

**Aus der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Dr. h.c. N. Roewer**

**Einfluss eines variablen Protokolls zur enteralen und parenteralen
Ernährung auf die Nährstoffversorgung und das Outcome bei beatmeten,
intensivpflichtigen Patienten unter Berücksichtigung der Kosten**

**Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
vorgelegt von
Florian Wohlschlögel
aus Alzenau**

Würzburg, Januar 2015

Referent: Prof. Dr. Christian Wunder

Korreferent: Prof. Dr. Dr. Götz Gelbrich

Dekan: Prof. Dr. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 10.12.2015

Der Promovend ist Arzt

Gewidmet meinen Eltern.

Danke für eure jahrelange, bedingungslose Unterstützung!

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Der kritisch-krank Patient.....	2
1.2	Der Postaggressionsstoffwechsel.....	3
1.3	Fehlernährung	7
1.3.1	Krankheitsspezifische Mangelernährung (DRM).....	8
1.4	Energiebilanz und Nährstoffbedarf.....	10
1.5	Ernährungstherapie.....	12
1.5.1	Grundlagen	12
1.5.2	Overfeeding	13
1.5.3	Underfeeding.....	14
1.5.4	Ernährungsformen	14
1.5.5	Ernährungsprotokolle.....	17
2	Material und Methoden.....	18
3	Fragestellung	21
4	Ergebnisse	22
4.1	Kosten.....	22
4.1.1	Parenterale Ernährung	22
4.1.2	Enterale Ernährung	25
4.2	Nährstoffe und Energiedichte	27
4.2.1	Parenterale Ernährung	27
4.2.2	Enterale Ernährung	33
4.3	Allgemeine Patientenmerkmale.....	40
4.3.1	Aufnahmeart und –Diagnose	40
4.3.2	Stationäre Verweildauer	42
4.4	Sterblichkeit	42
4.5	Beatmungsparameter	43
4.6	Intensivmedizinische Scores.....	43
4.6.1	RASS-Score	44
4.6.2	APACHE-II-Score	44
4.6.3	SAPS-II-Score	45
4.6.4	TISS-Score	45

4.7	Labor.....	46
4.7.1	Harnstoff	46
4.7.2	Kreatinin	46
4.7.3	Laktat.....	47
4.7.4	Cholinesterase.....	47
4.7.5	Albumin	48
4.7.6	Partielle Thromboplastinzeit	49
4.7.7	Quick.....	49
4.7.8	Blutzucker und Insulin	50
4.8	Ernährung.....	51
4.8.1	Applikationsweg und Residualvolumina	51
4.8.2	Zeitpunkt Ernährungsstart	52
4.8.3	Parenterale Ernährung.....	53
4.8.4	Enterale Ernährung	55
4.9	Bilanzierung.....	56
4.10	Klinische Beurteilung Abdomen	56
4.10.1	Palpation Abdomen.....	56
4.10.2	Auskultation Abdomen.....	57
4.10.3	Auffälligkeiten Abdomen.....	57
4.10.4	Beurteilung Stuhlgang	58
4.10.5	Laxantien und abführende Maßnahmen	59
4.10.6	Prokinetika	60
4.11	Medikamente	61
4.11.1	Fentanyl.....	61
4.11.2	Midazolam.....	61
4.11.3	Propofol.....	62
4.11.4	Clonidin.....	62
4.11.5	Ketanest.....	63
4.11.6	Morphin.....	63
4.11.7	Remifentanil	64
4.11.8	Methohexital	64
4.11.9	Sufentanil	65
4.12	Komplikationen	65

5	Diskussion.....	67
6	Zusammenfassung.....	83
7	Exkurs „Ernährungsphysiologie“	88
7.1	Kohlenhydrate.....	89
7.1.1	Definition.....	89
7.1.2	Zufuhrempfehlungen	89
7.1.3	Assimilation	90
7.1.4	Metabolismus.....	91
7.2	Lipide.....	92
7.2.1	Definition.....	92
7.2.2	Zufuhrempfehlungen	93
7.2.3	Assimilation	93
7.2.4	Metabolismus.....	94
7.3	Proteine.....	95
7.3.1	Definition.....	95
7.3.2	Zufuhrempfehlungen	97
7.3.3	Assimilation	97
7.3.4	Metabolismus.....	98
8	Literaturverzeichnis.....	100
9	Abkürzungsverzeichnis.....	108
10	Abbildungsverzeichnis.....	110
10.1	Tabellen.....	110
10.2	Diagramme.....	112
11	Anhang	113

1 Einleitung

Die künstliche Ernährung stellt einen wesentlichen Pfeiler im Therapiekonzept von kritisch-kranken Patienten dar, bei denen eine entsprechende Indikation vorliegt. Allgemeine Indikationen zur Einleitung einer Ernährungstherapie sind eine vorbestehende oder drohende Mangelernährung, sowie (in der klinischen Praxis die größte Relevanz zukommend) die Unfähigkeit der Wiederaufnahme einer adäquaten, oralen Nahrungszufuhr innerhalb von drei Tagen nach Aufnahme [1]. Grundsätzlich sind dabei zwei Arten der Ernährung möglich: parenteral oder enteral. Obwohl in Verträglichkeit, Zugang und Komplikationen verschieden, verfolgen doch beide „Routen“ dasselbe Ziel: die Prognose des Patienten soll verbessert, der Krankheitsverlauf günstig beeinflusst, Komplikationen abgewendet und die Körperkomposition bzw. der Ernährungszustand optimiert, beibehalten oder zumindest eine negative Entwicklung verhindert werden. Diese Zielsetzungen gelten speziell für das Patientenkollektiv das Bestandteil der nachfolgenden Arbeit ist – die intensivpflichtigen Patienten.

Ernährung - im Allgemeinen - speziell aber bei Patienten, die Eingang auf eine Intensivstation gefunden haben, zählt zu den elementarsten Grundbedürfnissen eines Menschen. Nicht ohne Grund ist die Einleitung einer möglichst frühzeitigen enteralen Ernährung Bestandteil der zehn Qualitätsindikatoren der Intensivmedizin [2]. Sind es doch in erster Linie Dinge wie die Stabilisierung der Vitalwerte, Auswahl der geeigneten Beatmungsparameter und die Einleitung von weiterführenden diagnostischen sowie therapeutischen Maßnahmen die einem bei der intensivmedizinischen Versorgung kritisch-kranker Patienten in den Sinn kommen, hat doch auch dessen Versorgung mit Nährstoffen Einfluss auf Sterblichkeit, Komplikationen und Morbidität.

1.1 Der kritisch-kranke Patient

Patienten mit Störungen eines oder mehrerer Organsysteme, die einzeln oder in ihrer Kombination lebensbedrohlich sind, können als kritisch-kranke Patienten bezeichnet werden. Die Versorgung dieser Patienten erfolgt in der Regel auf einer Intensivstation (ITS, ICU), die sich von den übrigen Stationen einer Klinik abhebt: die Möglichkeit zur Versorgung schwerster Krankheitsbilder ist gegeben, Beatmungseinheiten stehen ebenso zur Verfügung wie speziell geschultes Personal in einem günstigen Betreuungsschlüssel, das eine intensive Überwachung der Vitalzeichen der Patienten gewährt.

Typische Gründe für die initiale Aufnahme von Patienten auf eine operative Intensivstation sind im Rahmen der Notfallaufnahme das Polytrauma, generalisierte Infektionen / Sepsis sowie postoperative Kreislauf- bzw. respiratorische Insuffizienz. Elektive Aufnahmen sind meist durch den operativen Eingriff bedingt (z.B. Zwei-Höhlen-Eingriffe, Brustkorb und Bauchraum) oder werden aufgrund der postoperativen Überwachung bei multiplen Vorerkrankungen notwendig [3].

Die Notwendigkeit einer medikamentösen Sedierung führt dazu, den jeweiligen Patienten eine Ernährungstherapie zukommen zu lassen. Eine autarke Nahrungsaufnahme ist beim kritisch-kranken Patienten nicht möglich, die Ernährungstherapie muss von Seiten der zuständigen Intensivmediziner initiiert und vom Pflegepersonal praktiziert werden. Die Einleitung einer adäquaten Ernährungstherapie bietet die Möglichkeit, einer Mangelernährung der Patienten mit den damit einhergehenden negativen Folgen entgegenzuwirken [4]. Die Grundlagen der Ernährungsphysiologie, die erforderlich sind um die nutritiven Bedürfnisse im gesunden Menschen aber auch im akut erkrankten Patienten nachvollziehen zu können, sind in einem Exkurs (siehe Kapitel 7) dargestellt.

Die Rahmenbedingungen, innerhalb derer eine Ernährungssubstitution stattzufinden hat, müssen vor dem Hintergrund des beim kritisch-kranken Patienten

vorherrschenden Postaggressionsstoffwechsel gesehen werden. Die metabolischen Konsequenzen einer schweren Erkrankung sind ähnlich schwerwiegend einzuschätzen wie die Auswirkungen auf die Hämodynamik [5]. Die ernährungstechnischen Bedürfnisse des Patienten ändern sich im Verlauf des stationären Aufenthaltes, bedingt durch den Wechsel der jeweiligen Phase des Krankheitsprozesses (Fieber, Sepsis) bzw. der therapeutischen Reaktion darauf (Sedierung, Operation, Ernährungstherapie selbst) [6].

1.2 Der Postaggressionsstoffwechsel

Die sich im Anschluss an einen schweren Eingriff in die Homöostase eines Organismus einstellende Stoffwechsellage bezeichnet man als Postaggressionsstoffwechsel. Nicht nur das initiale Ereignis (z.B. Polytrauma, Infektion), sondern auch die daraufhin erfolgende Intervention (Reanimation, Operation oder Medikamente) und Reaktionen (Blutverlust, kardiovaskuläre Dekompensation, Angst und Schmerz) bedrohen den Körper in seiner Integrität („two-hit Theory“ [7]). Ein phasenhafter Verlauf wurde von Cuthbertson bereits im Jahre 1942 beschrieben [8]: Während der initialen "Ebb-Phase", die in der Regel einige Stunden andauert und mit dem Stress-Ereignis (OP, Trauma etc.) beginnt stehen eine Stabilisierung der Vitalparameter im Vordergrund, der Energieumsatz liegt unterhalb des Grundumsatzes [9]. Der Metabolismus hierunter ist geprägt durch eine Insulin-Resistenz [10] [11]. Diese hat den Zweck, dem auf die Utilisation von Glukose angewiesenen Gehirn die Nährstoffversorgung sicher zu stellen und dabei andere Organe – z.B. die Muskulatur, deren Zellen Glukose nur mit Hilfe von Insulin aufnehmen können – vor einem Glukose-Verbrauch abzuschirmen. Hyperglykämie [10] [11], bedingt durch eine gesteigerte Glukoneogenese bzw. Glykogenolyse, wird induziert durch die Ausschüttung großer Mengen der Stresshormone Adrenalin, Kortison und Glukagon. Diese initialen Reaktionen des Körpers auf ein Stressereignis dienen dem Überleben des Organismus – sie beeinflussen die sich anschließende Arbeit der Intensivmediziner und müssen bei allen weiteren Maßnahmen berücksichtigt werden. Die mit dem Stressor einsetzende

überschießende Immunreaktion, eine Hyperinflammation, soll einerseits eine Infektion des Körpers mit Bakterien und Viren verhindern, andererseits kann eine überschießende Immunreaktion – im Sinne eines SIRS bzw. einem daraus resultierenden Multiorganversagen [12] [13] - selbst zum Problem werden. Einer einsetzenden Liberation von pro-inflammatorischen Zytokinen (z.B. TNF- α , IL-1 oder IL-8), Komplementfaktoren und Akut-Phase Proteinen muss eine korrespondierende Produktion anti-inflammatorischer Mediatoren folgen [14]. Eine Verschiebung der inflammatorischen Konstellation hinzu gesteigerten hypo-inflammatorischen Mediatoren (zB IL-4, IL-10, IL-13, TGF- β) kann im Gegenzug ebenso zum Problem werden [15], wie z.B. eine gesteigerte Infektionsneigung oder septische Komplikationen. Erst mit dem Übergang in die katabole Flowphase sollte mit der Ernährung des Patienten begonnen werden, da in der Ebbphase der Patient die zugeführten Nährstoffe nicht entsprechend verstoffwechseln kann. Durch eine Entkopplung des Stoffwechsels von zugeführten Substraten durch freigesetzte Entzündungsmediatoren kann einer Katabolie hier – im Gegensatz zum Hungerstoffwechsel - nicht vollständig entgegengewirkt werden. Der Energieumsatz liegt in dieser Phase (bis zu 50%) oberhalb des Grundumsatzes. Mit einem Abfall der Entzündungsmediatoren in der abschließenden, ca. 2-4 Wochen andauernden [16] anabolen Flowphase ist der Stoffwechsel der Patienten wieder durch exogen zugeführte Substrate beeinflussbar. Ein Kalorienüberschuss in Form von Nährlösungen sollte dem Patienten zugeführt werden. Der bevorzugte Zugang zur Applikation der Nahrung stellt beim Patientenkollektiv der sedierten, nicht zur oralen Nahrungsaufnahme befähigten Patienten die enterale Ernährung dar [1]. Das Ausmaß dieser Stress-Antwort ist direkt proportional zur Schwere der Grunderkrankung, des Unfalls oder Operation [17].

Die ernährungsphysiologischen Bedürfnisse eines kritisch-kranken, beatmeten Patienten müssen vor dem Hintergrund der Schwere der Grunderkrankung und einem damit einhergehenden Postaggressionsstoffwechsel gesehen werden: sie unterscheiden sich grundlegend von jenen nicht-kritisch-kranker, nicht-beatmeter Patienten. Die verschiedenen Phasen des Stoffwechsels bei bestehendem

Postaggressionssyndrom bestimmen die Qualität und Quantität der Ernährungstherapie, die metabolische und gastrointestinale Toleranz die Rahmenbedingungen für den Start, die Aufrechterhaltung und ggf. den Abbruch der Ernährung. Die vorherrschende Proteinkatabolie im Sinne einer reduzierten Proteinsynthese der Muskulatur [18] sowie einem gesteigerten Abbau muskeleigener Proteine [19] [20] führt zu einem erhöhten Aufkommen von Aminosäuren im Blut. Einem Verlust an Muskelmasse kann auch unter den optimalen Bedingungen einer klinischen Ernährungstherapie nicht gänzlich entgegengewirkt werden: Verluste von bis zu 15% der ursprünglichen Muskelmasse innerhalb eines Zeitraumes von drei Wochen sind beschrieben [21]. Im Gegensatz zum Proteinmetabolismus im Gesunden kann eine Nährstoffzufuhr durch Kohlenhydrate, Proteine oder Aminosäuren die Proteinkatabolie im kritisch-kranken Patienten nicht normalisieren [22]. Es kommt zur Ausbildung einer „anabolen Resistenz“, die Rate der Proteinbiosynthese kann nicht auf ein Niveau oberhalb des Proteinabbaus angehoben werden [23]. Proteine – bestehend aus Aminosäuren – stellen die im Wesentlichen zur strukturellen Funktionstüchtigkeit eines Organismus beitragenden Makronährstoffe dar. Die Bildung von Akut-Phase Proteinen aus den freigesetzten Aminosäuren [24] tragen zum Heilungsprozess bei. Es erfolgt außerdem die Glukoneogenese aus den glukoplastischen Aminosäuren, außerdem die Synthese von Strukturproteinen, Plasmaproteinen und jenen Proteinen des Immunsystems (Immunglobuline, Komplementsystem).

Die metabolischen Veränderungen des Stoffsstoffwechsels dienen in Zeiten mangelnder (intensiv-) medizinischer Versorgung dem Überleben des Organismus [25]. Der frühe Mensch war im Falle einer nicht-tödlichen Verletzung oder Erkrankung, die mit einer Unfähigkeit der Nahrungsbeschaffung oder gar Bewegung einherging, darauf angewiesen, auf körpereigene Ressourcen und deren optimale Metabolisierung in Abwesenheit einer exogenen Substratzufuhr zurückzugreifen. Die Anpassungsvorgänge die sich daraufhin im Laufe der Zeit einstellten, machen uns bei unserer heutigen Arbeit auf der Intensivstation das Leben schwer. Um das Versagen und die

Unzulänglichkeit einer exogenen Nährstoffzufuhr hervorzuheben wurde bereits vor über 30 Jahren der Begriff des „Auto-Kannibalismus“ von Cerra et al. eingeführt [26].

Die Grundlage der pathophysiologischen Stoffwechselforgänge, d.h. die metabolische Antwort des Körpers auf einen Stressor besteht aus einer neuroendokrinen sowie einer immunologischen Komponente. Die Signalwege im Rahmen eines Stressereignisses – z.B. die Reizung afferenter Nerven (Schmerzen) im Rahmen eines Traumas, Aktivierung von Barorezeptoren bei Hypovolämie oder Chemorezeptoren bei Hypoxämie oder Hyperkapnie – münden in einer Aktivierung des Sympathikus, der Hypothalamus-Hypophysen-Hormonachse sowie in immunologischen Veränderungen [9]. Die Aktivierung des sympathischen Nervensystems sorgt für Anpassungsvorgänge der Organsysteme, vermittelt durch die Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark und deren Wirkung an Adrenozeptoren: Steigerung von Blutdruck, Herz- und Atemfrequenz, Bronchodilatation, Abnahme der Darmmotilität und der Sekretion von Verdauungssäften. In der Akutphase der Erkrankung resultiert die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Achse in einer Freisetzung der hypophysäre Hormone (ACTH, GH, TSH, LH, FSH). Es kommt zu einer Verminderung der Konzentrationen der peripheren Hormone (IGF, T₃, Testosteron) [27], bedingt durch deren periphere Inaktivierung und einer damit einhergehenden Inaktivierung anaboler Stoffwechselwege. Eine Ausnahme bildet Cortisol, dessen Konzentration erhöht ist. Im späteren Verlauf der Erkrankung nimmt auch die Aktivität der Hypophyse ab [9] – deren Funktionstüchtigkeit sowie jene der peripheren Hormone sind erst nach überstandener Erkrankung gänzlich wiederhergestellt. In Kombination mit einer peripheren Insulinresistenz, deren Ausmaß mit der Schwere der Erkrankung korreliert [28] [29], wird ein Umfeld geschaffen, das die Versorgung der Glukose-abhängigen Organe (Gehirn, Erythrozyten, Nebennierenmark) gegenüber den Insulin-abhängigen Organen (Fett, Muskulatur) gewährleistet. Dies geschieht durch die Zytokin-vermittelte (vor allem TNF- α und IL-1) Reduktion der Sensitivität an Insulin-abhängigen GLUT-4 (Muskulatur, Fett) und der Zunahme der Sensitivität an Insulin-unabhängigen GLUT-1

(Gehirn, Erythrozyten) [25]. Durch die Insulinresistenz sowie das hormonelle Milieu aus Katchecholaminen, GH, Cortisol und Zytokinen [9] kann keine Suppression der hepatischen Glukoneogenese erfolgen [30], es kommt zur Ausbildung einer Stress-Hyperglykämie oder auch Stress-Diabetes [31]. Ziele dieser sich im Zuge des Stoffsstoffwechsels einstellenden Homöostase sind zum einen eine gesteigerte Immunfunktion zu gewähren, um mögliche mit dem Erstereignis (Trauma, OP, Verbrennung) einhergehende Infektionen - begünstigt durch Schädigung der Erreger-Barriere – abzuwehren, und zum anderen eine rasche Reparatur der durch das Erstereignis entstandenen Gewebeschäden. Im Zentrum dieser Bemühungen steht der Kohlenhydrat-Stoffwechsel, dessen Funktionstüchtigkeit die Grundlage hierfür schafft. Die metabolische Aktivität und Proliferationsrate immunkompetenter Zellen steigt mit erhöhten Konzentrationen an Glukose in deren Umgebung [32]. Glukosekonzentrationen im Interstitium – dem Kompartiment, in dem wesentliche Teile der (Immun-)zellulären Regeneration ablaufen – sollten Werte zwischen 70 und 100 mg/dl erreichen [25]. Die Glukosekonzentration im Interstitium ist 30-40% niedriger als im Plasma [33]; es müssen entsprechend höhere Werte an Glukose im Plasma erzielt werden, um eine angemessene Konzentration von Glukose im Interstitium zu erreichen und eine Aktivitätserhöhung der Immunzellen zu gewährleisten.

1.3 Fehlernährung

Unter dem Begriff der Fehlernährung werden klinisch relevante Ernährungsdefizite zusammengefasst [34]. Die Unterscheidung zwischen einer Unterernährung und einer Mangelernährung („Malnutrition“) ist dabei von besonderem Interesse. Während man bei einer Unterernährung von einem „gewöhnheitsmäßigen“, z.B. diätetisch, also nicht-krankheitsassoziierten Untergewicht ausgeht, berücksichtigt der Begriff Mangelernährung eine Dynamik im Sinne einer Katabolie. Drei Formen der Mangelernährung werden unterschieden: die krankheitsspezifische, der Eiweißmangel und der spezifische Nährstoffmangel. Überschneidungen sind dabei die Regel [34].

1.3.1 Krankheitsspezifische Mangelernährung (DRM)

Die krankheitsspezifische Mangelernährung (disease related malnutrition, DRM) ist im klinischen Alltag von besonderem Interesse und kann daher weiter unterteilt und klassifiziert werden, ausgerichtet an einem Ätiologie- und Therapiebasierten Konzept. Die Definitionen erfolgten durch Jensen et al. [35], die Festlegung der Kriterien und Grenzwerte durch die DGEM [36] und das National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) [37].

Allgemeine Kriterien zur Diagnose einer krankheitsspezifischen Mangelernährung:

- BMI < 18,5 kg/m²
- Ungewollter Gewichtsverlust > 10% in den letzten 3-6 Monaten
- BMI < 20 kg/m² und ungewollter Gewichtsverlust > 5% in den letzten 3-6 Monaten

Dies sind allgemeine Kriterien für die Diagnose einer krankheitsspezifischen Mangelernährung und deren Unterformen; das Vorliegen eines der drei Kriterien ist für eine Diagnosestellung ausreichend.

1.3.1.1 Krankheitsspezifische Unterernährung (S-DRM)

Hierunter wird die chronische Unterernährung von Patienten in pflegerischer oder ärztlicher Betreuung verstanden. Hervorzuheben ist die Abwesenheit von Entzündungszeichen (Routine-Entzündungsparameter normwertig). Ursächlich sind eine mangelnde Nährstoffaufnahme (<60% des Bedarfswertes), oder Störungen der Nährstoffassimilation. Typische Gründe sind Demenz, Schluckstörungen oder Anorexia nervosa. Zu den oben genannten allgemeinen Kriterien einer krankheitsspezifischen Mangelernährung kommen hinzu [36]:

- Nahrungskarenz > 7 Tage
- Trizepshautfaltendicke < 10. Perzentile

Bei Erfüllung eines dieser fünf Kriterien in Kombination mit den Umständen bzw. der Ätiologie und der Abwesenheit einer inflammatorischen Komponente [35] kann eine krankheitsspezifische Unterernährung diagnostiziert werden.

1.3.1.2 Chronische krankheitsspezifische Mangelernährung (C-DRM)

Bei der chronischen krankheitsspezifischen Mangelernährung kommt es zu einer Ausprägung der Mangelernährung auf dem Boden von unzureichender Nährstoffaufnahme in Kombination mit einer milden, subklinischen Inflammation [35]. Diagnosekriterien [36]:

- Allgemeine Kriterien zur Diagnose einer DRM
- Reduzierte Energieaufnahme von $\leq 75\%$ des Energiebedarfs für ≥ 1 Monat
- Verminderte Muskelmasse $< 10.$ Perzentile der Armmuskelfläche oder $< 80\%$ Kreatinin-Größen-Index
- Zeichen von Krankheitsaktivität: Scores (z.B. Crohn's Disease Activity Index), erhöhter CRP-Wert im Plasma oder Plasmaalbuminkonzentration < 35 g/L

Die Diagnosestellung kann erfolgen bei Vorliegen eines der ersten drei Kriterien sowie des letztgenannten Kriteriums. Beispiele für Grunderkrankungen die zur Ausprägung einer C-DRM führen können sind neben Erkrankungen innerer Organe (z.B. Herzinsuffizienz, Leberzirrhose) auch Tumorerkrankungen (z.B. Pankreaskarzinom) sowie chronisch-entzündliche Erkrankungen (z.B. CED, RA).

1.3.1.3 Akutkrankheitsspezifische Mangelernährung (A-DRM)

Die akutkrankheitsspezifische Mangelernährung ist jene Form der Mangelernährung, die sich auf dem Boden eines schweren körperlichen Traumas (z.B. Polytrauma, SHT, OP), einer systemischen Infektion (z.B. ARDS, Sepsis) oder Verbrennungen ausbildet. Es

handelt sich in der Regel um intensivmedizinische Patienten mit Postaggressionsstoffwechsel / Stressstoffwechsel [36].

1.4 Energiebilanz und Nährstoffbedarf

Unter dem Begriff der Energiebilanz (Energieumsatz) versteht man die Differenz zwischen der in einem bestimmten Zeitraum (24h) zugeführten Energie, üblicherweise in Kilokalorien (kcal) angegeben, und der in dieser Zeit verbrauchten Energie. Während die Bestimmung der einem Patienten zugeführten Kalorienzahl, Mikro- und Makronährstoffen im Rahmen seines Aufenthalts auf der Intensivstation mit der damit einhergehenden Dokumentation von Volumina verschiedener Nährlösungen problemlos möglich ist, ist die Ermittlung des Energieumsatzes weitaus weniger trivial und nur mittels relativ aufwendiger Messmethoden quantifizierbar [38].

Die Angabe einer genauen Kalorienzahl, die einem Patienten zugeführt werden sollte ist praktisch nicht möglich. Bedingt durch interindividuelle Unterschiede (Alter, Geschlecht), betreffend den körpereigenen Metabolismus, die Körperkomposition (Größe, Gewicht, BMI) und die Schwere der Erkrankung ist die Abschätzung des Ruheenergieumsatzes (resting energy expenditure, REE) von Intensivpatienten ein ungelöstes Problem [1]. Berücksichtigt werden muss außerdem der phasenhafte Verlauf innerhalb des Stressstoffwechsels, der eine Anpassung der zugeführten Energieträger erforderlich macht: während frühen post-traumatischen Phase ist der REE üblicherweise niedriger als vor dem Trauma, während der späteren Phase übersteigt er den Bedarf vor dem Trauma [39]. Der Ruheenergieumsatz ist jene Menge an Energie, die es auf Dauer erfordert, den Körper in seiner Integrität aufrecht zu erhalten, d.h. einen Netto-Abbau von Muskelmasse zu verhindern sowie basale Körper- und Organfunktionen aufrecht zu erhalten. Rechnet man einige Kalorien – ca. 10 – 30% - hinzu um z.B. einfache Bewegungen zu berücksichtigen, spricht man von isokalorischer Ernährung [40]. Diese entspricht demnach 110 – 130% des Ruheenergieumsatzes. Den größten Anteil dieser Energie wird vom Myokard in

Anspruch genommen (ca. 400-600 kcal/d); danach sind es die Nieren (400 kcal/d) und das Gehirn (250 kcal/d) mit dem größten Bedarf. Der tatsächliche Bedarf des Patienten wird – unabhängig von der zu Grunde liegenden Bestimmungsmethode – immer eine Unbekannte bleiben. Die aktuell am genauesten die realen Verhältnisse des Ruheenergieumsatzes eines Patienten widerspiegelnde Messmethode stellt die indirekte Kalorimetrie dar. Hierbei bildet folgendes Phänomen die Grundlage: zur Utilisation von Nährstoffen wird Sauerstoff verbraucht. Anhand des Sauerstoffverbrauchs und der Menge des abgeatmeten Kohlenstoffdioxids kann damit auf die Energieausbeute der Nährstoffe rückgeschlossen werden [41].

Einerseits legen einige Studien nahe, dass ein Kaloriendefizit mit einem schlechteren klinischen Outcome vergesellschaftet ist, andererseits, dass eine Nährstoffzufuhr, die das festgelegte Kalorien-Ziel nicht erreicht, mit besseren Ergebnissen einhergeht [42]. Eine Erhöhung der Energiezufuhr um 1000 kcal/d ist hingegen sowohl mit einer reduzierten Sterblichkeit, als auch mit einer Reduktion infektiöser Komplikationen verbunden [43]. Die Lösung dieses widersprüchlichen Sachverhalts wurde, ebenfalls von Heyland et al., beschrieben: Patienten die weniger lang auf einer ITS behandelt werden, erhalten weniger künstliche Ernährung und sind in der Regel weniger schwer erkrankt; im Gegenzug sind Patienten, die länger auf der Intensivstation liegen von einer schwerwiegenderen Grunderkrankung betroffen, erhalten insgesamt mehr Nährlösung, bzw. erreichen überhaupt erst die Ziel-Laufraten [42]. Eine Versorgung des Patienten mit mehr als 2/3 der vorbestimmten Ziel-Kalorien ist mit einer reduzierten Sterblichkeit assoziiert, die besten klinischen Ergebnisse werden mit mehr als 85% der Zielmengen erreicht [42]. Im klinischen Alltag hat sich ein Richtwert von 25 kcal / kg Körpergewicht als adäquat erwiesen [1].

Hyperglykämien – ein unter den Patienten einer Intensivstation weit verbreitetes Phänomen – sind mit einem schlechten Outcome dieser Patienten behaftet [44] [45]. Negative Auswirkungen auf das Immunsystem, das Gefäßendothel, die Muskel- und Nervenfunktion und die rheologischen Eigenschaften des Blutes werden beschrieben [46]. Auch nach einer Korrektur der Ergebnisse bezüglich der Schwere der Erkrankung

gehen Hyperglykämien mit einer Erhöhung der Mortalität einher [47]. Andererseits konnte bei einer strikten Blutzuckerkontrolle mit Werten zwischen 81 und 108 mg/dl gegenüber einer konservativen Einstellung mit Werten < 180 mg/dl eine erhöhte Mortalitätsrate aufgezeigt werden; die Zahl schwerer Hypoglykämien (<40 mg/dl) war ebenfalls signifikant höher. Kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen ergab sich in der Zahl der Klinik-bzw. ICU-Tage (LOS) und der Tage unter Beatmung [48].

1.5 Ernährungstherapie

1.5.1 Grundlagen

Wann immer möglich, ist eine orale, natürliche Nahrungsaufnahme jeder künstlichen Ernährung vorzuziehen [49]. Sollte – unter Ausschöpfung jeglicher Maßnahmen, die eine orale Ernährung des Patienten ermöglichen könnten – diese Form der Ernährung dennoch nicht möglich sein, muss die Induktion einer künstlichen Ernährung erwogen werden. Es handelt sich hierbei um eine symptomatische, nicht um eine kausale Maßnahme: das eigentliche Problem, der sich einstellende Postaggressionsstoffwechsel mit seinem hormonellen Umfeld und anaboler Resistenz wird bestenfalls günstig beeinflusst, nicht aber ursächlich behandelt. Die Durchführung einer Ernährungstherapie hat Auswirkungen auf Morbidität und Mortalität bei kritisch-kranken Patienten [50]. Die Patienten profitieren von der Initialisierung und Durchführung einer Ernährungstherapie [51] [52] [53] im Sinne einer künstlichen Ernährung. Zahlreiche günstige Auswirkungen auf den Verlauf der Erkrankung, den Genesungsprozess sowie Komplikationen sind beschrieben: Eine verminderte Sterblichkeit sowie mehr Respirator-freie Tage [54], verbesserte Wundheilung [55] [56], die Aufrechterhaltung der intestinalen Barriere-Funktion mit Limitierung einer bakteriellen Translokation vom Darmlumen ins Blut [57]. Speziell die Einleitung der Ernährung innerhalb der ersten 48 Stunden nach Aufnahme geht mit einem verbesserten Outcome, einer niedrigeren Rate an Infektionen sowie einer niedrigeren Liegedauer einher [58]. Häufig wird die Ernährungstherapie den Bedürfnissen des

kritisch-kranken Patienten nicht gerecht; Gründe hierfür sind die Unterschätzung des tatsächlichen Bedarfs an Nährstoffen und Kalorien, eine verzögerte Einleitung der Ernährungstherapie [59], ein Stopp der Infusion aufgrund eines zu hohen gastralen Residualvolumens, oftmals schon bevor das festgelegte Maximum von i.d.R 200 - 250 ml überhaupt erreicht ist [60], Dislokation der Magen – bzw. Duodenal-Sonde, sowie Pausierungen für Interventionen (Endoskopien, Operationen), Atemwegsmanagement oder pflegerische Maßnahmen. Im Gegenzug ist es eine inadäquate Ernährungstherapie - ein unter hospitalisierten Patienten häufiges Problem [60] [61] - die einer Besserung des Krankheitszustandes entgegenwirkt. Eine verminderte Funktionstüchtigkeit des Immunsystems, Abbau von (Atemhilfs-)Muskulatur, verlängerte Abhängigkeit von der Beatmungseinheit sowie gesteigerte infektiöse Krankheitsfolgen und Sterblichkeit sind die Folge. Bis zu 40% aller Patienten einer Intensivstation sind davon betroffen [62]. Zwei Drittel aller Patienten erfahren während ihres Krankenhausaufenthalts eine Verschlechterung ihres Ernährungsstatus [63]. Es sind daher Strategien angezeigt, die die Versorgung der Patienten mit Nährlösungen begünstigen. Hierzu zählen die Einhaltung von festgelegten Kalorienzahlen, die Anwendung von Ernährungsprotokollen die ein höheres gastrales Residualvolumen tolerieren, die Verwendung von Prokinetika sowie Duodenal- bzw. Jejunalsonden [50].

1.5.2 Overfeeding

Von einem Overfeeding spricht man bei einer über die ernährungsphysiologischen Bedürfnisse des Patienten hinausgehende Alimentierung mit Nährstoffen, üblicherweise von einer Energiemenge die dem 1,5-fachen des Ruheenergieumsatzes entspricht [40]. Eher mit einer parenteralen als enteralen Ernährungsform einhergehend [64] kann ein „überfüttern“ des Patienten – wenngleich weniger häufig vorkommend als das konträre Underfeeding – für diese problematisch sein: von einer erhöhten Infektionsrate [65] wird ebenso berichtet wie von einem verzögerten Entwöhnung von der Beatmungseinheit [66].

1.5.3 Underfeeding

Eine über längere Zeit (mehrere Tage) dem Patienten vorenthaltene Ernährungstherapie, die mit dem Auftreten einer negativen Energiebilanz (Energieverbrauch > Energiezufuhr) vergesellschaftet ist, ist schädlich. Eine Reduktion der zugeführten Kalorien bei gesunden Probanden auf 20% des Energiebedarfs führt zu einer allmählichen Reduktion der Magermasse und des Körpergewichts um 10% in 30 Tagen, der gänzliche Verzicht auf Ernährung sogar innerhalb von 18 Tagen [67]. Das gleichzeitige Vorliegen einer Verletzung beschleunigt den Prozess abermals.

Insgesamt geht eine quantitativ inadäquate (50-90% des Ruheenergieumsatzes [40]), d.h. hypokalore Ernährungstherapie mit einer erhöhten Rate an Komplikationen, speziell infektiöser Genese einher [68] [69] [70]. Im Besonderen ist es die erste Woche des stationären Aufenthaltes nach Aufnahme, in der viele Patienten ein der unzulänglichen Ernährungssubstitution geschuldetes Energiedefizit erfahren, das im weiteren Verlauf nicht mehr kompensiert werden kann [68]. Underfeeding in Kombination mit Immobilisation durch die Schwere der Erkrankung und postaggressiven Katabolismus führen zu einer Reduktion der fettfreien Muskelmasse.

1.5.4 Ernährungsformen

1.5.4.1 Enterale Ernährung

Unter dem Begriff der enteralen Ernährung versteht man die Zufuhr von speziellen - der Ernährung eines Patienten dienenden - Lösungen per Magen- oder Dünndarmsonde. Der Weg, den die Nahrung ab dem Ort der Applikation durch den Magen-Darmtrakt nimmt, entspricht damit dem bei der oralen, physiologischen Nahrungsaufnahme. Intragastrale Applikation der Nahrung erfordert eine adäquate gastrale Motilität; gastrale Residualvolumina > 250 ml [71] erfordern eine Reduktion der Laufrate, parenterale Substituion oder duodenale Applikation. Das Vorhandensein von Darmgeräuschen sowie Stuhl- und Windpassage sind keine obligaten

Voraussetzungen für die Initiierung einer enteralen Ernährung, besonders wenn duodenal appliziert [72]. Das optimale Zeitfenster zur Einleitung einer enteralen Ernährung gibt Anlass zur Diskussion. Im Vergleich zur verzögerten Einleitung der Ernährung, wobei die Patienten die für sie bestimmten Kalorien- und Proteinmengen erst am fünften Tag in vollem Umfang erhalten, in den ersten vier Tagen hingegen nur 20% davon, kommt es bei der frühzeitigen Einleitung der Ernährung zu einer höheren Rate an Beatmungsassoziierten Pneumonien, Clostridium difficile-assoziierten Durchfällen sowie einer höheren ICU- und Krankenhausliegedauer [73]. Die Initiierung einer frühzeitigen enteralen Ernährung mit kleinsten Mengen unmittelbar nach Aufnahme des Patienten kann vorteilhaft sein [74]: durch die von zahlreichen Autoren erwähnte Zottenernährung, die einer Atrophie der intestinalen Schleimhaut entgegenwirkt, kann die gastrointestinale Toleranz für spätere, größere Mengen der Nährlösungen gesteigert werden.

1.5.4.2 Parenterale Ernährung

Unter dem Begriff der parenteralen Ernährung versteht man die Zufuhr von speziellen - der Ernährung eines Patienten dienenden - Lösungen über einen i.d.R. zentralvenösen Zugang. Im Gegensatz zur enteralen Ernährung wird dabei der physiologische Weg der Nahrung durch den Magen-Darmtrakt umgangen. Patienten, die die für sie vorgesehenen Mengen enteraler Ernährung zu gegebener Zeit erreichen und tolerieren, sollten keine zusätzliche parenterale Nahrung erhalten [1]. Die vor allem in Europa übliche frühzeitige Ergänzung durch parenterale Nährlösungen, ein möglicherweise sogar gleichzeitiger Beginn von EN und PN, hat keine günstigen Auswirkungen auf Sterblichkeit, Komplikationen oder Liegedauer, führt aber zu höheren Kosten; die ausbleibenden Vorzüge einer Kombination der beiden Ernährungsformen können jedoch nicht auf ein mögliches Overfeeding zurückgeführt werden [75]. Hinsichtlich des Zeitpunkts des Beginns einer parenteralen Ernährung bei Patienten, die eine enterale Ernährung nicht tolerieren, herrscht Uneinigkeit. Zunächst sollten sämtliche Maßnahmen, die der eventuellen Steigerung der Toleranz einer

enteralen Ernährungsform zuträglich sind, durchgeführt werden. Hierzu gehören die korrekte Platzierung der Magensonde, den Wechsel auf eine duodenale Applikationsform, die Anwendung von Prokinetika und ggf. die Toleranz höherer gastraler Residualvolumina. Die ESPEN-Guidelines empfehlen einen Start der parenteralen Ernährung 24-48 Stunden nach Aufnahme des Patienten im Falle einer bei Unverträglichkeit der enteralen Nährlösungen unzureichenden Ernährungstherapie und ausbleibendem Erfolg der oben beschriebenen Maßnahmen zur Optimierung der gastrointestinalen Toleranz. Als supportive Maßnahme bei Nicht-erreichen der vorgegebenen Kalorienmengen durch alleinige enterale Ernährung sollte nach 48-72 gemäß den Leitlinien der ESPEN parenterale Nährlösungen zusätzlich verabreicht werden [76].

1.5.4.3 Enterale vs. Parenterale Ernährung

Eine Ernährungstherapie sollte, sofern möglich und angezeigt, in Form einer enteralen Ernährung durchgeführt werden: diese ist der bevorzugte Weg der Nährstoffapplikation beim kritisch-kranken, nicht-unterernährten Patienten. Im Vergleich zur parenteralen ist die enterale Ernährung mit einer signifikanten Reduktion infektiöser Komplikationen verbunden [51] [50], darüber hinaus wirtschaftlich günstiger sowie mit einem besseren Outcome einhergehend [51]. Ein Zusammenhang zwischen der erhöhten Rate an Infektionen unter parenteraler Ernährung und der ebenfalls unter dieser Form der Ernährung beobachteten erhöhten Rate an Hyperglykämien sowie einer insgesamt höheren Kalorienzahl konnte nicht hergestellt werden. Auch eventuelle Katheter-Infektionen waren hierfür nicht ursächlich. Vielmehr ist es die Aufrechterhaltung einer gastrointestinalen Integrität und Immunkompetenz durch die enteral zugeführte Nahrung. Ein Unterschied in der Mortalität besteht nicht, ebenso wenig in der Zahl der Respirator-freien Tage und der Verweildauer [77]. Unter enteraler Ernährung ist die Zahl Ernährungstherapie-spezifischer Komplikationen (Aspiration, mechanische Probleme, Erbrechen, Durchfall) höher als unter parenteraler Ernährung [51].

1.5.5 Ernährungsprotokolle

Die Anwendung Evidenz-basierter Algorithmen zur Durchführung einer Ernährungstherapie (Ernährungsprotokolle) trägt zur Verbesserung der Patientenversorgung bei. Es kommt zu einer signifikanten Erhöhung der Tage, an denen die Patienten enteral ernährt werden, zu einer Reduktion der Sterblichkeit, sowie einer Reduktion der mittleren Dauer des Krankenhaus-, allerdings nicht des ICU-Aufenthalts [78]. Die durchgeführten Maßnahmen, die zu den beschriebenen Verbesserungen des Ernährungskonzeptes führen, sind im Wesentlichen: Schulungen, Aushang von Postern und Verteilung von Pocketcards der Algorithmen sowie stetige Dokumentation und Rückmeldung durch die ausführenden Pflegekräfte an die verantwortlichen Ärzte. Die pro Diätassistent zusätzlich am Patientenbett verbrachte Zeit konnte dadurch um bis zu 30% gesteigert werden. Die Zahl der Diätassistenten pro ICU-Bett korreliert mit der erfolgreichen Durchführung der Ernährungsunterstützung [79].

2 Material und Methoden

Im Beobachtungszeitraum von August 2011 bis Oktober 2012 wurden die Daten von 100 Patienten der anästhesiologischen Intensivstation der Universitätsklinik Würzburg retrospektiv erfasst. Folgende Kriterien mussten dabei für eine Rekrutierung erfüllt werden:

- 1.) Stationäre Behandlungsdauer von mindestens 72 Stunden
- 2.) Beatmung des Patienten zum Zeitpunkt 48 Stunden nach der stationären Aufnahme
- 3.) Mindestalter 18 Jahre

Sind diese Kriterien erfüllt, kann der Patient in die Datenerhebung einbezogen werden, sofern nicht eines der folgenden Ausschlusskriterien zutrifft:

- 1.) Schwangerschaft
- 2.) Ablehnung durch Patienten, Betreuer oder nahe Angehörige
- 3.) Minderjährigkeit

Der Schutz der Daten und Persönlichkeit der in die Datenerhebung einbezogenen Patienten war zu jedem Zeitpunkt gewährleistet. Die Namen und Geburtsdaten der Patienten tauchen nicht in den genutzten Dateien auf; stattdessen wurde eine vom Patientendatenmanagementsystem (PDMS) COPRA 6 (Computer Organized Patient Report Assistant) vergebene ID-Nummer eingepflegt, die einerseits eine spätere Rückverfolgung der Daten durch involvierte Mitarbeiter ermöglicht, andererseits für Außenstehende beim theoretischen Verlust der Daten keine Rückschlüsse auf die Identität der Patienten erlaubt. Für diese retrospektive Analyse der Daten lag ein Votum der Ethikkommission des Universitätsklinikums Würzburg vor.

Grundlegende Voraussetzung für das klinische Arbeiten am Patienten ist die lückenlose und gewissenhafte Dokumentation von Verläufen, Befunden, Anordnungen und

Maßnahmen – sowohl von ärztlicher als auch pflegerischer Seite. Hierfür stehen unterschiedliche, sog. PDMS zur Verfügung. Im Falle der anästhesiologischen Intensivstation der Universitätsklinik Würzburg ist dies das Programm COPRA 6. Diese Möglichkeit der digitalen Führung von patientenbezogenen Daten hat die klassische Version von Patientenakten und –kurven auf dieser Station gänzlich verdrängt, ein papierloses Arbeiten ist möglich. Hierdurch wird gewährleistet, dass sämtliche in einen Fall involvierten Mitarbeiter jederzeit und von jedem Arbeitsplatz der Station aus auf die für die Arbeit essentiellen Daten und Informationen zugreifen können, Eintragungen vornehmen und miteinander kommunizieren können. Auch ein späteres Einsehen und recherchieren sämtlicher relevanter Informationen um den Verlauf von Patienten nachvollziehen zu können, wie für die vorliegende Arbeit geschehen, ist problemlos möglich. Die Speicherung und Archivierung der Daten erfolgt platzsparend in digitalen Speichermedien, deren Kapazität praktisch unbegrenzt ist. Mühevoll und zeitraubendes Stöbern in vergilbten und angestaubten Papierkurven und das Entschlüsseln handschriftlicher Eintragungen entfällt.

Der für die Datenerhebung erstellte Erhebungsbogen ist in Anhang 5 dargestellt. Die erhobenen Werte setzen sich aus ernährungsspezifischen Parametern, wie dem Zeitpunkt des Beginns, der Dauer und Menge der Ernährungsformen, den Residualvolumina, Abführmaßnahmen und Stuhlgangsfrequenz und –konsistenz, allgemeinen Patientenmerkmalen, intensivmedizinischen Scores, Beatmungsparametern, Labordaten, Komplikationen und Medikation zusammen.

Über eine in COPRA integrierte Speicherfunktion für die in den letzten Monaten bearbeiteten Fälle wurde anhand der Liegezeiten der Patienten eine erste Vorauswahl über eventuelle Berücksichtigung für die Auswertung getroffen: Patienten mit einer Liegezeit von weniger als 72 Stunden konnten von vornherein ausgeschlossen werden, in der Regel musste eine Liegezeit von vier bis fünf Tagen erreicht werden, um das o.g. Kriterium der Beatmungszeit zu erfüllen. Die Auswahl der Patienten beschränkte sich dabei auf die im Beobachtungszeitraum kürzlich abgeschlossenen Fälle; COPRA 6 verfügt über eine gesonderte Ansicht dieser Patienten und speichert diese 2 Monate

lang auf einem gesicherten Netzlaufwerk, bevor sie ins Archiv (gesicherter Server) gelangen und damit nur noch über eine eigene Patienten-Suchmaske einsehbar sind. Die vorliegende Arbeit untersuchte rein retrospektiv die entsprechenden Daten.

Mithilfe der praktischen Darstellungsform von COPRA, die eine tagesweise Aufführung aller relevanten Daten problemlos ermöglicht, konnten die erforderlichen Informationen gesammelt werden. COPRA erlaubt ein Ablesen der Werte auf die Minute genau. Dies war vor Allem bei Werten, die eine akkurate zeitliche Rekonstruktion verlangten – beispielsweise die Zeiten der Beatmung oder Beginn und Umstellungen der jeweiligen Ernährungsformen und -lösungen – dringend erforderlich.

Am Ende der Datenerfassung – nachdem also von den 100 Patienten, die die Voraussetzung für eine Berücksichtigung erfüllten, sämtliche relevante Informationen gesammelt wurden – standen 100 einzelne Excel-Dateien. Für eine weitere Verarbeitung der Parameter war es also zunächst erforderlich, diese Werte in einer einzelnen Datei zu bündeln, um eine weiterführende Auswertung zu ermöglichen und zu vereinfachen.

Diese nun übersichtlich in einem Datenblatt dargestellten Werte (z.B. „Laktat“ an den Tagen 1-8 + Entlassungstag sämtlicher 100 Patienten, d.h. 900 Einzelwerte für diesen Laborparameter) wurden anschließend statistisch ausgewertet. Diese Auswertung erfolgte für jeden Liegetag auf der Intensivstation. Die folgenden statistischen Größen wurden hierbei ermittelt: Summe der Einzelwerte, Mittelwert, Median, Maximum, Minimum, Standardabweichung (SD), sowie die Anzahl der erfassten und in die Kalkulation einbezogenen Werte. Die Berechnungen wurden mit Hilfe der in das Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Excel eingebauten Formel-Funktionen vorgenommen.

3 Fragestellung

Die Dokumentation und anschließende Auswertung der Daten von 100 Patienten der anästhesiologischen Intensivstation der Universitätsklinik Würzburg verfolgt das Ziel, die Wirtschaftlichkeit (Kosten) sowie Effektivität (Kalorienzahl) des auf dieser Station zur Anwendung kommenden Ernährungskonzeptes zu untersuchen. Es sollen die täglichen Kosten der einzelnen Nährlösungen der enteralen bzw. parenteralen Nährstoffapplikation nachgewiesen werden, außerdem eine adäquate Ernährung der Intensivpatienten. Es wird davon ausgegangen, dass die nutritive Versorgung intensivpflichtiger Patienten mit enteralen Nährmedien kostengünstiger ist, als jene mit parenteralen Nährlösungen. Wie viel Zeit vergeht - sofern überhaupt erreicht - bis das Ziel einer Ernährungstherapie mit den angestrebten 25 kcal/kg Körpergewicht erreicht wird.

Darüber hinaus werden die applizierten Mengen an enteraler bzw. parenteraler Nährlösung und die Energieträgerverteilung dargestellt. Weitere Ziele der Beobachtung sind die Umstände der Aufnahme, stationäre Verweildauer, Beatmungsparameter, Intensivmedizinische Scores, Begleitumstände der Ernährungstherapie (Residualvolumina, Applikationswege), Laborwerte, Laufzeiten der Medikamente, klinische Untersuchungsbefunde sowie die Sterblichkeit.

4 Ergebnisse

4.1 Kosten

Die Berechnung der Kosten der Ernährungstherapie basiert auf Grundlage der im Jahre 2010 auf der anästhesiologischen Intensivstation des Universitätsklinikums Würzburg verbrauchten Nährlösungen und damaligen Preisen der einzelnen Substrate (siehe Anhang 6).

4.1.1 Parenterale Ernährung

Der unten stehende Preis, der als „Glukose“ zusammengefasst ist, setzt sich aus den Preisen für 10%, 20% und 40% Glukoselösungen zusammen (G10, G20, G40).

Preise parenteral	[Cent/ml]
Parentamin (P10)	1,04
Glukose	0,20
Smofkabiven	2,04

Tabelle 1: Preise parenteraler Nährlösungen

Die Kalkulation erfolgte anhand der Zahl der pro Tag verordneten Nährlösungen (Tabelle 2).

	Nährlösungen verordnet	Glukose	P10	Smof.
Tag 1	17	9	5	3
Tag 2	39	17	13	9
Tag 3	64	24	23	17
Tag 4	77	19	19	39
Tag 5	74	11	10	53
Tag 6	69	7	6	56
Tag 7	65	7	5	53
Tag 8	61	5	4	52
Entlassung	17	3	3	11

Tabelle 2: Anzahl verordneter parenteraler Nährlösungen

Anhand der täglich infundierten Mengen an Parenteraler Nährlösung wurden näherungsweise die Anteile der einzelnen Substrate berechnet, um eine Grundlage für die Berechnung der Kosten zu schaffen (Tabelle 3).

	Glukose [%]	P10 [%]	Smof. [%]	Menge PEN [ml]	Anteil Glukose [ml]	Anteil P10 [ml]	Anteil Smof. [ml]
Tag 1	0,53	0,29	0,18	3994	2114,47	1174,71	704,82
Tag 2	0,44	0,33	0,23	19035	8297,31	6345,00	4392,69
Tag 3	0,38	0,36	0,27	44567	16712,63	16016,27	11838,11
Tag 4	0,25	0,25	0,51	60038	14814,57	14814,57	30408,86
Tag 5	0,15	0,14	0,72	71284	10596,27	9632,97	51054,76
Tag 6	0,10	0,09	0,81	74711	7579,38	6496,61	60635,01
Tag 7	0,11	0,08	0,82	69174	7449,51	5321,08	56403,42
Tag 8	0,08	0,07	0,85	63195	5179,92	4143,93	53871,15
Entlassung	0,18	0,18	0,65	6305	1112,65	1112,65	4079,71

Tabelle 3: Anteil und Volumina parenteraler Nährlösungen

Die Multiplikation mit den oben stehenden Preisen pro ml ergibt die absoluten Kosten pro Tag und Nährlösung (Tabelle 4).

	Kosten Glukose [€]	Kosten P10 [€]	Kosten Smof. [€]
Tag 1	4,23	12,22	14,38
Tag 2	16,59	65,99	89,61
Tag 3	33,43	166,57	241,50
Tag 4	29,63	154,07	620,34
Tag 5	21,19	100,18	1041,52
Tag 6	15,16	67,56	1236,95
Tag 7	14,90	55,34	1150,63
Tag 8	10,36	43,10	1098,97
Entlassung	2,23	11,57	83,23

Tabelle 4: Absolute Kosten parenterale Nährlösungen

Die Kosten für die Glukoselösungen an Tag 2 betragen demnach 16,59 €, die für Parentamin an Tag 4 154,07 € und für Smofkabiven an Tag 6 1.236,95 €.

	Gesamtkosten Parenteral [€]
Tag 1	30,82
Tag 2	172,19
Tag 3	441,49
Tag 4	804,04
Tag 5	1162,89
Tag 6	1319,68
Tag 7	1220,87
Tag 8	1152,43
Entlassung	97,02
Gesamtkosten	6401,44

Tabelle 5: Gesamtkosten parenteraler Nährlösungen

Die Gesamtkosten für die parenterale Ernährung der Patienten im Beobachtungszeitraum beträgt demnach 6.401,44 € (siehe Tabelle 5).

4.1.2 Enterale Ernährung

Analog zur Berechnung der Kosten für die parenterale Ernährung erfolgte eben jenes für die enteralen Nährlösungen: Das am häufigsten eingesetzte Fresubin original fibre kostet 0,15 Cent/ml. Mit 0,46 Cent/ml am teuersten unter den enteralen Nährlösungen ist Survimed OPD (Tabelle 6).

Preise enteral	[Cent/ml]
Fresubin	0,15
Survimed OPD	0,46
Survimed renal	0,09

Tabelle 6: Preise enteraler Nährlösungen

Der überwiegende Teil der enteral ernährten Patienten erhielt Fresubin original fibre: mit zwischen 96% an Tag 2 und 63% bzw. 69% am Aufnahme- bzw. Entlassungstag der angewandten enteralen Nährlösungen war es das mit Abstand am häufigsten eingesetzte Agens.

	Nährlösungen verordnet	Fresubin	Survimed OPD	Survimed renal
Tag 1	8	5	0	3
Tag 2	54	52	0	2
Tag 3	83	79	2	2
Tag 4	91	84	4	3
Tag 5	95	83	8	4
Tag 6	90	77	9	4
Tag 7	85	69	11	5
Tag 8	87	66	16	5
Entlassung	61	42	16	3

Tabelle 7: Anzahl verordneter enteraler Nährlösungen

	Fresubin [%]	Survimed OPD [%]	Survimed renal [%]	Menge EN [ml]	Anteil Fresubin [ml]	Anteil Survimed OPD [ml]	Anteil Survimed renal [ml]
Tag 1	0,63	0,00	0,38	1058	661,25	0,00	396,75
Tag 2	0,96	0,00	0,04	23550	22677,78	0,00	872,22
Tag 3	0,95	0,02	0,02	59155	56304,16	1425,42	1425,42
Tag 4	0,92	0,04	0,03	81918	75616,62	3600,79	2700,59
Tag 5	0,87	0,08	0,04	94482	82547,43	7956,38	3978,19
Tag 6	0,86	0,10	0,04	98642	84393,71	9864,20	4384,09
Tag 7	0,81	0,13	0,06	97763	79360,55	12651,68	5750,76
Tag 8	0,76	0,18	0,06	107152	81287,72	19706,11	6158,16
Entl.	0,69	0,26	0,05	25776	17747,41	6760,92	1267,67

Tabelle 8: Prozentualer Anteil und Volumina enteraler Nährlösungen

Die Kosten für die Ernährung der Patienten mit Fresubin kostete an Tag 6 126,59 €, die Ernährung mit Survimed OPD an Tag 8 90,65 € - an den Tagen 1 und 2 fand keine Ernährungstherapie mit Survimed OPD statt.

	Kosten Fresubin [€]	Kosten Survimed OPD [€]	Kosten Survimed renal [€]
Tag 1	0,99	0,00	0,36
Tag 2	34,02	0,00	0,79
Tag 3	84,46	6,56	1,28
Tag 4	113,42	16,56	2,43
Tag 5	123,82	36,60	3,58
Tag 6	126,59	45,38	3,95
Tag 7	119,04	58,20	5,18
Tag 8	121,93	90,65	5,54
Entlassung	26,62	31,10	1,14

Tabelle 9: Absolute Kosten enteraler Nährlösungen

Die Gesamtkosten für die enterale Ernährung der Patienten im Beobachtungsintervall betragen 1060,18 € (Tabelle 10).

	Gesamtkosten Enteral [€]
Tag 1	1,35
Tag 2	34,80
Tag 3	92,30
Tag 4	132,42
Tag 5	164,00
Tag 6	175,91
Tag 7	182,41
Tag 8	218,12
Entlassung	58,86
Gesamtkosten	1060,18

Tabelle 10: Gesamtkosten enteraler Nährlösungen

4.2 Nährstoffe und Energiedichte

4.2.1 Parenterale Ernährung

Grundlage für die Berechnung der Nährstoff- und Energieversorgung der Patienten stellen die Herstellerangaben [80] [81] [82] zur Zusammensetzung der einzelnen Nährlösungen dar (Tabelle 11).

	KH [g/ml]	Fett [g/ml]	AS [g/ml]	Energie [kcal/ml]
Parentamin (P10)	0	0	0,1	0,4
G10	0,1	0	0	0,4
G20	0,2	0	0	0,8
G40	0,4	0	0	1,6
Smofkabiven	0,13	0,04	0,05	1,12

Tabelle 11: Nährstoff- und Energiedichte parenteraler Nährlösungen

	Nährlösungen verordnet	G10	G20	G40	P10	Smofkabiven
Tag 1	17	6	2	1	5	3
Tag 2	39	10	5	2	13	9
Tag 3	64	19	4	1	23	17
Tag 4	77	15	4	0	19	39
Tag 5	74	6	4	1	10	53
Tag 6	69	2	3	2	6	56
Tag 7	65	2	4	1	5	53
Tag 8	61	1	4	0	4	52
Entlassung	17	1	1	1	3	11

Tabelle 12: Anzahl verordneter parenteraler Nährlösungen

Mit Hilfe der pro Tag applizierten Mengen parenteraler Ernährung (Menge PEN) und den Zahlen der verordneten Nährlösungen konnten über deren prozentualen Anteil die Volumina der Substrate berechnet werden (Tabelle 13).

	G10 [%]	G20 [%]	G40 [%]	P10 [%]	Smof [%]	Menge PEN [ml]	Anteil G10 [ml]	Anteil G20 [ml]	Anteil G40 [ml]	Anteil P10 [ml]	Anteil Smof. [ml]
Tag 1	0,35	0,12	0,06	0,29	0,18	3994	1409,65	469,88	234,94	1174,71	704,82
Tag 2	0,26	0,13	0,05	0,33	0,23	19035	4880,77	2440,38	976,15	6345,00	4392,69
Tag 3	0,30	0,06	0,02	0,36	0,27	44567	13230,83	2785,44	696,36	16016,27	11838,11
Tag 4	0,19	0,05	0,00	0,25	0,51	60038	11695,71	3118,86	0,00	14814,57	30408,86
Tag 5	0,08	0,05	0,01	0,14	0,72	71284	5779,78	3853,19	963,30	9632,97	51054,76
Tag 6	0,03	0,04	0,03	0,09	0,81	74711	2165,54	3248,30	2165,54	6496,61	60635,01
Tag 7	0,03	0,06	0,02	0,08	0,82	69174	2128,43	4256,86	1064,22	5321,08	56403,42
Tag 8	0,02	0,07	0,00	0,07	0,85	63195	1035,98	4143,93	0,00	4143,93	53871,15
Entl.	0,06	0,06	0,06	0,18	0,65	6305	370,88	370,88	370,88	1112,65	4079,71

Tabelle 13: Anteil und Volumina parenteraler Nährlösungen

4.2.1.1 Kohlenhydrate durch parenterale Ernährung

Die Multiplikation dieser Volumina mit der Konzentration der Kohlenhydrate der Nährlösungen aus Tabelle 11 ergibt die unten stehenden absoluten Kohlenhydrat-Mengen pro Tag und Substrat (Tabelle 14). Da Parentamin keine Kohlenhydrate

enthält, entfällt eine Auflistung. Smofkabiven als das am häufigsten verordnete parenterale Medium trägt den größten Anteil zur Kohlenhydratversorgung der Patienten bei, mit bis zu 7882 g an Tag 6.

	KH durch G10 [g]	KH durch G20 [g]	KH durch G40 [g]	KH durch Smof. [g]
Tag 1	140,96	93,98	93,98	91,63
Tag 2	488,08	488,08	390,46	571,05
Tag 3	1323,08	557,09	278,54	1538,95
Tag 4	1169,57	623,77	0,00	3953,15
Tag 5	577,98	770,64	385,32	6637,12
Tag 6	216,55	649,66	866,21	7882,55
Tag 7	212,84	851,37	425,69	7332,44
Tag 8	103,60	828,79	0,00	7003,25
Entlassung	37,09	74,18	148,35	530,36

Tabelle 14: Tägliche absolute Kohlenhydrat-Mengen durch parenterale Nährlösungen

Während des gesamten Beobachtungszeitraumes wurden 4.269,76 g durch G10, 4.937,55 g durch G20, 2588,55 g durch G40 sowie 35.540,51 g durch Smofkabiven an Kohlenhydraten zur Versorgung der Patienten beigetragen. Dies entspricht einer Menge von 53.842,14 g aus parenteralen Quellen.

4.2.1.2 Aminosäuren durch parenterale Ernährung

Die Berechnung der Mengen an Aminosäuren pro Nährlösung und Tag (Tabelle 15) erfolgte analog zu denen der Kohlenhydrate: Multiplikation der Volumina aus Tabelle 3 mit den Angaben zur Aminosäurekonzentration der Substrate (Tabelle 11). Da die reinen Glukoselösungen keinen Aminosäureanteil besitzen entfällt hier die Auflistung.

	AS durch P10 [g]	AS durch Smofkabiven [g]
Tag 1	117,47	35,24
Tag 2	634,50	219,63
Tag 3	1601,63	591,91
Tag 4	1481,46	1520,44
Tag 5	963,30	2552,74
Tag 6	649,66	3031,75
Tag 7	532,11	2820,17
Tag 8	414,39	2693,56
Entlassung	111,26	203,99

Tabelle 15: Tägliche absolute Aminosäure-Mengen durch parenterale Nährlösungen

Den größten Beitrag zur Versorgung der Patienten mit Aminosäuren leistet Smofkabiven, mit bis zu 3.031 g an Tag 6. Den geringsten täglichen Aminosäureanteil eines Substrats – ebenfalls Smofkabiven – mit 35 g an Tag 1. Während des Beobachtungsintervalls wurden 6.505,78 g Aminosäuren durch Parentamin und 17.079,03 g durch Smofkabiven beigesteuert. Dies entspricht einer Menge von 23.584,81 g Aminosäuren durch parenterale Nährlösungen.

4.2.1.3 Fett durch parenterale Ernährung

Entsprechend den vorhergehenden Kalkulationen nachfolgend die Mengen der täglich pro Nährlösung und Tag applizierten Mengen an Fetten. Es wurde das Produkt gebildet aus den Volumina der Nährlösungen (Tabelle 3) und den Herstellerangaben zum Fettgehalt (Tabelle 11).

	Fett durch Smofkabiven [g]
Tag 1	28,19
Tag 2	175,71
Tag 3	473,52
Tag 4	1216,35
Tag 5	2042,19
Tag 6	2425,40
Tag 7	2256,14
Tag 8	2154,85
Entlassung	163,19

Tabelle 16: Tägliche absolute Fett-Mengen durch parenterale Nährlösungen

Da weder die Glukoselösungen noch Parentamin über einen Anteil an Fetten verfügen, unterblieb eine Darstellung.

Den einzigen Anteil an der Versorgung der Patienten mit Fetten hatte – unter den parenteralen Nährlösungen – Smofkabiven. Die Versorgung erfolgte mit bis zu 2.425 g (Tag 6). An Tag 1 wurden parenteral 28 g Fett durch Smofkabiven appliziert. Insgesamt wurden während des gesamten Beobachtungszeitraums 10.935,54 g an Fett durch parenterale Substrate appliziert.

4.2.1.4 Kalorien durch parenterale Ernährung

	Energie G10 [kcal]	Energie G20 [kcal]	Energie G40 [kcal]	Energie P10 [kcal]	Energie Smof. [kcal]
Tag 1	563,86	375,91	375,91	469,88	789,40
Tag 2	1952,31	1952,31	1561,85	2538,00	4919,82
Tag 3	5292,33	2228,35	1114,18	6406,51	13258,68
Tag 4	4678,29	2495,09	0,00	5925,83	34057,92
Tag 5	2311,91	3082,55	1541,28	3853,19	57181,33
Tag 6	866,21	2598,64	3464,86	2598,64	67911,22
Tag 7	851,37	3405,49	1702,74	2128,43	63171,83
Tag 8	414,39	3315,15	0,00	1657,57	60335,69
Entlassung	148,35	296,71	593,41	445,06	4569,27

Tabelle 17: Tägliche absolute Kalorien durch parenterale Nährlösungen

Insgesamt wurden 17.079 kcal durch G10, 19.750 kcal durch G20, 10.354 kcal durch G40, 26.023 kcal durch P10 sowie 306.195 kcal durch Smofkabiven verabreicht. Dies entspricht einer Gesamtmenge von 379.401 kcal durch parenterale Nährlösungen (Diagramm 1).

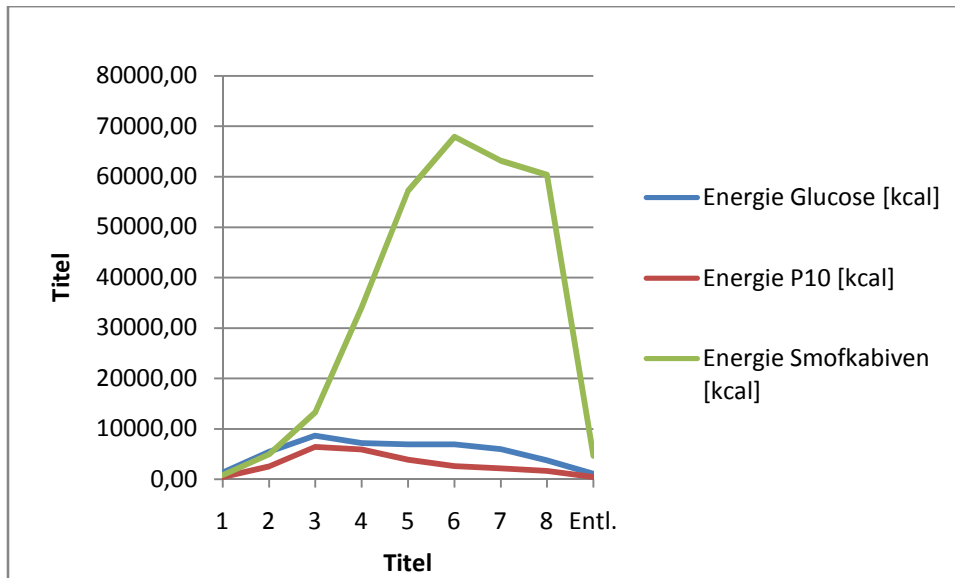


Diagramm 1: Kalorien durch parenterale Nährlösungen

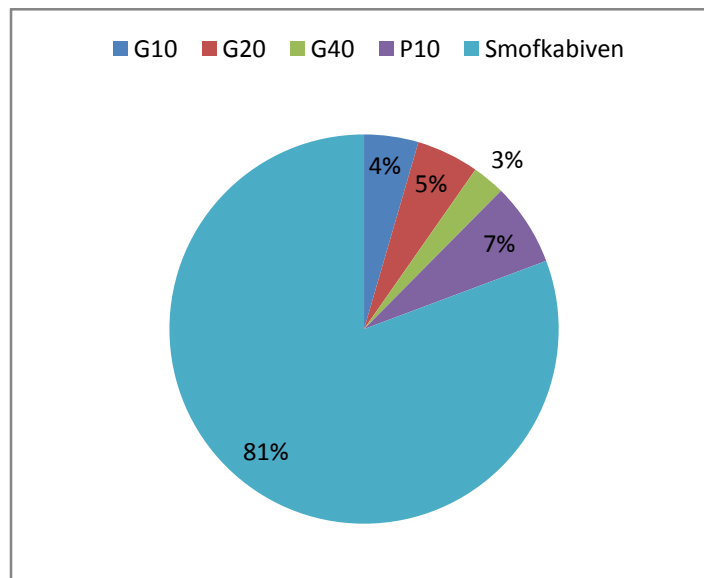


Diagramm 2: Prozentuale Darstellung der Kalorien durch parenterale Nährlösungen

4.2.2 Enterale Ernährung

Grundlage für die Berechnung der Nährstoff- und Energieversorgung der Patienten stellten die Herstellerangaben [83] [84] [85] zur Zusammensetzung der einzelnen Nährlösungen dar (Tabelle 18).

	KH [g/ml]	Fett [g/ml]	AS [g/ml]	Energie [kcal/ml]	Glutamin [mg/ml]	Selen [ng/ml]
Fresubin	0,138	0,034	0,038	1	3,5	67
Survimed OPD	0,143	0,028	0,045	1	4	67
Survimed renal	0,272	0,015	0,021	1,3	0,1	33

Tabelle 18: Nährstoff- und Energiedichte enteraler Nährlösungen

	Nährlösungen verordnet	Fresubin	Survimed OPD	Survimed renal
Tag 1	8	5	0	3
Tag 2	54	52	0	2
Tag 3	83	79	2	2
Tag 4	91	84	4	3
Tag 5	95	83	8	4
Tag 6	90	77	9	4
Tag 7	85	69	11	5
Tag 8	87	66	16	5
Entlassung	61	42	16	3

Tabelle 19: Anzahl verordneter enteraler Nährlösungen

	Fresubin [%]	Survimed OPD [%]	Survimed renal [%]	Menge EN [ml]	Anteil Fresubin [ml]	Anteil Survimed OPD [ml]	Anteil Survimed renal [ml]
Tag 1	0,63	0,00	0,38	1058	661,25	0,00	396,75
Tag 2	0,96	0,00	0,04	23550	22677,78	0,00	872,22
Tag 3	0,95	0,02	0,02	59155	56304,16	1425,42	1425,42
Tag 4	0,92	0,04	0,03	81918	75616,62	3600,79	2700,59
Tag 5	0,87	0,08	0,04	94482	82547,43	7956,38	3978,19
Tag 6	0,86	0,10	0,04	98642	84393,71	9864,20	4384,09
Tag 7	0,81	0,13	0,06	97763	79360,55	12651,68	5750,76
Tag 8	0,76	0,18	0,06	107152	81287,72	19706,11	6158,16
Entl.	0,69	0,26	0,05	25776	17747,41	6760,92	1267,67

Tabelle 20: Anteil und Volumina enteraler Nährlösungen

4.2.2.1 Kohlenhydrate durch enterale Ernährung

	KH durch Fresubin [g]	KH durch OPD [g]	KH durch Survimed renal [g]
Tag 1	85,96	0,00	107,92
Tag 2	2948,11	0,00	237,24
Tag 3	7319,54	203,84	387,71
Tag 4	9830,16	514,91	734,56
Tag 5	10731,17	1137,76	1082,07
Tag 6	10971,18	1410,58	1192,47
Tag 7	10316,87	1809,19	1564,21
Tag 8	10567,40	2817,97	1675,02
Entlassung	2307,16	966,81	344,81

Tabelle 21: Tägliche absolute Kohlenhydrat-Mengen durch enterale Nährlösungen

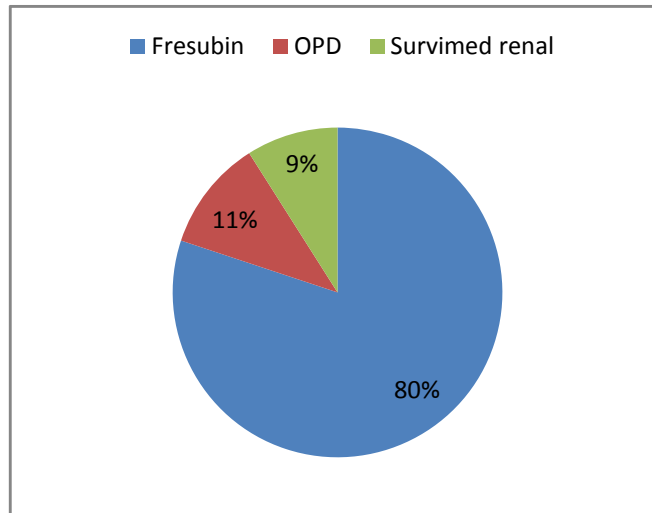


Diagramm 3: Prozentuale Darstellung der Kohlenhydrat-Mengen durch enterale Nährlösungen

Den mit Abstand größten Anteil zur enteralen Versorgung der Patienten mit Kohlenhydraten stellt Fresubin dar (Diagramm 3): Insgesamt wurden 81.264 g Kohlenhydrate im Beobachtungszeitraum verabreicht, davon 80% (65.077 g) durch Fresubin.

4.2.2.2 Aminosäuren durch enterale Ernährung

	AS durch Fresubin [g]	AS durch OPD [g]	AS durch Survimed renal [g]
Tag 1	25,13	0,00	8,33
Tag 2	861,76	0,00	18,32
Tag 3	2139,56	64,14	29,93
Tag 4	2873,43	162,04	56,71
Tag 5	3136,80	358,04	83,54
Tag 6	3206,96	443,89	92,07
Tag 7	3015,70	569,33	120,77
Tag 8	3088,93	886,78	129,32
Entlassung	674,40	304,24	26,62

Tabelle 22: Tägliche absolute Aminosäuren-Mengen durch enterale Nährlösungen

Durchweg wurden während des Beobachtungsintervalls 22.376 g Aminosäuren in Form enteraler Nährlösungen infundiert. Der größte Anteil mit 19.022 g entfiel dabei auf

Fresubin, gefolgt von Survimed OPD (2.788 g) und Survimed renal (565 g) (Diagramm 4).

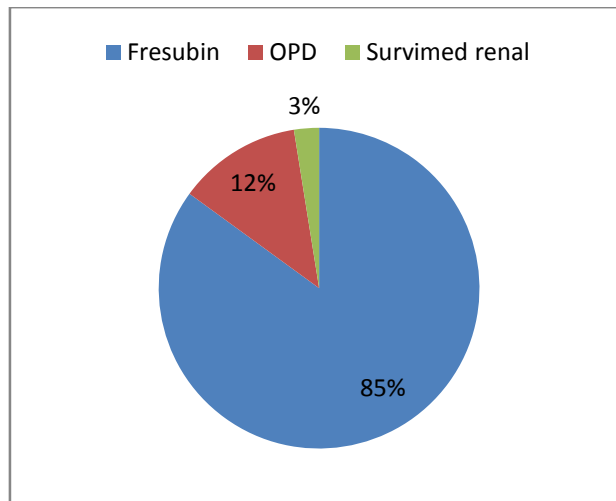


Diagramm 4: Prozentuale Darstellung der Aminosäure-Mengen durch enterale Nährlösungen

4.2.2.3 Fette durch enterale Ernährung

	Fett durch Fresubin [g]	Fett durch OPD [g]	Fett durch Survimed renal [g]
Tag 1	22,48	0,00	5,95
Tag 2	771,04	0,00	13,08
Tag 3	1914,34	39,91	21,38
Tag 4	2570,96	100,82	40,51
Tag 5	2806,61	222,78	59,67
Tag 6	2869,39	276,20	65,76
Tag 7	2698,26	354,25	86,26
Tag 8	2763,78	551,77	92,37
Entlassung	603,41	189,31	19,02

Tabelle 23: Tägliche absolute Fett-Mengen durch enterale Nährlösungen

Die insgesamt verabreichten 19.159 g Fett verteilten sich wie folgt: 17.020 g per Fresubin, 1.735 g per Survimed OPD sowie weitere 404 g per Survimed renal. Die prozentualen Verteilungen sind Diagramm 5 zu entnehmen.

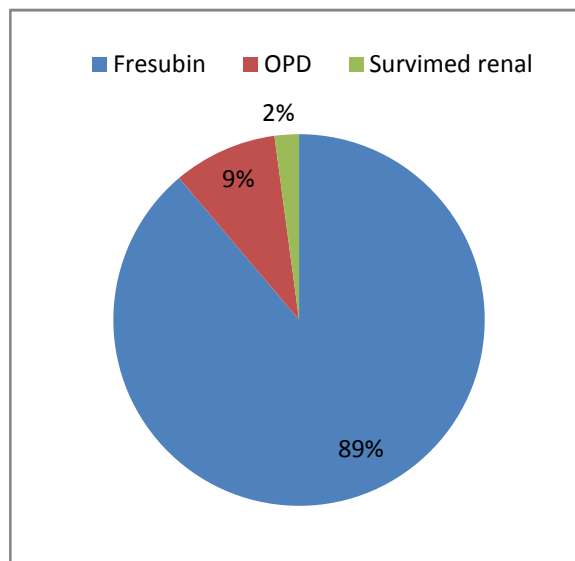


Diagramm 5: Prozentuale Darstellung der Fett-Mengen durch enterale Nährlösungen

4.2.2.4 Kalorien durch enterale Ernährung

	Energie Fresubin [kcal]	Energie OPD [kcal]	Energie Survimed renal [kcal]
Tag 1	661,25	0,00	515,78
Tag 2	22677,78	0,00	1133,89
Tag 3	56304,16	1425,42	1853,05
Tag 4	75616,62	3600,79	3510,77
Tag 5	82547,43	7956,38	5171,65
Tag 6	84393,71	9864,20	5699,32
Tag 7	79360,55	12651,68	7475,99
Tag 8	81287,72	19706,11	8005,61
Entlassung	17747,41	6760,92	1647,97

Tabelle 24: Tägliche absolute Kalorien durch enterale Nährlösungen

Durchgehend wurden im Rahmen der enteralen Ernährung 597.576 kcal verabreicht. Diese verteilten sich folgendermaßen: 500.596 kcal durch Fresubin, 61.965 kcal durch Survimed OPD sowie 35.014 kcal durch Survimed renal.

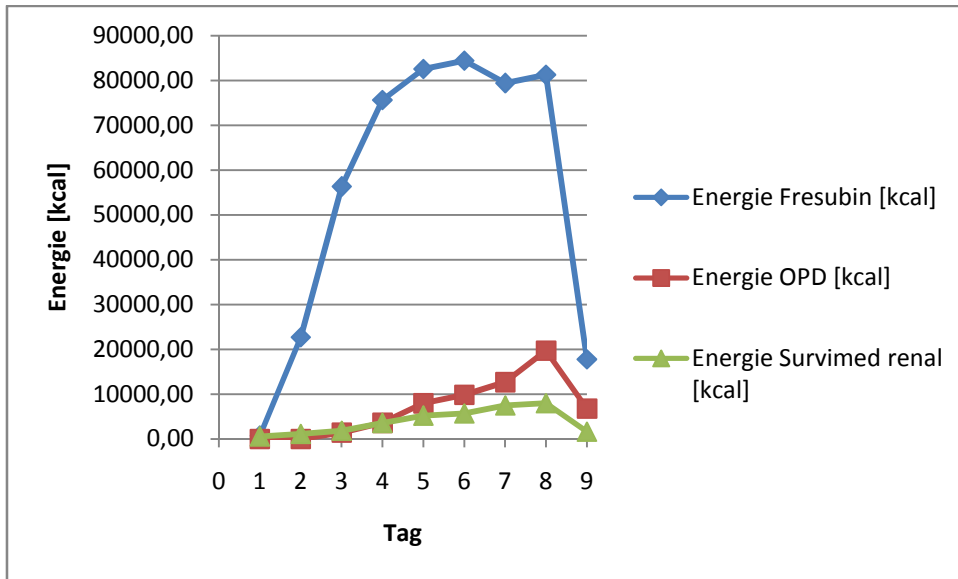


Diagramm 6: Kalorien durch enterale Nährlösungen

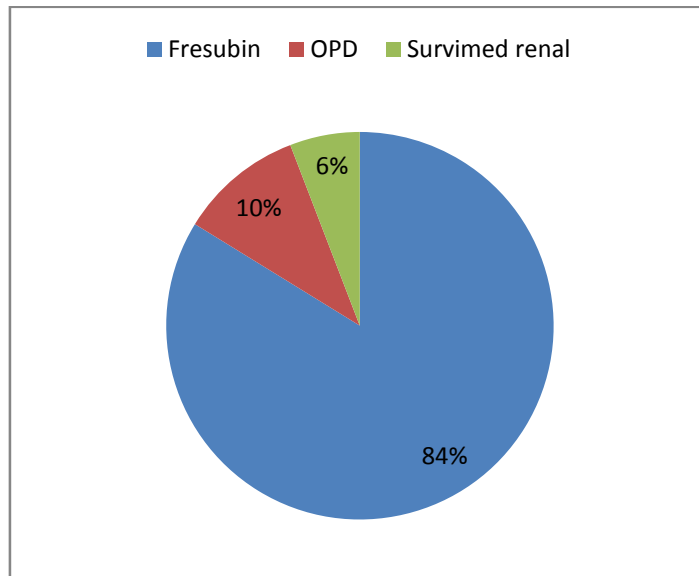


Diagramm 7: Prozentuale Darstellung der Kalorien durch enterale Nährlösungen

4.2.2.5 Glutamin durch enterale Ernährung

	Glutamin Fresubin [g]	Glutamin OPD [g]	Glutamin Survimed renal [g]
Tag 1	2,31	0,00	0,04
Tag 2	79,37	0,00	0,09
Tag 3	197,06	5,70	0,14
Tag 4	264,66	14,40	0,27
Tag 5	288,92	31,83	0,40
Tag 6	295,38	39,46	0,44
Tag 7	277,76	50,61	0,58
Tag 8	284,51	78,82	0,62
Entlassung	62,12	27,04	0,13

Tabelle 25: Tägliche absolute Glutamin-Mengen durch enterale Nährlösungen

Insgesamt wurden an den Tagen des Beobachtungsintervalls 2.002 g Glutamin in Form von enteralen Nährlösungen infundiert (Tabelle 25). Den überwiegenden Anteil davon stellte Fresubin (1.752 g), gefolgt von Survimed OPD (247 g) sowie Survimed renal (2,7 g)

4.2.2.6 Selen durch enterale Ernährung

	Selen Fresubin [µg]	Selen OPD [µg]	Selen Survimed renal [µg]
Tag 1	44,30	0,00	13,09
Tag 2	1519,41	0,00	28,78
Tag 3	3772,38	95,50	47,04
Tag 4	5066,31	241,25	89,12
Tag 5	5530,68	533,08	131,28
Tag 6	5654,38	660,90	144,67
Tag 7	5317,16	847,66	189,78
Tag 8	5446,28	1320,31	203,22
Entlassung	1189,08	452,98	41,83

Tabelle 26: Tägliche absolute Selen-Mengen durch enterale Nährlösungen

Insgesamt wurden den Patienten während des Beobachtungsintervalls 38,58 mg Selen durch enterale Substrate zugeführt (Tabelle 26). Diese verteilten sich auf Fresubin (33,54 mg), Survimed OPD (4,15 mg) sowie Survimed renal (0,88 mg).

4.3 Allgemeine Patientenmerkmale

69% der untersuchten Patienten waren männlich, 31% weiblich. Das Durchschnittsalter lag bei 58 Jahren, der älteste Patient war zum Zeitpunkt des stationären Aufenthalts 86 Jahre alt, der jüngste 19 Jahre.

	Alter [y]	Gewicht [kg]	Größe [cm]	BMI [kg/m ²]
SUMME	5759	7718	13680	2142,2
MW	58	84	173	27,5
ANZAHL	100	92	79	78
MAX	86	200	190	58,1
MIN	19	39	154	16,4
MEDIAN	63	80	175	26,3
SD	19	23	8	6,2

Tabelle 27: Allgemeine Patientenmerkmale

Der durchschnittliche Patient war 173 cm groß und wog 84 kg, BMI 27,5 kg/m².

4.3.1 Aufnahmeart und –Diagnose

In 72% der Fälle erfolgte die Aufnahme ungeplant, d.h. die Entscheidung, den Patienten auf die anästhesiologische ICU zu legen geschah ohne ausreichend Vorlaufzeit, die Aufnahme hinreichend zu planen. Beispiele hierfür sind die im Schockraum getroffene Verlegung des Patienten, die sich im Laufe einer Operation anbahnende Notwendigkeit der postoperativen intensivmedizinischen Versorgung oder Patientenübernahmen innerhalb des Hauses oder von extern. Bei 44 Patienten

erfolgte die initiale Aufnahme unter notärztlicher Begleitung („NA“). Zwei Patienten wurden direkt von der zentralen Notaufnahme („CNA“) auf die ICU verlegt; 27 Patienten wurden aus einer externen Klinik übernommen, z.B. per ITW (Intensivwagen), weil die zuführende Klinik nicht in der Lage war, schwerwiegende Krankheitsbilder (z.B. ARDS, Sepsis) adäquat zu behandeln. In elf Fällen erfolgte die Übernahme innerhalb des Hauses (Tabelle 28).

geplant	ungeplant	NA	OP	Schockraum	Übernahme extern	Übernahme intern	CNA
28	72	44	47	48	27	11	2

Tabelle 28: Aufnahmearten

Die häufigsten Diagnosen, die zu einer Aufnahme der Patienten führten, waren eine Insuffizienz von Atmung oder Kreislauf, sowie das Polytrauma (Diagramm 8).

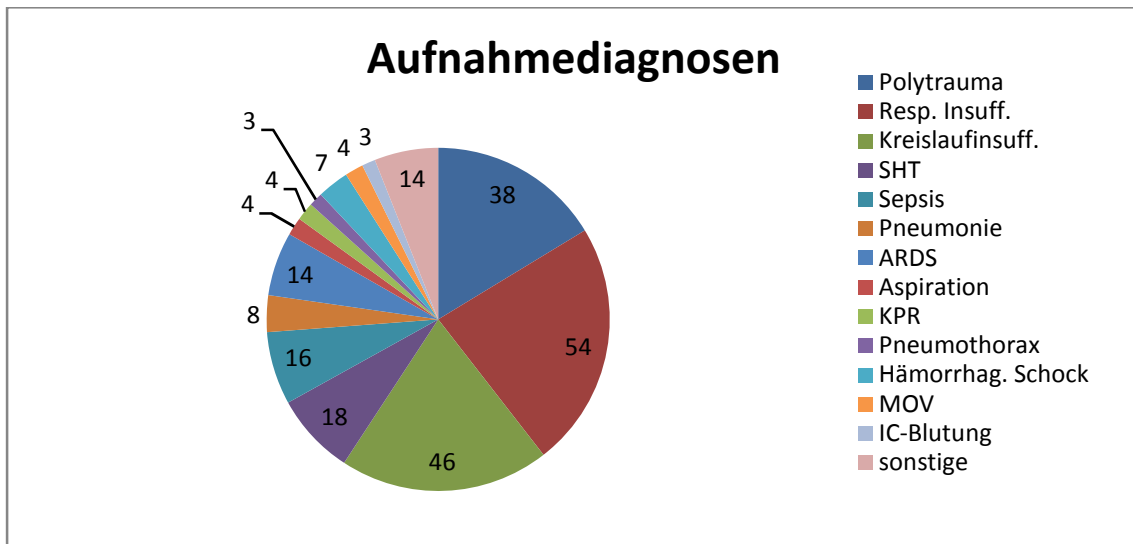


Diagramm 8: Aufnahmediagnosen

4.3.2 Stationäre Verweildauer

Es ergab sich eine mittlere Verweildauer der Patienten von 18 Tagen. Die niedrigste Liegedauer waren fünf Tage, die höchste 48 Tage. Bedingt durch vorzeitige Entlassungen von Patienten ergeben sich bei 100 beobachteten Patienten 881 Beobachtungstage (Tag 1-8 + Tag der Entlassung).

Verweildauer / LOS [d]	
SUMME	1761
MW	18
ANZAHL	100
MAX	48
MIN	5
MEDIAN	16
SD	9

Tabella 29: Verweildauer

4.4 Sterblichkeit

Es liegen Daten bezüglich der Sterblichkeit im Zuge der Behandlung auf der anästhesiologischen Intensivstation des Universitätsklinikums Würzburg vor („ICU-Sterblichkeit“). Es kann keine Aussage getroffen werden über die sich im Anschluss daran einstellende Sterblichkeit in weiterführenden medizinischen Versorgungsstätten, wie z.B. Rehabilitationseinrichtungen oder Normalstationen. Elf der 100 beobachteten Patienten verstarben während ihres Aufenthalts auf der anästhesiologischen Intensivstation. Im Durchschnitt erfolgte der Tod knapp 15 Tage bzw. 356 Stunden nach dem Zeitpunkt der Aufnahme (Tabelle 30).

Verstorbene Patienten	ICU-Aufenthalt [h]	ICU-Aufenthalt [d]
SUMME	3915,8	163,2
MW	356,0	14,8
ANZAHL	11,0	11,0
MAX	625,8	26,1
MIN	204,2	8,5
MEDIAN	309,7	12,9
SD	132,5	5,5

Tabelle 30: Sterblichkeit

4.5 Beatmungsparameter

Den allgemeinen Aufnahmekriterien genügend wurden sämtliche der 100 beobachteten Patienten während ihres stationären Aufenthalts beatmet. Im Mittel geschah dies für 392 Stunden, entsprechend 16 Tagen (Tabelle 31). Überwiegend erfolgte dabei eine invasive Beatmung (361 Stunden), initial in der Regel mittels endotrachealer Intubation, im späteren Verlauf zur Verbesserung des Weanings auch per Tracheostoma. 41 Patienten wurden zusätzlich nichtinvasiv beatmet. 92 der 100 Patienten wurden bereits zum Zeitpunkt der Aufnahme beatmet.

	Beatmungsdauer insgesamt [h]	invasive Beatmung [h]	NIV [h]
SUMME	39.276,3	36.156,3	3.120
MW	392,8	361,6	76
ANZAHL	100,0	100,0	41
MAX	1.088,1	1.088,1	240
MIN	75,2	62,0	24
MEDIAN	358,1	326,7	48
SD	207,3	222,4	61

Tabelle 31: Beatmungsparameter

4.6 Intensivmedizinische Scores

Eine Definition sowie Berechnungsgrundlagen der jeweiligen Scores können dem Anhang entnommen werden.

4.6.1 RASS-Score

89 Patienten hatten bei Aufnahme einen RASS-Score (Richmond Agitation Sedation Scale) von -5. Zwei Patienten hatten bei Aufnahme einen RASS-Score von 0. Sieben Patienten wurden mit einem RASS-Score von -5 entlassen. 42 Patienten wurden mit einem RASS-Score von 0 entlassen. Eine kontinuierliche Verbesserung der Werte im Verlauf des Beobachtungsintervalls konnte aufgezeichnet werden.

RASS	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	-480	-453	-439	-420	-373	-333	-305	-263	-139
MW	-5	-5	-4	-4	-4	-3	-3	-3	-1
ANZAHL	100	100	100	100	99	98	92	92	99
MAX	0	0	0	0	1	2	0	4	1
MIN	-5	-5	-5	-5	-5	-5	-5	-5	-5
MEDIAN	-5	-5	-5	-5	-4	-4	-4	-4	-1
SD	1	1	1	1	2	2	2	2	2

Tabelle 32: RASS-Score

4.6.2 APACHE-II-Score

Ausgehend von einem durchschnittlichen APACHE-II-Wert von 29 zum Zeitpunkt der Aufnahme (entsprechend einer Sterblichkeitsrate von 55%) konnte im Verlauf des stationären Aufenthalts eine Reduktion dieses Wertes um über 25% auf 21 erreicht werden (entsprechend einer Sterblichkeitsrate von 40%). Einem Anstieg um 10% innerhalb der ersten 24 Stunden des Aufenthalts folgte eine kontinuierliche Abnahme der Werte.

APACHE II	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	2348	3000	2394	2455	2276	2197	1982	1978	1340
MW	29	32	27	27	26	26	25	25	21
ANZAHL	80	94	88	91	88	84	79	80	65
MAX	46	48	45	41	43	37	40	39	37
MIN	13	17	8	12	9	9	7	7	8
MEDIAN	29	32	28	28	26	26	25	24	21
SD	7	6	7	7	7	6	7	7	7

Tabelle 33: APACHE-II-Score

4.6.3 SAPS-II-Score

Einem Mittelwert von 53 Punkten bei Aufnahme folgte eine Reduktion um knapp 40% auf einen Durchschnittswert von 32 Punkten zum Zeitpunkt der Entlassung.

SAPS	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	4518	5448	4438	4431	4334	4018	3942	3808	2589
MW	53	54	45	45	45	43	44	42	32
ANZAHL	85	100	99	99	97	94	90	90	82
MAX	86	102	80	86	77	81	92	80	90
MIN	20	19	17	16	10	8	14	14	8
MEDIAN	54	53	43	43	43	41	40	39	27
SD	15	16	14	16	15	14	17	17	17

Tabelle 34: SAPS-II-Score

4.6.4 TISS-Score

Einem mittleren Aufnahmewert von 38 Punkten folgte zunächst ein Anstieg um 15% auf 44 Punkte innerhalb der ersten 24 Stunden, woraufhin eine stete Abnahme des TISS-Scores bis zu einem mittleren Wert von 31 zum Zeitpunkt der Entlassung folgte. Dies entspricht einer Erniedrigung von 18% im Vergleich zum Ausgangswert.

TISS	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	3243	4389	4249	4183	4084	3856	3598	3579	2636
MW	38	44	42	42	41	40	40	39	31
ANZAHL	85	99	100	99	99	96	90	92	84
MAX	54	64	68	61	62	59	55	59	61
MIN	20	26	26	30	25	21	29	19	15
MEDIAN	39	44	42	41	41	41	40	39	30
SD	8	7	8	7	8	8	7	7	9

Tabelle 35: TISS-Score

4.7 Labor

4.7.1 Harnstoff

Einem mittleren Aufnahmewert von 58,0 mg/dl folgt eine Stagnation bzw. Zunahme der Werte um 13% während der ersten Woche des stationären Aufenthalts auf 65,7 mg/dl. Zum Zeitpunkt der Entlassung besteht ein durchschnittlicher Serum-Harnstoff von 55,6 mg/dl, entsprechend einer Abnahme von 4% verglichen mit dem Ausgangswert. Der höchste bei einem Patienten gemessene Wert betrug 315,8 mg/dl, der niedrigste 10,5 mg/dl, jeweils an Tag 4 (Tabelle 36).

Harnstoff [mg/dl]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	4758,9	5131,8	5405,1	5709,0	5656,5	6018,0	5911,4	6044,6	5499,9
MW	58,0	54,6	54,1	57,1	57,1	61,4	64,3	65,7	55,6
ANZAHL	82,0	94,0	100,0	100,0	99,0	98,0	92,0	92,0	99,0
MAX	235,9	211,1	264,4	315,8	242,1	203,3	190,7	233,8	205,4
MIN	11,9	12,5	12,0	10,5	6,7	10,0	13,4	15,1	11,1
MEDIAN	39,2	35,0	35,1	40,4	43,6	43,3	52,1	51,7	40,1
SD	48,8	44,1	45,7	49,9	45,4	45,3	42,6	44,7	43,6

Tabelle 36: Harnstoff

4.7.2 Kreatinin

Es konnte eine Reduktion des mittleren Serum-Kreatinin um 21% von 1,4 mg/dl zum Zeitpunkt der Aufnahme auf 1,1 mg/dl bei Entlassung beobachtet werden. Ein Maximum von 1,5 mg/dl stellte sich an Tag 4 des Beobachtungszeitraums ein; der höchste gemessene Kreatinin-Wert eines Patienten lag bei 6,2 mg/dl.

Kreatinin [mg/dl]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	117,5	129,1	142,9	145,2	133,0	128,3	116,1	111,1	112,5
MW	1,4	1,4	1,4	1,5	1,3	1,3	1,3	1,2	1,1
ANZAHL	82,0	94,0	100,0	100,0	99,0	98,0	92,0	92,0	98,0
MAX	5,9	5,2	5,1	5,1	5,8	5,0	6,2	5,3	6,9
MIN	0,5	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,5	0,4	0,2
MEDIAN	1,0	1,0	1,0	1,1	1,0	0,9	0,8	0,9	0,7
SD	1,1	1,0	0,9	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,1

Tabelle 37: Kreatinin

4.7.3 Laktat

Auf ein durchschnittliches Laktat bei Aufnahme von 2,9 mg/dl erfolgte eine kontinuierliche Abnahme der Werte im Verlauf, bis auf 1,5 mg/dl bei Entlassung, einer Reduktion von 48% entsprechend. Der höchste erfasste Einzelwert erfolgte an Tag 1 mit 16 mg/dl.

Laktat [mg/dl]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	292,6	241,0	207,6	171,1	155,0	148,8	142,8	139,3	131,5
MW	2,9	2,4	2,1	1,7	1,6	1,5	1,6	1,5	1,5
ANZAHL	100,0	100,0	100,0	100,0	99,0	98,0	92,0	92,0	87,0
MAX	16,0	9,6	11,7	6,5	4,8	3,8	7,2	3,3	13,5
MIN	0,8	0,8	0,7	0,8	0,6	0,6	0,6	0,7	0,4
MEDIAN	2,3	2,0	1,7	1,6	1,4	1,4	1,3	1,4	1,1
SD	2,6	1,6	1,5	0,9	0,7	0,6	1,0	0,6	2,0

Tabelle 38: Laktat

4.7.4 Cholinesterase

Die mittlere Cholinesterasekonzentration betrug an Tag 1 4302,1 mg/dl, nahm im Verlauf um 694,2 mg/dl (16%) ab, auf einen Wert von 3607,9 mg/dl bei Entlassung. Der niedrigste gemessene Einzelparameter betrug 732 mg/dl an Tag 3, der höchste 7584,0 mg/dl am Aufnahmetag. Die Messung und Dokumentation der Cholinesterase erfolgte nicht bei allen Patienten täglich, sondern routinemäßig nur an jedem dritten Tag, die Tatsache bedingend, dass etwa an Tag 6 nur bei 23 Patienten ein Messwert festgehalten wurde (Tabelle 39).

CHE [mg/dl]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	318352,0	201793,0	141347,0	102356,0	109644,0	78324,0	116672,0	107884,0	122668,0
MW	4302,1	4293,5	3926,3	3198,6	3915,9	3405,4	3240,9	3596,1	3607,9
ANZAHL	74,0	47,0	36,0	32,0	28,0	23,0	36,0	30,0	34,0
MAX	7584,0	7269,0	7289,0	6257,0	6666,0	6510,0	6746,0	7544,0	7814,0
MIN	1288,0	1177,0	732,0	1166,0	1994,0	1375,0	1865,0	1613,0	1515,0
MEDIAN	4455,0	4638,0	3649,0	2936,5	3737,0	3410,0	2675,5	3579,5	3359,5
SD	1707,1	1724,9	1685,7	1373,4	1163,0	1302,7	1300,1	1315,0	1530,5

Table 39: Cholinesterase

4.7.5 Albumin

The course of the average albumin concentration was relatively constant: from an initial value of 2.7 mg/dl, there was a decrease in values by 0.3 mg/dl, 11% corresponding, to 2.4 mg/dl on days 6 and 7. At the time of discharge, values of 2.6 mg/dl were recorded. The highest individual values were 3.9 mg/dl on days 1 and 2, the lowest 1.1 mg/dl on days 3 and 4. No daily measurement of the values was performed; on day 6, approximately 27 patients had an albumin value measured and documented.

Albumin [mg/dl]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	218,1	122,8	91,4	75,9	77,7	64,1	89,2	74,8	88,9
MW	2,7	2,6	2,6	2,4	2,6	2,4	2,4	2,5	2,6
ANZAHL	82,0	48,0	35,0	32,0	30,0	27,0	37,0	30,0	34,0
MAX	3,9	3,9	3,5	3,2	3,4	3,3	3,5	3,5	3,8
MIN	1,2	1,2	1,1	1,1	1,8	1,7	1,6	1,5	1,2
MEDIAN	2,8	2,7	2,6	2,4	2,7	2,5	2,4	2,6	2,6
SD	0,6	0,6	0,5	0,5	0,4	0,5	0,4	0,5	0,6

Table 40: Albumin

4.7.6 Partielle Thromboplastinzeit

Auf durchschnittliche Zeiten von 42,1 s bei Aufnahme folgte eine Reduktion um 4,9 s (11%) auf 37,2 s bei Entlassung. Der höchste festgestellte Einzelwert betrug 150 s an Tag 1.

PTT [s]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	3744,6	4027,6	4017,5	3931,4	3902,6	3708,6	3407,0	3328,4	3686,3
MW	42,1	41,1	40,2	39,3	39,4	37,8	37,0	36,6	37,2
ANZAHL	89,0	98,0	100,0	100,0	99,0	98,0	92,0	91,0	99,0
MAX	150,0	109,7	88,3	80,2	102,7	84,5	83,6	62,8	89,7
MIN	24,4	25,0	24,3	26,0	23,9	24,2	24,1	25,2	24,2
MEDIAN	34,2	37,5	37,6	36,8	36,3	36,2	35,0	35,0	34,0
SD	22,1	12,8	9,7	9,9	11,7	10,0	9,2	7,6	10,8

Tabelle 41: PTT

4.7.7 Quick

Durchschnittlichen Werten bei Aufnahme von 73,7%, eine Erhöhung um 3,4% erfolgte im Verlauf der Behandlung auf 77,1% bei Entlassung. Der niedrigste Wert von 19% wurde am Aufnahmetag bei einem Patienten gemessen.

Quick [%]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	6408,0	5285,0	5049,0	5334,0	5593,0	4934,8	5071,0	4576,0	4316,0
MW	73,7	72,4	72,1	74,1	79,9	79,6	79,2	83,2	77,1
ANZAHL	87,0	73,0	70,0	72,0	70,0	62,0	64,0	55,0	56,0
MAX	125,0	112,0	112,0	115,0	112,0	113,0	108,0	122,0	109,0
MIN	19,0	30,0	32,0	33,0	37,0	0,8	42,0	46,0	38,0
MEDIAN	74,0	74,0	70,0	77,0	80,0	81,0	82,0	85,0	77,0
SD	18,0	16,6	19,4	18,4	16,5	19,6	14,6	14,6	15,6

Tabelle 42: Quick

4.7.8 Blutzucker und Insulin

Die Bildung des Mittelwertes des jeweils höchsten Blutzuckerwertes im Beobachtungszeitraum aller Patienten ergab 213 mg/dl. Der höchste überhaupt festgestellte Blutzucker war 370 mg/dl.

Der Mittelwert der niedrigsten Blutzuckerwerte aller Patienten ergab 82 mg/dl. Der niedrigste überhaupt gemessene Blutzucker war 50 mg/dl.

Der mittlere Blutzuckerwert zum Zeitpunkt „Start Ernährungstherapie“ betrug 121 mg/dl. Der höchste Blutzuckerwert, der bei einem Patienten bei Einleitung der Ernährung festgestellt wurde, betrug 234 mg/dl, der niedrigste 58 mg/dl.

	Blutzucker HV [mg/dl]	Blutzucker LV [mg/dl]	Blutzucker Start Ernährung [mg/dl]
SUMME	21306	8229	12050
MW	213	82	121
ANZAHL	100	100	100
MAX	370	128	234
MIN	132	50	58
MEDIAN	202	82	119
SD	50	15	35

Tabelle 43: Blutzucker- höchster und niedrigster Wert; Blutzucker "Start Ernährung"

Die Mittelwerte der Blutzuckerkonzentrationen im Verlauf wurden aus dem jeweils höchsten täglichen Wert der Patienten gebildet. Sie schwanken zwischen 142 mg/dl bei Entlassung und Werten zwischen 159 mg/dl und 176 mg/dl im Verlauf der ersten Woche (Tabelle 44). Die in der Zeile „MIN“ festgehaltenen Werte sind daher nicht etwa die absolut niedrigsten Werte, die am jeweiligen Tag gemessen wurden, sondern die „niedrigsten Höchstwerte“.

BZ-Verlauf [mg/dl]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	15908	15859	16408	17125	17164	16641	15853	16237	12470
MW	159	159	164	171	173	170	172	176	142
ANZAHL	100	100	100	100	99	98	92	92	88
MAX	353	336	278	287	281	287	308	303	370
MIN	88	90	102	96	113	109	105	118	62
MEDIAN	145	153	161	168	165	171	166	171	137
SD	52	42	36	33	37	31	34	36	42

Tabelle 44: Blutzucker im Verlauf

Die Insulinlaufzeiten (Tabelle 45) wurden stündlich an den einzelnen Tagen erfasst, d.h. pro Patient und Tag 24 Einzelwerte – am Aufnahme – und Entlassungstag entsprechend weniger, den Aufnahme- bzw. Entlassungszeiten geschuldet. Aus diesen Einzelwerten eines Patienten wurden Mittelwerte gebildet (Summe der stündlichen Laufzeiten dividiert durch die Anzahl der Stunden), die wiederum unter sämtlichen Patienten die an einem Tag Insulin erhielten, gemittelt wurden.

Insulinlaufzeit [IE/h]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	47,9	83,2	125,6	180,3	223,6	219,7	190,6	192,6	82,7
MW	2,5	2,0	2,4	2,9	3,2	3,1	2,9	2,9	2,0
ANZAHL	19,0	41,0	53,0	62,0	69,0	72,0	66,0	66,0	41,0
MAX	6,4	6,3	7,4	8,4	14,5	19,4	14,6	12,9	6,0
MIN	0,1	0,2	0,1	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1
MEDIAN	2,1	1,6	2,1	2,7	2,7	2,6	2,3	2,6	1,5
SD	1,8	1,6	1,9	2,0	2,4	2,8	2,4	2,2	1,6

Tabelle 45: Insulinlaufzeiten

4.8 Ernährung

4.8.1 Applikationsweg und Residualvolumina

Der mit Abstand am häufigsten benutzte Zugangsweg zur Applikation enteraler Nährlösungen stellte die Naso-gastrale Sonde dar. Ein Patient hatte zusätzlich zur vorliegenden PEG-Sonde eine Magensonde einliegen. Die Zahl der duodenalen Zugänge steigt mit fortschreiten des stationären Aufenthalts an, von keinem zum Zeitpunkt der Aufnahme, bis zu 15 an den Tagen der Entlassung (Tabelle 46). Pro Tag

und Patient wurde ein Applikationszugang erfasst. Bei einem Systemwechsel (z.B. von Magensonde auf Duodenalsonde) wurde das System auf das gewechselt wurde als Applikationszugang erfasst. Ein Patient war trotz liegender PEG mit einer Magensonde versorgt.

Applikationsweg	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8
Patienten	100	100	100	100	100	99	98	92
Naso-gastrale Sonde	91	94	93	94	92	87	80	70
PEG	4	4	4	4	4	4	4	3
Duodenalsonde	0	0	0	2	4	6	9	15
Keine Ernährungssonde	6	3	4	1	1	2	6	4

Tabelle 46: Applikationswege

Die Zahlen zur Entwicklung der gastralen Residualvolumina setzen sich aus den über den Tag summierten Residualvolumina der Patienten zusammen (Tabelle 47). Zum Zeitpunkt des Ernährungsbeginns lag ein durchschnittliches Residualvolumen von 195 ml vor.

Gastrales Residualvolumen [ml]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Start Ernährung
SUMME	13800	28150	35190	39320	37210	41880	36860	31470	19480
MW	147	290	367	397	376	432	401	358	195
ANZAHL	94	97	96	99	99	97	92	88	100
MAX	900	1600	1450	1200	2100	2900	1700	1450	1000
MIN	0	0	0	0	0	0	0	0	0
MEDIAN	100	200	300	300	200	400	300	300	100
SD	177	302	340	335	422	431	400	334	236

Tabelle 47: Gastrales Residualvolumen

4.8.2 Zeitpunkt Ernährungsstart

Der Start der parenteralen Ernährung erfolgte durchschnittlich nach 51,3 Stunden. Ein Patient wurde bereits zum Zeitpunkt der Aufnahme parenteral ernährt, die darüber hinaus am frühzeitigsten initiierte parenterale Ernährung erfolgte nach 36 Minuten.

Die am späteste parenterale Ernährung wurde nach fast sieben Tagen (165 Stunden) eingeleitet.

Die Einleitung der enteralen Ernährung erfolgte nach durchschnittlich 37,2 Stunden. Die frühzeitigste enterale Ernährung startete nach zwei Stunden und 20 Minuten, die späteste nach gut fünf Tagen (127,1 Stunden).

Zeitpunkt Start Ernährung	Start PEN [h]	Start EN [h]
SUMME	3798,0	3718,5
MW	51,3	37,2
ANZAHL	74	100
MAX	165,1	127,1
MIN	0,0	2,3
MEDIAN	46,6	31,9
SD	34,4	23,5

Tabelle 48: Zeitpunkt Ernährungsstart

4.8.3 Parenterale Ernährung

Insgesamt 74 Patienten erhielten im Beobachtungszeitraum eine parenterale Ernährungstherapie, 26 Patienten wurden in dieser Zeit nie parenteral ernährt. An insgesamt 406 der 881 Beobachtungstage wurde eine parenterale Ernährung durchgeführt, an 475 Tagen erfolgte keine parenterale Ernährung.

Die am häufigsten angeordnete parenterale Nährlösung war Smofkabiven. 67 Patienten erhielten mindestens einmal während ihres Aufenthalts Smofkabiven als Nährlösung. An 293 der 406 Tage (72%), an denen Patienten parenteral ernährt wurden, kam es zum Einsatz. In Bezug auf die 881 Beobachtungstage wurde Smofkabiven damit an durchschnittlich an einem Drittel der Tage eingesetzt (Tabelle 49).

Das darüber hinaus am meisten genutzte Agens war Parentamin 10% („P10“). Bei 48 Patienten wurde es angewandt; es wurde an 88 Tagen genutzt – 22% der Tage an denen parenteral ernährt wurde. Nur bei einem einzigen Patienten wurde es während des Beobachtungszeitraumes nicht in gleichzeitiger Kombination mit einer Glukoselösung infundiert.

65 Patienten erhielten während ihres stationären Aufenthalts eine Glucoselösung: 46 Patienten erhielten G10 an insgesamt 62 Tagen, 11 Patienten G20 an 31 Tagen, 7 Patienten G40 an 9 Tagen und einer G5 an 8 Tagen.

PEN: Nährlösungen	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
G5	1	1	1	1	1	1	1	1	1
G10	6	10	19	15	6	2	2	1	1
G20	2	5	4	4	4	3	4	4	1
G40	1	2	1	0	1	2	1	0	1
P10	5	13	23	19	10	6	5	4	3
Smofkabiven	3	9	17	39	53	56	53	52	11
G10 „Baxter“	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Alk. 95%	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Aminosteril	0	0	0	0	0	1	1	1	0
Patienten	100	100	100	100	99	98	92	92	100
Parenteral ernährt	13	27	42	60	65	64	61	59	16
nicht Parenteral ernährt	87	73	58	40	34	34	31	34	84

Tabelle 49: Anzahl verordneter parenterale Nährlösungen

Im gesamten Beobachtungszeitraum wurden insgesamt 412.303 ml parenterale Ernährung 74 Patienten verabreicht (Tabelle 50). Dies entspricht einer Durchschnittsmenge von 5571 ml pro Patient. Das größte Volumen parenteraler Nährlösung, das einem Patienten während seiner Behandlung verabreicht wurde, betrug 11.991 ml. Die geringste während des Beobachtungsintervalls infundierte Menge betrug 10 ml. Die täglichen Mittelwerte schwankten zwischen 307 ml (Tag 1) und 1167 ml (Tag 6).

Menge PEN [ml]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung	Gesamt
SUMME	3994	19035	44567	60038	71284	74711	69174	63195	6305	412303
MW	307	705	1061	1001	1097	1167	1134	1071	394	5425
ANZAHL	13	27	42	60	65	64	61	59	16	76
MAX	1065	1466	1820	2001	2581	2016	2016	2133	847	11991
MIN	20	10	16	73	95	157	10	85	10	10
MEDIAN	167	738	1188	1071	1133	1200	1133	1023	427	5110
SD	367	457	376	395	467	367	472	461	221	2547

Tabelle 50: Tägliche Gesamtmengen parenteraler Nährlösungen

4.8.4 Enterale Ernährung

Sämtliche der 100 beobachteten Patienten erhielten während des stationären Aufenthalts im Beobachtungszeitraum eine Ernährungstherapie mit enteralen Nährlösungen. Das am häufigsten eingesetzte Agens stellte Fresubin original fibre dar: 96 Patienten wurde während ihrer Behandlung zu einem Zeitpunkt damit ernährt. Vier Patienten erhielten während ihres Aufenthalts kein Fresubin. An 557 der 664 Tage an denen Enteral ernährt wurde, kam Fresubin zum Einsatz (84%), bzw. an 63% der Beobachtungstage (Tabelle 51).

EN: Nährlösungen	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
Fresubin original fibre	5	52	79	84	83	77	69	66	42
Survimed renal	3	2	2	3	4	4	5	5	3
Survimed OPD	0	0	2	4	8	9	11	16	16
Diben	0	0	0	1	1	1	1	1	3
Fresubin energy	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Patienten	100	100	100	100	99	98	92	92	100
Enteral ernährt	8	54	83	92	96	92	86	88	65
Nicht Enteral ernährt	92	46	17	8	3	5	6	4	35

Tabelle 51: Anzahl verordneter enteraler Nährlösungen

Im gesamten Beobachtungszeitraum wurden insgesamt 589.496 ml enterale Nährlösung 100 Patienten verabreicht. Dies entspricht einer Durchschnittsmenge von 5895 ml pro Patient (Tabelle 52). Das größte Volumen enteraler Nährlösung, das einem Patienten während seiner Behandlung verabreicht wurde, betrug 12.949 ml. Die geringste während des Beobachtungsintervalls infundierte Menge betrug 355 ml. Die täglichen Mittelwerte schwankten zwischen 132 ml (Tag 1) und 1218 ml (Tag 8).

Menge EN [ml]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung	Gesamt
SUMME	1058	23550	59155	81918	94482	98642	97763	107152	25776	589496
MW	132	436	713	890	984	1072	1137	1218	397	5895
ANZAHL	8	54	83	92	96	92	86	88	65	100
MAX	350	1440	1920	1800	2133	2160	2160	2160	1536	12949
MIN	30	7	150	122	20	2	240	143	7	355
MEDIAN	54	423	678	864	949	1121	1051	1240	364	5805
SD	130	333	333	379	441	473	471	486	265	2588

Tabelle 52: Tägliche Gesamtmengen enteraler Nährlösungen

4.9 Bilanzierung

Die aufgeführten Zahlen stellen die täglichen Flüssigkeitsbilanzen, also die Differenz zwischen Ein- und Ausfuhr der Patienten dar. Während an den ersten beiden Tagen noch Plusbilanzen von 1798 ml bzw. 2226 ml erfolgten, fand im Verlauf des stationären Aufenthalts eine zunehmender ausgeglichene Bilanz statt. Der von einem Patienten maximal erzielte Überschuss an Flüssigkeit betrug 8261 ml (Tag 1), das größte Flüssigkeitsdefizit 3638 ml (Tag 3) (Tabelle 53).

Flüssigkeitsbilanz [ml]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung	Gesamtbilanz
SUMME	179782	222626	99198	86701	68898	38766	41056	32099	28497	797623
MW	1798	2226	992	867	696	396	446	349	285	7976
ANZAHL	100	100	100	100	99	98	92	92	100	100
MAX	8261	6963	6929	7323	4731	5158	4192	3202	4146	38083
MIN	-2386	-882	-3638	-2519	-2218	-2604	-1992	-3309	-1155	-3148
MEDIAN	1529	1972	889	770	480	300	378	472	219	7667
SD	1779	1604	1545	1450	1347	1350	1192	1203	663	5867

Tabelle 53: Flüssigkeitsbilanz

4.10 Klinische Beurteilung Abdomen

4.10.1 Palpation Abdomen

Die Mehrzahl der untersuchten Patienten wies zum jeweiligen Zeitpunkt der Untersuchung einen weichen Bauch auf. Die Zahl der an den einzelnen Tagen untersuchten Patienten, sowie die Untersuchungsergebnisse können der

untenstehenden Übersicht entnommen werden. Es wurde jeweils der schlechteste tägliche Untersuchungsbefund dokumentiert.

Palpation Abdomen	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
Gebläht	3	4	7	4	7	9	10	13	1
Gespannt	2	7	6	6	4	4	3	4	2
Weich	43	49	42	41	41	40	43	38	17
Offener Bauch	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Schmerzen	0	0	0	0	0	0	2	0	0
Patienten	100	100	100	100	99	98	92	92	100
Patienten beurteilt	48	60	55	50	51	52	55	54	20

Tabelle 54: Palpation Abdomen

4.10.2 Auskultation Abdomen

Bei der abdominellen Auskultation wurde jeweils der schlechteste tägliche Untersuchungsbefund dokumentiert und in die Auswertung mit einbezogen.

Der Peak der Patienten ohne Darmgeräusche liegt um den 2.-3. Tag der Behandlung. Drei Patienten wurden bei nicht nachweisbaren Darmgeräuschen entlassen.

Peristaltik	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
Keine Peristaltik	11	38	34	31	18	15	12	11	3
Lebhafte Peristaltik	7	7	10	12	20	20	19	23	19
Spärliche Peristaltik	25	36	31	35	31	38	35	37	8
Patienten	100	100	100	100	99	98	92	92	100
Patienten beurteilt	43	81	75	78	69	73	66	71	29

Tabelle 55: Auskultation Abdomen

4.10.3 Auffälligkeiten Abdomen

Die mit Abstand häufigste abdominelle Auffälligkeit bzw. Komplikation waren Durchfälle. Als solche wurden die folgenden Stuhlnregelmäßigkeiten definiert: entweder von einer normalen Konsistenz abweichende Stuhlgänge („breiig“ sowie „flüssig“), oder erhöhte Frequenz von ≥ 3 Stuhlgängen pro Tag. Sobald bei einem

Patienten eines der beiden Kriterien zutraf, wurde die Komplikation „Durchfall“ dokumentiert (Tabelle 56).

Auffälligkeiten Abdomen	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
Flatulenzen	0	1	1	4	6	5	4	8	5
Meteorismus	0	1	2	0	0	4	1	1	0
Diarrhoe	3	6	15	28	27	25	20	31	13
Patienten mit abd. Auffälligkeiten	3	8	18	32	33	34	25	40	18

Tabelle 56: Auffälligkeiten Abdomen

4.10.4 Beurteilung Stuhlgang

Erfasst wurde die Summe der von der Pflege dokumentierten Stuhlgänge und die Anzahl der Patienten, die pro Tag Stuhlgang hatten. Am ersten Tag hatten beispielsweise 7 Patienten insgesamt 13 Stuhlgänge, wobei bei einem dieser Patienten 5 Stuhlgänge verzeichnet wurden. 3 Patienten hatten während des gesamten Beobachtungszeitraumes keinen Stuhlgang (Tabelle 57).

Stuhlgang [Frequenz/d]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME Stuhlgänge	13	23	40	65	105	74	63	95	40
MW	2	2	1	2	2	2	2	2	1
ANZAHL Patienten	7	11	27	41	58	46	35	52	28
MAX	5	6	5	4	6	6	5	6	4
MIN	1	1	1	1	1	1	1	1	1
MEDIAN	1	2	1	1	1	1	1	1	1
SD	1	2	1	1	1	1	1	1	1

Tabelle 57: Frequenz Stuhlgang

Bei der Aufzeichnung der Stuhlgangkonsistenz wurde der „schlechteste“ Befund der Stuhlgänge eines Tages erfasst: flüssiger Stuhlgang wurde dabei als bedrohlicher eingestuft als breiiger Stuhlgang und dieser wiederum fand Berücksichtigung vor normaler Stuhlgang. Hinzu kommen sonstige Beimengungen bzw. Konsistenzveränderungen: Kotsteine, Blut, gallige Veränderungen sowie acholische

Stühle. Die absoluten Zahlen können der unten stehenden Tabelle 58 entnommen werden.

Konsistenz Stuhlgang	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
Normal	2	2	5	7	16	12	6	8	11
Breiig	1	4	9	10	19	12	8	19	11
Flüssig	3	5	10	22	21	18	18	22	6
Schleimig	1	0	1	1	1	2	2	3	0
Gallig	0	1	1	2	1	4	1	1	0
Altblutig	0	0	1	1	0	0	0	1	1
Frischblutig	0	0	0	0	0	1	0	2	0
Koprolithen	0	1	1	1	1	1	0	0	0
Teerstuhl	0	0	0	0	2	1	0	0	0
Acholisch	0	0	0	0	0	1	0	0	0

Tabelle 58: Konsistenz Stuhlgang

4.10.5 Laxantien und abführende Maßnahmen

Die gängigsten Laxantien waren Laxoberal und Dulcolax, jeweils in Form von Suppositorien. Hinzu kamen „mechanische“ abführende Maßnahmen wie Darmrohre, Einläufe und Klistiere. Erfasst wurden die verschiedenen Laxantien und Maßnahmen die bei einem Patienten zur Anwendung kamen, ohne allerdings die gleichen Anwendungen mehrmals pro Tag zu berücksichtigen. So ist der Umstand zu erklären, dass sich die Zahl der pro Tag abgeführten Patienten nicht einfach aus der Addition der einzelnen Verfahren ergibt, sondern manuell ausgezählt wurden (Tabelle 59).

Abführende Maßnahmen	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
Laxoberal	1	4	17	19	9	7	9	9	1
Dulcolax	0	2	22	18	18	7	9	10	0
Darmrohr	0	1	9	14	19	15	11	9	1
Einlauf	0	4	14	28	31	19	13	18	2
Klistier	0	0	4	3	1	6	4	6	0
Microklist	0	0	1	1	2	0	0	0	0
Bifiteral	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Lactulose	1	1	1	1	1	2	0	0	1
Laxans-Zäpfchen	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Patienten	100	100	100	100	99	98	92	92	100
Patienten abgeführt	2	8	43	51	46	34	30	32	4

Tabelle 59: Abführende Maßnahmen und Laxantien

4.10.6 Prokinetika

70 Patienten erhielten während ihres Aufenthalts wenigstens einmal eines der in Tabelle 60 gelisteten Prokinetika. 30 Patienten erhielten innerhalb des Beobachtungsintervalls keinerlei prokinetisch wirksame Medikamente. Die am häufigsten verordneten Prokinetika waren Metoclopramid (MCP) sowie Erythromycin, mit jeweils 39 Verordnungen an Tag 6. An Tag 5 erhielten 52 Patienten Prokinetika. An den ersten beiden Tagen nach der Aufnahme nur jeweils zwei. Zum Zeitpunkt der Entlassung erhielten noch sieben Patienten eine prokinetische Behandlung.

Prokinetika	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
MCP	2	1	7	18	33	39	34	22	7
Erythromycin	0	0	6	17	37	39	34	23	6
Neostigmin-Paspertin	0	0	7	17	25	16	5	8	1
Neostigmin	0	1	0	3	3	2	1	2	0
Sab Simplex	0	0	0	0	0	1	2	3	1
Patienten	100	100	100	100	99	98	92	92	100
Prokinetika erhalten	2	2	13	29	52	49	40	30	7

Tabelle 60: Prokinetika

4.11 Medikamente

Bei der Erfassung der Medikation wurden pro Patient und Tag ein Wert erfasst: die höchste Laufrate ohne Berücksichtigung von Bolus-Gaben.

4.11.1 Fentanyl

72% der Patienten erhielten Fentanyl (0,05 mg/ml) an Tag 2; damit war es das am häufigsten angewendete Analgetikum. Die durchschnittlichen Laufraten waren zwischen 0,5 mg/h und 0,6 mg/h.

Fentanyl [mg/h]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	36,70	42,05	42,10	31,75	29,35	22,85	20,25	16,95	4,67
MITTELWERT	0,59	0,58	0,60	0,50	0,51	0,50	0,58	0,51	0,52
ANZAHL	62	72	70	63	57	46	35	33	9
MAX	2,00	1,50	4,00	2,00	6,00	2,00	3,00	3,00	2,00
MIN	0,10	0,10	0,10	0,05	0,05	0,05	0,05	0,10	0,07
MEDIAN	0,50	0,50	0,50	0,35	0,20	0,30	0,40	0,20	0,30
SD	0,31	0,37	0,57	0,43	0,84	0,49	0,63	0,64	0,63

Tabelle 61: Fentanyl

4.11.2 Midazolam

Das darüber hinaus am häufigsten verordnete Medikament war Midazolam (2 mg/ml) mit bis zu 66 Anwendungen an Tag 2. Die mittleren Laufraten betragen zwischen 8 mg/h am Tag der Entlassung und 16 mg/h am Aufnahmetag. Die höchste aufgezeichnete Laufrate betrug 40 mg/h, die niedrigste 1 mg/h.

Midazolam [mg/h]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	826	1020	785	630	506	477	437	344	110
MITTELWERT	16	15	12	11	11	11	11	10	8
ANZAHL	51	66	64	60	46	43	41	34	14
MAX	30	40	30	30	30	30	30	30	20
MIN	4	4	2	2	2	1	1	1	1
MEDIAN	16	14	10	8	8	8	10	10	6
SD	7	8	8	7	8	8	8	7	6

Tabelle 62: Midazolam

4.11.3 Propofol

Die Anzahl der Patienten, die im Beobachtungsintervall Propofol erhielten, nahm mit der Zeit sukzessive ab. Am Aufnahmetag waren es 61 Patienten, am Entlassungstag nur noch zwei. Die maximale Laufrate betrug 500 mg/h bei einem Patienten an Tag 1, die minimale 30 mg/h an Tag 5.

Propofol [mg/h]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	18720	11256	7160	5400	4650	4380	3210	3490	400
MITTELWERT	307	262	247	216	194	209	189	218	200
ANZAHL	61	43	29	25	24	21	17	16	2
MAX	500	406	400	400	400	480	400	400	300
MIN	100	60	60	60	30	60	40	80	100
MEDIAN	300	300	260	200	200	200	150	200	200
SD	72	100	116	103	115	124	127	100	141

Tabelle 63: Propofol

4.11.4 Clonidin

Die Zahl der Patienten die Clonidin erhielten, stieg im Verlauf an auf bis zu 36 an den Tagen 7 und 8. Die höchste mittlere Laufrate betrug 218 µg/h an tag 6, die niedrigste 89 µg/h am Entlassungstag.

Clonidin [$\mu\text{g}/\text{h}$]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	300	720	1920	3360	5340	6990	7290	7560	2130
MITTELWERT	100	120	137	153	191	218	203	210	89
ANZAHL	3	6	14	22	28	32	36	36	24
MAX	120	180	300	480	600	600	600	600	240
MIN	60	60	60	60	30	30	60	60	30
MEDIAN	120	120	120	120	150	180	180	180	60
SD	35	54	72	114	129	149	141	121	54

Tabelle 64: Clonidin

4.11.5 Ketanest

Am Tag der Aufnahme auf die ICU erhielten lediglich vier Patienten Ketanest, an den Tagen 4 bis 8 jeweils elf. Die mittleren Laufraten entwickelten sich von anfangs 88 mg/h an Tag 1 bis zum Höchstwert von 141 mg/h an Tag 6. Die maximale Laufrate von 250 mg/h wurde zu keinem Zeitpunkt überschritten; 25 mg/h waren des Minimum (Tag 8).

Ketanest [mg/h]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	350	1325	1275	1475	1400	1550	1175	975	275
MITTELWERT	88	133	128	134	127	141	107	89	138
ANZAHL	4	10	10	11	11	11	11	11	2
MAX	100	250	150	250	250	250	200	125	200
MIN	50	75	75	100	50	100	50	25	75
MEDIAN	100	125	138	125	125	125	100	100	138
SD	25	49	28	44	51	48	46	34	88

Tabelle 65: Ketanest

4.11.6 Morphin

Zwischen zwei (Tag 1) und 17 Patienten (Tag 8) erhielten Morphin. Die mittleren Laufraten konnten im Verlauf reduziert werden, von 3 mg/h an Tag 1 bis zu 1,9 mg/h am Tag der Entlassung.

Morphin [mg/h]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	6,0	13,0	12,5	13,0	15,0	25,0	29,0	39,0	27,0
MITTELWERT	3,0	3,3	2,5	3,3	3,0	2,8	2,1	2,3	1,9
ANZAHL	2	4	5	4	5	9	14	17	14
MAX	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	5,0	5,0	5,0	8,0
MIN	2,0	2,0	0,5	2,0	2,0	1,0	1,0	1,0	0,5
MEDIAN	3,0	3,5	3,0	3,5	3,0	3,0	2,0	2,0	2,0
SD	1,4	1,0	1,3	1,0	1,0	1,2	1,4	1,2	1,8

Tabelle 66: Morphin

4.11.7 Remifentanyl

Elf Patienten erhielten Remifentanyl am Aufnahmetag; am vierten Tag wurde kein Remifentanyl appliziert. Maximale mittlere Laufrate mit 0,4 mg/h an den Tagen 2 und 8.

Remifentanyl [mg/h]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	3,88	3,18	1,18	0	0,30	0,50	0,20	0,80	0,40
MITTELWERT	0,35	0,40	0,30	0	0,30	0,25	0,20	0,40	0,20
ANZAHL	11	8	4	0	1	2	1	2	2
MAX	0,80	0,80	0,40	0	0,30	0,30	0,20	0,40	0,20
MIN	0,10	0,20	0,20	0	0,30	0,20	0,20	0,40	0,20
MEDIAN	0,34	0,34	0,29	0	0,30	0,25	0,20	0,40	0,20
SD	0,19	0,22	0,08	0	0	0,07	0	0	0

Tabelle 67: Remifentanyl

4.11.8 Methohexital

Maximal sechs Patienten erhielten Methohexital (Tage 2 und 3); die maximale Laufrate betrug 600 mg/h an Tag 6, die minimale 40 mg/h an Tag 5. Die mittleren Laufraten betragen zwischen 110 mg/h an Tag 7 und 450 mg/h am Entlassungstag (nur ein Patient).

Methohexital [mg/h]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	650	1110	740	480	510	780	220	420	450
MITTELWERT	217	185	123	120	128	260	110	140	450
ANZAHL	3	6	6	4	4	3	2	3	1
MAX	350	350	200	200	200	600	120	200	450
MIN	100	100	80	80	40	60	100	100	450
MEDIAN	200	180	100	100	135	120	110	120	450
SD	126	92	46	54	67	296	14	53	0

Tabelle 68: Methohexital

4.11.9 Sufentanil

An den Tagen 1 und 4 bis 8 erhielt nur ein Patient Sufentanil, an den Tagen 2 und 3 kein Patient. Am Entlassungstag erhielten zwei Patienten Sufentanil.

Sufentanil [mg/h]	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entlassung
SUMME	0,25	0	0	0,4	0,4	0,2	0,2	0,2	0,58
MITTELWERT	0,25	0	0	0,4	0,4	0,2	0,2	0,2	0,29
ANZAHL	1	0	0	1	1	1	1	1	2
MAX	0,25	0	0	0,4	0,4	0,2	0,2	0,2	0,5
MIN	0,25	0	0	0,4	0,4	0,2	0,2	0,2	0,08
MEDIAN	0,25	0	0	0,4	0,4	0,2	0,2	0,2	0,29
SD	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3

Tabelle 69: Sufentanil

4.12 Komplikationen

Komplikation	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Anzahl Patienten
Erbrechen	0	0	1	3	1	1	2	3	7
Hypoglykämie < 70 mg/dl	2	2	5	2	2	5	3	3	17
Fieber / SIRS / Sepsis	2	7	2	8	8	5	5	0	37
Keimnachweis Trachealsekret / Tracheobronchitis / Pneumonie	0	1	2	7	6	10	6	12	44

Tabelle 70: Komplikationen

Es wurde die Häufigkeit gängiger, mit dem Aufenthalt auf einer Intensivstation, Beatmung und Ernährungstherapie einhergehenden Komplikationen erfasst (Tabelle

70). Die Bezeichnung einer medizinischen Diagnose oder eines Befundes als Komplikation setzt voraus, dass diese nicht direkt auf die Aufnahmediagnose zurückzuführen ist, sondern sich davon weitestgehend unabhängig, im Zuge der weiteren Versorgung, ergibt. Die häufigsten Komplikationen der Patienten können Tabelle 70 entnommen werden. Zu beachten gilt, dass sich die Gesamtzahl der Patienten mit einer bestimmten Komplikation nicht zwangsläufig aus der Summe der Patientenzahl mit Komplikationen an den einzelnen Tagen ergibt, da bspw. Erbrechen oder Hypoglykämien bei denselben Patienten an unterschiedlichen Tagen festgestellt werden können. Bei immerhin 44 Patienten wurde im Verlauf des Aufenthaltes mindestens ein positiver Keimnachweis im Trachealsekret festgestellt, aus dem sich bei einigen eine Tracheobronchitis bzw. Pneumonie entwickelte.

5 Diskussion

Die genauen Umstände, unter denen beim intensivpflichtigen Patienten eine Ernährungstherapie initiiert werden sollte, sind trotz zahlreicher Untersuchungen nicht abschließend geklärt [86]. Zu klärende Probleme betreffen die Rahmenbedingungen der Ernährungstherapie: den idealen Zeitpunkt eines Ernährungsstarts und die pro Zeiteinheit verabreichten Mengen an Nährlösung, gewährt durch eine der beiden möglichen Routen der Nährstoffapplikation – enteral oder parenteral – bzw. Kombinationen daraus. Berücksichtigt werden müssen dabei ferner die Begleitumstände der zu ernährenden kritisch-kranken Patienten: die Schwere der zur Hospitation führenden Grunderkrankung, Invasivität und Dauer eventuell durchgeführter Operationen / Interventionen, Vorerkrankungen und Medikation des Patienten, Konstitution und Ernährungszustand / Körperkomposition zum Zeitpunkt der Aufnahme.

Das auf der Anästhesiologischen Intensivstation des Universitätsklinikums Würzburg zur Anwendung kommende Ernährungskonzept basiert auf den Ausführungen von K. G. Kreymann [5]. Der wesentliche Pfeiler dieses Konzepts ist die Kombination von enteraler und parenteraler Zufuhr um das täglich individuell festgelegte Ernährungsziel des Patienten zu erreichen. Schwerpunkt liegt gemäß den Empfehlungen der ESPEN [1] auf einer frühen enteralen Ernährung, die bei Bedarf – z.B. der Unmöglichkeit einer Durchführung bei mangelnder gastrointestinaler Toleranz – um eine parenterale Nährstoffapplikation ergänzt wird. Voraussetzung für die problemlose praktische Durchführung und Handhabung dieses Konzeptes ist eine identische Energiedichte (1 kcal/ml) sowie ein vergleichbarer Proteingehalt der enteralen und parenteralen Nährmedien. Die Überwachung der enteralen Toleranz (Gastrales Residualvolumen, Beurteilung Stuhlgang, Untersuchungsbefund Abdomen) und der metabolischen Toleranz (Blutglukosespiegel, Serumlipase, Blutfette) erfolgt durch das Pflegepersonal in Rücksprache mit den verantwortlichen Ärzten; eine Anpassung der Laufraten der Nährlösungen wird entsprechend vorgenommen.

Wie jede medizinische Maßnahme ist auch die Durchführung einer Ernährungstherapie beim kritisch-kranken Patienten nicht frei von Risiken und Komplikationen [87] [88]. Dies hat zur Folge, dass auch für die Einleitung einer Ernährungstherapie - so elementar diese Maßnahme auch sein mag - eine strenge Indikation gestellt werden muss. Eine uneingeschränkte Applikation von Nährlösungen kann nicht empfohlen werden; es ist außerdem aus - u.a. ethischen Gesichtspunkten - nicht möglich, Studien durchzuführen, die es erlauben zu untersuchen wie lange auf die Durchführung einer Ernährungstherapie verzichtet werden kann. Die wichtigste Indikation für die Initiierung einer Ernährungstherapie ist die voraussichtliche Unfähigkeit des Patienten zur oralen Nahrungsaufnahme innerhalb von drei Tagen nach stationärer Aufnahme.

Eine adäquate Ernährung von Intensivpatienten hat einen direkten, positiven Einfluss auf das Überleben dieser Patienten [54] [89]. Ein schlechter Ernährungszustand ist mit einer höheren Sterblichkeit [90] sowie einer im Vergleich zu nicht-mangelernährten Patienten 3-mal höheren Komplikationsrate assoziiert [91]. Hierbei handelt es sich um ein gängiges Problem bei hospitalisierten Patienten im Allgemeinen – bis zu 25% aller stationären Patienten sind mangelernährt [92] – und bei intensivpflichtigen Patienten im Speziellen; die Prävalenz der Mangelernährung kann bei einzelnen Patientengruppen bis zu 50% betragen [92] [62].

69% der untersuchten Patienten in unserem Kollektiv waren männlich, im Durchschnitt 58 Jahre alt, mit einem BMI von 27,5 kg/m². In 72% der Fälle erfolgte die Aufnahme ungeplant; die drei häufigsten Diagnosen, die zur einer Aufnahme der Patienten führten, waren Insuffizienz von Atmung oder Kreislauf sowie das Polytrauma. Die mittlere Verweildauer der Patienten auf der Intensivstation betrug 18 Tage. Das hier untersuchte Patientenkollektiv ist typisch für eine operative, universitäre Intensivstation und stellt keine bestimmte Selektion von ungewöhnlichen Patientengruppen dar [93] [94].

Die uns zur Verfügung stehenden Ressourcen jedweder Art sind endlich, d.h. begrenzt. Sie müssen aus diesem Grund einer optimalen Nutzung unterzogen werden. Dies gilt im Speziellen für die Ressourcen des Gesundheitssystems. Zweifelsohne ist es das

Wohl des Patienten, das bei Entscheidungen zur Durchführung medizinischer Maßnahmen an erster Stelle steht. Zu berücksichtigen gilt es allerdings auch die sinnvolle Verteilung der bestehenden (finanziellen) Mittel, was wiederum der bestmöglichen Versorgung der Patienten zugute kommt. Es ist daher nicht allein von ökonomischem, sondern auch im ursprünglich medizinischem Interesse, diese Verteilung kritisch zu hinterfragen, zu analysieren, zu bewerten und bei Bedarf entsprechende Anpassungen und Neuausrichtungen vorzunehmen.

Eine Analyse der Kosten der durchgeführten Ernährungstherapie liefert die nachfolgenden Ergebnisse. Wurde ein Patient 8 Tage auf der Intensivstation ernährt, so entfielen rund 10,60 € auf die enterale Ernährung (siehe Tabelle 10), während die parenterale Ernährung bis zum Tag 8 mit rund 84,22 € pro Patient zu Buche schlägt (siehe Tabelle 5). Gute Daten über die Kosten einer (Ernährungs-) Therapie auf einer Intensivstation sind kaum verfügbar. Eine Analyse in Deutschland zeigt, dass in Häusern der Maximalversorgung die gesamten Tagestherapiekosten auf Intensivstation 923 ± 306 € betragen [95]. Strickland et al. haben in den USA die Kosten (für die Ernährungslösungen, Sonden und Arbeitszeit für die Ernährungstherapie) in einem Zentrum untersucht und festgestellt, dass die enterale Ernährung eines Traumapatienten (über 7 Tage) 35 US-\$/Tag, entsprechend ca. 26 €/Tag, kostet [96]. Eine Kostenanalyse in den USA konnte deutlich zeigen, dass frühe enterale Ernährung (innerhalb von 24h nach Aufnahme auf die Intensivstation) die Kosten der Behandlung senkt und das Outcome der Patienten verbessert [97]. Im Gegenzug konnte in einer europäischen Untersuchung gezeigt werden, dass eine frühe parenterale Ernährung nicht nur das Outcome verschlechtert, sondern auch die Kosten für die Patientenbehandlung um bis zu 30% erhöht [98]. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Therapiekosten für die Ernährungstherapie (enteral und parenteral) im Verhältnis zu den gesamten Therapiekosten eines intensivpflichtigen Patienten sehr gering sind. Durch eine frühe enterale Ernährung können diese Kosten weiter gesenkt und das Outcome der Patienten verbessert werden. Die Senkung der Kosten durch Anwendung einer enteralen gegenüber einer parenteralen Ernährungstherapie beruht nicht allein auf den geringeren Kosten für die enteralen Nährlösungen gegenüber den

parenteralen Nährlösungen. Vielmehr sind es die sich im Verlauf des intensivstationären Aufenthalts und in Anschluss daran einstellenden - durch die Einleitung einer frühzeitigen enteralen Ernährung begünstigt - weiteren Entwicklungen der Patienten, die zu dieser Kostenreduktion beitragen.

In einer Untersuchung von Cahill et al. wurde gezeigt, dass die durchschnittliche Zeitspanne von der Aufnahme des Patienten bis zur Initiierung einer enteralen Ernährung über 46 Stunden beträgt [99]. In dieser internationalen Studie wurden die Ergebnisse bezüglich des Starts der enteralen Ernährung von fast 3000 intensivpflichtigen, beatmeten Patienten mit einer Mindestverweildauer von 72 Stunden zusammengefasst. Auch die Schwere der Erkrankung des beschriebenen Patientenkollektivs war mit einem durchschnittlichen APACHE-II-Score von 21 mit den von uns untersuchten Patienten vergleichbar, außerdem die Diagnosen die eine Aufnahme bedingt haben, sowie allgemeine Patientenmerkmale. Die Zeit bis zur Einleitung der enteralen Ernährung auf der anästhesiologischen Intensivstation der Universitätsklinik Würzburg beträgt durchschnittlich gut 37 Stunden - ein um 20% besserer Wert im Vergleich zu den Ergebnissen der repräsentativen Untersuchung von Cahill et al.. Nichtsdestotrotz ein Wert, der über 50% von der Empfehlung einer Einleitung der enteralen Ernährungstherapie innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Aufnahme auf die Intensivstation abweicht [100]. Die Einleitung einer enteralen Ernährung innerhalb von 24 Stunden („frühe enterale Ernährung“) hat günstige Auswirkungen auf die Verweildauer (LOS), Sterblichkeit, infektiöse Komplikationen, Beatmungsdauer sowie Outcome [41] [61] [101] [102] [103] [104]. Die Kostenreduktion die mit der Durchführung einer frühzeitigen enteralen Ernährung verbunden ist, geht auf diese günstigen Auswirkungen auf die Entwicklung des Verlaufs der Patienten zurück. In einer von Doig et al. durchgeführten Kostenanalyse, beruhend auf einem stochastischen Model einer Simulation mit 1000 Patienten beläuft sich die Ersparnis, die auf die Durchführung einer frühzeitigen enteralen Ernährung (im Vergleich zum sog. „Standard Care“, die jede andere Form der Ernährungstherapie einschließt) zurückzuführen ist, auf 14.462 US-\$ pro Patient – unabhängig davon, wie der Patient klassifiziert wurde (Internistisch / Chirurgisch / Trauma). Umgerechnet auf

europäische Kostenstrukturen des Gesundheitswesens beläuft sich die Ersparnis zugunsten einer frühen enteralen Ernährung auf 5.325 € pro Patient [97].

Um die Bedeutung von Maßnahmen abschätzen zu können, die zu einer Reduktion der in der Versorgung von Patienten auf einer Intensivstation anfallenden Kosten beitragen können, ist es sinnvoll, sich einen Überblick über die für die einzelnen Patientengruppen und deren medizinische Begleitumstände bestehenden Kostenstrukturen zu verschaffen.

Wenig überraschend zählen Intensivstationen - obwohl nur einen Bruchteil (2-5%) zur Gesamtzahl der Betten eines Hauses beitragend - zu den kostenintensivsten Einrichtungen einer Klinik, speziell in Häusern der Maximalversorgung (Krankenhäuser der III. Versorgungsstufe), wie z.B. des Universitätsklinikums in Würzburg. Die Definitionen bezüglich der Versorgungsstufen der Kliniken sind nicht bundeseinheitlich geregelt. In Bayern halten Krankenhäuser der III. Versorgungsstufe im Rahmen des Bedarfs ein „umfassendes und differenziertes Leistungsangebot sowie entsprechende medizinisch-technische Einrichtungen“ vor [105]. Bis zu 20% des Budgets einer Klinik können auf den Betrieb einer Intensivstation entfallen [106]. Die Kosten pro Patienten auf der Intensivstation sind von verschiedenen Faktoren abhängig und divergieren weiträumig. Die Schwere der Erkrankung die zur Aufnahme geführt hat sowie Verweildauer auf der Intensivstation sind hier entscheidend [107] [108]. Desweiteren beeinflussen das Auftreten von Komplikationen, Beatmungspflichtigkeit, aufwändiges, invasives Monitoring und Instrumentierungen sowie Transfusionen von Blutprodukten [95] diese Kosten. Einer der Faktoren mit dem größten Einfluss auf die Kosten ist die Notwendigkeit der Beatmung [109]. Die täglichen durchschnittlichen Kosten zur Versorgung der Patienten einer Intensivstation sind in den ersten drei Tagen des stationären Aufenthalts am größten und stabilisieren sich im weiteren Verlauf der Behandlung. Der Tag der Aufnahme ist der kostenintensivste des gesamten Aufenthalts [109] – zurückzuführen ist dies auf die anfangs hohen variablen Kosten, im speziellen die zu Beginn der Behandlung durchgeführten therapeutischen und diagnostischen Maßnahmen, außerdem ein hoher Bedarf an Medikamenten. Eine

Reduktion dieser variablen Kosten und Stabilisierung auf einen weitestgehend fixen Betrag erfolgt mit dem dritten Tag des Aufenthalts. Hierzu zählen allgemeine Kosten für den Unterhalt bzw. den Betrieb eines „Bettplatzes“, pflegerische und ärztliche Routinemaßnahmen und –Untersuchungen und die Kosten für das Personal. Während der Tag der Aufnahme eines beatmungspflichtigen Patienten auf eine z.B. operative Intensivstation im Durchschnitt 13.566 US-\$ kostet, sind es für die Tage zwei sowie drei und weitere Tage nur noch 5.093 US-\$ bzw. 4.368 US-\$ [109]. Die nicht-Notwendigkeit einer mechanischen Beatmung halbiert die Kosten für den Tag der Aufnahme; auch an den übrigen Tagen können bis zu 35% der Kosten eingespart werden [109]. Im Vergleich mit den täglichen Kosten auf einer peripheren (nicht-intensiv) Station ist der Tag der Aufnahme auf einer Intensivstation etwa viermal teurer, die übrigen Tage etwa um den Faktor 2,5. [108].

Schon die Festlegung allgemeiner Richtwerte bezüglich der Ernährung der (gesunden) Bevölkerung gestaltet sich problematisch. Zu groß sind die interindividuellen Unterschiede was Körperkomposition, Energie- und Nährstoffbedarf, Nährstoffassimilation und Metabolismus anbelangen; zu berücksichtigen gilt es ferner unterschiedliche Bedürfnisse verschiedener Bevölkerungsgruppen: Alter, Geschlecht, Vorerkrankungen. Allgemeingültige Richtlinien können kaum festgelegt, sondern lediglich Empfehlungen ausgesprochen werden, die eine Anpassung an die individuellen Bedürfnisse und Begleitumstände erfordern. Ebenso verhält es sich mit der Frage nach dem idealen Ernährungskonzept für die Versorgung von Patienten auf der Intensivstation: für diese Patienten gelten nach wie vor der Aufnahme auf die Intensivstation die oben beschriebenen Kriterien; verkompliziert - und zwar ganz erheblich - wird das Ganze durch die hinzukommende Intensivpflichtigkeit (Postaggressionsstoffwechsel sowie intensivmedizinische Versorgung) mit all ihren metabolischen und gastrointestinalen Konsequenzen.

Das Patientenkollektiv, das die Grundlage der vorliegenden Arbeit darstellt – 100 Patienten der anästhesiologischen Intensivstation des Universitätsklinikums in Würzburg – erhielten während des Beobachtungsintervalls 379.401 kcal durch

parenterale, und fast 597.576 kcal über enterale Nährlösungen. Die mit jeweils gut 80% zu dieser Nährstoffversorgung beitragenden Nährmedien sind Smofkabiven als parenterales Nährmedium sowie das enteral applizierte Fresubin original fibre. Dies entspricht einer Gesamtkalorienzahl von 976.977 kcal im Beobachtungszeitraum; diese verteilen sich auf 100 Patienten bzw. 881 Tage der Beobachtung (Acht der 100 Patienten wurden vor Tag 8 entlassen, so dass bei diesen nicht neun Tage der Beobachtung zustande kamen). Es ergibt sich eine durchschnittliche tägliche Kalorienzufuhr von insgesamt ca. 1108 kcal pro Tag und Patient bzw. 430 kcal parenteral (38%) sowie 678 kcal enteral (62%). Eine aktuelle Untersuchung an einem gemischten Patientenkollektiv von Intensivpatienten konnte zeigen, dass bezüglich der Mortalität und Morbidität kein Unterschied besteht, wenn die Patienten mit 830 kcal/Tag oder mit 1300 kcal/Tag ernährt werden [110]. Die in unserem Kollektiv verabreichten 1100 kcal/Tag liegen zwischen diesen zwei Ernährungsregimen.

An Tag 1 überwiegen die durch parenterale Nährmedien zugeführten Kalorien jene durch enterale Nährmedien um mehr als das Doppelte überwiegen. Dieses Verhältnis kehrt sich an Tag 2 zugunsten der enteralen Nährlösungen um; auch steigen die applizierten Gesamtkalorien. So steigen die durch parenterale Nährmedien verabreichten Kalorien von 2574 kcal an Tag 1 im Verlauf auf knapp 77.500 kcal an Tag 6, was einer Vervielfachung um den Faktor 30 entspricht. Noch ausgeprägter erwies sich die Zunahme der durch enterale Nährlösungen vermittelten Kalorien, von anfangs 1.177 kcal auf fast 110.000 kcal an Tag 8 – einer Zunahme von annähernd zwei Zehnerpotenzen.

Die Darstellung dieser Werte für den einzelnen Patienten erleichtert die anschließende Beurteilung der Effektivität des Ernährungskonzeptes der anästhesiologischen Intensivstation des Universitätsklinikums Würzburg: wann wurde das ernährungstherapeutische Ziel einer Ernährung mit 25 kcal/kg erreicht?

Das durchschnittliche Gewicht der Patienten betrug 84 kg. Das absolute ernährungstherapeutische Ziel beläuft sich demnach - bei einem durch das

Ernährungsprotokoll vorgegebenen täglichen, relativen Ziel von 25 kcal/kg - auf eine Ernährung mit 2100 kcal/d. Dieses Ziel wurde während des Beobachtungsintervalls im Durchschnitt zu keinem Zeitpunkt erreicht. Der höchste Wert von knapp 1900 kcal an Tag 8 ist mit 200 kcal noch fast 10% von diesem Ziel entfernt; die entspricht einer Versorgung mit 22,6 kcal/kg.

Neben der verabreichten Kalorienzahl ist es unter den Makronährstoffen - bedingt durch deren exklusiven Stellenwert innerhalb der Aufrechterhaltung der Funktionstüchtigkeit des Organismus (siehe hierzu auch „Exkurs Ernährungsphysiologie“) - vor allem der Anteil an zugeführtem Protein, der von besonderem Interesse ist. Die von der ESPEN empfohlene, ideale Menge an täglich zugeführtem Protein beträgt 1,3 – 1,5 g pro kg idealem Körpergewicht [76]. Eine dem entsprechende Alimentation mit Proteinen, in Kombination mit einer ausreichenden Energiezufuhr während der initialen Phase des Stressstoffwechsels, kann dazu beitragen, dessen Folgen wie Protein- und Muskelabbau, verminderte Proteinbiosynthese, Hyperglykämie, Glutamin-Konsumtion und Hypalbuminämie abzumildern [111]. Von einer Reduktion der Sterblichkeit [112] wird ebenso berichtet wie von einer Verminderung der Insulinresistenz [113] [114].

Bei einem durchschnittlichen Körpergewicht des Patientenkollektivs von 84 kg und einer täglichen empfohlenen Proteinzufuhr von 1,3 – 1,5 g/kg Körpergewicht ergibt sich eine absolute Proteinzufuhr von 109,2 – 126,0 g/d. Die höchste tägliche Versorgung mit Protein erfolgte an Tag 8, gut 78 g pro Patient aus parenteralen und enteralen Quellen. Das Ziel von mindestens 109 g wird dabei um fast 30% verfehlt.

Es gibt zahlreiche Gründe für das klinische nicht-Erreichen der durch ein Ernährungsprotokoll vorgegebenen Ziele, bzw. die nicht-Umsetzbarkeit dieser Vorgaben. Die wichtigsten Faktoren, auf die eine Unterbrechung der Ernährungstherapie zurückzuführen ist, wurden in einer Untersuchung von McClave et al. an beatmeten Patienten bereits im Jahr 1999 beschrieben [60]. Die Patienten in

dieser Studie erreichten das festgelegte Kalorienziel im Durchschnitt nicht, obwohl die durch die Diätassistenten / Ernährungsberater festgelegten Ziele durch die verantwortlichen Ärzte bereits um 35% gesenkt wurden. Zu den Gründen hierfür zählen Dislokation / Okklusion der Ernährungssonden, Unterbrechungen der Nährstoffzufuhr durch Interventionen, diagnostische und therapeutische Maßnahmen (Operation, Endoskopie, Bildgebung, pflegerische Maßnahmen), hohe gastrale Residualvolumina (GRV >250 ml) und natürlich schlechte Verträglichkeit der Nährlösungen. Speziell über die Bedeutung des GRV als Parameter für das Monitoring der Verträglichkeit der Ernährungstherapie bzw. die Entwicklung einer gastrointestinalen Intoleranz herrscht Uneinigkeit [115] [116] [117]: während bei internistischen, beatmeten Patienten auf eine Messung des GRV verzichtet werden kann, da die Höhe des GRV nicht mit einer erhöhten Aspirationsfrequenz assoziiert ist, wird diese bei abdominal-chirurgischen Patienten empfohlen [118]. Insgesamt wurde der Stellenwert des GRV - in Abhängigkeit des untersuchten Patientenkollektivs - wohl tendenziell zu hoch eingeschätzt [119] [120]. Gemäß den aktuellen Leitlinien der DGEM wird empfohlen, bei Patienten mit einer abdominal-chirurgischen Grunderkrankung ab einer mehr als einmaligen Messung eines GRV von mehr als 200 ml die Menge der zugeführten Nahrung zu reduzieren, um pulmonale Komplikationen zu vermeiden, da mit einem signifikant höheren Auftreten von Aspirationen zu rechnen ist [118] [121].

Die GRV der Patienten der vorliegenden Untersuchung bewegten sich in Bereichen um 150 ml am Tag der Aufnahme bis zu einem Maximum von durchschnittlich 432 ml pro Patient an Tag 6 (siehe Tabelle 47). Die Tageswerte, die Grundlage dieser Berechnung des Mittelwerts sind, wurden aus den Summen von üblicherweise ein bis drei täglichen Messungen des GRV gebildet, stellen also (in der Regel) keine Einzelmesswerte dar. Dennoch könnten diese recht hohen Werte dazu geführt haben, die enterale Nährstoffzufuhr zu reduzieren. Allerdings bestanden bereits zum Zeitpunkt des Ernährungsstarts mit fast 200 ml recht hohe gastrale Residualvolumina.

Hohe gastrale Residualvolumina – unabhängig von Richtwerten, bei denen eine Reduktion der Flussraten erfolgen sollte – sind ein Zeichen für schlechte Verträglichkeit

der Nahrung; durch die verzögerte Entleerung des Magens kommt es darüber hinaus zu einer mangelnden Wirkungsentfaltung der Nährstoffe [122] [123]. Verminderte Toleranz gegenüber Nährlösungen ist ein häufiges Problem unter kritisch-kranken Patienten und ist mit herabgesetztem Erfolg der Ernährungstherapie verbunden [124]. Eine Möglichkeit, dem zu begegnen, stellen Medikamente dar, die der verzögerten Magenentleerung entgegenwirken und die gastrointestinale Motilität erhöhen, sog. Prokinetika. Mit der Höhe der GRV steigen auch die Verordnungen der prokinetisch wirksamen Medikamente (siehe Tabelle 60), allen voran Metoclopramid und Erythromycin. Es kommt nicht zu einem Einbruch der applizierten Mengen an enteraler Nahrung, im Gegenteil wird sogar die parenterale Nahrungszufuhr um Tag 6 bis 7 reduziert. Die Erhöhung parenteraler Nährstoffzufuhr wäre eine Möglichkeit, hohen GRV zu begegnen – speziell wenn sich diese als resistent gegen eine medikamentöse Therapie mit Prokinetika erweisen [122]. Eine weitere Interventionsmöglichkeit bei hohen GRV und Versagen einer prokinetischen Therapie ist die Umstellung von Nasogastralen Sonden auf weiter aboral platzierten Ernährungssonden, insbesondere Duodenalsonden, aber auch PEG. Ca. 20% der Nasogastralen Sonden wurden im Verlaufe der Beobachtung auf duodenale Sonden umgestellt (siehe Tabelle 46).

Die Möglichkeiten im Monitoring der gastrointestinalen Toleranz und Motilität unter Ernährungstherapie umfassen desweiteren die rein klinische Evaluation im Sinne eines Untersuchungsbefundes des Abdomen und der Darmfunktion. Auskultation, Perkussion und Palpation des Abdomen werden täglich mehrmals vorgenommen, außerdem erfolgt die qualitative und quantitative Beurteilung des Stuhlgangs. Die klinische Untersuchung des Bauches stellt keine sehr objektive Möglichkeit zur Evaluation der gastrointestinalen Toleranz und Motilität dar: zu sehr ist diese Untersuchung abhängig vom jeweiligen Untersucher, feine Unterschiede verschiedener Untersuchungsbefunde können nicht erfasst, harte Kriterien zur Klassifikation der Ergebnisse können nicht angelegt werden. Dennoch sieht die DGEM in ihrer aktuellsten Empfehlung die tägliche klinische Untersuchung des Abdomen zum gastrointestinalen Monitoring vor [118] – zu Recht. Von Interesse sind die Grenzen des Befundspektrums der klinischen Untersuchung: stark vermehrte Peristaltik und deren

Fehlen, stark gespannte oder geblähte Bauchdecke bis zum Meteorismus. Die Zahl der untersuchten Patienten mit einem palpatorisch erhobenen Untersuchungsbefund des Abdomens „gespannt“ bzw. „gebläht“ vervielfachte sich mit ca. 10% am Tag der Aufnahme auf 31% an Tag 8. Diese Untersuchungsbefunde sind als kritisch anzusehen, da sie ein Zeichen für gastrointestinale Gasbeschwerden sein können, insbesondere den Meteorismus, der eine pathologisch erhöhte Gasmenge im Gastrointestinaltrakt darstellt. Dieser wiederum kann sich u.a. auf Grundlage eines Ileus ausbilden, aber auch Zeichen einer verminderten gastrointestinalen Motilität sein. Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Höhe der gastralen Residualvolumina in Kombination mit dem klinischen Untersuchungsbefund der Patienten bzw. deren klinischem Gesamteindruck gewertet werden muss; universelle Grenzwerte, bei deren Erreichen eine Zäsur der Flussraten der Ernährungslösungen erfolgen sollten, können nicht festgelegt werden. Unvermeidlich sind flexible Handhabungen der anspruchsvollen Problematik gastrointestinaler Unverträglichkeiten – diese müssen vor dem Hintergrund der beschriebenen Kriterien erfolgen, die lediglich einen Anhalt liefern, das Problem einer individuellen Patientenbeurteilung aber nicht endgültig lösen können.

Neben der medikamentösen Erhöhung der gastralen Motilität durch Prokinetika, sowie der Wahl der geeigneten Ernährungssonde, bietet die bei kritisch-kranken üblicherweise durchgeführte Medikation mit Analgetika – speziell Opioide –, Sedativa sowie Vasopressoren (Katecholaminen) eine Möglichkeit zur Einflussnahme auf die gastrointestinale Toleranz.

Die im Rahmen der Schmerztherapie verabreichten Opioide bewirken sowohl über eine zentrale als auch eine periphere, organnahe Wirkungskomponente eine Störung der gastrointestinalen Motilität [125] im Sinne einer verzögerten Magenentleerung (Abnahme des Muskeltonus und der Kontraktionen des Antrums) [126] [127] sowie eine retrograde duodenale Aktivität [128]. Diese Effekte potenzieren sich bei simultaner Anwendung einer spinalen sowie parenteralen Applikation der Opioide [129]. Das in der vorliegenden Untersuchung am häufigsten zur Anwendung

kommende Opioid war Fentanyl: bis zu 72 Patienten (Tag 2) wurde es angeordnet, es kam zur Anwendung an 447 von 881 möglichen Beobachtungstagen. Die mittlere tägliche Laufrate bewegte sich zwischen 0,5 und 0,6 mg/h. Das darüber hinaus am zweithäufigsten genutzte Analgetikum war Morphin mit mittleren Laufraten an den einzelnen Tagen der Beobachtung zwischen 8 und 16 mg/h. Die gebräuchlichsten Medikamente zur Einleitung und Aufrechterhaltung der Sedierung waren Midazolam und Propofol (siehe Tabelle 62 und 63). Eine Sedierung basierend auf Midazolam reduziert die Magenentleerung und die intestinale Motilität [130]. Zumindest im Gesunden scheint Propofol – verabreicht in einer Dosierung, die nicht ausreichend ist, eine Sedierung herbeizuführen – keine wesentliche Störung der gastrointestinalen Motilität herbeizuführen [131] [132]. Propofol ist nicht in der Lage, einer Opioid-induzierten Magenentleerungsstörung entgegenzuwirken [126]. In Dosierungen, die einer Sedierung zuträglich sind, scheint die Magenentleerung und intestinale Motilität unter Propofol reduziert [130], ebenso die gastrointestinale Toleranz [133]. Zum Zeitpunkt der Aufnahme wiesen 89% der Patienten einen RASS-Score von -5 auf. An Tag 8 waren es noch immer 36% (33 von 92). Diese Werte sprechen für eine starke Sedierung der Patienten die nur langsam reduziert wird.

Hyperglykämien sind ein unter kritisch-kranken Patienten häufig zu beobachtendes Phänomen, auch wenn diese zuvor einen normalen Glukose-Stoffwechsel aufgewiesen haben [134]. Die Gründe hierfür sind neben der dem Stressestoffwechsel geschuldeten Liberation an Glukose und der Insulinresistenz („pseudo-diabetische“ Stoffwechsellage bzw. „Stress-Diabetes“) solche Fälle von tatsächlich vorliegendem (und möglicherweise zum Zeitpunkt der Aufnahme unbekanntem) oder im Zuge des stationären Aufnahme neu diagnostizierten Diabetes Mellitus. Bereits im Gesunden beeinträchtigt eine hyperglykämie Stoffwechsellage die gastrointestinale Motilität und die Magenentleerung [135]. Derselbe Zusammenhang besteht auch im kritisch-kranken Patienten: deren Ernährungs-Intoleranz steigt mit höheren Blutzuckerwerten zum Zeitpunkt der Aufnahme, höheren Spitzen BZ-Werten unter Ernährungstherapie und stärkeren Schwankungen der Blutzucker-Messwerte [136]. Im Gegenzug sind es

hypoglykämie Stoffwechsellagen die eine Zunahme der gastrointestinalen Motilität sowie Magenentleerung zuträglich sind [137], unter Umständen aber eine ausreichende Adsorption der Nährstoffe verhindert. Die Blutzuckerwerte der Patienten, die die Grundlage der vorliegenden Untersuchung bilden, stiegen mit Beginn der Ernährungstherapie von im Mittel 159 mg/dl sukzessive auf 176 mg/dl, einer Zunahme von 10% entsprechend. Diesem Verlauf folgte eine Zunahme der mittleren Insulin-Laufrate von 2,0 - 2,5 IE/h an den ersten beiden Tagen der Untersuchung auf 2,9 - 3,2 IE/h an den darauf folgenden Tagen unter Ernährungstherapie. Unter Berücksichtigung der Erkenntnisse die im Zuge von Untersuchungen gewonnen wurden, die einen Zusammenhang zwischen Blutzuckerkonzentration sowie Outcome und Komplikationen herstellten (siehe Kapitel 1.4) und sowohl exzessive Hyperglykämien mit werten >180 mg/dl als auch ein zu striktes Glukose-Regime mit Werten <100 mg/dl als problematisch einstufen. Es liegt daher nahe, ein Kompromiss zwischen den Konsequenzen dieser Untersuchungen und jenen, die Hyperglykämien mit gastrointestinaler Intoleranz in Verbindungen bringen, herzustellen.

Die in Kapitel 1.2 beschriebenen Auswirkungen schwerer Erkrankung („critical illness“) auf den Stoffwechsel und das Immunsystem dieser kritisch-kranken Patienten, der sich einstellende Postaggressionsstoffwechsel und die Zunahme des oxidativen Stress, stellt auf verschiedenen Ebenen eine Bedrohung der Patienten dar. Multiorganversagen sind ebenso beschrieben wie negative Auswirkungen auf endogene Nukleinsäuren und Proteine [138], darüber hinaus eine mitochondriale Dysfunktion [139] [140] und Schädigungen der Zellmembranen [141]. Oxidativer Stress, Konsequenz der übermäßigen Produktion sog. reaktiver Sauerstoffverbindungen (ROS) führt zu einer Reduktion der körpereigenen Speicher an Antioxidantien [141] [142]. Letztere werden in enzymatisch (z.B. Superoxid-Dismutase) und nicht-enzymatisch (Spurenelemente wie Zink und Selen, Vitamine, Glutathion) unterteilt. Die Schwere der Erkrankung scheint mit dem Ausmaß eines Mangels dieser Mikronährstoffe zu korrelieren [143]. Die Annahme diese Abwehrmechanismen eventuell durch die exogene Zufuhr (z.B. im

Rahmen der Ernährung) antioxidativ wirksamer Substanzen, bzw. deren Bausteine, unterstützen zu können, ist naheliegend; hieraus entwickelte sich das weite Feld der immunmodulatorischen Ernährungstherapie („Immunonutrition“). Die Versorgung kritisch-kranker Patienten mit antioxidativ wirksamen Mikronährstoffen („antioxidativer Cocktail“ auf Grundlage von 500 µg Selen pro Tag) scheint die körpereigenen Speicher an Antioxidantien wieder auffüllen zu können, mit einer Verbesserung des Outcomes der damit versorgten Patienten, darüber hinaus eine Verringerung der Sterblichkeit und infektiöser Komplikationen sowie der Zeit unter Beatmung herbeizuführen; der Behandlungseffekt scheint mit der Schwere der Erkrankung der Patienten zu korrelieren [144]. Über die genauen Rahmenbedingungen herrscht Uneinigkeit, empfohlen wird eine kombinierte Applikation über sowohl parenterale als auch enterale Zugangswege [145]. Oberhalb bestimmter Dosierungen sind für Vitamin C und E sowie Selen pro-oxidative Wirkungen beschrieben [146] [147]. Der scheinbar logischen Schlussfolgerung, bei kritisch-kranken Patienten, die einen Mangel an Antioxidantien aufweisen und unter oxidativem Stress leiden [148], durch eine nutritive Versorgung diesen Mangel auszugleichen, kann nicht uneingeschränkt nachgekommen werden. Ein kritisch-kranker Patient mit Multiorgan-Dysfunktion, der an einem Mangel an Glutamin leidet - obwohl mit immunologischer Dysfunktion [149] und erhöhter Mortalität einhergehend [150] - profitiert nicht von einer Supplementation mit frühzeitig, kombiniert enteral-parenteral, hochdosiertem Glutamin (0,35 g/kg Körpergewicht parenteral + 30 g enteral): es resultiert eine signifikante Erhöhung der 28-Tages Sterblichkeit im Vergleich zu solchen Patienten, die kein Glutamin erhielten [151]. Eine niedrige Glutamin-Konzentration im Plasma kann durch Verabreichung von Glutamin angehoben werden, wohin gegen im Zuge dessen die Konzentration an intrazellulärem Glutamin in Skelettmuskulatur unberührt bleibt [152]. Auch in Kombination mit anderen Antioxidantien führte die Alimentation mit Glutamin zu einer erhöhten 6-Monats Sterblichkeit im Vergleich zu Patienten, die kein Glutamin erhielten [153]. Die übrigen Ernährungsziele dieser Patienten, basierend auf den kanadischen Guidelines zur Ernährungstherapie kritisch-kranker Patienten von D. K. Heyland, wurden unzulänglich erfüllt, speziell bei der Zufuhr von Protein wurden

die Vorgaben nur zu 50% erreicht [151]. Ein bei Aufnahme erniedrigtes Glutamin-Level ($< 420 \mu\text{mol/l}$) wiesen lediglich 31% der Patienten dieser Studie auf. Der Zusammenhang zwischen plasmatischer Glutamin-Konzentration und 6-Monats-Sterblichkeit scheint einen U-förmigen Verlauf anzunehmen, mit erhöhten Sterblichkeitsraten für niedrige ($< 430 \mu\text{mol/l}$) bzw. hohe ($> 540 \mu\text{mol/l}$) Glutamin-Konzentrationen [154]. Andere Untersuchungen lassen eine Reduktion infektiöser Komplikationen sowie der Sterblichkeit unter täglicher hochdosierter ($> 0,2 \text{ g/kg}$ Körpergewicht), parenteraler Glutaminzufuhr vermuten [155] [156]. Die Datenlage ist uneinheitlich, weitere Untersuchungen hinsichtlich Qualität und Quantität der Gabe von Glutamin müssen folgen. Es kann festgehalten werden, dass eine Supplementation mit hochdosiertem Glutamin im kritisch-kranken Patienten mit Multiorgan dysfunktion nicht erfolgen sollte, bei den übrigen Patienten (z.B. Trauma) sollte Glutamin – gemäß der ESPEN-Leitlinien - lediglich im Rahmen der üblicherweise durchgeführten enteralen Ernährungstherapie zugeführt werden; konkrete Angaben hinsichtlich einer empfohlenen Dosierung werden nicht gemacht.

Die Patienten der vorliegenden Arbeit erhielten Glutamin nur über enterale Quellen

Bei einem mittleren Körpergewicht von 84 kg ergibt sich die höchste enterale Glutamin-Zufuhr an Tag 8 mit $0,05 \text{ g/kg}$. Ein Wert der um den Faktor 7 kleiner ist als die als problematisch anzusehenden – allerdings aus parenteralen Quellen stammenden - $0,35 \text{ g/kg}$, die zu einer Zunahme der Sterblichkeit bei Patienten mit Multiorganversagen führten [151].

Ein weiteres Antioxidans, dessen Wirkung bei kritisch-kranken Patienten kontrovers diskutiert wird, ist Selen: niedrige Plasma-Konzentrationen können bei kritischer Erkrankung beobachtet werden, einhergehend mit erhöhter Sterblichkeit [157]. Die Verabreichung hoher Dosen an Selen ($>500 \mu\text{g/d}$) führt bei kritisch-kranken Patienten zu einer Reduktion der Sterblichkeit sowie infektiöser Komplikationen [144]. Die für Selen beschriebene pro-oxidative Wirkungsentfaltung scheint abhängig von der zugeführten Dosis und der genauen chemischen Verbindung, in deren Form das Selen appliziert wird [158]. Dies könnte der Grund für den von Forceville et al. beschriebenen

ausbleibenden Behandlungseffekt unter Selen (4.000 µg an Tag 1, gefolgt von 1.000 µg pro Tag an den Tagen 2 bis 9), bei Patienten im septischen Schock sein – eine Reduktion der Sterblichkeit blieb aus [159]. Möglicherweise wird der grundsätzliche Nutzen einer Selen-Zufuhr durch die anfänglich zu hohen, potentiell Schaden bringenden Dosen negiert [160]. Tägliche Dosen zwischen 800 und 1.000 µg Selen gelten einerseits als sicher, andererseits einem günstigeren Outcome der Patienten zuträglich [161].

Die Patienten der vorliegenden Untersuchung erhielten Selen aus enteralen Quellen.

Die höchsten pro Patient und Tag zugeführten Mengen an Selen erfolgten an Tag 8 (75,76 µg); diese Mengen sind weit von den protektiven Dosen im Zuge einer immunmodulatorischen Diät entfernt.

6 Zusammenfassung

Trotz der stellenweise nicht eindeutigen Datenlage hinsichtlich der optimalen nutritiven Versorgung kritisch-kranker Patienten, lassen sich einige Eckpfeiler im Ernährungskonzept dieses anspruchsvollen Patientenlientels festhalten, deren Mehrwert in einer Durchführung als sicher gilt. Dieser Zugewinn stellt sich beispielsweise in Form eines verbesserten Outcomes (reduzierte Sterblichkeit, kürzerer Klinikaufenthalt), einer Reduktion der Komplikationen (Infektionen, Aspiration, Erbrechen), einer verkürzten Beatmungszeit oder einer Verbesserung des Ernährungszustandes der Patienten dar. Erreicht werden kann dies durch Manipulation der Variablen der Ernährungstherapie (Qualität, Quantität, zeitliche Komponente) zugunsten der Patientenversorgung. Die pathophysiologischen Grundlagen des im kritisch-kranken Patienten vorherrschenden Stressestoffwechsels müssen mit den Resultaten von Untersuchungen der Ernährungstherapie dieser Patienten in Einklang gebracht werden. Der Erkenntnisgewinn im Rahmen durchgeführter Studien wird durch die erhebliche Vielfalt und Komplexität der unterschiedlichen Einflussfaktoren bei kritisch Kranken.

Die bevorzugte Form der Nährstoffapplikation beim kritisch-kranken Patienten ist die enterale Ernährung. Eine einfache Handhabung und Durchführbarkeit, niedrige Kosten sowie eine Reduktion infektiöser Komplikationen gegenüber der parenteralen Zufuhr führten dazu, dass die enterale Zufuhr gegenüber der parenteralen bevorzugt empfohlen wird und dies Einzug in die richtungsweisenden Guidelines (ASPEN [162], ESPEN [1], Canadian clinical practice Guidelines [50]) zur Ernährungstherapie intensivpflichtiger Patienten gefunden hat. Dabei ist eine frühzeitige enterale Ernährung (≤ 24 -48 Stunden nach Aufnahme) gegenüber einer verzögerten enteralen Ernährung (> 48 Stunden nach Aufnahme) zu bevorzugen, da eine Reduktion infektiöser Komplikationen sowie eine Verkürzung des stationären Aufenthalts resultiert [101]. Die empfohlenen Mengen an Kalorien werden mit 20-30 kcal/kg Körpergewicht pro Tag angegeben, wobei eine Anpassung dieser Werte an den Krankheitsverlauf (Akut- oder Initialphase bzw. spätere anabole Flow-Phase)

stattfinden muss. Uneingeschränkte Empfehlungen und präzise Angaben können nicht ausgesprochen werden [163], die Dynamik der Erkrankung und die Reaktion des Patienten müssen interpretiert und darauf reagiert werden. Über- und Unterversorgungen sollten vermieden werden [68] [164]. Maßnahmen zur Bestimmung des Kalorienbedarfs der Patienten sind entweder ungenau, oder sehr aufwändig und in der Praxis dadurch wenig sachdienlich [165] [166].

Als Mittel der Wahl zur Behandlung sich im Verlauf einstellender gastrointestinaler Intoleranzen werden die Prokinetika Erythromycin und Metoclopramid empfohlen [167].

Weiterführende Maßnahmen zur Verbesserung der gastrointestinalen Toleranz wie die Umstellung der Ernährungssonde von einem naso-gastralen auf einen -duodenalen oder -jejunalen Zugang, strenge Indikationsstellungen für Interventionen die eine Unterbrechung der Ernährungstherapie mit sich bringen, Reduktion – sofern möglich – der medikamentösen Analgosedierung, sowie die Tolerierung höherer GRV können die Umsetzung der ernährungstherapeutischen Ziele begünstigen [60] [64].

Wird ein Mindestmaß der ernährungstherapeutischen Ziele durch eine frühzeitige enterale Ernährung nicht erreicht, sollte diese um eine parenterale Ernährung ergänzt werden. Die Gefahr des Overfeeding ist durch zusätzliche parenterale Ernährung erhöht, was in einer erhöhten Infektionsrate resultiert [65].

Die Durchführung einer enteralen Ernährung ist gegenüber der parenteralen Ernährungstherapie mit niedrigeren Kosten verbunden [168]. Ausgehend von Tagestherapiekosten pro Patient auf einer Intensivstation von 923 ± 306 € [95] entfällt mit ca. 26 €/d nur ein Bruchteil dieser Kosten auf die enterale Ernährungstherapie [96]; die Kosten für die enterale Ernährung der Patienten der vorliegenden Untersuchung fallen mit gut 10 € pro Tag und Patient noch einmal geringer aus – Kosten, die angesichts der erheblichen finanziellen Belastung die der Betrieb einer Intensivstation mit sich bringt, nahezu zu vernachlässigen sind.

Die Patienten der vorliegenden Untersuchung waren schwerkrank, eine Tatsache die z.B. Ausdruck findet in den zum Zeitpunkt der Aufnahme hohen intensivmedizinischen Score-Systemen: mittlerer APACHE-II-Wert und SAPS-II-Wert zu diesem Zeitpunkt 29 bzw. 53. Die Notwendigkeit einer Beatmungstherapie bestand für durchschnittlich 16 Tage, bei einer mittleren Verweildauer der Patienten von 18 Tagen. Die Aufnahme der meisten Patienten (72%) erfolgte ungeplant, häufig erfolgte die Einlieferung in die Klinik bzw. auf die Station mittels Notarzt, direkt aus dem OP oder dem Schockraum. Häufige Diagnosen waren das Polytrauma, sowie Insuffizienzen von Atmung und Kreislauf.

Die Einleitung einer enteralen Ernährungstherapie erfolgte im Durchschnitt nach 37 Stunden nach der stationären Aufnahme – damit nicht innerhalb der angestrebten 24 Stunden nach Aufnahme, allerdings nach der Definition der ESPEN innerhalb der als „frühen enteralen Ernährung“ bezeichneten 24-48 Stunden [1]. Aus enteralen Quellen – Fresubin original fibre war hierbei mit 80-90 % maßgebend – erhielten die Patienten ab Tag 5 des stationären Aufenthalts durchschnittlich ca. 1000 kcal pro Tag. Werte, die bei einem durchschnittlichen Körpergewicht der Patienten von 84 kg, weit entfernt lagen von den angestrebten 25 kcal/kg KG (ca. 2100 kcal absoluter täglicher Energiebedarf). Um dieses Ziel annähernd zu erreichen wurde nach im Durchschnitt 51 Stunden nach der Aufnahme eine zusätzliche parenterale Ernährung – hierbei vor allem durch die Nährlösung Smofkabiven – initiiert, die ab Tag 5 durchschnittlich 700 kcal pro Tag und Patient lieferte. Die im Beobachtungszeitraum maximal erreichte kalorische Versorgung (enteral + parenteral) erfolgte an Tag 8 mit 22,6 kcal/kg KG. Das Erreichen des Energiezieles wurde also eher zurückhaltend verfolgt; aktuelle Studien hierzu legen nahe, dass dies als für die Patienten vorteilhaft eingestuft werden kann [169].

Das ernährungstherapeutische Ziel einer Eiweiss-Versorgung der Patienten mit mindestens 1,3 g/kg KG wird um ca. 30% verfehlt; die maximale Provision mit Protein erfolgt an Tag 8: 0,9 g/kg KG bzw. 78 g absolut aus enteralen sowie parenteralen Quellen.

Auf gastrointestinale Intoleranz, sich widerspiegelnd z.B. in Form hoher GRV, Erbrechen, Durchfall, Meteorismus oder anderer auffälliger abdomineller Untersuchungsbefunde, wurde einerseits medikamentös reagiert in Form der Prokinetika Erythromycin und Metoclopramid, andererseits durch die Umstellung der Ernährungssonde von einem naso-gastralen auf weiter aboral gelegene Sonden.

Als Fazit für den klinischen Alltag auf der anästhesiologischen Intensivstation der Universitätsklinik Würzburg lässt sich unter Berücksichtigung der aktuellen Datenlage festhalten, dass eine Verbesserung der Alimentation der Patienten und damit deren Outcome am ehesten über eine frühzeitigere Steigerung der enteralen Zufuhr erreicht werden kann. Hierzu ist es erforderlich, deren Gastrointestinale Toleranz zu erhöhen; der frühzeitigere Einsatz prokinetisch wirksamer Medikamente zur Stimulation der Peristaltik, die bei den Patienten der vorliegenden Arbeit praktisch erst ab dem vierten bis fünften Tag (siehe Tabelle 60) in suffizientem Ausmaß zum Einsatz kommen, stellt eine Möglichkeit dar, dies zu realisieren, sofern die Begleitumstände der Patienten dies tolerieren.

Die noch lange nach der Aufnahme sehr hohen RASS und APACHE-II-Werte (siehe Tabellen 32 und 33) zeigen eine tiefe Sedierung und schwere Erkrankung der Patienten. Es dürfte sich in der praktischen Umsetzung als schwierig erweisen, eine bessere Toleranz der enteralen Ernährung über eine weniger tiefe medikamentöse Sedierung zu erzielen. Eine im gleichen Maße wie der RASS-Score sinkende Menge an verabreichtem Propofol und Midazolam (Tabellen 62 und 63) legen nahe, dass die Patienten so tief wie nötig und so flach wie möglich sediert werden, gerade bis zur Toleranz des Beatmungstubus und Ermöglichung der optimalen enteralen Versorgung. Ein frühzeitiger Einsatz bzw. direkte Anlage von weiter aboral gelegenen Ernährungssonden, z.B. Duodenalsonden, kann dazu führen, das GRV zu senken und die enterale Nährstoffversorgung so aufrechtzuerhalten. Die nur wenig zum Einsatz kommenden Duodenalsonden (siehe Tabelle 46) sollten einen größeren Stellenwert einnehmen.

Zuletzt gilt es in der - insbesondere in der frühen Phase der Erkrankung schwierigen - Versorgung kritisch-kranker Patienten den Blick zu schärfen für deren optimale nutritive Versorgung; was momentan noch als "Rahmenprogramm" neben der eigentlichen intensivmedizinischen Versorgung, Diagnostik und Therapie gilt in der Arbeit mit diesem Patientengut sollte in Anbetracht des Potentials bezüglich Verbesserung des Outcomes der Patienten sowie Kostenreduktion an Stellenwert gewinnen.

7 Exkurs „Ernährungsphysiologie“

Die Grundlagen der Physiologie der Ernährung betreffen die Komponenten unserer Nahrung, Empfehlungen zu Energie- und Nährstoffbedarf und -zufuhr und deren Bestimmung, die Vorgänge der Assimilation (Digestion und Adsorption), Utilisation / Metabolismus, hormonelle Regulierungen sowie sich ergebende Pathologien bei fehlerhafter Ernährung. Bezugsgröße all dieser Überlegungen kann sowohl der Gesunde, dabei im Sinne einer präventiven Ernährung, aber auch – wie im Falle der vorliegenden Arbeit – der kranke, intensivpflichtige Mensch sein.

Eine „gesunde Ernährung“ dient dem Zweck, Gesundheit zu erhalten und präventiv zu wirken, vor allem bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen, bestimmter Tumoren sowie Mangel- und degenerativer Krankheiten.

Immer wieder sind verschiedene Konzepte einer „gesunden Ernährung“ Gegenstand hitziger, auch populärwissenschaftlicher Diskussionen. Dabei entwickelte sich die heute gängigste Vorstellung einer ausgewogenen Ernährung, bei der 60% der täglich zugeführten Kalorien aus Kohlenhydraten, 15% aus Protein und 25% aus Fetten bestehen sollten. Aber nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität der zugeführten Nährstoffe ist entscheidend. Langkettige, komplexe und wenig verarbeitete Kohlenhydrate (Vollkorn). Pflanzliche, weniger tierische Fette, mit einem hohen Anteil an Ω -3-Fettsäuren, z.B. in Form von Nüssen, Leinöl und Fisch. Protein mit einer hohen biologischen Wertigkeit, d.h. hohen Anteilen essentieller Aminosäuren, z.B. mageres Fleisch, Fisch, Eier, Milchprodukte und Hülsenfrüchte. Vitamine, Mineralstoffe und sekundäre Pflanzenstoffe sollten durch täglich fünf Portionen Obst und Gemüse zugeführt werden. Eine Verteilung der Nährstoffzufuhr sollte auf 5-6 Mahlzeiten erfolgen, wobei 25-30% der Gesamtkalorien auf die drei Hauptmahlzeiten, sowie jeweils 10% auf zwei bis drei Zwischenmahlzeiten.

7.1 Kohlenhydrate

7.1.1 Definition

Kohlenhydrate sind organische Verbindungen, deren Hauptfunktion in Energiespeicher und als Brennstoff besteht, die aber auch strukturelle Funktionen tragen, z.B. als Grundgerüst der Erbsubstanz oder als Glykopeptide in der Zellmembran und Signaltransduktion.

Eine Verbindung muss bestimmte chemische Bedingungen erfüllen, um als Kohlenhydrat bezeichnet zu werden: eine Kette von mindestens drei Kohlenstoffatomen, als funktionelle Gruppe eine Aldehyd- oder Ketogruppe (Einteilung in Aldosen und Ketosen), sowie die Bindung jeweils einer Alkoholgruppe aller übrigen Kohlenstoffatome. Ein solches Molekül für sich alleine wird als Monosaccharid bezeichnet; Vertreter dieser Gruppe sind Glukose, Fructose und Galaktose. Durch Verknüpfung zweier Monosaccharide entsteht ein Disaccharid, z.B. Saccharose (Haushaltszucker), bestehend aus Glukose und Fructose α -1,2 – glykosidisch verknüpft. Die komplexesten Gebilde in der Gruppe der Kohlenhydrate, bestehend aus tausenden von Monosacchariden, bilden die Polysaccharide, z.B. die in Pflanzen vorkommenden Amylose und Amylopektin, sowie das tierische Glykogen, das auch im Menschen den überwiegenden Anteil an Kohlenhydratspeicher ausmacht.

7.1.2 Zufuhrempfehlungen

Gemäß der aktuell gängigsten Empfehlung einer ausgewogenen Ernährung im Sinne einer präventiven Ernährung sollte 55 – 60% der täglich zugeführten Gesamtkalorienzahl aus Kohlenhydraten bestehen. 100 g Kohlenhydrate besitzen eine Energiedichte von 420 kcal.

Zu bevorzugen sind Kohlenhydrate aus möglichst unverarbeiteten, komplexen Quellen (Vollkornprodukte, Kartoffeln, Hülsenfrüchte), aufgrund der höheren Anteile an Ballaststoffen, Vitaminen und Mineralstoffen. Daraus ergibt sich ein länger

anhaltender Sättigungseffekt, bedingt durch die niedrigere glykämische Last außerdem weniger stark schwankende Insulin- und Blutzuckerspiegel. Die glykämische Last eines Lebensmittels ist die Erweiterung des glykämischen Index, der die Auswirkung auf den Blutzuckerspiegel von 50 g der Kohlenhydrate in einem bestimmten Lebensmittel in Relation zu 50 g reiner Glukose angibt. Die Multiplikation des glykämischen Index mit der Kohlenhydrat-Dichte eines Lebensmittels ergibt die glykämische Last. So können zwei Lebensmittel mit einem identischen glykämischen Index (z.B. Möhren und Weissbrot) eine höchst unterschiedliche glykämische Last besitzen, wenn die Kohlenhydrat-Dichte in einem davon (in diesem Fall der Möhren) zu vernachlässigen ist.

7.1.3 Assimilation

Bereits in der Mundhöhle beginnen die Vorgänge der Digestion langkettiger Kohlenhydrate. Durch die Speichel-Amylase, ein Enzym das im wesentlichen durch die Parotis produziert und sezerniert wird, erfolgt die Spaltung der Polysaccharide in kürzere Bruchstücke. Im Magen erfolgt keine wesentliche weitere Verdauung der Kohlenhydrate, sondern erst später im Duodenum, wenn der Chymus mit den Sekreten des exokrinen Pankreas in Kontakt kommt. Durch die darin enthaltene Pankreas-Amylase werden die Polysaccharide bis zu Disacchariden gespalten. Da eine Adsorption der Kohlenhydrate nur für Monosaccharide möglich ist, muss ein letzter Schritt der Verdauung geschehen: eine membranständige Disaccharidase bildet aus den Disacchariden die letztlich der Resorption zugänglichen Monosaccharide. Mit Hilfe eines Natrium-Kotransporters (SGLT1) werden die Monosaccharide (mit Ausnahme von Fructose) anschließend aktiv in die Enterozyten transportiert. An der basolateralen Seite der Zellen befördert das Transportprotein GLUT2 diese danach ins Blut. Für die Aufnahme von Fructose in die Enterozyten steht der Transporter GLUT5 zur erleichterten Diffusion zur Verfügung.

7.1.4 Metabolismus

Die Konzentration der Glukose im Blut wird über verschiedene Stoffwechselforgänge der kurz- und langfristigen Regulation konstant zwischen ca. 70 mg/dl nüchtern und ca. 120 mg/dl postprandial gehalten.

Die resorbierten Kohlenhydrate gelangen über das portalvenöse Blut zur Leber, ein Teil gelangt direkt in die Peripherie und regt in den β -Zellen des endokrinen Pankreas die Produktion und Sekretion von Insulin an. Das Ausmaß der Insulinsekretion bestimmt in welche Richtung sich die nachfolgenden Stoffwechselwege entwickeln: die Kohlenhydrate können der Energiegewinnung zugeführt werden oder – bei einem Substrat-Überschuss - der Speicherung. Abläufe die der Bereitstellung von Energie dienen – Glykogenolyse, Glukoneogenese und Lipolyse – werden durch das Insulin gedrosselt. Durch die Präsenz des Insulins wird die Aufnahme von Glukose in die Körperzellen, speziell der Leber, Muskulatur und Fett gefördert. Eine von Insulin unabhängige Aufnahme der Glukose ist nur für die Zellen der Muskulatur, der Leber und vor allem des Gehirns möglich. Kohlenhydrate können in Form von Glykogen (Glykogensynthese) – der tierischen Form der Stärke – gespeichert werden. Da allerdings die Kapazität zur Speicherung von Glykogen bedingt durch den hohen Platzbedarf desselben begrenzt ist, werden die überschüssigen Substrate bevorzugt in Form von Triglyceriden gespeichert und manifestieren sich als Fettgewebe. Im Fettgewebe eines 70 kg schweren Mannes stecken – ausgehend von einem Körperfettanteil von 20% - ca. 130.000 kcal Energie. Im Vergleich dazu sind es in Leber und Muskulatur zusammen lediglich knapp 2000 kcal Energie in Form von Glykogen. Das in der Muskulatur gespeicherte Glykogen steht nur der Muskulatur, aber nicht mehr den übrigen Organen zur Energiegewinnung zur Verfügung.

Bei einem Absinken des Plasma-Glukose-Spiegels, z.B. durch Nüchternheit, Kohlenhydrat-Karenz oder gesteigerten Verbrauch kommt es zur Umkehr der oben beschriebenen Stoffwechselforgänge: Der Insulinspiegel sinkt, die Produktion des Glukagon in den α -Zellen des Pankreas steigt. Glukagon wird oft als der metabolische Gegenspieler des Insulin angesehen. Seine Gegenwart begünstigt solche

Stoffwechselforgänge, die der Bereitstellung von Energie (Glukoneogenese) und der Rekrutierung der Energiespeicher dienen (Glykogenolyse, Lipolyse); die Füllung der Speicher wird gehemmt (Glykogensynthese, Lipogenese).

7.2 Lipide

7.2.1 Definition

Lipide stellen eine sehr heterogene chemische Gruppe dar. Im Wesentlichen erfüllen sie Aufgaben als Energieträger (Triacylglyceride), aber auch als Hormone (Steroide), Vitamine und als Bestandteil von Biomembranen (Phospholipide, Cholesterolester).

Triacylglyceride sind der größte Energiespeicher im menschlichen Organismus. Sie bestehen aus Glycerin, einem dreiwertigen Alkohol, sowie aus bis zu drei Fettsäuren, unverzweigten Ketten von CH_2 – Gruppen mit einer Carboxylgruppe an einem Ende. Unter Abspaltung von Wasser reagieren die Fettsäuren mit ihren Carboxylgruppen mit den Alkoholgruppen des Glycerins und bilden so Esterbindungen aus. Man unterscheidet gesättigte von ungesättigten Fettsäuren: die gesättigten Fettsäuren enthalten ausschließlich durch Einfachbindung verknüpfte CH_2 – Gruppen (alle Kohlenstoffatome sind mit Wasserstoffatomen „gesättigt“). Ungesättigte Fettsäuren enthalten eine oder mehrere Doppelbindungen (einfach oder mehrfach ungesättigt). Wichtige Vertreter gesättigter Fettsäuren sind Palmitinsäure und Stearinsäure, solche der ungesättigten Fettsäuren sind Ölsäure, Linolsäure, Linolensäure und Arachidonsäure. Ferner werden essentielle von nicht-essentiellen Fettsäuren bzw. bedingt-essentiellen Fettsäuren unterschieden. Die Lage der Doppelbindung entscheidet darüber, ob eine Fettsäure im Stoffwechsel des Menschen synthetisiert werden kann, oder ob sie exogen zugeführt werden muss und damit essentiell ist. Doppelbindungen können von der körpereigenen Desaturase nur innerhalb der ersten zehn Kohlenstoffatome einer Fettsäure eingebaut werden. Fettsäuren mit Doppelbindungen jenseits des zehnten Kohlenstoffatoms (z.B. Linolsäure und

Linolensäure) sind somit absolut essentiell. Arachidonsäure kann als bedingt essentiell bezeichnet werden, da sie aus der essentiellen Linolsäure synthetisiert werden kann.

7.2.2 Zufuhrempfehlungen

Ca. 25% der täglichen zugeführten Gesamtkalorienzahl sollten in Form von Fetten zugeführt werden. 100 g Fett haben eine Energiedichte von ca. 920 kcal. Durch eine entsprechende Diät mit oraler Zufuhr bestimmter Fette kann auf das Fettsäureprofil in Membranen Einfluss genommen werden. Die Fluidität der Doppelmembran in Gefäßendothelien und damit deren Fähigkeit zur Reaktion auf schwankende Blutdrücke kann durch eine Erhöhung des Verhältnisses von Ω -3-Fettsäuren zu Ω -6-Fettsäuren günstig beeinflusst werden [170].

7.2.3 Assimilation

Der erste Schritt der Verdauung der Lipide beginnt im Mund: die Zungengrundlipase spaltet vor allem kurzkettige Fettsäuren. Da Fette in wässrigen Lösungen durch ihre Löslichkeitseigenschaften eine eigene Phase bilden und sich so einer Durchmischung mit den übrigen Nahrungsbestandteilen und vor allem den Verdauungssäften entziehen würden, ermöglicht erst die Peristaltik des Gastrointestinaltraktes eine hinreichende Emulsion. Dieser Prozess wird durch die Gallensäuren, mit denen der Speisebrei im Bereich des Duodenums in Kontakt tritt, noch verstärkt. Für den weiteren Abbau der Triglyceride ist die Pankreaslipase verantwortlich. Für andere mit den Nahrungsfetten aufgenommene Lipide (Cholesterine, Phospholipide) stehen entsprechende Enzyme zur Verfügung die deren Abbau katalysieren – Phospholipasen und Cholesterolesterasen. Von oral nach aboral nimmt die Größe der Fettsplaltprodukte immer weiter ab, es entstehen Gebilde aus Fettsäuren, Cholesterolestern, Phospholipiden und Gallensäuren die als Mizelle bezeichnet werden. Ein Teil der Gallensalze wird unabhängig von den Mizellen resorbiert und über

die Pfortader zurück zum Leber transportiert; diesen Mechanismus bezeichnet man als enterohepatischen Kreislauf. Die Resorption der Mizellen erfolgt durch passive Aufnahme in die Mukosazellen entlang eines Konzentrationsgradienten. Ein hierbei wesentlicher Schritt ist die Überwindung des UWL (unstirred water layer), einer wässrigen Grenzschicht, die der Darmwand luminal unmittelbar anliegt. Ermöglicht wird dies durch die Peristaltik des Darms; die Mizellen werden mechanisch durch die UWL mit Hilfe der Darmmotilität hindurchbewegt.

Intrazellulär erfolgt die Resynthese und Fusion der Triacylglyceride, Phospholipide und Cholesterolester unter Durchlaufen des endoplasmatischen Retikulums und des Golgi-Apparats. An diesen Zellorganellen finden außerdem Glykosylierungen statt. Durch die hydrophoben Löslichkeitseigenschaften der Fettpartikel im Blut ist es vor einer Freisetzung erforderlich, diese mit einem Vermittler für die Löslichkeit im Blut zu versetzen. Als Lösungsvermittler dienen die sogenannten Apoproteine, mit denen die danach als Chylomikronen bezeichneten Gebilde versetzt werden. Die Exozytose der Chylomikronen - deren Hauptbestandteil sind mit ca. 90% Triglyceride und zu jeweils 4-5% Phospholipide und Cholesterinester sowie 1% Protein - erfolgt an der basalen Zellmembran in die abführenden Lymphbahnen und von dort in die Vena Cava.

7.2.4 Metabolismus

Abhängig von ihrer Zusammensetzung, im Wesentlichen des Protein-Anteils, werden verschiedene Lipoproteine anhand ihrer Dichte unterschieden. Der Proteingehalt und damit die Dichte steigt in der folgenden Reihe, während die Größe abnimmt: VLDL (Very Low Density Lipoprotein), IDL (Intermediate density Lipoprotein), LDL (Low Density Lipoprotein) und HDL (High Density Lipoprotein).

Das Enzym mit der größten Bedeutung für die Regulation des Fettstoffwechsels ist die endothelständige Lipoproteinlipase (LPL). Die LPL, deren Aktivität in der Gegenwart von Insulin ansteigt, bei Nüchternheit dagegen absinkt, sorgt für die Hydrolyse der Lipoproteine und die Umverteilung von Apoproteinen und Phospholipiden

innerhalb der einzelnen Klassen. Die bei der Hydrolyse der Triglyceride entstehenden Fettsäuren werden in das Gefäßendothel aufgenommen. Zur Energiegewinnung können die Fettsäuren – im Blut an Albumin gebunden transportiert – der β -Oxidation in den Mitochondrien der Zielgewebe zugeführt werden.

7.3 Proteine

7.3.1 Definition

Proteine stellen die wesentliche funktionstragende Stoffgruppe unter den Makronährstoffen dar. Obwohl sie zur Energiegewinnung vom Organismus herangezogen werden können, ist es doch die Tatsache, dass Proteine die einzige für den Menschen verwertbare Stickstoffquelle darstellen, sowie ihre – im Vergleich zu Fetten und Zucker – übergeordnete Rolle in der Wahrnehmung vielfältiger Aufgaben, dass ihnen ein besonderer Stellenwert in der Wahrung der Integrität des Organismus zugeschrieben wird. Als Strukturproteine (z.B. Kollagen) verleihen sie dem Körper seine Form und Stabilität; Plasmaproteine (z.B. Albumin) ermöglichen den Transport von Gasen oder hydrophoben Stoffen, Kanäle und Transporter innerhalb der Zellmembranen regulieren intra- und extrazelluläre Stoffgleichgewichte. Die Immunglobuline des Immunsystems und verschiedene Faktoren der Gerinnungskaskade, außerdem Rezeptoren, Hormone und Enzyme sind aus Aminosäuren oder Proteinen gebaut.

Proteine können – im Rahmen der Proteinbiosynthese – vom Menschen selbst hergestellt werden. Die Bausteine der Proteine sind Aminosäuren, die durch chemische Verknüpfung (Peptidbindung) und Faltungen verschiedener Ordnungen ihre funktionstragende räumliche Struktur erhalten. Als Primärstruktur bezeichnet man die einfache Abfolge der Aminosäuren, die in der DNA durch Basen kodiert werden. Drei Basen (Basen-Triplet) stehen dabei für eine Aminosäure. Sekundärstrukturen wie Helix, Faltblatt oder Schleife entstehen durch Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den Peptidbindungen. Es werden energetisch günstige Formationen eingenommen; so

kommt es dazu, dass verschiedene Proteinabschnitte unterschiedliche Sekundärstrukturen aufweisen. Anordnungen der nächsten Ebene werden Tertiärstruktur genannt: sie beruhen auf Interaktionen der Seitenketten einzelner Aminosäuren. Lagern sich mehrere Monomere Tertiärstrukturen zusammen entstehen Quartärstrukturen (Dimere, Oligomere, Polymere).

Zwanzig proteinogene Aminosäuren können unterschieden werden. Allen gemeinsam ist der Aufbau aus einem Kohlenstoffatom, das umgeben ist von einer Aminogruppe, einer Carboxylgruppe, einem Wasserstoffatom, sowie einem Rest, der spezifisch ist für die jeweilige Aminosäure. Es existieren verschiedene Einteilungsmöglichkeiten um die Aminosäuren zu klassifizieren: am gebräuchlichsten sind die Gegenüberstellung chemisch-physikalischer Eigenschaften (polar-unpolar, sauer-basisch) sowie nach Relevanz im Stoffwechsel (essentiell, semi-essentiell, nicht-essentiell).

Aminosäure	Bedeutung im Stoffwechsel	Polarität	Azidität
Alanin	nicht-essentiell	unpolar	neutral
Arginin	semi-essentiell	polar	basisch
Asparagin	nicht-essentiell	polar	neutral
Asparaginsäure	nicht-essentiell	polar	sauer
Cystein	nicht-essentiell	polar	neutral
Glutamin	nicht-essentiell	polar	neutral
Glutaminsäure	nicht-essentiell	polar	sauer
Glycin	nicht-essentiell	unpolar	neutral
Histidin	semi-essentiell	polar	basisch
Isoleucin	essentiell	unpolar	neutral
Leucin	essentiell	unpolar	neutral
Lysin	essentiell	polar	basisch
Methionin	essentiell	unpolar	neutral
Phenylalanin	essentiell	unpolar	neutral
Prolin	nicht-essentiell	unpolar	neutral
Serin	nicht-essentiell	polar	neutral
Threonin	essentiell	polar	neutral
Tryptophan	essentiell	unpolar	neutral
Tyrosin	nicht-essentiell	polar	neutral
Valin	essentiell	unpolar	neutral

Tabelle 71: Übersicht Aminosäuren

7.3.2 Zufuhrempfehlungen

Die in einer ausgewogenen Ernährung empfohlene tägliche Proteinzufuhr liegt bei ca. 0,8 g/kg Körpergewicht. Bei einer Energiedichte von 425 kcal pro 100g – abhängig von der genauen Aminosäuren-Zusammensetzung – entspricht dies ca. 10-15% der täglich zugeführten Kalorien eines 70kg schweren Menschen. Entsprechende Anpassungen dieser Zufuhr sollten vorgenommen werden bei Zuständen die einen höheren Bedarf an Protein bedingen (Verbrennungen, nephrotisches Syndrom), bzw. eine Restriktion an Eiweiss erfordern (Niereninsuffizienz, Leberzirrhose).

Es stehen verschiedene Größen für die Beurteilung der Qualität von Nahrungsproteinen zur Verfügung. Der NPU (Netto Protein Utilisation) – Score ist ein Maß dafür, wieviel Stickstoff anhand eines bestimmten Proteins zugeführt wird. Je hochwertiger ein bestimmtes Protein, desto geringere Mengen davon sind erforderlich einen Ausgleich der Stickstoffbilanz herbeizuführen. Die BW (Biologische Wertigkeit) eines Proteins berücksichtigt dessen Verdaulichkeit; nicht die bis zum Ausgleich der Stickstoffbilanz, sondern bis zum Erreichen einer ausgeglichenen Proteinbilanz erforderliche Menge eines Lebensmittels wird berücksichtigt. Das Aminosäure-Profil von Ei hat die Biologische Wertigkeit „1“. Bei einer schlechteren Verwertung eines Proteins als die von Ei ist die biologische Wertigkeit kleiner als 1, bei einer besseren Verwertung größer. Durch Kombinationen von Lebensmitteln und den damit einhergehenden Ausgleich von Aminosäure-Defiziten der einzelnen Komponenten können bessere BW erreicht werden.

7.3.3 Assimilation

Im Cavum oris erfolgt keine Verdauung der Proteine. Der erste Schritt der Eiweiss-Spaltung beginnt im Magen. Pepsin und Kathepsin, gebildet im sauren Magenmilieu aus Pepsinogen, das aus den Hauptzellen der Magenschleimhaut stammt, spalten die Proteine an ihren Peptidbindungen zu kleineren Bruchstücken. Im Duodenum

werden die Pepsine durch den zunehmend alkalischen pH-Wert inaktiviert; Peptidasen aus dem Pankreas spalten langkettige Peptide in kurze Stücke und einzelne Aminosäuren. Inaktive Vorstufen der Peptidasen (Trypsinogene) werden durch die membranständige Enteropeptidase in das aktive Trypsin überführt; dieser Prozess wird durch Autokatalyse aufrecht erhalten, außerdem katalysiert es die Umwandlung von Chymotrypsinogen zu Chymotrypsin. Gemeinsam mit Endo- und Carboxypeptidasen und Elastasen steht ein reichhaltiges, spezialisiertes Arsenal von Enzymen zur Digestion sämtlicher an der Ausbildung von Peptidbindungen beteiligten Aminosäuren zur Verfügung. Der finale Schritt der Spaltung findet membrangebunden statt – analog zur Verdauung der Kohlenhydrate. Membranständige Amino- und Dipeptidasen bilden einzelne Aminosäuren, Di- und Tripeptide, die der Adsorption zur Verfügung stehen. Die Aufnahme in die Enterozyten erfolgt durch Transporter, die spezifisch sind für die einzelnen Aminosäuren, bzw. deren chemische Gruppierungen, die basolaterale Abgabe ins portalvenöse Blut erfolgt passiv.

7.3.4 Metabolismus

Der Stoffwechsel der Proteine und Aminosäuren ist ein sehr dynamischer Prozess mit stetigem Auf-, Ab- und Umbau. Der größte Speicher freier Aminosäuren ist die Skelettmuskulatur. Die Differenz zwischen der täglichen Proteinzufuhr von ca. 60-80 g Nahrungsprotein und dem Gesamtproteinbedarf von ca. 300 g wird gedeckt durch intestinale Proteine aus Sekretion und Zellverschleiß und vor allem einem Aminosäure-Recycling zwischen den Kompartimenten. Die Resorptionsrate des Eiweiss ist sehr effektiv: nur jeweils 5-10% der zugeführten Menge gehen über den Fäces bzw. direkten Verbrauch innerhalb der resorbierenden Enterozyten verloren. Die Strukturen mit dem größten Bedarf an Aminosäuren sind solche mit einer hohen Regenerationsrate: Darmschleimhaut und Blutzellen, sowie Hormone (Tyrosin, Insulin) und Neurotransmitter (Katecholamine, GABA, Serotonin). Das für den Aminosäure-Stoffwechsel wichtigste Organ ist die Leber, die postprandial Aminosäuren poolt und metabolisiert. Für den Abbau der Aminosäuren steht der Harnstoffzyklus zur

Verfügung, an dessen Ende der anfallende Stickstoff in Form von wasserlöslichem Harnstoff über die Nieren eliminiert werden kann.

8 Literaturverzeichnis

1. Kreymann, K.G., et al., *ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care*. Clin Nutr, 2006. **25**(2): p. 210-23.
2. *Qualitätsindikatoren für die Intensivmedizin der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin (www.DIVI.de)*.
3. Johnston, M.J., et al., *A systematic review to identify the factors that affect failure to rescue and escalation of care in surgery*. Surgery, 2015. **157**(4): p. 752-63.
4. McClave, S.A., et al., *Feeding the critically ill patient*. Crit Care Med, 2014. **42**(12): p. 2600-10.
5. Kreymann, K.G., et al., *[Nutrition of critically ill patients in intensive care]*. Internist (Berl), 2007. **48**(10): p. 1084-92.
6. Singer, P. and C. Pichard, *Parenteral nutrition is not the false route in ICU*. Clinical Nutrition, 2012. **31**(2): p. 153-155.
7. Rotstein, O.D., *Modeling the two-hit hypothesis for evaluating strategies to prevent organ injury after shock/resuscitation*. J Trauma, 2003. **54**(5 Suppl): p. S203-6.
8. Cuthbertson, D.P., M.A. Angeles Valero Zanuy, and M.L. Leon Sanz, *Post-shock metabolic response. 1942*. Nutr Hosp, 2001. **16**(5): p. 176-82; discussion 175-6.
9. Preiser, J.C., et al., *Metabolic response to the stress of critical illness*. Br J Anaesth, 2014.
10. Buczkowska, E.O., *[Alterations of blood glucose homeostasis during septic or injury stress--hyperglycemia]*. Wiad Lek, 2002. **55**(11-12): p. 731-44.
11. Desai, D., R. March, and J.M. Watters, *Hyperglycemia after trauma increases with age*. J Trauma, 1989. **29**(6): p. 719-23.
12. Ertel, W., et al., *[Significance of systemic inflammation in 1,278 trauma patients]*. Unfallchirurg, 1998. **101**(7): p. 520-6.
13. Napolitano, L.M., et al., *Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients*. J Trauma, 2000. **49**(4): p. 647-52; discussion 652-3.
14. Keel, M. and O. Trentz, *Pathophysiology of polytrauma*. Injury, 2005. **36**(6): p. 691-709.
15. O'Sullivan, S.T., et al., *Major injury leads to predominance of the T helper-2 lymphocyte phenotype and diminished interleukin-12 production associated with decreased resistance to infection*. Ann Surg, 1995. **222**(4): p. 482-90; discussion 490-2.
16. Walsh, T.S., *The metabolic response to injury*. 2007.
17. Brochner, A.C. and P. Toft, *Pathophysiology of the systemic inflammatory response after major accidental trauma*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med, 2009. **17**: p. 43.
18. Cooney, R.N., S.R. Kimball, and T.C. Vary, *Regulation of skeletal muscle protein turnover during sepsis: mechanisms and mediators*. Shock, 1997. **7**(1): p. 1-16.
19. Griffiths, R.D., C.J. Hinds, and R.A. Little, *Manipulating the metabolic response to injury*. Br Med Bull, 1999. **55**(1): p. 181-95.
20. Hasselgren, P.O., *Catabolic response to stress and injury: Implications for regulation*. World Journal of Surgery, 2000. **24**(12): p. 1452-1459.
21. Gruther, W., et al., *Muscle wasting in intensive care patients: ultrasound observation of the M. quadriceps femoris muscle layer*. J Rehabil Med, 2008. **40**(3): p. 185-9.
22. Ishibashi, N., et al., *Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness*. Crit Care Med, 1998. **26**(9): p. 1529-35.
23. Rennie, M.J., *Anabolic resistance in critically ill patients*. Crit Care Med, 2009. **37**(10 Suppl): p. S398-9.

24. Gabay, C. and I. Kushner, *Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation*. N Engl J Med, 1999. **340**(6): p. 448-54.
25. Hartl, W.H. and K.W. Jauch, *Metabolic self-destruction in critically ill patients: origins, mechanisms and therapeutic principles*. Nutrition, 2014. **30**(3): p. 261-7.
26. Cerra, F.B., et al., *Septic autocannibalism. A failure of exogenous nutritional support*. Ann Surg, 1980. **192**(4): p. 570-80.
27. Van den Berghe, G., F. de Zegher, and R. Bouillon, *Clinical review 95: Acute and prolonged critical illness as different neuroendocrine paradigms*. J Clin Endocrinol Metab, 1998. **83**(6): p. 1827-34.
28. Mowery, N.T., et al., *Insulin resistance despite tight glucose control is associated with mortality in critically ill surgical patients*. J Intensive Care Med, 2009. **24**(4): p. 242-51.
29. Thorell, A., J. Nygren, and O. Ljungqvist, *Insulin resistance: a marker of surgical stress*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 1999. **2**(1): p. 69-78.
30. Wolfe, R.R., *Sepsis as a modulator of adaptation to low and high carbohydrate and low and high fat intakes*. Eur J Clin Nutr, 1999. **53 Suppl 1**: p. S136-42.
31. Dungan, K.M., S.S. Braithwaite, and J.C. Preiser, *Stress hyperglycaemia*. Lancet, 2009. **373**(9677): p. 1798-807.
32. Maciver, N.J., et al., *Glucose metabolism in lymphocytes is a regulated process with significant effects on immune cell function and survival*. J Leukoc Biol, 2008. **84**(4): p. 949-57.
33. Maggs, D.G., et al., *Interstitial fluid concentrations of glycerol, glucose, and amino acids in human quadriceps muscle and adipose tissue. Evidence for significant lipolysis in skeletal muscle*. J Clin Invest, 1995. **96**(1): p. 370-7.
34. *DGEM-Leitlinie enterale Ernährung: Ernährungsstatus* (www.DGEM.de). 2003.
35. Jensen, G.L., et al., *Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee*. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2010. **34**(2): p. 156-9.
36. *DGEM-Leitlinie Klinische Ernährung*. 2013.
37. *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Nutrition support in adults*. (www.NICE.org.uk).
38. Schlein, K.M. and S.P. Coulter, *Best practices for determining resting energy expenditure in critically ill adults*. Nutr Clin Pract, 2014. **29**(1): p. 44-55.
39. Fraipont, V. and J.C. Preiser, *Energy estimation and measurement in critically ill patients*. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2013. **37**(6): p. 705-13.
40. Berger, M.M. and R.L. Chioloro, *Hypocaloric feeding: pros and cons*. Curr Opin Crit Care, 2007. **13**(2): p. 180-6.
41. Martindale, R.G. and M. Warren, *Should enteral nutrition be started in the first week of critical illness?* Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2015. **18**(2): p. 202-6.
42. Heyland, D.K., N. Cahill, and A.G. Day, *Optimal amount of calories for critically ill patients: depends on how you slice the cake!* Crit Care Med, 2011. **39**(12): p. 2619-26.
43. Heyland, D.K., et al., *The success of enteral nutrition and ICU-acquired infections: a multicenter observational study*. Clin Nutr, 2011. **30**(2): p. 148-55.
44. Van den Berghe, G., et al., *Intensive insulin therapy in the medical ICU*. N Engl J Med, 2006. **354**(5): p. 449-61.
45. Capes, S.E., et al., *Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview*. Stroke, 2001. **32**(10): p. 2426-32.
46. Inzucchi, S.E., *Clinical practice. Management of hyperglycemia in the hospital setting*. N Engl J Med, 2006. **355**(18): p. 1903-11.

47. Kosiborod, M., et al., *Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes*. *Circulation*, 2005. **111**(23): p. 3078-86.
48. Investigators, N.-S.S., et al., *Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients*. *N Engl J Med*, 2009. **360**(13): p. 1283-97.
49. Klein, S., et al., *Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions*. *Clin Nutr*, 1997. **16**(4): p. 193-218.
50. Heyland, D.K., et al., *Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients*. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2003. **27**(5): p. 355-73.
51. Braunschweig, C.L., et al., *Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis*. *Am J Clin Nutr*, 2001. **74**(4): p. 534-42.
52. Heyland, D.K., et al., *Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis*. *JAMA*, 1998. **280**(23): p. 2013-9.
53. Lewis, S.J., et al., *Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials*. *BMJ*, 2001. **323**(7316): p. 773-6.
54. Alberda, C., et al., *The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study*. *Intensive Care Med*, 2009. **35**(10): p. 1728-37.
55. Schroeder, D., et al., *Effects of immediate postoperative enteral nutrition on body composition, muscle function, and wound healing*. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 1991. **15**(4): p. 376-83.
56. Khalili, T.M., et al., *Early postoperative enteral feeding increases anastomotic strength in a peritonitis model*. *Am J Surg*, 2001. **182**(6): p. 621-4.
57. Sigalet, D.L., S.L. Mackenzie, and S.M. Hameed, *Enteral nutrition and mucosal immunity: implications for feeding strategies in surgery and trauma*. *Can J Surg*, 2004. **47**(2): p. 109-16.
58. Wandrag, L., et al., *Identifying the factors that influence energy deficit in the adult intensive care unit: a mixed linear model analysis*. *J Hum Nutr Diet*, 2011. **24**(3): p. 215-22.
59. Heyland, D., et al., *Enteral nutrition in the critically ill patient: a prospective survey*. *Crit Care Med*, 1995. **23**(6): p. 1055-60.
60. McClave, S.A., et al., *Enteral tube feeding in the intensive care unit: factors impeding adequate delivery*. *Crit Care Med*, 1999. **27**(7): p. 1252-6.
61. Barr, J., et al., *Outcomes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence-based nutritional management protocol*. *Chest*, 2004. **125**(4): p. 1446-57.
62. Giner, M., et al., *In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists*. *Nutrition*, 1996. **12**(1): p. 23-9.
63. McWhirter, J.P. and C.R. Pennington, *Incidence and recognition of malnutrition in hospital*. *BMJ*, 1994. **308**(6934): p. 945-8.
64. Reid, C., *Frequency of under- and overfeeding in mechanically ventilated ICU patients: causes and possible consequences*. *J Hum Nutr Diet*, 2006. **19**(1): p. 13-22.
65. Dissanaikie, S., et al., *The risk for bloodstream infections is associated with increased parenteral caloric intake in patients receiving parenteral nutrition*. *Crit Care*, 2007. **11**(5): p. R114.
66. Huang, Y.C., et al., *Nutritional status of mechanically ventilated critically ill patients: comparison of different types of nutritional support*. *Clin Nutr*, 2000. **19**(2): p. 101-7.
67. Allison, S.P., *The uses and limitations of nutritional support The Arvid Wretling Lecture given at the 14th ESPEN Congress in Vienna, 1992*. *Clin Nutr*, 1992. **11**(6): p. 319-30.

68. Villet, S., et al., *Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients*. Clin Nutr, 2005. **24**(4): p. 502-9.
69. Rubinson, L., et al., *Low caloric intake is associated with nosocomial bloodstream infections in patients in the medical intensive care unit*. Crit Care Med, 2004. **32**(2): p. 350-7.
70. Petros, S. and L. Engelmann, *Enteral nutrition delivery and energy expenditure in medical intensive care patients*. Clin Nutr, 2006. **25**(1): p. 51-9.
71. Rice, T.W., *Gastric residual volume: end of an era*. JAMA, 2013. **309**(3): p. 283-4.
72. Cerra, F.B., et al., *Applied nutrition in ICU patients. A consensus statement of the American College of Chest Physicians*. Chest, 1997. **111**(3): p. 769-78.
73. Ibrahim, E.H., et al., *Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial*. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2002. **26**(3): p. 174-81.
74. Singer, P., et al., *Pragmatic approach to nutrition in the ICU: Expert opinion regarding which calorie protein target*. Clin Nutr, 2013.
75. Dhaliwal, R., et al., *Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful or beneficial? A systematic review of the evidence*. Intensive Care Med, 2004. **30**(8): p. 1666-71.
76. Singer, P., et al., *ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care*. Clin Nutr, 2009. **28**(4): p. 387-400.
77. Gramlich, L., et al., *Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature*. Nutrition, 2004. **20**(10): p. 843-8.
78. Martin, C.M., et al., *Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT)*. CMAJ, 2004. **170**(2): p. 197-204.
79. Heyland, D.K., et al., *Nutrition support in the critical care setting: current practice in canadian ICUs--opportunities for improvement?* JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2003. **27**(1): p. 74-83.
80. Fachinformation / Herstellerangaben Fresenius Kabi: SmovKabiven zentral.
81. Fachinformation / Herstellerangaben Serag-Wiessner KG Parentamin 10 (P10).
82. Fachinformation / Herstellerangaben B. Braun Glukose 10 / 20 / 40 (G10 / 20 / 40).
83. Fachinformation / Herstellerangaben Fresenius Kabi: Fresubin original fibre.
84. Fachinformation / Herstellerangaben Fresenius Kabi: Survimed OPD.
85. Fachinformation / Herstellerangaben Fresenius Kabi: Survimed renal.
86. Heyland, D.K., *Critical care nutrition support research: lessons learned from recent trials*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2013. **16**(2): p. 176-81.
87. Blumenstein, I., Y.M. Shastri, and J. Stein, *Gastroenteric tube feeding: techniques, problems and solutions*. World J Gastroenterol, 2014. **20**(26): p. 8505-24.
88. DGEM-Leitlinie parenterale Ernährung: Komplikationen und Monitoring. 2007.
89. Doig, G.S., et al., *Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomised controlled trials*. Intensive Care Med, 2009. **35**(12): p. 2018-27.
90. Akinnusi, M.E., L.A. Pineda, and A.A. El Solh, *Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis*. Crit Care Med, 2008. **36**(1): p. 151-8.
91. Sorensen, J., et al., *EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome*. Clin Nutr, 2008. **27**(3): p. 340-9.
92. Pirlich, M., et al., *The German hospital malnutrition study*. Clin Nutr, 2006. **25**(4): p. 563-72.
93. Mondello, S., et al., *Complications of Trauma Patients Admitted to the ICU in Level I Academic Trauma Centers in the United States*. Biomed Research International, 2014.

94. Engel, C., et al., *Epidemiology of sepsis in Germany: results from a national prospective multicenter study*. Intensive Care Med, 2007. **33**(4): p. 606-18.
95. Moerer, O., et al., *A German national prevalence study on the cost of intensive care: an evaluation from 51 intensive care units*. Crit Care, 2007. **11**(3): p. R69.
96. Strickland, A., et al., *Is the use of specialized nutritional formulations a cost-effective strategy? A national database evaluation*. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2005. **29**(1 Suppl): p. S81-91.
97. Doig, G.S., H. Chevrou-Severac, and F. Simpson, *Early enteral nutrition in critical illness: a full economic analysis using US costs*. Clinicoecon Outcomes Res, 2013. **5**: p. 429-36.
98. Vanderheyden, S., et al., *Early versus late parenteral nutrition in ICU patients: cost analysis of the EPaNIC trial*. Crit Care, 2012. **16**(3): p. R96.
99. Cahill, N.E., et al., *Nutrition therapy in the critical care setting: what is "best achievable" practice? An international multicenter observational study*. Crit Care Med, 2010. **38**(2): p. 395-401.
100. Dhaliwal, R. and D.K. Heyland, *Nutrition and infection in the intensive care unit: what does the evidence show?* Curr Opin Crit Care, 2005. **11**(5): p. 461-7.
101. Marik, P.E. and G.P. Zaloga, *Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review*. Crit Care Med, 2001. **29**(12): p. 2264-70.
102. Artinian, V., H. Krayem, and B. DiGiovine, *Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients*. Chest, 2006. **129**(4): p. 960-7.
103. Kaur, N., M.K. Gupta, and V.R. Minocha, *Early enteral feeding by nasoenteric tubes in patients with perforation peritonitis*. World J Surg, 2005. **29**(8): p. 1023-7; discussion 1027-8.
104. Woo, S.H., et al., *Early vs delayed enteral nutrition in critically ill medical patients*. Nutr Clin Pract, 2010. **25**(2): p. 205-11.
105. *Bayerisches Krankenhausgesetz (BayKrG); Artikel 4 Absatz 2 (Krankenhausplan)*. 2007.
106. Chalfin, D.B., *Cost-effectiveness analysis in health care*. Hosp Cost Manag Account, 1995. **7**(4): p. 1-8.
107. Moerer, O., et al., *Direct costs of severe sepsis in three German intensive care units based on retrospective electronic patient record analysis of resource use*. Intensive Care Med, 2002. **28**(10): p. 1440-6.
108. Rapoport, J., et al., *Length of stay data as a guide to hospital economic performance for ICU patients*. Med Care, 2003. **41**(3): p. 386-97.
109. Dasta, J.F., et al., *Daily cost of an intensive care unit day: the contribution of mechanical ventilation*. Crit Care Med, 2005. **33**(6): p. 1266-71.
110. Arabi, Y.M., et al., *Permissive Underfeeding or Standard Enteral Feeding in Critically Ill Adults*. N Engl J Med, 2015. **372**(25): p. 2398-408.
111. Plank, L.D. and G.L. Hill, *Energy balance in critical illness*. Proc Nutr Soc, 2003. **62**(2): p. 545-52.
112. Allingstrup, M.J., et al., *Provision of protein and energy in relation to measured requirements in intensive care patients*. Clin Nutr, 2012. **31**(4): p. 462-8.
113. Stein, T.P., et al., *Branched-chain amino acid supplementation during bed rest: effect on recovery*. J Appl Physiol (1985), 2003. **94**(4): p. 1345-52.
114. Bakalar, B., et al., *Parenterally administered dipeptide alanyl-glutamine prevents worsening of insulin sensitivity in multiple-trauma patients*. Crit Care Med, 2006. **34**(2): p. 381-6.
115. McClave, S.A., et al., *Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients*. Crit Care Med, 2005. **33**(2): p. 324-30.

116. Montejo, J.C., et al., *Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study*. Intensive Care Med, 2010. **36**(8): p. 1386-93.
117. Reignier, J., et al., *Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial*. JAMA, 2013. **309**(3): p. 249-56.
118. Hartl, W.H., K.G. Parhofer, and D. Kuppinger, *S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES und der AKE - Besonderheiten der Überwachung bei künstlicher Ernährung*. Aktuel Ernährungsmed, 2013. **38**.
119. Reignier, J., E. Mercier, and A. Le Gouge, *Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial*. JAMA, 2013. **309**: p. 249-256.
120. Montejo, J.C., E. Minambres, and L. Bordeje, *Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study*. Intensive Care Med, 2010. **36**: p. 1386-1393.
121. Metheny, N.A., et al., *Gastric residual volume and aspiration in critically ill patients receiving gastric feedings*. Am J Crit Care, 2008. **17**(6): p. 512-9; quiz 520.
122. Fraser, R.J. and L. Bryant, *Current and future therapeutic prokinetic therapy to improve enteral feed intolerance in the ICU patient*. Nutr Clin Pract, 2010. **25**(1): p. 26-31.
123. Deane, A.M., R.J. Fraser, and M.J. Chapman, *Prokinetic drugs for feed intolerance in critical illness: current and potential therapies*. Crit Care Resusc, 2009. **11**(2): p. 132-43.
124. Gungabissoon, U., et al., *Prevalence, Risk Factors, Clinical Consequences, and Treatment of Enteral Feed Intolerance During Critical Illness*. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2014.
125. Heyland, D.K., et al., *Impaired gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients*. Intensive Care Med, 1996. **22**(12): p. 1339-44.
126. Hammas, B., S.E. Thorn, and M. Wattwil, *Propofol and gastric effects of morphine*. Acta Anaesthesiol Scand, 2001. **45**(8): p. 1023-7.
127. Schurizek, B.A., et al., *Antroduodenal motility, pH and gastric emptying during balanced anaesthesia: comparison of pethidine and fentanyl*. Br J Anaesth, 1989. **62**(6): p. 674-82.
128. Thoren, T., et al., *Effects of epidural bupivacaine and epidural morphine on bowel function and pain after hysterectomy*. Acta Anaesthesiol Scand, 1989. **33**(2): p. 181-5.
129. Thorn, S.E., et al., *Systemic and central effects of morphine on gastroduodenal motility*. Acta Anaesthesiol Scand, 1996. **40**(2): p. 177-86.
130. Inada, T., et al., *Propofol and midazolam inhibit gastric emptying and gastrointestinal transit in mice*. Anesth Analg, 2004. **99**(4): p. 1102-6, table of contents.
131. Chassard, D., et al., *Effects of subhypnotic doses of propofol on gastric emptying in volunteers*. Anesthesiology, 2002. **97**(1): p. 96-101.
132. Hammas, B., et al., *Propofol sedation and gastric emptying in volunteers*. Acta Anaesthesiol Scand, 1998. **42**(1): p. 102-5.
133. Rhoney, D.H., et al., *Tolerability of bolus versus continuous gastric feeding in brain-injured patients*. Neurol Res, 2002. **24**(6): p. 613-20.
134. Cely, C.M., et al., *Relationship of baseline glucose homeostasis to hyperglycemia during medical critical illness*. Chest, 2004. **126**(3): p. 879-87.
135. Fraser, R., M. Horowitz, and J. Dent, *Hyperglycaemia stimulates pyloric motility in normal subjects*. Gut, 1991. **32**(5): p. 475-8.
136. Nguyen, N., et al., *The relationship between blood glucose control and intolerance to enteral feeding during critical illness*. Intensive Care Med, 2007. **33**(12): p. 2085-92.

137. Schvarcz, E., et al., *Hypoglycemia increases the gastric emptying rate in healthy subjects*. *Diabetes Care*, 1995. **18**(5): p. 674-6.
138. Lovat, R. and J.C. Preiser, *Antioxidant therapy in intensive care*. *Curr Opin Crit Care*, 2003. **9**(4): p. 266-70.
139. Brealey, D., et al., *Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock*. *Lancet*, 2002. **360**(9328): p. 219-23.
140. Galley, H.F., *Bench-to-bedside review: Targeting antioxidants to mitochondria in sepsis*. *Crit Care*, 2010. **14**(4): p. 230.
141. Goodyear-Bruch, C. and J.D. Pierce, *Oxidative stress in critically ill patients*. *American Journal of Critical Care*, 2002. **11**(6): p. 543-551.
142. Forceville, X., et al., *Selenium, systemic immune response syndrome, sepsis, and outcome in critically ill patients*. *Crit Care Med*, 1998. **26**(9): p. 1536-44.
143. Manzanares, W., et al., *Serum selenium and glutathione peroxidase-3 activity: biomarkers of systemic inflammation in the critically ill?* *Intensive Care Med*, 2009. **35**(5): p. 882-9.
144. Manzanares, W., et al., *Antioxidant micronutrients in the critically ill: a systematic review and meta-analysis*. *Crit Care*, 2012. **16**(2): p. R66.
145. Heyland, D.K., et al., *REducing Deaths due to OXidative Stress (The REDOXS Study): Rationale and study design for a randomized trial of glutamine and antioxidant supplementation in critically-ill patients*. *Proc Nutr Soc*, 2006. **65**(3): p. 250-63.
146. Spallholz, J.E., *Free radical generation by selenium compounds and their prooxidant toxicity*. *Biomed Environ Sci*, 1997. **10**(2-3): p. 260-70.
147. Chen, L.H., *Interaction of vitamin E and ascorbic acid (review)*. *In Vivo*, 1989. **3**(3): p. 199-209.
148. Alonso de Vega, J.M., et al., *Oxidative stress in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome*. *Crit Care Med*, 2002. **30**(8): p. 1782-6.
149. Oehler, R., et al., *Glutamine depletion impairs cellular stress response in human leucocytes*. *Br J Nutr*, 2002. **87 Suppl 1**: p. S17-21.
150. Oudemans-van Straaten, H.M., et al., *Plasma glutamine depletion and patient outcome in acute ICU admissions*. *Intensive Care Med*, 2001. **27**(1): p. 84-90.
151. Heyland, D., et al., *A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients*. *N Engl J Med*, 2013. **368**(16): p. 1489-97.
152. Tjader, I., et al., *Effects on skeletal muscle of intravenous glutamine supplementation to ICU patients*. *Intensive Care Med*, 2004. **30**(2): p. 266-75.
153. Heyland, D.K., et al., *Glutamine and Antioxidants in the Critically Ill Patient: A Post Hoc Analysis of a Large-Scale Randomized Trial*. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2014.
154. Rodas, P.C., et al., *Glutamine and glutathione at ICU admission in relation to outcome*. *Clin Sci (Lond)*, 2012. **122**(12): p. 591-7.
155. Novak, F., et al., *Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence*. *Crit Care Med*, 2002. **30**(9): p. 2022-9.
156. Wernerman, J., et al., *Scandinavian glutamine trial: a pragmatic multi-centre randomised clinical trial of intensive care unit patients*. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2011. **55**(7): p. 812-8.
157. Heyland, D.K., et al., *Antioxidant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient*. *Intensive Care Med*, 2005. **31**(3): p. 327-37.
158. Spallholz, J.E., *On the nature of selenium toxicity and carcinostatic activity*. *Free Radic Biol Med*, 1994. **17**(1): p. 45-64.
159. Forceville, X., et al., *Effects of high doses of selenium, as sodium selenite, in septic shock: a placebo-controlled, randomized, double-blind, phase II study*. *Crit Care*, 2007. **11**(4): p. R73.

160. Heyland, D.K., *Selenium supplementation in critically ill patients: can too much of a good thing be a bad thing?* Crit Care, 2007. **11**(4): p. 153.
161. Heyland, D.K., et al., *Optimizing the dose of glutamine dipeptides and antioxidants in critically ill patients: a phase I dose-finding study.* JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2007. **31**(2): p. 109-18.
162. McClave, S.A., et al., *Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.).* JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2009. **33**(3): p. 277-316.
163. Dickerson, R.N., *Optimal caloric intake for critically ill patients: first, do no harm.* Nutr Clin Pract, 2011. **26**(1): p. 48-54.
164. Krishnan, J.A., et al., *Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes.* Chest, 2003. **124**(1): p. 297-305.
165. McClave, S.A., R.G. Martindale, and L. Kiraly, *The use of indirect calorimetry in the intensive care unit.* Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2013. **16**(2): p. 202-8.
166. Boullata, J., et al., *Accurate determination of energy needs in hospitalized patients.* J Am Diet Assoc, 2007. **107**(3): p. 393-401.
167. Booth, C.M., D.K. Heyland, and W.G. Paterson, *Gastrointestinal promotility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence.* Crit Care Med, 2002. **30**(7): p. 1429-35.
168. Lipman, T.O., *Grains or veins: is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at the evidence.* JPEN J Parenter Enteral Nutr, 1998. **22**(3): p. 167-82.
169. Felbinger, T.W., M. Hecker, and G. Elke, *[Nutrition of the critically ill - is less more? How much energy for the ICU patient?].* Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther, 2014. **49**(2): p. 114-21; quiz 122.
170. Ito, R., et al., *An increase in the EPA/AA ratio is associated with improved arterial stiffness in obese patients with Dyslipidemia.* J Atheroscler Thromb, 2014. **21**(3): p. 248-60.

9 Abkürzungsverzeichnis

A-DRM	Acute disease- or injury-related malnutrition / Akutkrankheitsspezifische Mangelernährung
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
APACHE-II	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
AS	Aminosäuren
ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
BMI	Body Mass Index
BZ	Blutzucker / Blutglukose
C-DRM	Chronic disease-related malnutrition / Chronische krankheitsspezifische Mangelernährung
CED	Chronische entzündliche Darmerkrankungen
CHE	Cholinesterase
COPRA	Computer Organized Patient Report Assistant, ein PDMS
DGEM	Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
DRM	Disease-related Malnutrition / Krankheitsspezifische Mangelernährung
DS	Duodenalsonde
EN	Enteral Nutrition / Enterale Ernährung
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
FSH	Follikel-stimulierendes Hormon
GCS	Glasgow Coma Scale
GH	Growth Hormone
GLUT	Glukosetransporter
GRV	Gastrales Residualvolumen
ICU	Intensive Care Unit
IL	Interleukin
ITS	Intensivstation
KG	Körpergewicht

KH	Kohlenhydrate
LH	Luteinisierendes Hormon
MOD(-S)	Multiorgan-Dysfunktion (-Syndrom)
MOV	Multiorgan-Versagen
MS	Magensonde / Naso-gastrale Sonde
MV	Mechanical Ventilation / Mechanische Beatmung
NIV	Non-invasive Ventilation / Nicht-invasive Beatmung
P10	Parentamin 10%
PDMS	Patientendatenmanagementsystem
PEG	Perkutane Endoskopische Gastrostomie
PEN	Parenteral Nutrition / Parenterale Ernährung
PTT	Partial Thromboplastin Time
RA	Rheumatoide Arthritis
REE	Resting Energy Expenditure / Ruheenergieumsatz
ROS	Reactive Oxygen Species
SAPS-II	Simplified Acute Physiology Score II
SD	Standard Deviation / Standardabweichung
S-DRM	Starvation-related malnutrition / Krankheitsspezifische Unterernährung
TISS	Therapeutic Intervention Scoring System
TNF	Tumornekrosefaktor
TSH	Thyroidea-stimulierendes Hormon

10 Abbildungsverzeichnis

10.1 Tabellen

Tabelle 1: Preise parenteraler Nährlösungen	22
Tabelle 2: Anzahl verordneter parenteraler Nährlösungen	23
Tabelle 3: Anteil und Volumina parenteraler Nährlösungen	23
Tabelle 4: Absolute Kosten parenterale Nährlösungen	24
Tabelle 5: Gesamtkosten parenteraler Nährlösungen.....	24
Tabelle 6: Preise enteraler Nährlösungen.....	25
Tabelle 7: Anzahl verordneter enteraler Nährlösungen	25
Tabelle 8: Prozentualer Anteil und Volumina enteraler Nährlösungen.....	26
Tabelle 9: Absolute Kosten enteraler Nährlösungen	26
Tabelle 10: Gesamtkosten enteraler Nährlösungen	27
Tabelle 11: Nährstoff- und Energiedichte parenteraler Nährlösungen	27
Tabelle 12: Anzahl verordneter parenteraler Nährlösungen.....	28
Tabelle 13: Anteil und Volumina parenteraler Nährlösungen	28
Tabelle 14: Tägliche absolute Kohlenhydrat-Mengen durch parenterale Nährlösungen.....	29
Tabelle 15: Tägliche absolute Aminosäure-Mengen durch parenterale Nährlösungen	30
Tabelle 16: Tägliche absolute Fett-Mengen durch parenterale Nährlösungen	31
Tabelle 17: Tägliche absolute Kalorien durch parenterale Nährlösungen.....	31
Tabelle 18: Nährstoff- und Energiedichte enteraler Nährlösungen.....	33
Tabelle 19: Anzahl verordneter enteraler Nährlösungen	33
Tabelle 20: Anteil und Volumina enteraler Nährlösungen	34
Tabelle 21: Tägliche absolute Kohlenhydrat-Mengen durch enterale Nährlösungen	34
Tabelle 22: Tägliche absolute Aminosäuren-Mengen durch enterale Nährlösungen	35
Tabelle 23: Tägliche absolute Fett-Mengen durch enterale Nährlösungen	36
Tabelle 24: Tägliche absolute Kalorien durch enterale Nährlösungen	37
Tabelle 25: Tägliche absolute Glutamin-Mengen durch enterale Nährlösungen	39
Tabelle 26: Tägliche absolute Selen-Mengen durch enterale Nährlösungen	39
Tabelle 27: Allgemeine Patientenmerkmale	40
Tabelle 28: Aufnahmearten	41
Tabelle 29: Verweildauer	42
Tabelle 30: Sterblichkeit.....	43
Tabelle 31: Beatmungsparameter.....	43
Tabelle 32: RASS-Score.....	44
Tabelle 33: APACHE-II-Score	44
Tabelle 34: SAPS-II-Score.....	45
Tabelle 35: TISS-Score	45
Tabelle 36: Harnstoff.....	46
Tabelle 37: Kreatinin	46
Tabelle 38: Laktat	47

Tabelle 39: Cholinesterase	48
Tabelle 40: Albumin	48
Tabelle 41: PTT	49
Tabelle 42: Quick	49
Tabelle 43: Blutzucker- höchster und niedrigster Wert; Blutzucker "Start Ernährung"	50
Tabelle 44: Blutzucker im Verlauf	51
Tabelle 45: Insulinlaufzeiten.....	51
Tabelle 46: Applikationswege	52
Tabelle 47: Gastrales Residualvolumen	52
Tabelle 48: Zeitpunkt Ernährungsstart.....	53
Tabelle 49: Anzahl verordneter parenterale Nährlösungen	54
Tabelle 50: Tägliche Gesamtmengen parenteraler Nährlösungen	54
Tabelle 51: Anzahl verordneter enteraler Nährlösungen	55
Tabelle 52: Tägliche Gesamtmengen enteraler Nährlösungen.....	56
Tabelle 53: Flüssigkeitsbilanz	56
Tabelle 54: Palpation Abdomen.....	57
Tabelle 55: Auskultation Abdomen.....	57
Tabelle 56: Auffälligkeiten Abdomen.....	58
Tabelle 57: Frequenz Stuhlgang	58
Tabelle 58: Konsistenz Stuhlgang.....	59
Tabelle 59: Abführende Maßnahmen und Laxantien	60
Tabelle 60: Prokinetika.....	60
Tabelle 61: Fentanyl	61
Tabelle 62: Midazolam	62
Tabelle 63: Propofol	62
Tabelle 64: Clonidin.....	63
Tabelle 65: Ketanest.....	63
Tabelle 66: Morphin	64
Tabelle 67: Remifentanyl	64
Tabelle 68: Methohexital	65
Tabelle 69: Sufentanyl.....	65
Tabelle 70: Komplikationen.....	65
Tabelle 71: Übersicht Aminosäuren	96

10.2 Diagramme

Diagramm 1: Kalorien durch parenterale Nährlösungen	32
Diagramm 2: Prozentuale Darstellung der Kalorien durch parenterale Nährlösungen.....	32
Diagramm 3: Prozentuale Darstellung der Kohlenhydrat-Mengen durch enterale Nährlösungen	35
Diagramm 4: Prozentuale Darstellung der Aminosäure-Mengen durch enterale Nährlösungen	36
Diagramm 5: Prozentuale Darstellung der Fett-Mengen durch enterale Nährlösungen	37
Diagramm 6: Kalorien durch enterale Nährlösungen	38
Diagramm 7: Prozentuale Darstellung der Kalorien durch enterale Nährlösungen	38
Diagramm 8: Aufnahmediagnosen	41

11 Anhang

Anhang 1: RASS-Score

Punktwert	Bezeichnung	Erklärung
+4	Streitlustig	Aggressiv und gewalttätig
+3	Sehr agitiert	Aggressiv, manipuliert an Zugängen
+2	Agitiert	Ungezielte Bewegungen, presst gegen Beatmungseinheit
+1	Unruhig	Ängstlich, nicht aggressiv
0	Aufmerksam / Ruhig	
-1	Schläfrig	Unaufmerksam, erwacht bei Ansprache > 10s mit Blickkontakt
-2	Leichte Sedierung	Erwacht bei Ansprache < 10s mit Blickkontakt
-3	Mäßige Sedierung	Bewegung / Augenöffnung bei Ansprache ohne Blickkontakt
-4	Tiefe Sedierung	Keine Reaktion auf Ansprache; Bewegung / Augenöffnung auf körperlichen Reiz
-5	Nicht erweckbar	Keine Reaktion auf Ansprache oder körperlichen Reiz

Vorgehen zur Bestimmung: Punktwerte von 0 bis +4 können durch reine Beobachtung des wachen Patienten ermittelt werden. Der nicht wache Patient wird laut und deutlich mit seinem Namen angesprochen und aufgefordert den Untersucher anzusehen (Werte -1 bis -3). Bei fehlender Reaktion auf Ansprache wird der Patient vorsichtig an den Schultern geschüttelt, bzw. ein kurzer Schmerzreiz gesetzt (z.B. durch Reiben am Sternum oder Druck auf Nagelfalz) (Werte -4 und -5).

Anhang 2: APACHE-II-Score

Der APACHE-II-Score ist ein in der Intensivmedizin Anwendung findendes Scoring-System, mit dessen Hilfe eine Aussage bezüglich der Überlebenswahrscheinlichkeit des Patienten getroffen werden kann. Einfluss finden aktuelle Befunde, die während des stationären Aufenthalts erhoben wurden („Acute Physiology Score“ – z.B. Laborwerte, Beatmungsparameter, Temperatur, GCS), das Alter des Patienten („Age Points“) sowie dessen Krankengeschichte („Chronic Health Score“ – Operationen, Organ- bzw. Immuninsuffizienz). Es werden für Befunde innerhalb der drei Kategorien anhand von

Vergleichs-Tabellen Punkte vergeben (Maximal 71). Das Ergebnis korreliert mit der Sterbewahrscheinlichkeit des Patienten:

Erreichte Punktzahl	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	>34
Todesrate	≈ 4%	≈ 8%	≈ 15%	≈ 25%	≈ 40%	≈ 55%	≈ 75%	≈ 85%

Anhang 3: SAPS-II-Score

Eine vereinfachte Variante des APACHE-II-Scores; es werden Punktwerte vergeben für Befunde den Aufnahmezustand betreffend (GCS, Aufnahmeart, Krankengeschichte), Vitalparameter (Herzfrequenz, Blutdruck, Temperatur) und Laborwerte. Einer mathematischen Berechnung folgend kann eine Aussage über die Krankheitsschwere, dessen Verlauf und die Sterblichkeit getroffen werden. Höhere Punktwerte sind mit einer weniger günstigen Entwicklung des Patienten assoziiert.

Anhang 4: TISS-Score

Anhand therapeutischer, diagnostischer und pflegerischer Maßnahmen wird der Zustand des Patienten beurteilt. 28 (TISS-28) bzw. 10 (TISS-10) Parameter werden erfasst und Rückschlüsse auf den pflegerischen Aufwand des Patienten gezogen.

Anhang 5: Datenerhebungsbogen

	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5	Tag 6	Tag 7	Tag 8	Entl.
Geschlecht									
Alter									
Gewicht [kg]									
Größe [cm]									
BMI [kg/m ²]									
Aufnahmezeitpunkt									
Aufnahmeart- und Diagnose									
Aufnahmediagnose									
ARDS									
ICU Verweildauer [d]									
Beatmungsdauer insg. [h]									
Prästationäre Beatmung [Y/N]									
Start inv. Beatmung									
Ende inv. Beatmung									
Invasiv [DD:HH:MM]									
Invasiv [DD:HH:MM] GESAMT									
NIV [h]									
ICU- Mortalität									
RASS									
APACHE III									
SAPS II									
TISS									
Insulinmenge [IE/h]									
Glukose (HV) [mg/dl]									
Glukose (LV) [mg/dl]									
Glukose (Start Ernährung) [mg/dl]									
Glukose (Verlauf) [mg/dl]									
Harnstoff [mg/dl]									
Kreatinin [mg/dl]									
Laktat [mg/dl]									
Cholinesterase [U/l]									
Albumin [g/l]									
PTT [s]									
Quick [%]									
Flüssigkeitseinfuhr [ml/d]									
Flüssigkeitsausfuhr [ml/d]									
Bilanzierung [ml]	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Applikationsweg									
Gastr. Residualvol. (Start Ernährung) [ml]									
Gastr. Residualvol. (Verlauf) [ml]									
Zeitpunkt Beginn parenterale Ernährung									
Zeitpunkt Beginn enterale Ernährung									
Beginn parenterale Ernährung [DD:HH:MM]									
Beginn enterale Ernährung [DD:HH:MM]									
Beginn parenterale Ernährung [h]									
Beginn enterale Ernährung [h]									
Art d. parenteralen Nährlösung									
Menge d. parenteralen Nährlösung [ml]	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Art d. enteralen Nährlösung									
Menge d. enteralen Nährlösung [ml]	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Prokinetika									
Stuhlgang [Frequenz/d]									
Konsistenz Stuhlgang									
Abführende Maßnahmen									
Bauchdecke									
Peristaltik									
Auffälligkeiten Abdomen									
Supplemente									
Analgosedierung									
Opiat- Menge [mg/h]									
Benzo- Menge [mg/h]									
Clonidin [µg/h]									
Ketanest [mg/h]									
Propofol [mg/h]									
Komplikationen									

Anhang 6: Übersicht der Kosten der Ernährungstherapie der anästhesiologischen Intensivstation des Universitätsklinikums Würzburg 2007

Ernährungstherapie O53 im Jahr 2007

1.01.2007 - 31.12.2007							
Parenteral	Anzahl	Kosten	ml i.v.	KH (g)	Fett (g)	AS (g)	kcal
SMOFKabiven 1477ml	28	803,27 €	41.356	5.236	1.568	2.100	44.800
SMOFKabiven 986ml	0						
AS 10% (Parentamin) 500ml	2.570	13.353,01 €	1.285.000			128.500	2.248.750
Glucose 10% 500ml	680	620,46 €	340.000	37.400			136.000
Glucose 20% 500ml	1.570	1.471,49 €	785.000	172.700			628.000
Glucose 40% 500ml	760	868,19 €	380.000	167.200			608.000
Lipofundin 20% MCT 250ml	210	1.863,12 €	52.500		5.250		100.170
Lipofundin 20% 250ml	30	245,25 €	7.500		1.500		15.060
Summe		19.224,79 €	2.891.356	382.536	8.318	130.600	3.780.780

*/Patient	612	31,41 €	4.724	6.178
*/Patient LOS >72h	213			

1.01.2007 - 31.12.2007							
Enteral	Anzahl	Kosten	ml	KH (g)	Fett (g)	AS (g)	kcal
OPD 500 ml	739	879,41 €	369.500	55.425	8.868	16.628	369.500
500 ml Isosource Stand	228	271,32 €	114.000	15.504	3.762	4.560	114.000
500 ml Fresubin Orig	2604	3.098,76 €	1.302.000	179.676	44.268	49.476	1.302.000
Fresubin en	5	5,95 €	2.500	470	145	140	3.750
Fresubin HP	185	220,15 €	92.500	15.725	5.365	6.938	138.750
Isosource Energy	26	30,94 €	13.000	2.600	806	741	20.800
Diben 500 ml	26	30,94 €	13.000	1.203	650	585	13.000
Fresubin soya fibre	94	111,86 €	47.000	6.251	1.692	1.786	47.000
Survimed renal	0						
Summe		4.649,33 €	1.953.500	276.854	65.556	80.854	2.008.800

*/Patient	612	7,59 €	3.192	3.282
*/Patient LOS >72h	213			

(Quelle: Apotheke Universitätsklinikum Würzburg, Dr. Schurz)

Danksagung

Herzlichen Dank an Herrn Prof. Christian Wunder für die freundliche Überlassung der Thesis und die hervorragende Betreuung während der Arbeit!

Lebenslauf