

## **Katabolismus und künstliche Ernährung des internistischen Intensivpatienten\*)**

**L. S. Weilemann**

II. Medizinische Klinik und Poliklinik der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, Mainz

**Zusammenfassung:** Zahlreiche Untersuchungen beschäftigen sich mit dem Katabolismus nach Trauma und chirurgischen Eingriffen. Vergleichbare Untersuchungen im internistischen Intensivbereich sind eher selten. Diese Patienten weisen jedoch ähnliche Veränderungen auf mit einer Verlaufsdynamik und Zunahme des Muskelabbaus am 5. Tag.

Objektive Meßparameter zur Erfassung des Katabolismus und Ernährungszustandes sind wichtig, jedoch nicht ohne Schwierigkeiten für die tägliche klinische Praxis. Die Wiederherstellung des Kranken hängt neben der Behandlung der Grundkrankheit sehr wesentlich von einer suffizienten Ernährung ab. Diese totale parenterale Ernährung erfolgt zweckmäßigerweise in drei Schritten:

1. Quantifizierung und Auswahl des Kalorienbedarfs,
2. Quantifizierung und Auswahl des Proteinbedarfs,
3. Substitution von Vitaminen und Elektrolyten sowie Spurenelementen.

Als Kalorienquelle kommen sowohl Glukose wie auch die sogenannten Zuckeraustauschstoffe und insbesondere Fett in Betracht. Die Wahl der Aminosäuren hängt von Leberinsuffizienz und Niereninsuffizienz ab. Verzweigtkettige Aminosäuren bei Leberinsuffizienz, aber auch bei schwerer Sepsis scheinen einen zusätzlichen Vorteil zu bringen.

**Summary:** Numerous investigations have been performed on catabolism in polytrauma and surgery. Comparable studies on the internal medical intensive-care patient are not available.

Such patients have an increasing metabolism with a maximum attained on day 5, and the catabolic condition is associated with an increased muscle protein breakdown.

Objective measurements of catabolism and nutritional status are important but difficult. The recovery of a patient after acute illness depends on the provision of sufficient and adequate nutrition in three steps:

1. quantity and quality of calories;
2. quantity and quality of protein;
3. vitamins and electrolytes.

Glucose is one source of calories as are fructose, xylitol, and fat. Quantity and quality of amino acids are relative to organ failure and disturbance of amino acid

---

\*) Herrn Prof. Dr. med. Karl Heinz Bässler zum 65. Geburtstag gewidmet

metabolism. Branched-chain amino acids may be helpful in hepatic failure and severe sepsis.

**Schlüsselwörter:** Katabolismus; Postaggression; Proteinabbau

**Key words:** Catabolismus; postaggression; protein break-down

## Einleitung

Die Mehrzahl verfügbarer Studien zum Katabolismus sind im Zusammenhang mit operativen Problemen erfolgt. Es ist jedoch unbestritten, daß auch im Bereich der internen Intensivmedizin Postaggressionszustände mit den charakteristischen Merkmalen der Stoffwechselumstellung vorkommen. Interne Intensiveinheiten haben ihren festen Platz neben operativ anästhesiologischen Intensivstationen. Die Zusammensetzung des Krankengutes variiert, jedoch werden überwiegend kardiovaskuläre Notfälle, Intoxikationen, bronchopulmonale Erkrankungen sowie zerebrovaskuläre Störungen beobachtet. Künstliche Beatmung und extrakorporale Eliminationsverfahren komplettieren das Behandlungsspektrum interner Intensiveinheiten. Apparative Beatmung und extrakorporale Eliminationsverfahren besitzen ihre eigene Pathophysiologie, die hypermetabole und katabole Vorgänge möglicherweise verstärken oder gar auslösen. Dies gilt auch für den internen Intensivbereich der Mainzer Universitätskliniken, aus deren Studien und Erfahrungen die nachfolgende Übersicht stammt.

## Katabolismus des internistischen Intensivpatienten

Die Stoffwechselantwort des kritisch Kranken bei der Überwindung einer Streßsituation hängt wesentlich von den zu diesem Zeitpunkt vorhandenen Energiepotentialen und der Funktionstüchtigkeit der energieliefernden Stoffwechselmechanismen ab. Für den Verlauf einer Erkrankung ist sowohl die Beherrschbarkeit des Grundleidens von Bedeutung als auch die Verfügbarkeit und energetische Bewältigung exogen zugeführter Substrate.

Zunächst ist Katabolismus ein energieliefernder Prozeß und als solcher nicht im pathologischen Sinne zu interpretieren. Hess hat bereits 1924 in diesem Zusammenhang den Begriff der Ergotropie geprägt und definierte katabole Abläufe als Mobilisierung von Energie zur Selbsterhaltung im Rahmen der Auseinandersetzung mit der Umwelt. Die Mobilisierung von Energie unter Proteinschonung vollzieht sich bekanntermaßen als: Glukogenolyse, Glukoneogenese, Ketogenese und Lipolyse. Sie ist ohne Energiezufuhr in ihren Möglichkeiten begrenzt (6, 11, 24). Werden die gegebenen Möglichkeiten überschritten, so kommt es zum Proteinabbau und zum Verbrauch von Muskelproteinen als Energiequelle, was mangels Proteinspeicher zum Funktionsverlust und zur Bedrohung vitaler Funktionen führen muß. Der primär physiologisch sinnvolle Mechanismus Katabolie wird dann als Proteinkatabolismus zum pathologischen Prinzip.

Diese katabolen Vorgänge unterscheiden sich jedoch von den Vorgängen des Hungerstoffwechsels sehr deutlich. Die wichtigsten Unterschiede seien daher in nachfolgender Tabelle kurz zusammengefaßt:

	Hunger	Postaggression
Regulatorische Ansprechbarkeit	++++	+
Bevorzugte Energiequelle	Fett	Protein und Fett
Proteolyse	+	+++
Stickstoffverluste	+	+++
Glukoneogenese	+	+++
Ketonkörperbildung	++++	+

Die Frage nach einer für die klinische Situation der Intensivstation geeigneten Methode zur quantitativen Erfassung von Proteinabbau und Katabolismus ist keineswegs gelöst, obwohl hierzu zahlreiche Untersuchungen vorliegen. Die Bestimmung von Synthese und Abbaurate verschiedener Proteine kann durch radioaktive Markierungen erfolgen (14, 15). Für den klinischen Alltag sind solche Untersuchungen naturgemäß nicht geeignet. Hierfür werden in der Klinik die Konzentrationsmessungen verschiedener Proteine mit unterschiedlicher Funktion und Halbwertszeiten herangezogen (19, 21).

Weder Einzelbestimmungen noch die Interpretation der Absolutwerte allein besitzen ausreichend Aussagekraft, um auf Veränderungen im Proteingesamthaushalt rückschließen zu können. Es erhebt sich die Frage, ob diese Plasmaproteine gerade in der Postaggressionsfrage überhaupt die wesentlichen Veränderungen wiederspiegeln oder ob nicht ganz andere Proteinsysteme restituiert werden (21). Zudem ist der Proteinpools labil und Dilution und Akkumulation unterworfen. Insbesondere die therapeutische Substitution von Plasma und Albuminkonzentraten relativieren die Aussagekraft von Konzentrationsmessungen dieser Proteine. Aminosäuremuster im Plasma und in der Muskulatur liefern wichtige Aufschlüsse über die Reaktionsmechanismen und qualitativen Vorgänge im Proteinstoffwechsel (14, 25). Schließlich wird die Erfassung des Hyperkatabolismus des Malnutritionszustandes durch allerdings weniger für die Akutphase geeignete anthropometrische Untersuchungen komplettiert (7, 15) und Untersuchungen über die zelluläre Immunkompetenz mittels Antigenhauttests (20, 26). Für den Intensivbereich eignen sich naturgemäß am ehesten gemessene und/oder errechnete Parameter aus dem Bereich der klinischen Chemie, wobei auch hierbei betont werden soll, daß in erster Linie die Verlaufsbestimmungen eine Aussagekraft besitzen. Eine Übersicht über die wichtigsten Kenngrößen zur Erfassung des Katabolismus findet sich in nachfolgender Tabelle:

#### *Klinisch chemische Kenngrößen zur Katabolismuserfassung*

Harnstoff/Kreatinin-Ratio im Serum	Harnstoffproduktionsrate
Kurzlebige Plasmaproteine	Stickstoffproduktionsrate
Harnstoffmenge im Urin	Stickstoffausscheidung
Kreatininmenge im Urin	Stickstoffbilanz
Katabolieindex	

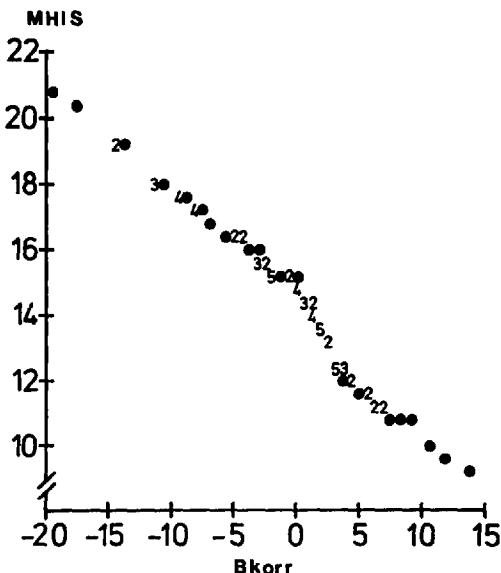


Abb. 1. Geglättetes Streudiagramm (nach Cleveland) für 3-Methylhistidin-Werte (MHIS) bezogen auf negative und positive Stickstoffbilanz ( $B_{\text{korr.}}$ ).

Im eigenen intensiv-internistischen Bereich erweist sich für die klinische Routine der einfach zu berechnende Parameter „Harnstoffproduktionsrate“ (Erstbeschreibung Lee und Hartley) in seiner Wertigkeit, gemessen an der Stickstoffausscheidung, der Stickstoffbilanz und insbesondere der 3-Methylhistidin-Ausscheidung als durchaus brauchbar. In eigenen Untersuchungen (27) konnte überdies gezeigt werden, daß Patienten mit totaler parenteraler Ernährung und Beatmung nach akuten Ereignissen eine Dynamik im Verlauf des Katabolismus der Postaggressionsphase mit Maximum am 5. Tag aufweisen. Dies zeigt sich deutlich an der Negativierung der Stickstoffbilanz und dem Anstieg der 3-Methylhistidin-Ausscheidung. Hinsichtlich der Schwere des Katabolismus nehmen die internistischen Intensivpatienten eine Mittelstellung ein und weisen einen eher mäßiggradigen Proteinabbau auf, wenn man Vergleiche mit Verbrennungen oder Polytraumen zieht.

Einen Eindruck über die Größenordnung des Katabolismus bei internistischen Intensivpatienten vermittelt die nachfolgende Abbildung, der die Meßdaten für 16 intensiv-internistische, total parenteral ernährte Intensivpatienten zugrunde liegen, die über 6 Tage ernährt wurden. Die Abbildung zeigt das Diagramm für die beiden Variablen 3-Methylhistidin und korrigierte Stickstoffbilanz. Um den Zusammenhang deutlich zu machen, sind die Werte mit dem Cleveland-Verfahren geglättet. Man sieht sehr gut den Zusammenhang: Negative Stickstoffbilanzwerte sind mit hohen 3-Methylhistidin-Werten korreliert. Der Zusammenhang ist linear und dokumentiert gleichzeitig die Wechselbeziehungen im Proteinstoffwechsel, wobei die Stickstoffbilanz den dynamischen Zustand des Auf- und

Abbaus von Proteinen charakterisiert und die 3-Methylhistidin-Ausscheidung als Marker für den Proteinkatabolismus gelten kann (27).

### **Totale parenterale Ernährung**

Die Patienten in der kurz skizzierten katabolen Situation, schlechtem Ernährungszustand und zu erwartender längerfristiger Nahrungskarenz bedürfen der kompletten bilanzierten zentralvenösen Ernährung, sofern nicht die Möglichkeiten zu modernen gastroenteralen Verfahren der künstlichen Ernährung ganz oder teilweise möglich sind. Die Erstellung des Infusionsplanes zur intravenösen Ernährung erfolgt zweckmäßigerweise in drei Schritten:

1. Festlegen des Kalorienbedarfs und Verteilung auf die Kalorienträger unter Berücksichtigung von Kohlenhydrat- und Fettintoleranz.
2. Festlegen des Eiweißbedarfs unter Berücksichtigung von Eiweißintoleranz.
3. Festlegung des Wasser- und Elektrolytbedarfs.

Quantifizierung und Auswahl der verschiedenen Lösungen für den internistischen Intensivpatienten seien nachfolgend skizziert:

#### *Festlegung des Kalorienbedarfs und Wahl der Kalorienträger*

Aufgrund eigener Untersuchungen liegt mit Ausnahme des septischen Patienten der Kalorienbedarf auch unter Beatmung bei ca. 35 Kalorien pro kg pro Tag.

Ca. 60 % des Kalorienbedarfs wird durch Kohlenhydrate gedeckt, wobei Glukose die Grundlösung ist. Aus der Überlegung, die in der Postaggression bekannten Glukoseverwertungsstörungen zu vermeiden, ergaben sich Ernährungskonzepte unter Verwendung von partiell insulinunabhängigen Kohlenhydraten wie Fruktose, Xylit und Sorbit. Für diese Kombination sprechen sowohl Ergebnisse der Grundlagenforschung wie auch klinische Untersuchungen.

Insbesondere Ahnefeld und Mitarbeiter (2) konnten die Eignung von Glukoseaustauschstoffen im Konzept einer parenteralen Ernährung dokumentieren, und eine bisher noch nicht veröffentlichte Studie beim eigenen intensiv-internistischen Krankengut bestätigt die Eignung von Glukoseaustauschstoffen für den Intermediärstoffwechsel bei ausgeprägter Katabolie. Auf die Tatsache der Vor- und Nachteile hoher Glukosediäten hat insbesondere Bässler (4, 5) aufmerksam gemacht und gleichzeitig den Benefit von sogenannten Zuckeraustauschstoffen herausgearbeitet. Es ist im Zusammenhang mit sehr hoher Glukosezufuhr von Bedeutung, daß infolge der Stimulierung der Insulinsekretion sowohl der Aminosäuretransport in die Muskulatur als auch gesteigerte Lipogenese in der Leber und Hemmung der Lipolyse im Fettgewebe sich einstellen. Zwar führt der gesteigerte Aminosäuretransport in die Muskulatur zu einer Verbesserung der Stickstoffbilanz, die jedoch auf Kosten der viszeralen Proteinsynthese geht. Die Lipolysehemmung kann sowohl zur Fettleber als auch möglicherweise zur respiratorischen Insuffizienz beitragen, was insbesondere bei beatmungspflichtigen intensiv-internistischen Patienten von Bedeutung ist. Die Lipolysehemmung vermindert darüber

hinaus die Verfügbarkeit gespeicherter essentieller Fettsäuren. Dies wiederum führt einerseits zu dem relativ rasch eintretenden Mangel an essentiellen Fettsäuren bei parenteraler Ernährung mit hoher Glukosedosierung und andererseits zu einer Erschwerung des Triglyceridabtransportes aus der Leber, weil essentielle Fettsäuren für die Synthese der zum Triglyceridabtransport aus der Leber erforderlichen Phospholipide gebraucht werden. Unter Beachtung der empfohlenen Maximaldosen und unter Beachtung der Tatsache, daß bei völlig unbekannter Vorgeschichte auf Fruktose verzichtet werden sollte, gibt es im Prinzip keine Einwände gegen die Verwendung von sogenannten Zuckeraustauschstoffen.

Die empfohlenen Maximaldosen sind wie folgt:

- Xylit bis 0,125 g/kg/Std.
- Fruktose bis 0,25 g/kg/Std.
- Sorbit bis 0,25 g/kg/Std.
- Glukose (im Postaggressionsstoffwechsel) bis 0,125 g/kg/Std.
- Für jeden Zuckeraustauschstoff im Rahmen der totalen parenteralen Ernährung bis 3,0 g/kg/die.

40 % des Kalorienbedarfs können und sollen auch beim internistischen Intensivpatienten als Fettémulsion zugeführt werden unter Beachtung von Fettintoleranz und Kontraindikationen für Fettlösungen.

Dabei ist zu betonen, daß die Kontraindikationen gegen die Infusion von Fetten zwar nach wie vor kontrovers beurteilt werden, jedoch die Fettintoleranz bei Intensivpatienten bisher sicher überbewertet wurde. In eigenen Untersuchungen am intensiv-internistischen Krankengut (28) konnte gezeigt werden, daß bei Zufuhr von 40 bis 45 % des gewichtsbezogenen Kalorienbedarfs in Form einer 20prozentigen Fettémulsion mit Beginn der totalen parenteralen Ernährung keine Nachteile zu verzeichnen sind. Dies gilt insbesondere für die Gerinnung, die Pankreasfunktion, die Leberfunktion sowie Cholesterin und Triglyceride.

Als nächster Schritt erfolgt die Festlegung des *Aminosäurebedarfes unter Berücksichtigung von Eiweißintoleranz und speziellem Eiweißbedarf*.

Von der Quantität her sollte die Aminosäurezufuhr beim internistischen Intensivpatienten im Zusammenhang mit der totalen parenteralen Ernährung 1 Gramm/kg/die nicht unterschreiten. Mit Ausnahme des septischen Patienten genügt die Zufuhr von 1 bis 1,5 Gramm.

Grundsätzlich sind auch für den internistischen Patienten Standardaminoäurelösungen zu applizieren. Ausnahmen bilden Eiweißtoleranz und Eiweißdysbalance, wie sie insbesondere bei der akuten Niereninsuffizienz und bei Patienten mit akuter Leberinsuffizienz vorkommen.

Bei akutem Nierenversagen mit erhöhtem Stickstoffpool mit toxisch-urämischer Wirkung der Metaboliten finden spezielle, an den urämischen Stoffwechsel adaptierte Aminosäuregemische Anwendung. Dabei herrscht Übereinstimmung, daß die Aminosäurezufuhr bei akuter Niereninsuffizienz sowohl in Form essentieller als auch nichtessentieller Aminosäuren erfolgen soll. Als Orientierung für die Zufuhrmenge mögen folgende Anhaltszahlen gelten: Bei einer Kreatinin-Clearance von weniger als 10 ml pro Minute Zufuhr von 0,5 g kristallinen Aminosäuren, davon 60 % in Form von essentiellen Aminosäuren und der Rest in Form von nichtessentiellen Aminosäuren. Bei einer Kreatinin-Clearance von mehr

als 10 ml pro Minute Zufuhr von 1 bis 1,5 Gramm kristalliner Aminosäure, davon 40 % bis 50 % in Form essentieller Aminosäuren und der Rest in Form von nichtessentiellen Aminosäuren. Bei akutem Nierenversagen und Dialysepflicht hat sich die Dialysefrequenz in jedem Fall den Substratbedürfnissen des kritisch Kranken unterzuordnen.

Bei Patienten mit akutem Leberversagen und pathologischem Aminosäuren-Plasmamuster mit zerebrotoxischer Wirkung von Aminosäuren und deren Metaboliten gilt heute die Wahl von leberadaptierten Aminosäuregemischen als allgemein akzeptiert. Die grundlegenden Untersuchungen hierzu basieren in erster Linie auf Studien von Holm und Mitarbeitern (17, 18). Es gibt einen engen Zusammenhang zwischen dem Übertritt neutraler Aminosäuren in das Gehirn und der Entstehung zerebraler Symptome bei Leberinsuffizienz. Damit Methionin und die aromatischen Aminosäuren mit den verzweigtkettigen Aminosäuren Valin, Leucin und Isoleucin an der Bluthirnschranke um den aktiven Transport konkurrieren, wird die Passage von Methionin und den aromatischen Aminosäuren von Substanzen durch niedrige Plasmaspiegel der verzweigtkettigen Aminosäuren gefördert, wodurch eine therapeutische Zufuhr von Valin, Leucin und Isoleucin eine deutliche Hemmung verursacht. Vor diesem Hintergrund wurden die sogenannten leberadaptierten Aminosäuregemische konzipiert. Darüber hinaus konnte in Studien (18) gezeigt werden, daß bei Leberparenchymenschäden, insbesondere bei Leberzirrhose, der Abbau an Muskulatur erhöht ist und daß diesem katabolen Zustand durch Lösungen mit einem erhöhten Anteil an verzweigtkettigen Aminosäuren entgegengewirkt werden kann. Durch diese Untersuchungen erhalten die speziellen leberadaptierten Aminosäurelösungen zusätzliche Bedeutung und gelten als allgemein anerkannt im Therapiekonzept von künstlicher Ernährung und Behandlung der hepatischen Enzephalopathie.

Kriterium für den Einsatz solcher Aminosäuregemische ist einmal das Vorliegen eines Coma hepaticum und/oder der Nachweis von Synthesestörungen der Leber (z.B. erniedrigte Cholinesterase oder erniedrigter Quick) sowie eine hepatisch bedingte Hyperbilirubinämie.

Für Patienten mit Sepsis oder schweren Traumen sind derzeit Aminosäuregemische mit verändertem Gehalt ebenfalls an verzweigtkettigen Aminosäuren in Erprobung. Grundlegende Untersuchungen hierzu wurden 1980 von Adibi (1) geschaffen.

Der antikatabole Effekt dieser Aminosäurelösungen mit einem erhöhten Anteil von verzweigtkettigen Aminosäuren wurde und wird von Freund (12, 13) und vor allem von der Arbeitsgruppe um Cerra und Mitarbeiter (1979, 1982; 8, 9, 10) postuliert.

Eine abschließende Stellungnahme kann derzeit noch nicht gegeben werden.

Der dritte und letzte Schritt betrifft die *Festlegung der Elektrolyte, Spurenelemente und Vitamine*.

Insbesondere bei länger andauernder ausschließlicher parenteraler Ernährung müssen auch Vitamine und Spurenelemente zugeführt werden. Besonderer Sorgfalt bedarf auch bei kurzfristiger totaler parenteraler Ernährung die Überwachung und Substitution von Phosphat durch Analyse des Serumphosphatspiegels und Kontrolle des anorganischen Phosphates.

Allgemein akzeptiert ist insbesondere auch die Notwendigkeit einer Zinksubstitution. Die tägliche Zufuhr von 1  $\mu\text{mol}/\text{kg}$  und Tag entsprechend 3 bis 5 mg pro Tag deckt dabei den Basisbedarf eines Erwachsenen. Der Vitaminbedarf des kritisch kranken Intensivpatienten orientiert sich an den Empfehlungen von Lowry (22) und Mitarbeitern, die in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt sind.

*Empfohlene Vitaminsubstitution pro Tag bei längerfristiger parenteraler Ernährung*

Thiamin	3	mg
Riboflavin	3,6	mg
Niacin	40	mg
Pyridoxin	4	mg
Folsäure	700	$\mu\text{g}$
Cyanocobalamin	5	$\mu\text{g}$
Panthothensäure	20	mg
Biotin	100	$\mu\text{g}$
Ascorbinsäure	200	mg
Retinol	1,26	mg Äquiv.
Ergocalciferol oder Colecalciferol	5	$\mu\text{g}$
Phyllochinon	150	$\mu\text{g}$
$\alpha$ -Tocopherol	10	mg

## Ausblick

Trotz großer Fortschritte im Bereich der totalen parenteralen Ernährung und trotz Zunahme des Erkenntnisstandes von Katabolismus und Postaggression sind Weiterentwicklungen und Optimierungen erforderlich. So ist die tägliche und individuelle Bestimmung des Energieumsatzes beim Einzelpatienten noch nicht befriedigend gelöst. Möglicherweise führen hier sogenannte „metabolic computer“ in die richtige Richtung.

Im Bereich der totalen parenteralen Ernährung wird der Entwicklung von Dipeptiden große Bedeutung zugemessen. Aber auch der frühe Einsatz gastroenteraler Ernährung mit speziellen Nährlösungen kann möglicherweise das derzeitige Ernährungskonzept und Indikationsspektrum entscheidend verändern.

## Literatur

1. Adibi SA (1980) Die Rolle der verzweigtkettigen Aminosäuren bei der Stoffwechselregulation. Z Ernähr Wiss 19:251-258
2. Ahnefeld FW, Bässler KH, Bauer BL, Berg F, Matzkies F, Bergmann H (1975) Die Eignung von Nicht-Glukose-Kohlehydraten für die parenterale Ernährung. Infusionsther 2:227-231
3. Bässler KH (1971) Die Rolle von Oxalacetat bei der gesteigerten Ketogenese und beim antiketogenen Effekt. Z ges exp Med 156:52-60
4. Bässler KH (1971) Die Rolle der Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung. Z Ernähr Wiss, Suppl 10:57-72

5. Bässler KH (1976) Quantitative aspects of the metabolism of glucose, fructose, sorbitol and xylitol. In: Ritzel G, Brubacher G (eds) Monosaccharides and Polyalcohols in nutrition, therapy and dietetics. Huber, Bern
6. Bässler KH (1980) Stoffwechsel der Glukoseaustauschstoffe im Postaggressionszustand; theoretische Grundlagen. In: Dudziach R, Hartmann H (Hrsg) Kohlenhydratverwendung im Stressstoffwechsel. Thieme, Stuttgart New York, pp 50–56
7. Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, Schlamm HT, Smith MF (1977) Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *J Parent End Nutr* 1:11
8. Cerra FB, Caprioli J, Siegel JH, McMenomy RR, Border JR (1979) Proline metabolism in sepsis, cirrhosis and general surgery. *Ann Surg* 190:577–586
9. Cerra FB, Siegel JH, Coleman B (1980) Septic autocannibalism. A failure of exogenous nutritional support. *Ann Surg* 192:570–580
10. Cerra FB, Lipson D, Angelico R, Wiles III Ch, Lyona LA, Faulkenbuch LA, Paysinger J (1982) Branched chains support postop. synthesis. *Surgery* 92:192–199
11. Dietze G, Günther B, Wicklmayr M, Brunnbrauer H, Heberer H, Mehnert H (1982) Postaggressionsstoffwechsel: Hormon- und Substratregulation. In: Eigler FW (Hrsg) Parenterale Ernährung, klinische Ernährung 11. Zuckschwerdt, München Bern Wien
12. Freund H, Ryan JA, Fischer JF (1978) Amino acid derangements in patients with sepsis. *Ann Surg* 188:423–429
13. Freund H, Yoshimura N, Lunetta L, Fischer JF (1978) Die Rolle der verzweigt-kettigen Aminosäuren in der Forschung des Muskelkatabolismus in vivo. *Surgery* 83:611–618
14. Fürst P, Ahlberg A, Alvestrand A, Bergström J (1978) Principles of essential amino acid therapy in uraemia. *Ann J Clin Nutr* 31:1744
15. Gofferje H, Fehl W (1979) Diagnostik der Mangelernährung. *Infusionstherapie* 6:95
16. Hartig W (1975) Ernährung des Patienten im Stress. *Zbl Chir* 99:503
17. Holm E, Leweling H, Striebel JP, Specker M, Weber Th (1982) Parenterale Ernährung bei Leberinsuffizienz. In: Ahnfeld FW, Hartig W, Holm E, Kleinberger G (Hrsg) Parenterale Ernährung. Zuckschwerdt, München
18. Holm E, Staedt U, Leweling H, Bässler KH, Specker M, Tschepe A (1983) Fettstoffwechsel und parenterale Fettzufuhr bei Leberinsuffizienz. *Infusionsther* 19:1984
19. Kult J, Treutlein EW (1977) Das Verhalten von Serumproteinen in der postoperativen Phase unter parenteraler Ernährung. *Klin Anästhesiopathol* 13:132
20. Law DK, Dudrick SJ, Abdou NS (1974) The effect of protein caloric malnutrition of immune competence of the surgical patient. *Surgery* 139:157
21. Lowry StF, Brennan FW (1985) Vitamin requirements of intravenously fed man. *J Envir Pathol Toxicol Incol* 5:91–102
22. Löhlein D, Donan D, Henkel E (1979) Untersuchungen zum Einfluß der peripher-venösen parenteralen Ernährung auf den postoperativen Proteinstatus. *Infusionsther* 6:284
23. Marchesi G (1982) Anticatabolic effect of BCAA enriched solutions in patients with liver cirrhosis. *Hepatology* 2:420–426
24. Owen OF, Felig P, Morgan AP, Wahren J, Cahill GF Jr (1969) Liver and kidney metabolism during prolonged starvation. *J Clin Invest* 48:574
25. Schmitz JE, Dölp R, Grünert A, Ahnfeld FW (1981) Verhalten der freien Aminosäuren im Plasma und im Urin polytraumatisierter Intensivpatienten unter Zufuhr einer Aminosäurelösung mit 10%igem Gehalt verzweigt-kettiger Aminosäuren. *Infusionsther* 8:244–247

26. Schulz F, Winter M, Funorics J, Roth R, Fritsch A (1980) Definition des klinischen Katabolismus durch die Harnstoffproduktionsrate und Korrelation mit der zellulären Immunkompetenz. *Infusionsther* 5:248–253
27. Weilemann LS (1986) Untersuchungen zum Katabolismus bei kritisch Kranken der internen Intensivmedizin. *Intensivmed* 23:145–153
28. Weilemann LS, Stuerer A (1986) Frühzeitiger Einsatz von Fettémulsionen bei internistischen Intensivpatienten. In: Ahnefeld FW, Hartig W, Holm E, Kleinberger G (Hrsg) *Klinische Ernährung* 21:121–136

Eingegangen 24. Februar 1989

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. L. S. Weilemann, II. Medizinische Klinik und Poliklinik der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, Langenbeckstraße 1, 6500 Mainz 1