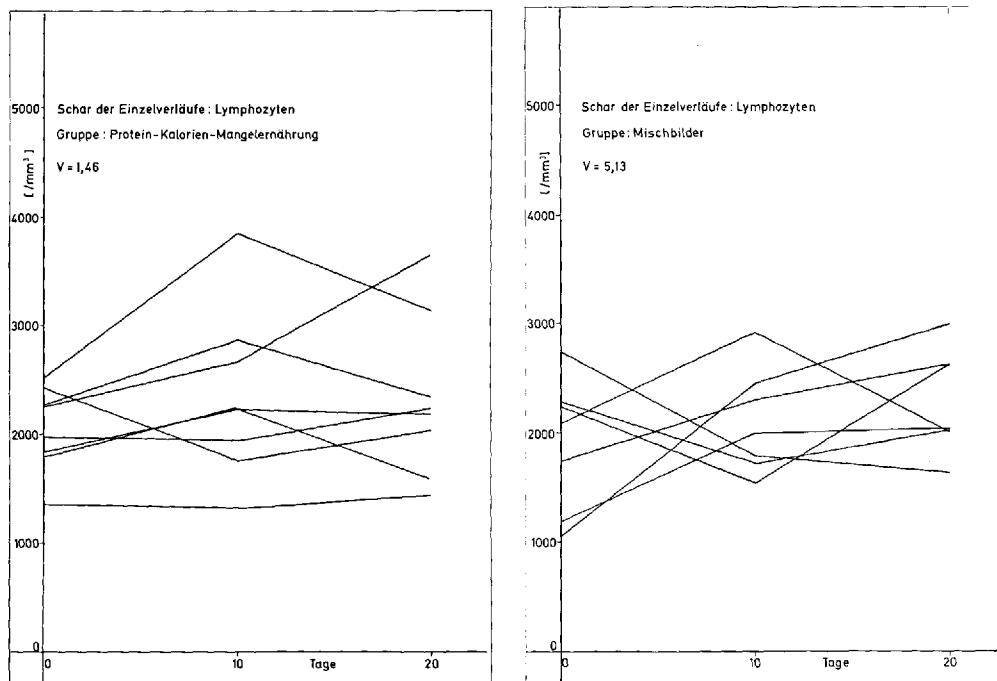


Abb. 8. Verlauf der Lymphozytenzahlen bei den Patienten der Gruppe B (Anabolie), getrennt nach Protein-Kalorien-Mangelernährung (PKM) und Mischbildern (MB). PKM N = 8 MB N = 7 V = Variationskoeffizient.

Tab. 7. Positive Hautreaktionen nach Intrakutantestungen mit Streptokinase-/dornase, Mumps-Hauttestantigen und Candidavakzine bei 15 Patienten der Gruppe B vor und nach dreiwöchiger Ernährungsrehabilitation.

Positive Hautteste	1. Tag	20. Tag
0 positiv	7	-
1 positiv	6	4
2 positiv	2	11
3 positiv	-	-

Bei den Funktionsproteinen war bei allen Patienten eine positive Entwicklung festzustellen. Dabei war die Zunahme bei den Patienten mit Mischbildern (MB) deutlicher als bei denen mit Protein-Kalorien-Mangelernährung (PKM). Offenbar reagieren Patienten im Zustand des Eiweißmangels auf eine Proteinzufluss rascher als solche mit kompensiertem Eiweißhaushalt. Besonders einheitlich war das Verhalten von Albumin und Präalbumin, während Transferrin und Cholinesterase eine größere Streuung zeigten (Abb. 7).

Bei allen Patienten der Gruppe B verbesserte sich das immunologische Reaktionsvermögen, wie die Zunahme positiver Hautreaktionen eindeutig beweist. Dagegen war das Verhalten der Lymphozytenzahlen diagnostisch nicht verwertbar (Tab. 7 + Abb. 8).

Diskussion

Über die negativen Auswirkungen insuffizienter Ernährung liegt eine umfangreiche Literatur vor (7, 10, 17, 23, 38). Es besteht heute kein Zweifel, daß bereits ein latenter Eiweißmangel einen schwerwiegenden Risikofaktor darstellt. Es soll in dieser Arbeit nicht detailliert darauf eingegangen werden, daß die Symptome, die eine Mangelernährung – also eine exogene Ursache – signalisieren, sich auch auf Grund endogener Störungen ausbilden können. Für das klinische Bild dieses Symptomenkomplexes wurde bereits der Begriff „Malnutritions-Syndrom“ postuliert (79). Mangelernährung führt zu einer Beeinträchtigung von Organfunktionen und damit zu erhöhter Morbidität und Mortalität (16, 25, 41, 52, 65, 67, 69). Besonders intensiv wurden die negativen Auswirkungen eines Proteinfelizits auf die zelluläre Immunabwehr, die Wundheilung und die Reißfestigkeit von Anastomosen untersucht (7, 10, 17, 22, 38, 49, 63, 66, 81, 86).

Erhebungen verschiedener Arbeitsgruppen haben gezeigt, daß 30–50 % aller Klinikpatienten Anzeichen eines Malnutritions-Syndroms aufweisen (6, 8, 15, 36, 37, 60, 70, 97) und daß sich der Ernährungszustand während des stationären Aufenthaltes bei einem Großteil der Patienten infolge verordneter Nahrungskarenz zur Durchführung diagnostischer Maßnahmen weiter verschlechterte (92).

Beispielsweise stellten Zumtobel et al. (99) bei ihren Patienten mit Intestinaltumoren negative Stickstoffbilanzen bis – 5 g infolge untersuchungsbedingter Nüchternperioden fest. Besonders gefährdet ist der multimorbide geriatrische Patient, bei dem die Proteinsynthese aus altersphy-

siologischen Gründen vermindert ist und bei einem Eintreten in ein Defizit nicht ausreichend an den Bedarf adaptiert werden kann (37). Aus all dem geht hervor, wie berechtigt es war, als 1978 einer der Autoren die Forderung erhob, den Stoffwechsel neben Atmung und Herz-Kreislauf-Funktion den Vitalfunktionen zuzuordnen (78). Hieraus resultiert die Forderung nach einer Ernährungsbehandlung im Rahmen der Basistherapie, die den mangelernährten Patienten in die Lage versetzt, seine Krankheit zu überwinden. Mullen und Mitarbeiter (69) haben kürzlich berichtet, daß sie durch adäquate präoperative Ernährungsbehandlung bei ihren schwerstkranken Intensivtherapiepatienten die postoperative Komplikationsrate um das 2,5fache, die postoperative Sepsisrate um das 6fache und die Mortalitätsrate um das 5fache senken konnten. Bei der Auswahl der ernährungsbedürftigen Patienten wiesen die Autoren den Plasmaproteinen Albumin und Transferrin und der zellulären Immunreaktivität, gemessen mit Hilfe von Intrakutantestungen, die größte klinische Relevanz zu.

Über die Aussagekraft verschiedener anthropometrischer, biochemischer und immunologischer Kenngrößen für die Definition des Ernährungszustandes besteht derzeit noch keine einheitliche Meinung. Unserer Ansicht nach ist die Auswahl der Parameter nicht nur abhängig vom Patientengut, sondern auch davon, ob es sich um die primäre Erhebung des Ernährungszustandes oder um die Verlaufsbeobachtung handelt. Im folgenden wollen wir die Wertigkeit der einzelnen Kenngrößen in verschiedenen Situationen anhand der vorliegenden Literatur und unserer eigenen Erhebungen diskutieren.

Bei der Erhebung des Ernährungszustandes können anamnestische Angaben wichtige Hinweise geben. Dabei wird der kurzfristig eingetretenen Gewichtsveränderung besondere Bedeutung beigemessen. Darüber hinaus gehen Angaben über gastrointestinale oder Stoffwechselkrankungen, abnorme Verluste durch Erbrechen, Diarrhöen, Sonden usw., vorausgegangene größere operative Eingriffe, onkologische Behandlung, Dauermedikation (z. B. Cortison) in die Bewertung ein. Bei einem chirurgischen Eingriff sind die voraussichtliche Nahrungskarenz und die infolge der Katabolie im Verlauf eines Postaggressionsstoffwechsels zu erwartenden Stickstoffverluste zu beachten.

Bei den anthropometrischen Maßgrößen haben das Körpergewicht (KG) in Korrelation zur Körpergröße, der Oberarmumfang (AU), die Trizephautfalte (THF) und der Armmuskelumfang (AMU) die größte diagnostische Bedeutung (12, 31, 40, 50, 51, 75, 89, 96). Die ersten und einfachsten Hinweise liefert das KG als Maß der Körpermasse. Für die Beurteilung in der Klinik ist die Angabe in Prozent des Normalgewichtes nach der Broca-Formel ausreichend. Die rechnerisch umständlicheren Formeln nach Ott (73) bzw. Bornhardt (in 93) (Einbeziehung des Brustumfanges) sind für die klinische Routine nicht erforderlich. Das KG ist ein guter Parameter für die primäre Definition des Ernährungszustandes und für die Verlaufsbeobachtung bei Patienten mit Protein-Kalorien-Mangelernährung (PKM) oder Mischbildern (MB), solange keine Störung des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes mit De- oder Hyperhydratation vorliegt. Die Protein-Mangelernährung (PM) ist vom KG her nicht zu erfassen.

Der AU korreliert verlässlich mit der Körpermasse (12). Seine Bestimmung ist einfach durchführbar und eignet sich deshalb besonders für bettlägerige Patienten, bei denen in Ermangelung einer Bett- oder Sitzwaage eine Bestimmung des KG nicht möglich ist. Der AU gibt eine Aussage über die Muskelmasse und die Fettdepots und ist deshalb zur Erfassung der PKM und der MB geeignet. Bei Patienten mit Ödemkrankheiten ist er aussagekräftiger als das KG. Seine Veränderungen bei anaboler oder kataboler Stoffwechsellage sind ausreichend groß für Verlaufs kontrollen in einem Abstand von 2-3 Wochen (übliche stationäre Verweildauer). Zur Diagnose der PM trägt der AU nicht bei.

Zur Ermittlung des Körperfettgehaltes stehen verschiedene Methoden zur Verfügung, wie die Bestimmung des Gesamtkaliums mit der Body counter-Methode (14) oder die Messung des spezifischen Gewichtes durch Wasserverdrängung in einem Densimeter oder durch Unterwasserwägung (93), die nur unter Laboratoriumsbedingungen durchführbar sind. Für klinische Untersuchungen bietet sich die Calipermetrie an. Die Dicke der Hautfalten ist ein anerkanntes quantitatives Kriterium für die Beurteilung der Fettdepots (40, 50, 51, 74, 75, 87). Mehr als die Hälfte des Körperfettes ist im Unterhautfettgewebe abgelagert. Die in der Praxis hauptsächlich benutzen Caliper nach Holtain, Harpenden, Lange und Best zeigen keine Unterschiede in ihrer Meßgenauigkeit. Sie erfüllen die Kriterien, die heute an einen Caliper gestellt werden, nämlich: eingebaute Druckkontrolle, Parallelität der Kontaktflächen bei jeder Zangenstellung sowie konstanter Federdruck für jede Öffnungsweite. Von allen Hautfalten wird die THF bevorzugt. Nach Rehs und Mitarbeitern (75) weist die THF für alle Caliper die niedrigsten Variabilitätskoeffizienten auf. Von verschiedenen Autoren wurde eine gute Übereinstimmung von direkten Messungen bei chirurgischen Operationen (29, 59) und sonographischen (11, 42, 87) und radiologischen (3, 87) Meßergebnissen mit der Calipermetrie bestätigt. Heymsfield und Mitarbeiter (45) verglichen computertomographische Ergebnisse mit den anthropometrischen Methoden. Sie stellten fest, daß bei einer THF, die kleiner als 5 mm ist, computertomographisch kein Fett mehr nachweisbar ist. In einem Bereich von 60 bis 120 Prozent des idealen KG zeigen die anthropometrischen Methoden eine gute Übereinstimmung mit der Computertomographie. Die anthropometrisch bestimmte Muskelfläche (AMF) liegt um etwa 15 bis 25 Prozent höher als bei der Computertomographie. Durch Berücksichtigung des Knochenquerschnitts, der bei der anthropometrischen Methode vernachlässigt wird, kann dieser Fehler weitgehend ausgeglichen werden. Die anthropometrisch bestimmte Fettfläche (FF) stimmt mit den computertomographischen Ergebnissen in einem Bereich von ± 10 Prozent überein. Bei einem KG von mehr als 120 Prozent des Idealgewichts kommt es zu erheblichen Differenzen zwischen Anthropometrie und Computertomographie. Diese Befunde zeigen, daß die Anthropometrie zur Diagnose von PKM und MB wesentlich beitragen kann. Dabei besteht die Tendenz, daß die Muskelmasse mit anthropometrischen Methoden eher überschätzt wird, was teils auch durch den Kompressionseffekt des Calipers (13, 46) auf die Fettfalte zu erklären ist. Auf die große Bedeutung einer genau definierten Meßtechnik bei der Hautfaltenmessung hat Consolazio (19) hingewiesen. In unseren Untersuchungen zeigte sich, daß die THF bei der primären Erhebung

des Ernährungszustandes ein wertvoller Parameter ist. Für die Verlaufsbeobachtung unter klinischen Bedingungen, d. h. für den Zeitraum einer üblichen Verweildauer, ist sie dagegen ohne Bedeutung. Hier ist der AU, der die Summe der Veränderungen von Depotfett und Muskelmasse widerspiegelt, der THF überlegen. Selbstverständlich ist im Rahmen der klinischen Routine ein verminderter AU für die Diagnose einer PKM bzw. eines MB allein ausreichend. Die Differenzierung in Fett- und Muskelanteil ist bei diesen Zuständen nicht so bedeutungsvoll, daß sich der Aufwand der Calipermetrie generell vertreten läßt. Ebenso halten wir die Berechnung der AMF und FF (39) auf Grund unserer Ergebnisse für klinische Fragestellungen für überflüssig, sobald man sich darüber klar ist, daß eine dünne THF über einem muskelstarken Arm eine normalgroße FF bedeutet (siehe Tab. 8).

Der AMU gilt als zuverlässiges Maß der Muskelmasse. Er wird aus dem AU und der THF errechnet, setzt also eine Caliper-Untersuchung voraus. Wegen der hohen Korrelation zwischen AU und AMU (12, 50, 53) ist seine Bestimmung im Rahmen der klinischen Routine nicht unbedingt erforderlich. Im Rahmen der Verlaufsbeobachtung ist er den Funktionsproteinen und dem Kreatinin-Index (KI), die eine Anabolie oder Katabolie wesentlich empfindlicher anzeigen, deutlich unterlegen.

Die Kreatinin-Ausscheidung im 24-Stunden-Urin (U-Krea) ist in erster Linie von der Größe der Muskelmasse abhängig und erlaubt damit eine Schätzung derselben nach folgender Formel: U-Krea (in g) \times 20 = Muskelmasse (in kg) (28, 91). In der klinischen Routine ist eine 24-Stunden-Sammelperiode manchmal nicht durchführbar. Hier möchten wir das Sammeln des Urins über die Nacht von 20.00 bis 8.00 Uhr empfehlen. Dieses Vorgehen ist erlaubt, da das Kreatinin relativ gleichmäßig ausgeschieden wird. Um den Fehler bei der Urinsammlung möglichst gering zu halten, sollten bei einem Patienten mehrere Samelperioden an aufeinanderfolgenden Tagen bzw. Nächten durchgeführt werden. Außerdem emp-

Tab. 8. Abhängigkeit der Fettfläche in cm^2 vom Armumfang. Eine Fettfläche $< 15 \text{ cm}^2$ gilt als defizitär.

AU in cm	26	28	30	32	34	36
	THF in cm					
0,8	9,9	10,7	11,5	12,3	13,1	13,9
0,9	11,1	12,0	12,9	13,8	14,7	15,6
1,0	12,2	13,2	14,2	15,2	16,2	17,2
1,1	13,3	14,4	15,5	16,6	17,7	18,8
1,2	14,5	15,7	16,9	18,1	19,3	20,5
1,3	15,6	16,9	18,2	19,5	20,8	22,1

fiehlt sich, das Ergebnis der U-Krea in Prozent des Standards als sogenannter KI anzugeben. Nach Bistrian und Mitarbeitern (4) ist der KI in seiner diagnostischen Wertigkeit für die Erkennung der PKM dem KG, dem AU und dem AMU überlegen. Heymsfield (45) stellte fest, daß der KI empfindlicher ist als der computertomographisch bestimmte Muskelquerschnitt in Oberarmmitte. Nach unseren Erfahrungen ist der KI zur Beurteilung der Muskelmasse im Rahmen der primären Erhebung des Ernährungszustandes und der Verlaufsbeobachtung gleichermaßen gut geeignet, solange keine deutliche Katabolie vorliegt. Dann kommt es nämlich durch den erhöhten Muskelabbau zu einem Anstieg der Kreatinin-Ausscheidung (77), die bei vordergründiger Betrachtung eine zu große Muskelmasse und damit einen besseren Ernährungszustand annehmen läßt. Dementsprechend war in der vorliegenden Studie das Verhalten des KI in der Anabolie (Gruppe B) einheitlicher als in der Katabolie (Gruppe A). Trotz seiner großen Aussagekraft hat der KI noch keinen Eingang in die klinische Routine gefunden. Das exakte Urinsammeln steht ihm in vielen Kliniken immer wieder im Wege. Dies ist bedauerlich, da es für zuverlässige Überwachungen z. B. des Kalium- und Stickstoffhaushaltes häufig von großem Nutzen wäre.

Neben dem KI wird die 3-Methylhistidin-Ausscheidung im Urin als Maß für die Muskelumsatzrate angesehen (30, 62, 98). Da das 3-Methylhistidin nach der Hydrolyse von Muskelprotein (Actin, Myosin) ohne Strukturveränderungen direkt in den Harn ausgeschieden wird, gilt es als idealer Parameter für den Muskelumsatz. Auf die Grenzen seiner Aussagekraft haben kürzlich Roth und Mitarbeiter (76) hingewiesen. Seine Bestimmung ist nur in Speziallaboratorien möglich, in denen Aminosäureanalysatoren zur Verfügung stehen.

Die Diagnose der Protein-Mangelernährung (PM) ist an die Bestimmung von Plasmaproteinen gebunden. Für die Frühdiagnose eines Proteindefizits eignen sich in erster Linie Funktionsproteine mit kurzer biologischer Halbwertszeit und hoher Umsatzrate. Verschiedene Arbeitsgruppen (35, 43, 48, 53, 55, 61) haben in den letzten Jahren eine Reihe kurzlebiger Funktionsproteine auf ihre Wertigkeit als Frühindikatoren eines Proteindefizits untersucht. Dabei erwiesen sich Präalbumin, retinolbindendes Protein, Transferrin, verschiedene Komplementkomponenten und die Cholinesterase als relativ empfindlich für die Beurteilung des Protein-Stickstoff-Pools. Ein frühzeitiger Konzentrationsabfall dieser Plasmaproteine in den unteren Referenzbereich wurde bei gesunden Freiwilligen bzw. Übergewichtigen während kurzfristiger Reduktionsdiät bzw. absoluter Nahrungskarenz beobachtet (26, 33, 82). Ein deutlicher Abfall findet sich in postoperativen und posttraumatischen Phasen (18, 34, 43, 44, 53, 55). Umgekehrt konnte bei Patienten in mangelhaftem Ernährungszustand durch adäquate Ernährung eine weitgehende Normalisierung der Plasmakonzentrationen dieser Proteine erzielt werden (33, 47, 48). Ein Defekt in der Fähigkeit zur Synthese für diese Proteine besteht demnach nicht. An die Möglichkeit des Vorliegens eines solchen muß aber bei der Beurteilung entsprechender Befunde stets auch gedacht werden. Besonders eindeutig sind die Konzentrationsänderungen von Präalbumin und retinolbindendem Protein. Weniger zuverlässig reagiert Transferrin, dessen Konzentration unter anderem auch vom Serum-Eisenspiegel beein-

flußt wird (1, 71). Es ist deshalb gerade bei Mangelernährung mit gleichzeitiger Eisenmangelanämie weniger aussagekräftig. Ein sehr empfindlicher Parameter akuter Veränderungen des Proteinstatus ist auch die Cholinesterase mit einer biologischen Halbwertszeit von ca. einem Tag (37, 55). Ihre Bestimmung erfolgt photometrisch und ist im Gegensatz zur Untersuchung von Präalbumin, retinolbindendem Protein und Transferrin (radiale Immundiffusion) in jedem klinischen Labor durchführbar. Wegen der großen individuellen Streuung der Normalwerte der Cholinesterase werden bei akutem Proteinmangel bei vielen Patienten wegen ihres hohen individuellen Ausgangswertes subnormale Konzentrationen nicht erreicht, weshalb hier die Verlaufsbeobachtung unerlässlich ist. In unseren Untersuchungen zeigte sich, daß die Funktionsproteine mit kurzer Halbwertszeit zu Beginn einer Katabolie rasch in untere Referenzbereiche oder nur gering subnormale Bereiche abfallen, dann aber lange Zeit kompensiert bleiben und erst bei weit fortgeschrittener Malnutrition weiter abfallen. Dies ist dadurch zu erklären, daß sich die Katabolie zuerst am funktionellen Protein auswirkt [Halbwertszeiten: Retinolbindendes Protein ca. 12 Stunden (47), Cholinesterase ca. 24 Stunden, Präalbumin ca. 50 Stunden (85), Transferrin ca. 8 Tage (88)] und dann andere Quellen, wie z. B. die Strukturproteine der Skelettmuskulatur (Halbwertszeit ca. 61 Tage), angreift. Albumin nimmt mit einer Halbwertszeit von etwa 19 Tagen eine Mittelstellung ein und ist deshalb in der Frühphase einer Protein-Mangelernährung (PM) diagnostisch nicht zu verwerten. Im weiteren Verlauf zeigt es dann zunächst einen deutlicheren Abfall, der bei längerem Fortbestehen der Eiweißmangelernährung durch Drosselung der Albuminabbaurate wieder verlangsamt wird. Diese Darstellung verdeutlicht, daß bereits mittelgradig erniedrigte Konzentrationen von Präalbumin, Transferrin oder Albumin einen fortgeschrittenen Proteinmangel anzeigen und damit eine ungünstige Prognose für den Patienten bedeuten. Kaminski (52) stellte bei seinem Patientengut einen Anstieg der Mortalität auf das 2,5fache fest, wenn der Serum-Transferrinspiegel unter 170 mg% erniedrigt war. Wuhrmann und Märki (95) beobachteten bei internistischen Patienten eine durchschnittliche Zunahme der Mortalität auf das 5fache, wenn ein Albuminspiegel von 3 g/100 ml unterschritten wurde. Diese Daten beweisen die besondere Gefährdung des Patienten durch eine Protein-Mangelernährung (PM) und verdeutlichen außerdem, daß auf Plasmaproteinspiegel-Bestimmungen bei der Erhebung des Ernährungszustandes nicht verzichtet werden kann.

Kurzfristige Kontrollen der funktionellen Proteine mit kurzer Halbwertszeit erlauben zwar die Feststellung einer katabolen Stoffwechsellage, lassen quantitative Aussagen aber nicht zu. Gerade diese Definition kann aber bei schwerkranken Patienten für die Aufstellung eines adäquaten Ernährungsregimes erforderlich sein. Hier eine Stickstoffbilanz durchzuführen, ist im Routinebetrieb einer Klinik meistens noch nicht möglich. Als ausreichend aussagekräftige Parameter für diese Fragestellung wurden von Bistrian (5) der Katabolie-Index, von Woolfson (94) die Harnstoffproduktionsrate in die Diskussion gebracht. Beide Kenngrößen sind analytisch einfach festzustellen, erfordern allerdings eine exakte Harnsammlung über 24 Stunden (58, 76, 80). Hierdurch ist die Anwendung dieser Methoden in der Klinik auf ausgewählte Patienten beschränkt.

Für die Feststellung einer anabolen Stoffwechsellsage ist die Verlaufsbeobachtung der Plasmaproteine, des KI und des AU ausreichend. In unseren Untersuchungen zeigte sich in der anabolen Phase ein deutlicher Anstieg der Funktionsproteine. Dabei war die Zunahme bei den Patienten mit MB deutlicher als bei denen mit PKM. Offenbar reagieren Patienten im Zustand des Eiweißmangels auf eine Proteinzufluhr rascher als solche mit kompensiertem Eiweißhaushalt (54). Besonders einheitlich war das Verhalten von Albumin und Präalbumin, während Transferrin und Cholinesterase eine größere Streuung zeigten.

Über die Beziehungen zwischen Ernährungszustand und immunologischem Reaktionsvermögen liegt eine umfangreiche Literatur vor (7, 17, 20, 23, 57, 66, 83, 86). In Hungerzeiten nehmen lokale eitrige Prozesse und septische Allgemeininfektionen zu. Im Deutschland der Nachkriegszeit war ein sprunghaftes Ansteigen der Tuberkulose zu verzeichnen. Pneumonien stellen die häufigste Todesursache bei Patienten mit Mangelernährung dar. In der Regel ist die humorale Immunabwehr bei Mangelernährung kaum beeinträchtigt, dagegen aber beide Systeme der zellulären Abwehr. Nach Bistrian und Mitarbeitern (7) ist das immunologische Reaktionsvermögen bei PM wesentlich deutlicher beeinträchtigt als bei PKM. Der aktuelle Immunstatus eines Patienten kann am einfachsten durch Hauttests überprüft werden. Das gilt insbesondere auch für Verlaufuntersuchungen (84). Bei unseren Erhebungen zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der zellulären Immunreaktivität von kataboler und anaboler Stoffwechsellsage. Dabei erwiesen sich die Hauttests als besonders aussagekräftig, während die Lymphozytenzahlen nur in der Katabolie, nicht aber in der Anabolie diagnostisch verwertbar waren. Copeland et al. (20), Meakins et al. (65) und Mullen et al. (68, 69) haben auf die hohe prognostische Aussagekraft der zellulären Immunreaktivität hingewiesen. Meakins (65) beobachtete in einem großen chirurgischen Krankengut bei Patienten mit negativen Hauttests eine Mortalität von 74 % gegenüber einer Mortalität von 5 % bei intakter Immunabwehr. Copeland (21) konnte zeigen, daß bei Malignompatienten mit gestörter Immunkompetenz von vornherein mit einem deutlich geringeren Therapieerfolg antineoplastischer Maßnahmen (chirurgischer Eingriff, Zytostase, Bestrahlung) gerechnet werden muß als bei intakter zellulärer Immunreaktivität. Nach den Arbeiten von Daly, Dudrick, Ota und Copeland (25, 72) kann die Immunlage des Malignompatienten durch Ernährungstherapie verbessert werden, wodurch die Toleranz gegenüber Strahlentherapie und Chemotherapie in höheren Dosen erhöht wird und postoperative Komplikationen vermindert werden. Beide Autoren fordern deshalb bei schwerkranken Patienten die Bestimmung der zellulären Immunreaktivität im Rahmen der Aufnahmeuntersuchung, um rechtzeitig die Indikation für eine adäquate Ernährungsbehandlung zu stellen. Bei unserer Gruppe von Malignompatienten handelte es sich um eine negative Auswahl mit infaruster Prognose, die einer speziellen Behandlung nicht mehr zugeführt werden konnten. Bei allen diesen Patienten führte die Tumorkatabolie innerhalb kurzer Zeit zu einer deutlichen Verschlechterung von Ernährungs- und Immunstatus.

Abschließend möchten wir noch einmal darauf hinweisen, daß heute allgemein die Möglichkeiten der Ernährungsbehandlung noch nicht aus-

reichend genutzt werden. Unserer Ansicht nach kommt nutritiven Maßnahmen für das Überwinden schwerer Erkrankungen häufig die gleiche Bedeutung zu wie der medikamentösen oder chirurgischen Therapie. Der unzureichende Einsatz nutritiver Maßnahmen ist auf die mangelhafte Diagnostik des Ernährungszustandes in den meisten Kliniken zurückzuführen. Bei unseren Untersuchungen stellten sich KG und AU als ausreichend für die Diagnostik der PKM heraus. Die klinische Relevanz dieser Form der Mangelernährung lässt sich am besten mit Hilfe der zellulären Immunreaktivität abschätzen. Viel wichtiger ist die Erkennung der PM und der MB, die nur durch die zusätzliche Bestimmung von Plasmaproteinen gelingt. Für die Erkennung latenter Proteinfizite ist die Bestimmung kurzlebiger Plasmaproteine, wie z. B. des Präalbumins, unerlässlich. Weiter fortgeschrittene Zustände von PM werden durch das Serumalbumin ausreichend charakterisiert. Wenn es darum geht, die aktuelle Katabolie quantitativ abzuschätzen, bietet sich die Harnstoffproduktionsrate als verlässlicher Parameter an. Über die Gefährdung durch ernährungsabhängige Komplikationen gibt die zelluläre Immunreaktivität – bestimmt durch Intrakutantestungen – Aufschluß. Wenn negative Hautreaktionen durch intensive Ernährungsbehandlung nicht normalisiert werden können, ist die Prognose für den betroffenen Patienten sehr ernst.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird die Aussagekraft anthropometrischer, laborchemischer und immunologischer Kenngrößen für die Ersterhebung des Ernährungszustandes und die Verlaufsbeobachtung bewertet. Hierfür werden die Ergebnisse eigener Erhebungen bei abstinenter Alkoholikern unter intensiver Ernährungsrehabilitation über drei Wochen und kataboler Malignompatienten mit infauster Prognose im Zusammenhang mit der vorliegenden Literatur diskutiert. Unser Ziel ist es, einfache und möglichst gewichtige Meßgrößen und Angaben in einem Bewertungsprofil zusammenzufassen, das aussagekräftig und praktikabel ist.

Summary

In the present paper the significance of anthropometric, laboratory-chemical and immunological indices for the initial assessment of the nutritional status and the observation of its development is evaluated. For this purpose the results of personal investigations in abstinent alcoholics under intensive nutritional rehabilitation during three weeks and of catabolic malignoma patients with infaust prognosis are discussed in connection with the available reference literature. It is our aim to combine simple and highly significant parameters and data in an informative and practicable assessment profile.

Schlüsselwörter: Mangelernährung, Diagnostik der Mangelernährung, Anabolie, Katabolie

Literatur

1. Awai, M., E. B. Brown: Studies of the metabolism of I^{131} -labelled human transferrin. *J. Lab. Clin. Med.* **61**, 363-5 (1963).
2. Ax, W., R. Johannsen: Testmethoden zellvermittelter Immunreaktionen. *Laboratoriumsblätter* **27**, 8 (1977).

3. Behnke, R., I. Katch, L. Katch: Routine anthropometry and arm radiography in assessment of nutritional status: its potential. *JPEN*, **5**, 533-553 (1978).
4. Bistrian, B. R.: Nutritional assessment and therapy of protein-calorie malnutrition in the hospital. *J. Amer. Diet. Assoc.* **71**, 393 (1979).
5. Bistrian, B. R.: A simple technique to estimate severity of stress. *S. G. O.* **148**, 675-678 (1979).
6. Bistrian, B. R., G. L. Blackburn, E. Hallowell, R. Heddle: Protein status of general surgical patients. *J. Amer. med. Ass.* **230**, 858 (1974).
7. Bistrian, B. R., G. L. Blackburn, N. S. Scrimshaw, J. P. Flatt: Cellular immunity in semi-starved states in hospitalized adults. *Amer. J. Clin. Nutr.* **28**, 1148 (1975).
8. Bistrian, B. R., G. L. Blackburn, J. Vitale et al.: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *J. Amer. med. Ass.* **235**, 1567-1570 (1976).
9. Blackburn, G. L., P. N. Benotti, B. R. Bistrian, A. Bothe, B. S. Maini, H. T. Schlamm, M. F. Smith: Nutritional assessment and treatment of hospital malnutrition. *Infusionstherapie* **6**, 238-250 (1979).
10. Böttger, G.: Ursachen und Behandlung der postoperativen Bauchwandruptur und Bauchnarbenbrüche. *Langenbecks Arch. Chir.* **325**, 39 (1969).
11. Booth, R. A. D., B. A. Goddard, A. Paton: Measurement of fat thickness in man: a comparison of ultrasound, Harpenden calipers and electrical conductivity. *Brit. J. Nutr.* **20**, 719 (1966).
12. Brozek, J.: Physique and nutritional status of men. *Hum. Biol.* **28**, 124 (1956).
13. Brozek, J., W. Kinzey: Age changes in skinfold compressibility. *J. Gerontol.* **15**, 45 (1960).
14. Burmeister, W., G. Fromberg: Depotfett, bestimmt nach der Kalium-40-Methode, und seine Beziehung zur Hautfaltendicke bei 4-19jährigen. *Arch. Kinderheilk.* **180**, 227 (1970).
15. Butterworth, C. E., G. L. Blackburn: Hospital malnutrition and how to assess the nutritional status of a patient. *Nutrition Today* (Inc. 1977).
16. Buzby, G. P., J. L. Mullen, D. C. Matthews et al.: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Amer. J. Surg.* **139**, 160-167 (1980).
17. Chandra, R. K.: Immunocompetence in undernutrition. *J. Pediatr.* **81**, 1194 (1972).
18. Clarke, H. G. M., R. Freeman, W. Pryse-Phillips: Serum protein changes after injury. *Clin. Sci.* **40**, 337-344 (1971).
19. Consolazio, C. F.: Biochemical and dietary procedures. U.S. Army Medical Research and Nutrition Laboratory, Report 242 (1960).
20. Copeland, E. M., J. M. Daly, E. Guinn, St. J. Dudrick: Effects of protein nutrition on cell-mediated immunity. *Surg. Forum* **27**, 340-342 (1976).
21. Copeland, E. M., J. M. Daly, St. J. Dudrick: Nutrition as an adjunct to cancer treatment in the adult. *Cancer Research* Vol. **37**, 2451-2456 (1977).
22. Daly, J. M., H. M. Vars, St. J. Dudrick: Effects of protein depletion on strength of colonic anastomoses. *Surgery Gynec. Obstet.* **134**, 15 (1971).
23. Daly, J. M., St. J. Dudrick, E. M. Copeland: Effects of protein depletion and repletion on cell-mediated immunity in experimental animals. *Ann. Surg.* **188**, 791-796 (1978).
24. Daly, J. M., E. M. Copeland, St. J. Dudrick: Effects of intravenous nutrition on tumor growth and host immuno-competence in malnourished animals. *Surgery* **84**, 655-658 (1978).
25. Daly, J. M., St. J. Dudrick, E. M. Copeland: Evaluation of nutritional indices as prognostic indicators in the cancer patient. *Cancer* **43**, 925-931 (1979).
26. Fateh-Moghadam, A., P. Schwand, P. Sandel, W. Vogt, S. Kling: Einfluß totaler Nahrungsdefizit auf Serumprotein-Konzentrationen. *Klin. Wschr.* **55**, 525 (1977).
27. Fekl, W., H. Gofferje, O. Brand: Zur Frage der Wertigkeit der Erhebung des Ernährungszustandes bei Malignompatienten. In: Müller, J. M. und H. Pichler, *Hochkalorische parenterale Ernährung*. Springer-Verlag (Berlin, Heidelberg, New York 1981).

28. Forbes, G. B., G. J. Bruining: Urinary creatinine excretion and lean body mass. Amer. J. Clin. Nutr. **29**, 1359 (1976).
29. Fry, E. I.: The measurement of subcutaneous tissue by the harpenden caliper and by surgical incision. Amer. J. Phys. Anthropol. **19**, 98 (1961).
30. Fürst, P., M. Neuhäuser, J. Bergström, L. Chao et al.: Determination of 3-methylhistidin in biological fluids: Normal values and clinical findings in different catabolic states. Kluthe und Katz: Histidin: metabolism, clinical aspects, therapeutic use. Thieme (Stuttgart 1979).
31. Garn, S. M.: Anthropometry in clinical appraisal of nutritional status. Amer. J. Clin. Nutr. **11**, 418 (1962).
32. Gofferje, H.: Das Verhalten von Präalbumin, Retinol-bindendem Protein und der Immunglobuline unter dreiwöchiger Ernährungsrehabilitation. Infusionstherapie **4**, 360 (1977).
33. Gofferje, H., V. Kozlik: Proteinstatus bei kurzfristigem Fasten und bei Zufuhr essentieller Aminosäuren. Infusionstherapie **4**, 320 (1977).
34. Gofferje, H., E. Maintz: Das Verhalten von Präalbumin, Retinol-bindendem Protein, Transferrin und Haptoglobin in der postoperativen und posttraumatischen Phase. Infusionstherapie **5**, 268 (1978).
35. Gofferje, H.: Prealbumin and retinol-binding-protein – Highly sensitive parameters for the nutritional state in respect of protein. Medical Laboratory **5**, 38–44 (1978).
36. Gofferje, H., W. Fekl, O. Brand, M. Rupprecht: Untersuchungen zur Mangelernährung in einer medizinischen Klinik. Z. Ernährungswiss. **18**, 62 (1979).
37. Gofferje, H., J. Mörsdorf, E. Lang: Mangelernährung im Alter. – Diagnostik und Therapie. Z. Gerontol. **13**, 52–61 (1980).
38. Gordon, J. E., N. S. Scrimshaw: Infectious disease in the malnourished. Med. Clin. N. Am. **54**, 1495–1508 (1970).
39. Gurney, J. M., D. B. Jelliffe: Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross sectional muscle and fat areas. Amer. J. Clin. Nutr. **26**, 912 (1973).
40. Hammond, W. H.: Measurement and interpretation of subcutaneous fat, with norms for children and young adult males. Brit. J. Prev. Soc. Med. **9**, 201 (1955).
41. Harvey, K. B., J. A. Ruggiero, C. S. Regan, B. R. Bistrian, G. L. Blackburn: Hospital morbidity-mortality risk factors using nutritional assessment. J. Clin. Nutr. **26**, 581 (1978).
42. Haymes, E. M., H. M. Lundegren, J. L. Loomis, E. R. Buskirk: Validity of the ultrasonic technique as a method of measuring subcutaneous adipose tissue. Ann. Human. Biol. **3**, 245 (1976).
43. Herold, G., B. Stephan, Th. Menzel: Die Spiegel der Plasmaproteine Transferrin, Retinol-bindendes Protein und Präalbumin in der postoperativen parenteralen Ernährung bei unterschiedlich dosierter Aminosäurezufuhr. Infusionstherapie **6**, 12–16 (1979).
44. Herold, G., B. Stephan, Th. Menzel: Parameter für die Katabolie unter postoperativer parenteraler Langzeiternährung. Infusionstherapie **6**, 215–218 (1979).
45. Heymsfield, S. B., R. P. Olafson, M. H. Kutner, D. W. Nixon: A radiographic method of quantifying protein-calorie undernutrition. Amer. J. Clin. Nutr. **32**, 693–702 (1979).
46. Himes, J. H., A. F. Roche, R. M. Siervogel: Compressibility of skinfolds and the measurement of subcutaneous fatness. Amer. J. Clin. Nutr. **32**, 1734–1740 (1979).
47. Ingenbleek, Y., H. G. van den Schriek, P. de Nayer, M. de Visscher: The role of retinol-binding protein in protein-calorie malnutrition. Metabolism **24**, 633 (1975).
48. Ingenbleek, Y., H. G. van den Schriek, P. de Nayer, M. de Visscher: Albumin, transferrin and the thyroxine-binding prealbumin/retinol-binding protein (TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition. Clinica Chim. Acta **63**, 61–67 (1975).

49. Irvin, T. T., J. C. Goligher: Ätiology of disruption of intestinal anastomoses. *Brit. J. Surg.* **60**, 461 (1973).
50. Jelliffe, D. B.: The assessment of the nutritional status of the community. WHO Monograph Ser. **53** (Geneva, 1966).
51. Jelliffe, D. B., E. F. P. Jelliffe: Age-independent anthropometry. *Amer. J. Clin. Nutr.* **24**, 1377 (1971).
52. Kaminski, M. V., M. J. Fitzgerald, R. J. Murphy, P. Pagast, M. Hoppe, A. L. Winborn et al.: Correlation of mortality with serum transferrin and anergy. *JPEN* **1**, 27 (1977).
53. Kasper, H., M. Brodersen, R. Schedel: Concentration of vitamin A, retinol-binding protein and prealbumin in serum in response to stress. A contribution to the prevention of stress ulcers by means of vitamin A. *Acta hepato-gastroenter.* **22**, 403 (1975).
54. Kirsch, R., L. Frith, E. Black, R. Hoffenberg: Regulation of albumin synthesis and catabolism by alteration of dietary protein. *Nature* **217**, 578 (1968).
55. Kult, J., E. Treutlein: Das Verhalten von Spurenproteinen in der postoperativen Phase unter parenteraler Ernährung. *Klin. Anästh. Intensivther.* **13**, 132 (1977).
56. Law, D. K., S. J. Dudrick, N. I. Abdou: Immunocompetence of patients with protein-calorie malnutrition. *Ann. Intern. Med.* **79**, 545-550 (1979).
57. Law, D. K., St. J. Dudrick, N. I. Abdou: The effects of protein-calorie malnutrition on immune competence of the surgical patient. *Surg. Gynecol. Obstet.* **139**, 257-266 (1974).
58. Lee, H. A., T. F. Hartley: A method of determining daily nitrogen requirements. *Postgrad. Med. J.* **51**, 441-445 (1975).
59. Lee, M. M. C.: Postmortem studies of skinfold caliper measurement and actual thickness of skin and subcutaneous tissue. *Human Biol.* **37**, 91 (1965).
60. Letsou, A. P., M. C. Connaughton, T. P. O'Donnell: Nutrition survey of a university hospital population. *JPEN* **1**, 40 (1977).
61. Löhlein, D., H.-H. Melbeck, E. Henkel, F. Donay, H. Canzler: Die periphere parenterale Ernährung im Vergleich zur alleinigen Kohlenhydratzufuhr während der postoperativen Phase. *Infusionstherapie* **4**, 197 (1977).
62. Long, C. L., L. N. Haverberg, V. R. Young, J. M. Kinney, H. N. Munro, J. W. Geiger: Metabolism of 3-methylhistidine to man. *Metabolism* **24**, 929 (1975).
63. Major, H.: Wundheilung und Gewebeweißverarmung. *Langenbecks Arch. Chir.* **273**, 869 (1952).
64. Mancini, G., A. O. Carbonara, J. F. Heremans: Immunological quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry* **2**, 235-254 (1965).
65. Meakins, J. L., J. B. Pietsch, O. Bubenick et al.: Delayed hypersensitivity: Indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. *Ann. Surg.* **186**, 241-250 (1977).
66. Miller, C. L.: Immunological assays as measurements of nutritional status: A review. *IPEN* 554-566 (1978).
67. Mullen, J. L., G. P. Buzby, T. G. Waldman, M. H. Gertner, C. L. Hobbs, E. F. Rosato: Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg. Forum* **30**, 80-82 (1979).
68. Mullen, J. L., M. H. Gertner, G. P. Buzby et al.: Implications of malnutrition in the surgical patient. *Arch. Surg.* **114**, 121-125 (1979).
69. Mullen, J. L., G. P. Buzby, D. C. Matthews, B. F. Smale, E. F. Rosato: Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann. Surg.* **192**, 604-613 (1980).
70. Nazari, St., R. Dionigi, P. Dionigi, A. Bonoldi: A multivariable pattern for nutritional assessment. *JPEN* **4**, 499-560 (1980).
71. Olusi, S. O., H. McFarlane, B. O. Osunkoya, H. Adesina: Specific protein assays in protein calorie malnutrition. *Clin. chim. Acta* **63**, 107 (1975).

72. Ota, D. M., E. M. Copeland, J. N. Corriere, St. J. Dudrick: The effects of nutrition and treatment of cancer on host immunocompetence. *Surg. Gynecol. Obstet.* **148**, 104–111 (1979).
73. Ott, H.: Normalgewicht und Optimalgewicht. *Ernährungs-Umschau* **10**, 49 (1963).
74. Pariskova, J.: Total body fat and skinfold thickness in children. *Metabolism* **10**, 794 (1961).
75. Rehs, H. J., I. Berndt, J. Rutenfranz, W. Burmeister: Untersuchungen zur Bestimmung der Hautfaltendicke mit verschiedenen Kalibern. *Z. Kinderheilk.* **120**, 121–133 (1975).
76. Roth, E., J. Funovics, F. Schulz, J. Karner: Biochemische Methoden zur Bestimmung des klinischen Eiweißkatabolismus. *Infusionstherapie* **6**, 306–309 (1980).
77. Schiller, W. R., C. L. Long, W. S. Blakemore: Creatinine and nitrogen excretion in seriously ill and injured patients. *S.G.O.* **149**, 561 (1979).
78. Schultis, K., H. L'Allemand: Ernährung in Chirurgie und Anästhesiologie, in: Kühn, H. A. und N. Zöllner: *Ernährungslehre und Diätetik Band II, Teil 1*. Thieme Verlag (Stuttgart 1978).
79. Schultis, K.: Grundlagen und neue Aspekte des postoperativen Stoffwechsels. *Die Schwester, Der Pfleger* **19**, 835–837 (1980).
80. Schulz, F., M. Winter, J. Funovics, E. Roth, A. Fritsch: Definition des klinischen Katabolismus durch die Harnstoffproduktionsrate und Korrelation mit der zellulären Immunkompetenz. *Infusionstherapie* **5**, 248–251 (1980).
81. Scrimshaw, N. S., C. E. Taylor, J. E. Gordon: Interactions of nutrition and infection. *WHO Genf*, 24 (1968).
82. Shetty, P. S., K. E. Watrasiewicz, R. T. Jung, W. P. T. James: Rapid-turnover transport proteins: An index of subclinical protein-energy malnutrition. *The Lancet* **1979**, 230–232.
83. Shizgal, H. M., A. H. Spanier, R. S. Kurtz: The effect of parenteral nutrition on body composition in the critically ill patient. *Amer. J. Surg.* **131**, 156–161 (1976).
84. Smale, B. F., G. P. Buzby, E. P. Rosato et al.: Prognostic nutritional index in cancer surgery. *Proc. Amer. Soc. Clin. Oncol.* **20**, 336 (1979).
85. Socolow, E. L., K. A. Woeber, R. H. Purdy: Preparation of J^{131} -labelled human serum prealbumin and its metabolism in normal and sick patients. *J. Clin. Invest.* **44**, 1600–1609 (1965).
86. Spanier, A. H., J. B. Pietsch, J. L. Meakins et al.: The relationship between immune competence and nutrition. *Surg. Forum* **27**, 332–336 (1976).
87. Tanner, J. M.: The measurement of body fat in man. *Proc. Nutr. Soc.* **18**, 148 (1959).
88. Tavill, A. S., D. Kershenobich: Regulation of transferrin synthesis Peeters H, ed. *Protides of the biological fluids*. Proc. 19th Congress. Amsterdam: Elsevier, 489–493 (1972).
89. Thom, G.: Körperfettanteil-Bestimmungen. *Ärztl. Jugdkde.* **65**, 283–291 (1974).
90. Tönnesmann, E.: Zur Bedeutung des Immunstatus. *Laboratoriumsblätter* **28**, 2 (1978).
91. Viteri, F. E., J. Alvarado: The creatinine height index: its use in the estimation of the degree of protein depletion and repletion in protein-calorie malnourished children. *Pediatrics* **46**, 696 (1970).
92. Weinsier, R. L., E. M. Hunker, C. L. Krumdieck, C. E. Butterworth: Hospital malnutrition. A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Amer. J. Clin. Nutr.* **32**, 418 (1979).
93. Wirths, W.: Ermittlung des Ernährungszustandes. Cremer, Hötzl: *Ernährungslehre und Diätetik III*, 50. Thieme Verlag (Stuttgart 1974).
94. Woolfson, M. J., R. V. Heatly, S. P. Allison: Insulin to inhibit protein catabolism after injury. *New Engl. J. Med.* **300**, 14 (1979).
95. Wuhrmann, F., H. H. Märki: In: *Dysproteinämien und Paraproteinämien. Grundlagen, Klinik und Therapie* (Basel–Stuttgart 1963).

96. Young, C. M., R. S. Tensuan, F. Sault, F. Holmes: Estimating body fat of normal young women. *J. Amer. Dietet. Assoc.* **42**, 409 (1963).
97. Young, G. A., G. L. Hill: Assessment of protein-calorie malnutrition in surgical patients from plasma proteins and anthropometric measurements. *Amer. J. Clin. Nutr.* **31**, 429-435 (1978).
98. Young, V. R., L. N. Haverberg, H. N. Billmazes, H. N. Munro: Potential use of 3-methylhistidin excretion as an index of progressive reduction in muscle protein catabolism during starvation. *Metabolism* **22**, 1429 (1973).
99. Zumtobel, V., D. Inthorn: Vorbereitung von Patienten auf die Operation. *Akt. Ernähr.* **4**, 101 (1979).

Für die Verfasser:

J. Mörsdorf, Carl-Korth-Institut Erlangen, Abt. f. Stoffwechsel und Ernährung,
Rathsbergerstraße 57, 8520 Erlangen