

Aus der
Klinik für Innere Medizin I
mit den Schwerpunkten Gastroenterologie, Hepatologie, Pneumologie, internistische
Intensivmedizin, Endokrinologie, Infektiologie, Rheumatologie, Ernährungs- und
Altersmedizin
(Direktor: Prof. Dr. med. Stefan Schreiber)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**Erfassung des Ernährungszustandes
von Patienten mit chronischer Pankreatitis und Leberzirrhose
an einer medizinischen Universitätsklinik
- Eine prospektive Studie -**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
Constantin Baumgarte
aus Wolfenbüttel

Kiel 2015

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Diana Rubin, Charité-Universitätsmedizin,
Interdisziplinäres Stoffwechsel-Centrum

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Gunnar Elke, Klinik für Anästhesiologie und
Operative Intensivmedizin, UKSH – Campus Kiel

Tag der mündlichen Prüfung: 22.09.2016

Zum Druck genehmigt, Kiel, 20.07.2016

gez.: Prof. Dr. Burkhard Bewig

Aus der
Klinik für Innere Medizin I
mit den Schwerpunkten Gastroenterologie, Hepatologie, Pneumologie, internistische
Intensivmedizin, Endokrinologie, Infektiologie, Rheumatologie, Ernährungs- und
Altersmedizin
(Direktor: Prof. Dr. med. Stefan Schreiber)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**Erfassung des Ernährungszustandes
von Patienten mit chronischer Pankreatitis und Leberzirrhose
an einer medizinischen Universitätsklinik
- Eine prospektive Studie -**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
Constantin Baumgarte
aus Wolfenbüttel

Kiel 2015

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Material und Methoden	5
2.1 Probanden	5
2.2 Ein- und Ausschlusskriterien	5
2.3 Diagnostik	5
2.4 Methodik	6
2.4.1 Untersuchung des Ernährungszustandes	6
2.4.1.1.1 Nutritional Risk Score (NRS)	6
2.4.1.1.2 Subjective Global Assessment (SGA)	7
2.4.1.1.3 Malnutrition Screening Tool (MST)	8
2.4.1.2 Anthropometrische Messungen	9
2.4.1.2.1 Triceps Skinfold Thickness	9
2.4.1.2.2 Oberarmumfang / Oberarmmuskelumfang / Oberarmmuskelfläche	9
2.4.1.2.3 Body Mass Index	10
2.4.2 Ernährungsanamnese	10
2.4.3 Stuhlfettuntersuchung	10
2.5 Statistische Auswertung	11
3. Ergebnisse	12
3.1 Patientenkollektiv Chronische Pankreatitis	12
3.1.1 Score-Systeme	12
3.1.1.1 Nutritional Risk Score (NRS)	12
3.1.1.2 Subjective Global Assessment (SGA)	12
3.1.1.3 Malnutrition Screening Tool (MST)	12
3.1.2 Anthropometrische Parameter	13
3.1.2.1.1 Body-Mass-Index (BMI) - Perzentile	13
3.1.2.1.2 Body Mass Index (BMI) – absolute Werte	13
3.1.2.2 Trizeps –Hautfaltendicke (TSF) - Perzentile	13
3.1.2.3 Middle upper arm muscle area (MAMA)	13
3.1.3 Unbeabsichtigter Gewichtsverlust / unintended weight loss (UWL)	14
3.1.4 Appetitzustand	14
3.1.5 Alkoholkonsum	14
3.1.6 Krankheitsstadium	14
3.1.7 Postprandiale Beschwerden	14
3.1.8 Steatorrhoe und Glucosestoffwechselstörung	14
3.1.9 Ernährungsprotokolle/ Nährstoffaufnahme	14
3.1.10 Korrelationen	15
3.1.10.1 Score-Systeme	15
3.1.10.2 Anthropometrie	15
3.1.10.3 Laborparameter Albumin (absolute Werte)	16
3.1.10.4 Krankheitsstadium	16
3.1.10.5 Dauer des stationären Aufenthaltes	16
3.2 Patientenkollektiv Leberzirrhose	16
3.2.1 Score-Systeme	16
3.2.1.1 Nutritional Risk Score (NRS)	16
3.2.1.2 Subjective Global Assessment (SGA)	16
3.2.1.3 Malnutrition Screening Tool (MST)	16
3.2.2 Anthropometrische Messungen	17
3.2.2.1.1 Body-Mass-Index (Perzentile)	17
3.2.2.1.2 Body Mass Index (absolute Werte)	17

3.2.2.2 Trizeps-Hautfaltendicke (TSF) - Perzentile	17
3.2.2.3 Middle arm muscle area (MAMA)	17
3.2.3 Unbeabsichtigter Gewichtsverlust / unintended weight loss (UWL)	18
3.2.4 Appetitzustand der Patienten	18
3.2.5 Alkoholkonsum	18
3.2.6 Krankheitsstadium	18
3.2.7 Postprandiale Beschwerden	19
3.2.8 Ernährungsprotokolle/ Nährstoffaufnahme	19
3.2.9 Korrelationen	19
3.2.9.1 Score-Systeme	19
3.2.9.2 Anthropometrie	20
3.2.9.3 Laborparameter Albumin	20
3.2.9.4 Krankheitsstadium	20
3.2.9.5 Dauer des stationären Aufenthaltes	20
4. Diskussion	21
4.1 Score-Systeme	23
4.1.1 Subjective Global Assessment	23
4.1.1.1 Krankheitsbild „Chronische Pankreatitis“	23
4.1.1.2 Krankheitsbild „Leberzirrhose“	24
4.1.2 Nutrition Risk Score (NRS)	28
4.1.3 Malnutrition Screening Tool (MST)	30
4.2 Anthropometrie	32
4.2.1 Krankheitsbild Chronische Pankreatitis	32
4.2.1.1 Body Mass Index (BMI)	32
4.2.1.2 Triceps skinfold thickness (TSF)	34
4.2.1.3 Mid upper arm muscle area / circumference (MAMA / MAMC)	36
4.2.1.4 Mid upper arm circumference (MAC)	38
4.2.2 Krankheitsbild Leberzirrhose	38
4.2.2.1 Body Mass Index (BMI)	38
4.2.2.2 Triceps skinfold thickness (TSF)	40
4.2.2.3 MAMA / MAMC	42
4.2.2.4 Mid upper arm circumference (MAC)	42
4.3 Analyse der Nährstoffzufuhr / Ätiologie der Erkrankung	43
4.3.1 Krankheitsbild Chronische Pankreatitis	43
4.3.2 Krankheitsbild Leberzirrhose	46
4.4 Krankenhausverweildauer/ Kostenrelevanz	49
4.5 Laborchemische Parameter – Albumin	50
4.6 Krankheitsstadium	51
4.6.1 Chronische Pankreatitis	51
4.6.2 Leberzirrhose	52
5. Zusammenfassung	53
6. Literaturverzeichnis	55
7. Anhang	67
7.1 Studien-Fragebogen	67
7.2 Übersicht Anthropometrie-Ergebnisse der Score-Systeme	69
7.3 Sensitivität der Parameter – Übersicht / Kreuzvergleich	69
7.4 Übersicht der Korrelationen – chronische Pankreatitis	70
7.5 Übersicht der Korrelationen - Leberzirrhose	71
8. Danksagungen	72
9. Curriculum vitae	73

Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

1. Abbildung 1: Wechselwirkungen der Malnutrition	2
2. Tabelle 1: Struktur und Auswertung des Nutrition Risk Score	7
3. Tabelle 2: Struktur und Auswertung des Subjective Global Assessment	8
4. Tabelle 3: Struktur und Auswertung des Malnutrition Screening Tool	8
5. Abbildung 2: Malnutritionsprävalenz Chronische Pankreatitis – Übersicht Score-Systeme	12
6. Abbildung 3: Ernährungszustand chronische Pankreatitis – Übersicht Anthropometrie	13
7. Tabelle 4: Auswertung der Ernährungsprotokolle – Kollektiv „chronische Pankreatitis“	15
8. Abbildung 4: Malnutritionsprävalenz Leberzirrhose – Übersicht Score-Systeme	17
9. Abbildung 5: Ernährungszustand Leberzirrhose – Übersicht Anthropometrie	18
10. Tabelle 5: Auswertung der Ernährungsprotokolle – Kollektiv „Leberzirrhose“	19
11. Abbildung 6: Übersicht Malnutritionsprävalenz – gesamtes Studienkollektiv	21
12. Tabelle 6: Prävalenz der Malnutrition ermittelt durch Score-Systeme und anthropometrische Parameter bei Patienten mit äthyltoxischer chronischer Pankreatitis und chronischer Pankreatitis anderer Genese	45
13. Tabelle 7: Prävalenz der Malnutrition ermittelt durch Score-Systeme und anthropometrische Parameter bei Patienten mit äthyltoxischer Leberzirrhose und Leberzirrhose anderer Genese	48

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

AFA	Arm-Fett-Fläche
AMA	Arm-Muskel-Fläche
ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
BMI	Body Mass Index
cm	Zentimeter
cP / CP	Chronische Pankreatitis
DACH	Gesellschaften für Ernährung von Deutschland, Österreich und der Schweiz
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DGEM	Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
DRG	Diagnosis related groups
ESPEN	European Society for Parenteral and Enteral Nutrition
FFM	Fat free mass
GASL	German Association for the Study of the Liver
INA	Instant Nutritional Assessment
kcal	Kilokalorie
KG	Körpergewicht
kg	Kilogramm
LBM	lean body mass
Lz / LZ	Leberzirrhose
LOS	length of stay / Aufenthaltsdauer im Krankenhaus
m	Meter
min	Minute
mm	Millimeter
n.s.	nicht signifikant
NRI	Nutrition Risk Index
NRS	Nutritional Risk Score
MAC	Middle (upper) arm circumference
MAMA	Middle (upper) arm muscular area
MAMC	Middle (upper) arm muscular circumference
MNA	Mini Nutritional Assessment
MST	Malnutrition Screening Tool
MW	Mittelwert

RDA	recommended daily allowance (empfohlene tägliche Zufuhr)
SD	Standardabweichung
SGA	Subjective Global Assessment
Std.	Stunde
TBW	Total body water
THF	Trizephautfalte
TSF	Triceps Skinfold (Thickness)
UKSH	Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
UWL	unintended weight loss / unabsichtlicher Gewichtsverlust
WHO	World Health Organization

1. Einleitung

Der Begriff der Malnutrition (Mangelernährung) im Allgemeinen beschreibt ein multifaktorielles Geschehen, das Störungen von Nährstoffaufnahme, -verdauung, -resorption sowie -verwertung umfasst. Dieser Begriff wird im deutschsprachigen Raum synonym für Unterernährung, Fehlernährung (auch Überernährung) und der Unterversorgung mit spezifischen Nährstoffen verwendet (Löser 2001).

In dieser Arbeit wird das Phänomen der sogenannten krankheitsassoziierten Mangelernährung behandelt. In den westlichen Industrienationen ist in der Allgemeinbevölkerung ein beeinträchtigter Ernährungszustand im Sinne einer Mangel- und Unterernährung sogar bei sozioökonomisch beeinträchtigten Schichten selten und tritt hauptsächlich als Folge von schweren oder chronischen Erkrankungen auf. Ein länger währendes Ungleichgewicht zwischen (verringertes) Zufuhr und (erhöhtem) Bedarf führt zu Stoffwechselveränderungen, einem Verlust an Körpergewicht sowie zu einer beeinträchtigten Funktionalität (Norman et al. 2006, 2011). Das Vorliegen der krankheitsassoziierten Mangelernährung verursacht bei den betroffenen Personen eine schlechtere Prognose mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität, dies verdeutlicht die Notwendigkeit einer Diagnostik und Therapie der Malnutrition (Wyszinski et al. 2003; Barbosa-Silva et al. 2003; Kyle et al. 2004; Caregaro et al. 1996; Robinson et al. 1987; Abbildung 1). Die Abwesenheit eines so genannten „Goldstandards“ in der Diagnostik der Erkrankung macht auch ähnliche Untersuchungsergebnisse nur eingeschränkt reproduzierbar und vergleichbar (Klein et al. 1997). Zudem können diagnostische Mittel, die auf körperlichen Untersuchungen und laborchemischen Messungen beruhen, durch Komorbiditäten vielfältig beeinflusst werden (Italian Multicentre Cooperative Project 1992; Corish & Kennedy 1999).

Es besteht fachübergreifende Einigkeit über die unmittelbare Dringlichkeit der Diagnostik der Malnutrition (Gariballa et al. 1998; Jerin et al. 2003). Nationale (Pirlich et al. 2006; Löser und Falk 2002) und internationale (Barone et al. 2003; Corish et al. 2004; Kyle et al. 2004; Pablo et al. 2003; Sullivan et al. 1999) Studien konnten eine hohe Prävalenz der Malnutrition bei stationären Patienten feststellen und unterstreichen damit die Bedeutung der frühen Diagnosestellung.

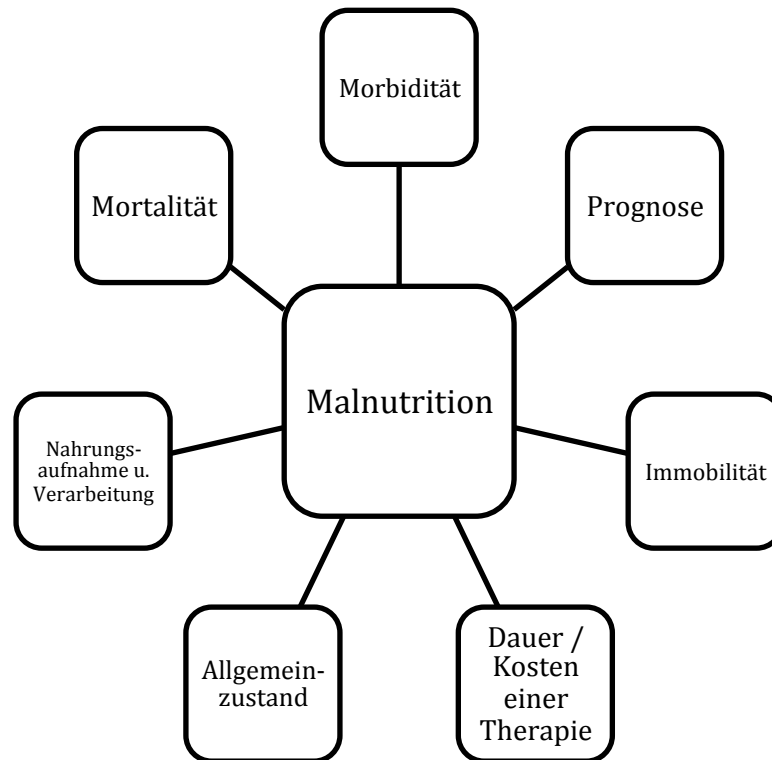


Abbildung 1: Wechselwirkungen der Malnutrition

In Kenntnis dieser Sachverhalte wurden in zwei dieser Arbeit voraus gegangenen Studien (Löser und Falk 2002 und Löser 2002) nicht-selektierte internistische Patienten bezüglich ihres Ernährungszustandes analysiert. Die Prävalenz der Malnutrition betrug dabei je nach diagnostischem Instrument 20 – 25 %. Da zu diesem Zeitpunkt keine nationalen Daten für gastroenterologische Krankheitsbilder mit einer vermuteten hohen Prävalenz an krankheitsassoziierten Mangelernährung aus Deutschland vorlagen, erfolgte in der vorliegenden Arbeit eine profunde Analyse von zwei spezifischen Krankheitsentitäten.

Chronische Pankreatitis und Malnutrition

Die chronische Pankreatitis ist gekennzeichnet durch starken Gewichtsverlust und abdominelle Schmerzen mit konsekutiv verminderter Nahrungsaufnahme (Twersky et al. 1989), die Patienten sind meist asthenisch (Nakamura et al. 1997). Der häufig vorliegende langjährige Alkoholkonsum trägt zur Malnutrition bei (Yingsong et al. 2000). In fortgeschrittenen Stadien sind zudem die verringerte exokrine und endokrine Enzymsekretion (DiMagno et al. 1993) und die konsekutiven Verdauungsstörungen Ko-Faktoren bei der Entstehung einer Mangelernährung. Hinzu kommen nachlassende körperliche Aktivität, Begleiterkrankungen (z.B. Diabetes mellitus) und die gerade in späten Krankheitsstadien auftretenden psychischen Komorbiditäten (Armbrecht 2001; Trolli et al. 2001; Morillas et al.

1997; Nakamura et al. 1997). Eine progrediente Malnutrition hat ihrerseits strukturelle Veränderungen am Pankreas selbst und eine Verstärkung der Mangelernährung zur Folge (Jackson und Linder 1953). Die Organschäden am Pankreas führen vorwiegend zu einer gestörten Fettverdauung, die verminderte Proteindigestion kann jedoch auch zu Ödemen und Aszites durch Hypalbuminämie führen. Zudem liegt bei den Patienten oft zusätzlich eine fettige Leberdegeneration (steatosis hepatis) vor. Die daraus resultierende Leberfunktionsstörung wirkt sich zusätzlich zur exokrinen Pankreasinsuffizienz auf den Organismus aus (Nakamura et al. 1997).

Leberzirrhose und Malnutrition

Die Entstehung einer Malnutrition bei Leberzirrhose ist ebenfalls multifaktoriell bedingt. Äthyltoxische Wirkungen und nachlassender Appetit führen zum Verlust von regelmäßiger Nahrungsaufnahme (Teran 1999). Durch übermäßigen, häufig den Hauptteil der zugeführten Kalorien liefernden Alkoholkonsum kommt es zur Minderversorgung mit Mikro- und Makronährstoffen und Umstellung von Stoffwechselwegen in der Leber (Lieber 1991). Konsekutiv kommt es bei chronischem Alkoholkonsum zu strukturellen Veränderungen im Leberparenchym (Fibrose, Zirrhose) mit einer verminderten Synthese von Proteinen und Malabsorption durch portale Hypertension (Korsten et al. 1979; Fisher 1999). Zudem führt ein progredienter Verlust an Muskelmasse zu körperlicher Inaktivität mit daraus resultierender Inappetenz. Der Verlust der Muskelmasse kann zum einen durch reduzierte Proteinaufnahme mit konsekutivem katabolen Muskelabbau, zum anderen durch eine alkoholbedingte Myopathie hervorgerufen werden (Andersen et al. 1998; Patek 1979). Die Zirrhose kann zudem zu einem Hypermetabolismus und demnach zu einem erhöhten Energieverbrauch des Körpers führen (McCullough et al. 1999; Müller et al. 1999), der durch gleichzeitig bestehenden Aszites noch verstärkt werden kann (Dolz et al. 1991). Ein vorliegender Aszites kann eine drohende oder manifeste Malnutrition maskieren (Donaghy 2002). Die bei Leberzirrhose auftretenden Flüssigkeitsverschiebungen und Störungen in der Proteinsynthese (z.B. Albumin) erschweren zusätzlich zu den intraindividuellen Unterschieden die genaue Quantifizierung des Ernährungsstatus (Pirlich et al. 2003). Bei Patienten mit Leberzirrhose besteht häufig eine Malnutrition mit verminderter Zufuhr von Eiweiß und Kohlehydraten (Mendenhall et al. 1992; Plauth et al. 1999, 2014).

Das Ziel der vorliegenden Studie war, in einer prospektiven Kohorte den Ernährungszustand von Patienten mit Leberzirrhose und/oder chronischer Pankreatitis zu untersuchen. Zur

Anwendung kamen anthropometrische Messungen, laborchemische Parameter, Ernährungsprotokolle sowie eine Ernährungsanamnese und verschiedene Score-Systeme. Die Prävalenz der Malnutrition wurde durch verschiedene diagnostische, in der Literatur anerkannte Methoden differenziert erhoben und die verwendeten Parameter verglichen und beurteilt. Des Weiteren sollten Zusammenhänge und Widersprüche der erhobenen Befunde dargestellt und bewertet und die bei den untersuchten Krankheitsentitäten am besten geeignete Vorgehensweise zur Diagnostik einer Malnutrition und des Ernährungsstatus ermittelt werden.

2. Material und Methoden

2.1 Probanden

Patienten, die mit den Krankheitsbildern Leberzirrhose und/oder chronische Pankreatitis vom 26.03.2001 bis zum 20.12.2001 (definiert per Studienprotokoll) in der Klinik für Innere Medizin I des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein / Campus Kiel stationär oder ambulant behandelt wurden, konnten in die Studie integriert werden. Die Untersuchung der Patienten erfolgte auf sechs internistischen Stationen und in der gastroenterologischen Ambulanz. Das Patientenkollektiv (n=85) umfasst 54 Patienten mit Leberzirrhose (16 weiblich, 38 männlich), und 31 Patienten mit chronischer Pankreatitis (6 weiblich, 25 männlich).

2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Gemäß Studienprotokoll wurden Patienten nach Verlegung von kardiologischen Abteilungen oder der Intensivstation (n= 5) nicht in die Studie eingeschlossen. Bei insgesamt acht Patienten ließ der körperliche und/oder geistige Zustand eine Aufnahme in die Studie nicht zu (moribunder Zustand, starke Enzephalopathie, fortgeschrittene Karzinom-Erkrankung). Aus persönlichen Gründen baten neun Patienten um einen Ausschluss aus der Studie.

2.3 Diagnostik

Die Diagnosen chronische Pankreatitis und / oder Leberzirrhose wurden klinisch, histologisch (Biopsie), durch MRT/ Sonographie/ Computertomographie/ ERCP/ MRCP oder funktionell durch den Sekretin-Cerulein-Test (Sun et al. 1960) gestellt. Aktuell ist dieser in Deutschland nicht mehr verfügbar, da das einzige Cholezystokinin-Analogon Takus® vom Markt genommen wurde (S3-Leitlinie Chronische Pankreatitis DGVS 2012).

Die Stadieneinteilung der Leberzirrhose erfolgte durch die Child-Pugh-Klassifikation (Child-Turcotte 1964; Pugh et al., 1973). Diese bewertet die hepatische Funktion über laborchemische Parameter (INR, Albumin, Bilirubin) sowie die Existenz und die Ausprägung von Aszites und Enzephalopathie mit konsekutiver Einteilung in die Stadien A, B oder C (gute, mäßige oder schlechte Leberfunktion). Das jeweilige Stadium erlaubt eine Einschätzung der perioperativen Mortalität, sowie der 1-, 5- und 10-Jahres-Überlebensrate.

Die chronische Pankreatitis wurde über funktionelle oder morphologische Befunde diagnostiziert, die Stadieneinteilung erfolgte durch die Cambridge-Klassifikation (Sarner und Cotton 1984). Diese berücksichtigt die Weite des Ductus pancreaticus major, das Vorhandensein von abnormen Haupt- bzw. Seitenästen und/ oder intraluminalen Konkrementen, Verkalkungen, Zysten und Strikturen sowie die Affektion der Nachbarorgane und unterscheidet so vier Stadien.

2.4 Methodik

Vor Beginn der Probandenakquisition erfolgte die positive Beurteilung nach Vorlage des Studienprotokolles durch die zuständige Ethik-Kommission. Die Aufnahme der Patienten in die Studie erfolgte in der Regel am Tag der stationären Aufnahme, spätestens innerhalb von 36 Stunden nach Klinikeintritt, um eine Beeinflussung durch den Aufenthalt auszuschließen (Wyszynski et al. 2003). Die Patienten wurden ausführlich im persönlichen Gespräch über die Fragestellung der Studie und den Ablauf der Datenerhebung informiert, Fragen zur Thematik wurden umfassend erörtert. Anschließend erfolgten bei vorliegender Einverständniserklärung (mündlich) in offener Gesprächsform die Erhebung der erforderlichen Daten und die körperlichen Messungen. Abschließend wurde das ambulant zu führende Ernährungsprotokoll verständlich erläutert. Die Blutentnahmen zur Gewinnung der erforderlichen Laborparameter erfolgten am Tag des Klinikeintrittes, gegebenenfalls ergänzend in den folgenden zwei, maximal nach vier Tagen. Die laborchemischen Analysen erfolgten im Zentrallabor des UK-SH, Campus Kiel; die Bestimmung des Vitamin D erfolgte durch die Firma Bioscientia (Institut für Labormedizin GmbH, Ingelheim).

In anhand des Studienprotokolles erstellten Aufnahmebögen (s. Anhang) wurden nach standardisierter Befragung und Untersuchung sowie Einsicht der Patientenakte alle Daten aufgezeichnet, diese wurden im Programm Microsoft Excel® für Windows XP® katalogisiert; die Weiterverarbeitung der Daten erfolgte anonymisiert.

2.4.1 Untersuchung des Ernährungszustandes

2.4.1.1 Score-Systeme

Die verwendeten Score-Systeme beurteilen über objektive und / oder subjektive Kriterien den Ernährungszustand und detektieren sowohl eine drohende als auch manifeste Malnutrition.

2.4.1.1.1 Nutritional Risk Score (NRS)

Der NRS (Reilly et al. 1995) beinhaltet folgende fünf Faktoren:

- Gewichtsverlust (absichtlich/ unabsichtlich) in den vergangenen drei Monaten
- Body Mass Index
- Appetitzustand
- Zubereitung und Aufnahme von Nahrung
- Stressfaktoren

Die Beurteilung des Ernährungszustandes erfolgt über eine Summation der erzielten Punkte.

Tabelle 1: Struktur und Auswertung des Nutrition Risk Score

Gewichtsverlust	Nein	0 Punkte
	0-3 kg	1 Punkt
	3-6 kg	2 Punkte
	> 6 kg	3 Punkte
Body Mass Index	> 20	0 Punkte
	18-19	1 Punkt
	15-17	2 Punkte
	<15	3 Punkte
Appetit	Gut	0 Punkte
	Schlecht	1 Punkt
	Fehlt	2 Punkte
Zubereitung / Aufnahme von Nahrung	subjektive Angabe und Beurteilung	0-3 Punkte
Stressfaktoren (physischer und psychischer Art)	subjektive Angabe und Beurteilung	0-3 Punkte
Insgesamt 0-3 Punkte	Niedriges Risiko einer Malnutrition / low risk	
Insgesamt 4-5 Punkte	Mittleres Risiko einer Malnutrition / needs monitoring	
Insgesamt >= 6 Punkte	Hohes Risiko einer Malnutrition / high risk	

2.4.1.1.2 Subjective Global Assessment (SGA)

Das SGA (Detsky et al. 1987) beinhaltet folgende fünf Kriterien:

- Gewichtsverlust (absichtlich / nicht beabsichtigt)
- Appetitzustand
- Gastrointestinale Symptome (z.B. Diarrhöe, Übelkeit, Meteorismus, Schmerzen)

- Stress durch die Grunderkrankung (physische und psychische Komponenten)
- Orientierende körperliche Untersuchung (Ödeme, Kachexie, Exsikkose usw.)

Die erhobenen Befunde werden dann nach folgendem Schema graduiert:

Tabelle 2: Struktur und Auswertung des Subjective Global Assessment

Gewichtsverlust in den sechs Monaten vor der Untersuchung	<5 %: leicht, nicht signifikant
	5-10 %: wahrscheinlich signifikant
	>10 %: definitiv signifikant
Appetitzustand	Normal/ reduziert/ gesteigert ; zeitlicher Verlauf
Gastrointestinale Symptome	Beschwerden mit einer Dauer \geq 2 Wochen
Stress durch Erkrankungen	Subjektive Angabe und Differenzierung: hohes (z.B. massive Diarrhoe, akute Komplikation) oder niedriges (z.B. Leistungseinschränkung) Stress-Level
Körperliche Untersuchung	subjektive Beurteilung: normaler Zustand, milde, moderate oder schwere körperliche Beeinträchtigung

Das Malnutritions-Risiko wird durch die Einschätzung des Untersuchers definiert.

- Kategorie A Normaler körperlicher Zustand, guter Ernährungszustand
- Kategorie B Risiko für Malnutrition/ Moderate Malnutrition
- Kategorie C Schwere Malnutrition

2.4.1.1.3 Malnutrition Screening Tool (MST)

Das MST (Ferguson et al. 1999) setzt sich aus zwei Kriterien zusammen:

- Gewichtsverlust
- Appetitminderung

Die Einteilung in prognostische Kategorien erfolgt wie nachstehend ersichtlich.

Tabelle 3: Struktur und Auswertung des Malnutrition Screening Tool

Gewichtsverlust	Nein	0 Punkte
	Unsicher	2 Punkte
	Ja	1 Punkt (1-5kg)
		2 Punkte (6-10kg)
		3 Punkte (11-15kg)
4 Punkte (>15kg)		

Appetitverlust	Nein	0 Punkte
	Ja	1 Punkt
Insgesamt ≥ 2 Punkte	Erhöhtes Risiko für Malnutrition	

2.4.1.2 Anthropometrische Messungen

Anthropometrische Messungen wurden primär zur Feststellung des Ernährungszustandes bei Kindern, insbesondere in Kriegsjahren in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts und zu der Zeit häufig bestehender Unterernährung und Mangelsyndrome, entwickelt (Jones 1938; Hammond 1955); im Verlauf wurde die Methode auch bei Erwachsenen angewandt.

2.4.1.2.1 Triceps Skinfold Thickness

Die Trizepshautfalte (TSF) wurde am nicht-dominanten Arm (Frisancho 1981) bestimmt. Die Messung erfolgte mit einem Kalibrator (Triceps Skinfold Kalibrator der Firma Holtain Limited, Crymich, UK). Die Einteilung in Perzentil-Gruppen erfolgte nach Normalwert-Tabellen (Frisancho 1981). Die Abschätzung des Körperfettanteils über die Messung definierter subkutaner Hautfalten (z.B. Trizeps, Schenkel, suprailiacal) ist eine seit Mitte des letzten Jahrhunderts gebräuchliche Methode; das viszerale Fett ist der Messtechnik nicht zugänglich. Der Ort der Messung sowie die Beschaffenheit des Kalibrators und der auszuübende Druck wurden an verschiedenen Populationen untersucht, ein wissenschaftlich definierter Standard (Anzahl und / oder Ort der Messungen) existiert nicht.

2.4.1.2.2 Oberarmumfang / Oberarmmuskelumfang / Oberarmmuskelfläche

Die Bestimmung des Oberarmumfangs (MAC) erfolgte am nicht-dominanten Arm in der Mitte zwischen Olekranon und Akromion in 90° Flexion (Frisancho 1981) mit einem nicht flexiblen Maßband. Die Berechnung des Oberarmmuskelumfangs (MAMC) wurde anhand der nachstehenden Formel (Frisancho) durchgeführt:

$$MAMC (cm) = MAC (cm) - \pi \times TSF (cm)$$

Die Oberarmmuskelfläche (MAMA) errechnet sich nach folgender Formel:

$$MAMA (mm) = \frac{\{MAC (mm) - \pi \times TSF (mm)\}^2}{4 \times \pi}$$

Die Einteilung erfolgte ebenso mittels der Perzentil-Tabellen nach Frisancho (1981).

2.4.1.2.3 Body Mass Index

Die Formel zur Berechnung entwickelte der Mathematiker Adolphe Quetelet 1832, die Bezeichnung Body Mass Index datiert auf Ancel Keys 1972. Zur Feststellung des Körpergewichts wurden die Patienten mit der geeichten Personenwaage der jeweiligen Station gewogen (Unterwäsche, ohne Schuhe). Die Bestimmung des Body-Mass-Index (BMI) erfolgte anhand der Formel:

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körpergröße (m)}^2}$$

Die Graduierung des Ernährungszustandes erfolgte nach der zum Studienzeitpunkt gültigen Definition der WHO (Untergewicht (Subgruppen), Normalgewicht, Adipositas (Subgruppen)). Die Bewertung erfolgte mit Hilfe der Perzentil-Referenztabellen von Frisancho (1981).

2.4.2 Ernährungsanamnese

Die bei Entlassung ausgehändigten Protokolle zur ambulanten Aufzeichnung der täglichen Nahrungsmittel- und Flüssigkeitszufuhr, entworfen im Institut für Humanernährung der Universität Kiel, sind Schätzprotokolle, die unter Einbeziehung von haushaltsüblichen Mengen und Maßhilfen benutzt werden. Nach einwöchiger ambulanter Aufzeichnung durch den Patienten erfolgte die Auswertung und der Abgleich mit den aktuellen Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung. Ergänzend dazu wurden die Patienten bezüglich des Verlaufes des Körpergewichtes in den letzten sechs Monaten vor Studieneintritt befragt, insbesondere hinsichtlich unbeabsichtigter Gewichtsabnahme. Abschließend wurden postprandiale, gastrointestinale Beschwerden (Diarrhoe, Meteorismus, Schmerz, Übelkeit) protokolliert.

2.4.3 Stuhlfettuntersuchung

Die Diagnostik des Stuhlfettgehaltes erfolgte klinisch (voluminös, lehmfarben, glänzend), oder laborchemisch (Sudan-III-Färbung, standardisierte Fettzufuhr) durch die Analyse von Stuhlproben an drei aufeinander folgenden Tagen. Die Definition einer Steatorrhoe bedeutet eine Ausscheidung >7 g Fett/Tag, bei schweren Verläufen mindestens 20 g/Tag.

2.5 Statistische Auswertung

Die Korrelationsstudien der untersuchten Parameter erfolgten mit dem Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten. Die Signifikanz des Rangkorrelationskoeffizienten wurde auf dem Niveau $p < 0,05$ resp. $p < 0,001$ (signifikante resp. hochsignifikante Korrelation) überprüft. Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe der Programme SPSS (Statistical Package for the Social Sciences; SPSS Inc. ®, Chicago, Illinois) und Sigma Stat1.0© und Sigma Plot 4.0 Beta© (Jandel Scientific Software®).

3. Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv Chronische Pankreatitis

Das Durchschnittsalter des Kollektivs (6 Frauen und 25 Männer) betrug 52,45 Jahre (SD 13,43; min. 26, max. 79 Jahre). Die stationäre Aufenthaltsdauer betrug im Mittel 10,25 Tage (SD 6,66).

3.1.1 Score-Systeme

3.1.1.1 Nutritional Risk Score (NRS)

Bei 54,8 % der untersuchten Patienten lag ein niedriges Risiko für eine Fehlernährung vor; bei 22,6 % bestand ein mittleres, bei 22,6 % ein hohes Risiko.

3.1.1.2 Subjective Global Assessment (SGA)

Das SGA zeigte für 35,5 % resp. 16,1 % der Patienten eine leichte resp. schwere Malnutrition.

3.1.1.3 Malnutrition Screening Tool (MST)

Bei 54,8 % der untersuchten Patienten bestand ein erhöhtes Malnutrisionsrisiko.

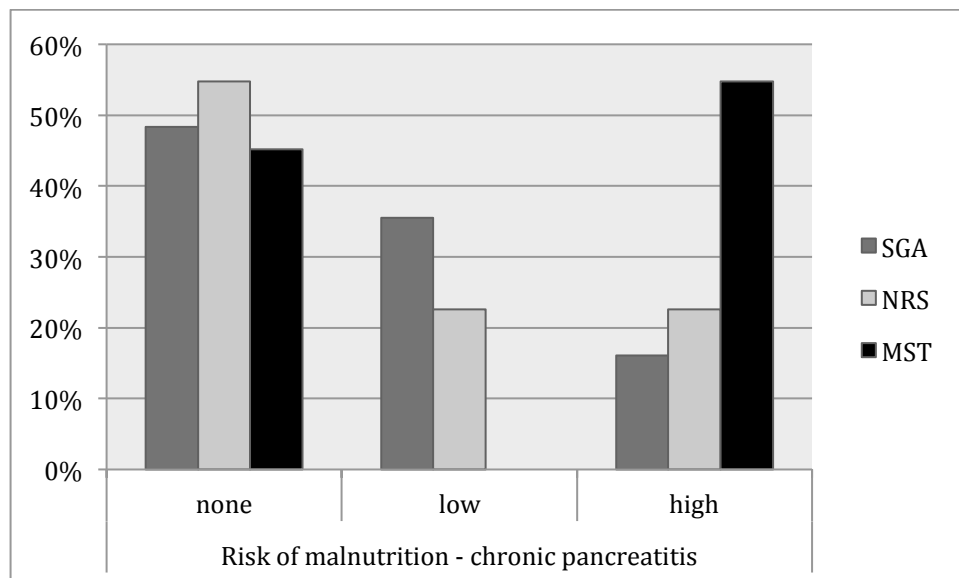


Abbildung 2: Malnutrisionsprävalenz Chronische Pankreatitis – Übersicht Score Systeme

3.1.2 Anthropometrische Parameter

3.1.2.1.1 Body-Mass-Index (BMI) - Perzentile

Der BMI von 25,8 % der Patienten lag unter dem 5 %-Perzentil (= schwere Malnutrition), 16,1 % wiesen eine leichte Malnutrition (5-10 %-Perzentil) auf und 58,1 % der Patienten hatten Normalgewicht (10-85 % Perzentil).

3.1.2.1.2 Body Mass Index (BMI) – absolute Werte

Bei 6 % des Kollektivs bestand eine schwere Malnutrition, 71 % der Patienten hatten Normalgewicht, bei 23 % bestand eine Adipositas.

3.1.2.2 Trizeps –Hautfaltendicke (TSF) - Perzentile

9,7 % der Patienten zeigten eine schwere, 6,5 % eine leichte Malnutrition, 71 % hatten Normalgewicht. Bei 12,9 % des Kollektivs bestand eine Adipositas (9,7 % leicht, 3,2 % schwer).

3.1.2.3 Middle upper arm muscle area (MAMA)

Bei 45,2 % der Patienten bestand eine schwere, bei 12,9 % eine leichte Malnutrition, 41,9 % des Kollektivs waren normal ernährt.

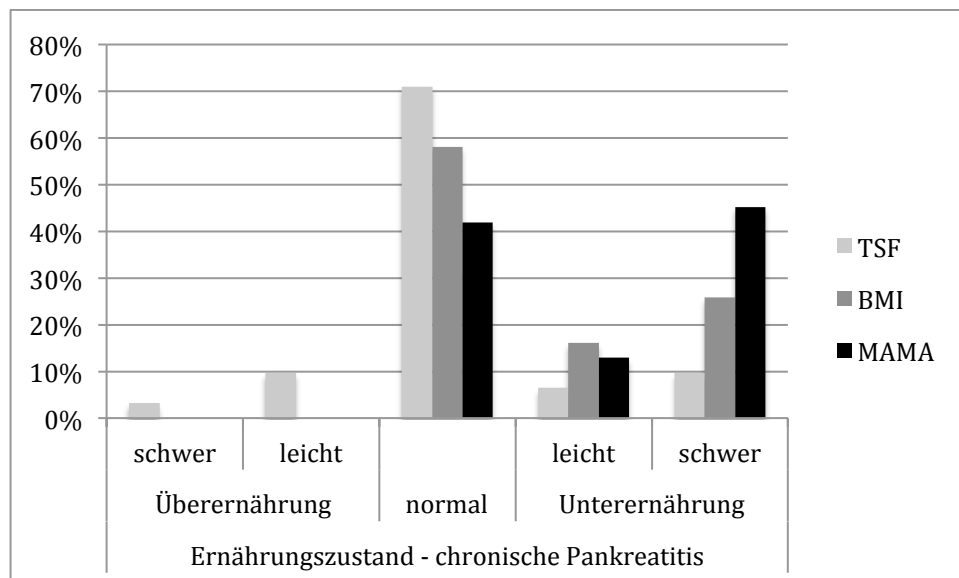


Abbildung 3: Ernährungszustand chronische Pankreatitis – Übersicht Anthropometrie

3.1.3 Unbeabsichtigter Gewichtsverlust / unintended weight loss (UWL)

48 % der Patienten wiesen einen unbeabsichtigten Gewichtsverlust in den letzten sechs Monaten vor Studieneintritt auf, 13 % der Patienten konnten dazu keine sichere Angabe machen, bei 39 % der Erkrankten bestand kein Gewichtsverlust.

3.1.4 Appetitzustand

25 % der Patienten schätzten den Appetitzustand als schlecht (15 %) oder sehr schlecht (10 %) ein, 50 % der Befragten registrierten ein normalen, 25 % einen gesteigerten Appetit.

3.1.5 Alkoholkonsum

Die weiblichen Patienten gaben zu 17 % regelmäßigen, zu 50 % seltenen und zu 33 % keinerlei Alkoholverzehr an. Männer konsumierten zu 20 % regelmäßig Alkohol, 32 % tranken nach eigenen Angaben selten und 48 % gar keine alkoholischen Getränke.

3.1.6 Krankheitsstadium

Gemäß der in Abschnitt 2.3 erläuterten Definition (Sarner & Cotton 1984) wiesen 6 % der Patienten keine und 29 % nur unsichere Zeichen einer Pankreatitis auf. Eine manifeste Entzündung bestand bei 32 % (1. Grades), 10 % (2. Grades) respektive 23 % (3. Grades).

3.1.7 Postprandiale Beschwerden

32 % des gesamten Patientenkollektivs äußerten Übelkeit, 51 % Meteorismus, 32 % Diarrhöe und 36 % abdominelle Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme.

3.1.8 Steatorrhoe und Glucosestoffwechselstörung

Eine klinische Steatorrhoe (schwerer, voluminöser, fester und glänzender Stuhl) als Zeichen einer exokrinen Pankreasinsuffizienz zeigten 29 % der Patienten; bei 35 % des Kollektivs bestand eine therapiepflichtige Störung des Glucosestoffwechsels als Ausdruck der endokrinen Funktionsstörung des Pankreas.

3.1.9 Ernährungsprotokolle/ Nährstoffaufnahme

Die Auswertung der bei der Entlassung ausgehändigten Protokolle gelang trotz ausführlicher mündlicher und schriftlicher Hinweise zur Durchführung sowie persönlicher telefonischer und schriftlicher Nachfrage nur bei 26 % der Patienten (n=8, fünf Männer, drei Frauen). Die

Protokolle wurden hinsichtlich der täglich insgesamt zugeführten Kalorien und der jeweiligen Anteile an Kohlehydraten, Fett und Eiweiß sowie auf den Gehalt der Nahrung an Vitamin D analysiert. Die Ergebnisse wurden mit den aktuellen Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung verglichen (recommended daily allowance, RDA).

Tabelle 4: Auswertung der Ernährungsprotokolle – Kollektiv „chronische Pankreatitis“

	Analyse der Patientenprotokolle (Mittelwerte)	entspricht lt. DGE (in % der RDA)
Kalorienzufuhr/ Tag	1853 +/- 568 kcal	75 %
Fettzufuhr/ Tag / kg / KG	74,8 +/- 31 g	96,1 %
Eiweißzufuhr/ Tag / kg / KG	69,8 +/- 22 g	97,8 %
Kohlehydratzufuhr/ Tag / kg / KG	207,8 +/- 63 g	63,1 %
Vitamin-D-Zufuhr/ Tag / kg / KG	3,5 +/- 4,8 µg	67 %

In der vorliegenden Studie bestand im Mittel eine Gesamtkalorienzufuhr von 1853 +/-568 kcal (SD) / Tag (Männer 1921 +/-680 kcal; Frauen 1606 +/-335 kcal); im einzelnen: Kohlehydrate 866 +/-264 kcal (Männer 852 +/-258 kcal; Frauen 817 +/-115 kcal), Eiweiß 291 +/-94 kcal (Männer 309 +/-110 kcal; Frauen 248 +/-38 kcal) und Fette 696 +/-288k cal (Männer 782 +/- 316 kcal; Frauen 552 +/- 200 kcal).

3.1.10 Korrelationen

3.1.10.1 Score-Systeme

Die drei Score-Systeme korrelierten untereinander hochsignifikant. Mit dem Parameter Krankenhausverweildauer (length of stay (LOS)) korrelierten SGA und NRS signifikant, mit dem Parameter Appetitzustand MST und NRS (invers). Des Weiteren korrelierten SGA, MST und NRS mit dem unbeabsichtigtem Gewichtsverlust (unintended weight loss (UWL)) und mit dem Oberarmumfang (MAC) die Parameter MST und SGA (invers). Zudem korrelierte das SGA signifikant mit dem Parameter Schmerz.

3.1.10.2 Anthropometrie

Eine gemeinsame signifikante Korrelation von TSF, MAMC / MAMA und BMI bestand mit dem Parameter MAC. Der BMI korrelierte signifikant mit dem Parameter unintended weight loss (invers), die TSF mit MAMC / MAMA (invers). Mit der Aufenthaltsdauer im Krankenhaus (LOS) korrelierte nur MAMA / MAMC signifikant (invers). Der Parameter

MAMA / MAMC korrelierte zudem signifikant mit dem Parameter Schmerz und Albumin (jeweils invers).

3.1.10.3 Laborparameter Albumin (absolute Werte)

Es bestand eine signifikante Korrelation mit dem Parameter Appetitzustand sowie mit dem Parameter MAMA / MAMC (invers).

3.1.10.4 Krankheitsstadium

Eine signifikante Korrelation konnte nur mit dem Alter der Patienten verzeichnet werden.

3.1.10.5 Dauer des stationären Aufenthaltes

Es zeigten sich signifikante Korrelationen mit SGA, NRS, dem Parameter Schmerz und einer Kreon-Therapie (Enzymsubstitution) sowie mit dem Parameter MAMA / MAMC (invers).

Eine Übersicht der Korrelationen, insbesondere der malnutritionsbeurteilenden Parameter, des Kollektivs „chronische Pankreatitis“ befindet sich im Anhang unter Punkt 7.4

3.2 Patientenkollektiv Leberzirrhose

Das Patientenkollektiv (16 Frauen und 38 Männer) zeigte ein Durchschnittsalter von 56,6 Jahren (SD 11,8; min. 31, max. 79 Jahre). Die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus betrug im Mittel 16,6 Tage (SD 12,2).

3.2.1 Score-Systeme

3.2.1.1 Nutritional Risk Score (NRS)

Für 16,6 % des Kollektivs bestand ein mittleres und für 31,5 % ein hohes Malnutritionsrisiko, für 51,9 % der Untersuchten wurde das Risiko als niedrig angegeben.

3.2.1.2 Subjective Global Assessment (SGA)

35,2 % der Patienten wiesen eine leichte, 22,2 % eine schwere Fehlernährung auf, bei 42,6 % der Probanden bestand keine Malnutrition.

3.2.1.3 Malnutrition Screening Tool (MST)

Die Ergebnisse zeigten für 59,3 % der Patienten ein erhöhtes Malnutritionsrisiko an.

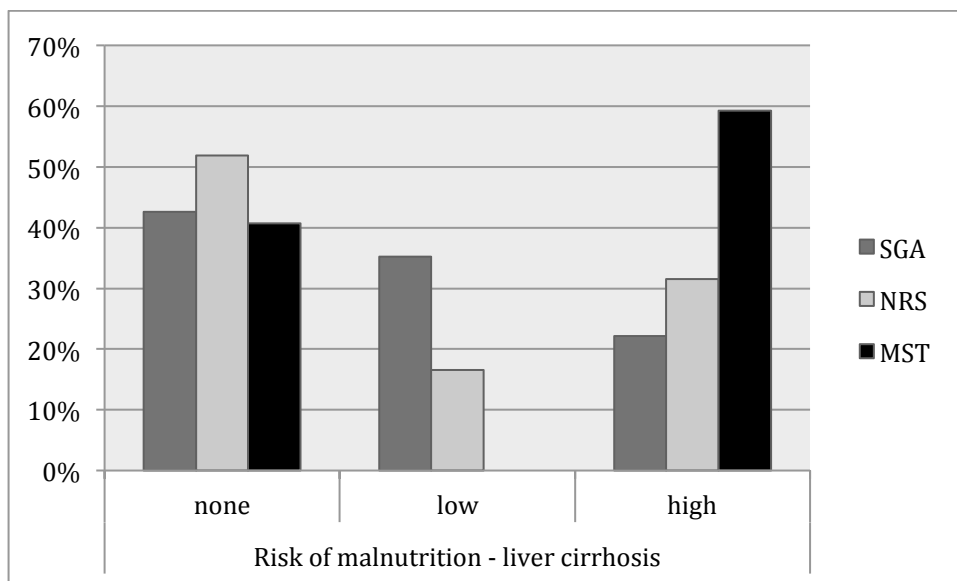


Abbildung 4: Malnutritionsprävalenz Leberzirrhose – Übersicht Score-Systeme

3.2.2 Anthropometrische Messungen

3.2.2.1.1 Body-Mass-Index (Perzentile)

Die Perzentile des BMI zeigten für 11,1 % der Erkrankten eine schwere und für 5,6 % eine leichte Malnutrition sowie für 66,7 % Normalgewicht an. Bei 11,1 % wiesen die Perzentile eine leichte, bei 5,6 % eine stärker ausgeprägte Adipositas nach.

3.2.2.1.2 Body Mass Index (absolute Werte)

Insgesamt 2 % der Patienten litten an einer schweren, 5 % an einer leichten Malnutrition. Ein normaler BMI bestand bei 46 % der Untersuchten, 30 % wiesen eine leichte, 17 % eine deutliche Adipositas auf.

3.2.2.2 Trizeps-Hautfaltendicke (TSF) - Perzentile

11,1 % der Werte lagen unter dem 5. Perzentil (= schwere Malnutrition) und 5,5 % unter dem 10. Perzentil (= leichte Malnutrition), 63 % der Patienten hatten Normalgewicht (10.-85. Perzentil); bei 20,4 % der Patienten bestand eine Adipositas (16,7 % leicht, 3,7 % schwer).

3.2.2.3 Middle arm muscle area (MAMA)

Bei 57,5 % der Patienten (51,9 % schwer, 5,6 % leicht) bestand eine Malnutrition. Während 33,2 % Normalgewicht hatten, zeigten 9,3 % der Patienten eine leichte (3,7 %) bzw. schwere Adipositas (5,6 %).

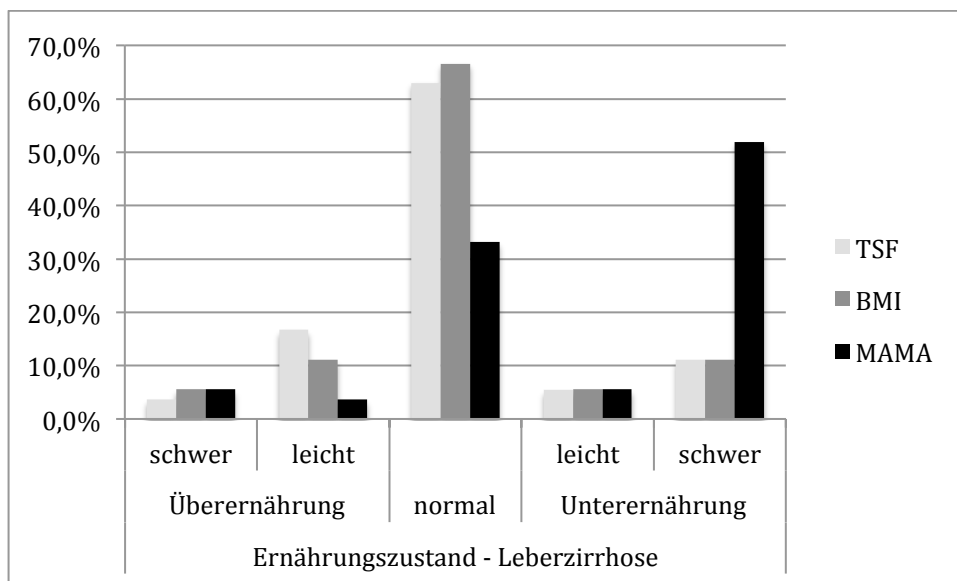


Abbildung 5: Ernährungszustand Leberzirrhose – Übersicht Anthropometrie

3.2.3 Unbeabsichtigter Gewichtsverlust / unintended weight loss (UWL)

48 % der Patienten boten einen ungewollten Gewichtsverlust, 41 % der Patienten nicht; bei 11 % der Untersuchten ließ sich wegen mangelnder Kenntnis keine valide Aussage treffen.

3.2.4 Appetitzustand der Patienten

41 % des Studienkollektivs berichteten von einem nachlassenden, 52 % von einem normalen und insgesamt 7 % von einem gesteigerten Appetit.

3.2.5 Alkoholkonsum

Von den weiblichen Patienten tranken 19 % nach eigenen Angaben regelmäßig und 31 % selten Alkohol, 50 % der Patientinnen verneinten jeglichen Konsum. Bei den männlichen Patienten gaben 47 % regelmäßigen und 24 % seltenen Konsum von Alkohol an, 29 % verzehrten nach eigenen Angaben keinerlei Alkohol.

3.2.6 Krankheitsstadium

Unter Berücksichtigung der in Abschnitt 2.3 erläuterten Kriterien wiesen 33 % der Patienten Stadium A, 52 % Stadium B und 15 % Stadium C der Child-Pugh-Klassifikation auf.

3.2.7 Postprandiale Beschwerden

16% der Patienten beklagten Übelkeit, 36% Meteorismus, 30% Diarrhöe und 18% abdominelle Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme.

3.2.8 Ernährungsprotokolle/ Nährstoffaufnahme

Die Auswertung der bei der Entlassung ausgehändigten Protokolle (siehe Punkt 3.1.10) gelang nur bei 19 % der Patienten (n=10, 2 Frauen und 8 Männer). Die Protokolle wurden hinsichtlich der täglich insgesamt zugeführten Kalorien und der jeweiligen Anteile an Kohlehydrat, Fett und Eiweiß sowie auf den Gehalt der Nahrung an Vitamin B1 analysiert. Die Ergebnisse wurden mit den aktuellen Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung verglichen (recommended daily allowance, RDA).

Tabelle 5: Auswertung der Ernährungsprotokolle – Kollektiv „Leberzirrhose“

	Analyse der Patientenprotokolle (Mittelwerte)	entspricht lt. DGE (in % der RDA)
Kalorienzufuhr/ Tag	1727 +/- 485 kcal	70 %
Fettzufuhr/ Tag / kg / KG	67,1 +/- 23 g	85,5 %
Eiweißzufuhr/ Tag / kg / KG	71,3 +/- 22 g	105,3 %
Kohlehydratzufuhr/ Tag / kg / KG	199,5 +/- 68 g	58,4 %
Vitamin-B1-Zufuhr/ Tag / kg / KG	0,873 +/- 0,37 mg	80,2 %

In der vorliegenden Studie bestand im Mittel eine Gesamtkalorienzufuhr von 1727 +/-485 kcal (SD) pro Tag (Männer 1904 +/-346 kcal; Frauen 1015 +/-123 kcal), im Einzelnen: Kohlehydrate 818 +/- 278 kcal (Männer 918 +/- 203 kcal; Frauen 416 +/- 59 kcal), Eiweiß 292 +/- 89 kcal (Männer 322 +/- 71 kcal; Frauen 172 +/- 11 kcal), und Fette 624 +/- 217 kcal (Männer 676 +/- 211 kcal; Frauen 414 +/- 10 kcal).

3.2.9 Korrelationen

3.2.9.1 Score-Systeme

Die Parameter SGA, MST, NRS und der Appetitzustand korrelierten untereinander hochsignifikant, bis auf SGA (signifikant) ebenso mit dem Parameter ungewollter Gewichtsverlust (unintended weight loss (UWL) (invers)). SGA, MST und NRS korrelierten zudem signifikant mit den Parametern Aszites, BMI, und MAC (jeweils invers); NRS korrelierte mit Albumin signifikant.

Das SGA zeigte, wie auch das MST, eine signifikante Korrelation mit MAMA / MAMC (invers), das MST zudem noch mit dem Parameter Krankheitsstadium.

3.2.9.2 Anthropometrie

Der BMI zeigt in diesem Abschnitt der Studie hochsignifikante Korrelationen mit den Parametern TSF und MAMA / MAMC. Eine Signifikanz besteht in der Korrelation mit den Parametern MST, SGA, NRS und Krankheitsstadium (jeweils invers) und UWL.

Die TSF korrelierte hochsignifikant mit den Parametern BMI und MAC sowie invers signifikant mit dem Krankheitsstadium.

Die Oberarmmuskelfläche bzw. der Oberarmmuskelumfang korrelierte hochsignifikant mit den Parametern BMI und MAC; eine Signifikanz bestand in den Korrelationen mit MST, SGA, Krankheitsstadium (jeweils invers) sowie Aszites.

3.2.9.3 Laborparameter Albumin

Eine hochsignifikante inverse Korrelation bestand mit dem Krankheitsstadium sowie signifikant mit NRS, CRP (jeweils invers) sowie MAMA / MAMC und Cholinesterase.

3.2.9.4 Krankheitsstadium

Das Krankheitsstadium korrelierte signifikant mit MST, CRP, LOS, TSF, MAMA / MAMC, BMI, und mit Aszites, Albumin, Quick-Wert und Cholinesterase (jeweils invers).

3.2.9.5 Dauer des stationären Aufenthaltes

Die Korrelation mit dem Parameter Aszites war invers hochsignifikant, mit den Parametern Krankheitsstadium, Quick-Wert (invers), Cholinesterase (invers) und CRP signifikant.

Eine Übersicht der Korrelationen, insbesondere der untersuchten malnutritionsbeurteilenden Parameter, des Kollektivs „Leberzirrhose“ befindet sich im Anhang unter Punkt 7.5

4. Diskussion

Abbildung 6 zeigt eine graphische Übersicht der Ergebnisse und ist Grundlage der Diskussion.

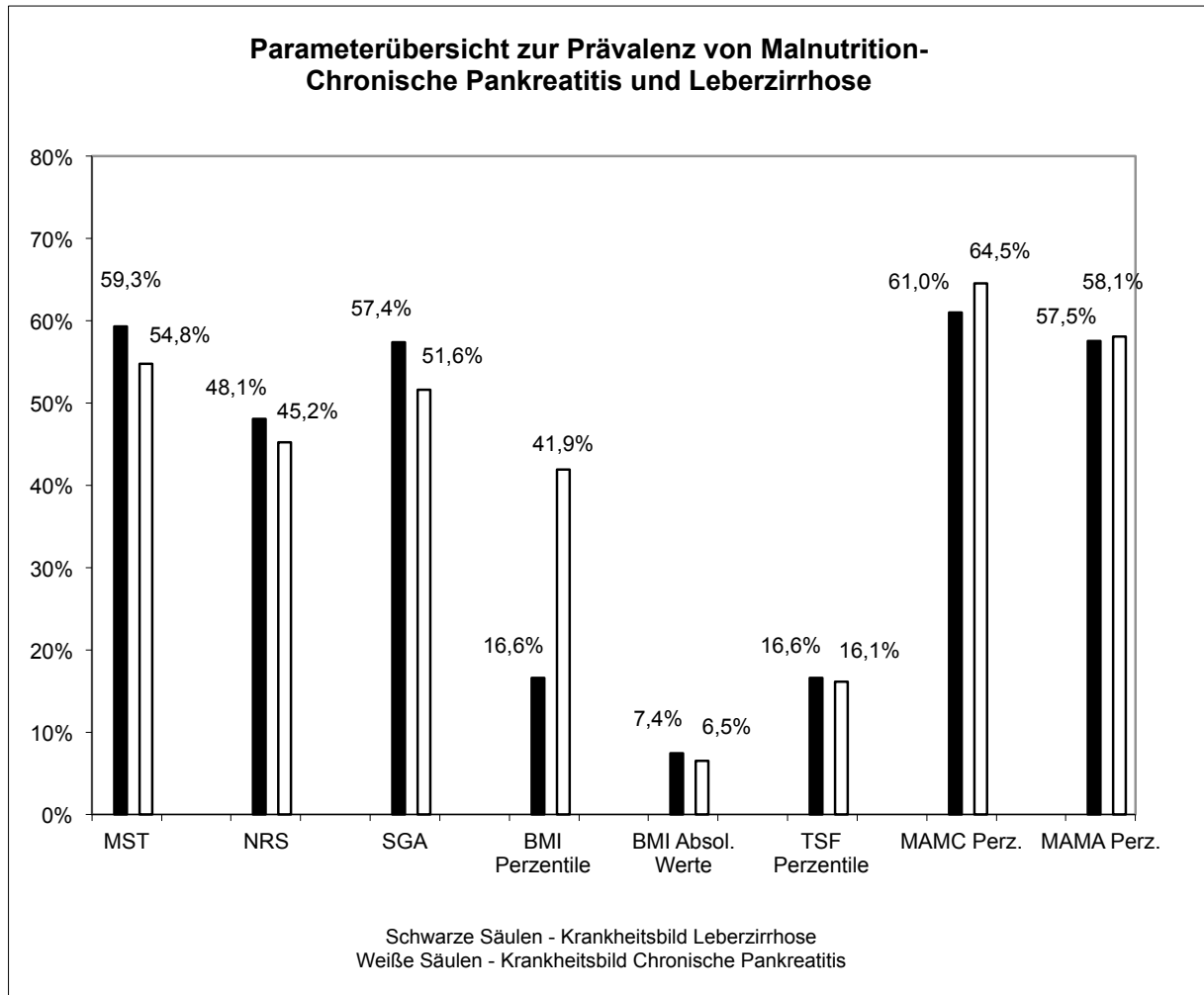


Abbildung 6: Übersicht Malnutritiionsprävalenz – gesamtes Studienkollektiv

Die Beurteilung des Ernährungszustandes ist durch multiple Verfahren möglich. Diese unterscheiden sich hinsichtlich Methodik und Ergebnis deutlich, letztendlich auch hinsichtlich der Sensitivität (Tinju et al. 2012; Gunsar et al. 2006). Während objektive Verfahren wie anthropometrische Daten oder laborchemische Analysen (Blut, Stuhl, Enzyme) eine Komponente des manifesten Ernährungszustandes angeben, erkennen Score-Systeme strukturbedingt bereits das Risiko einer drohenden Mangelernährung und weisen frühzeitiger auf eine sich entwickelnde Malnutrition hin als objektive Messwerte. Eine frühzeitige und sensitive Detektion eines Mangelernährungsrisikos ist Voraussetzung für einen frühzeitigen Therapiebeginn, um über eine individuell adaptierte Therapie mit Mangelernährung assoziierte Komplikationen verhindern zu können (Gariballa et al. 1998; Schiesser et al.

2009). Kritikpunkte an der Verwendung von Score-Systemen sind die Notwendigkeit zur Graduierung subjektiver (Patient und Untersucher) Befunde, deren eingeschränkte Reproduzierbarkeit sowie die durch Interobservervarianz mögliche Einflussnahme auf die Vergleichbarkeit von Wertungen. Die Anwendung anthropometrischer Messungen bedeutet eine Abhängigkeit von Messungen mit (geeichten) Hilfsmitteln, demographisch angepassten Normwerttabellen und patientenbezogenen Faktoren (Immobilität, operationsbedingte Einschränkungen). Diese Parameter bedingen einen erheblichen Zeit- und Personalbedarf, der durch die Sensitivität und Validität der erhaltenen Informationen gerechtfertigt sein muss.

Im einzelnen ist der BMI, auch nach Altersadjustierung, nicht in der Lage, eine Störung der Zusammensetzung des Körpers zu differenzieren und zudem anfällig gegenüber Flüssigkeitsretention (Schutz et al. 1999). Die (Trizeps-) Hautfaltenmessungen sind bei Auftreten von Ödemen, insbesondere an den unteren Extremitäten, eingeschränkt aussagefähig (Vieira et al. 2013). Zudem existiert keine Definition, welche Messungen (Ort, Anzahl) eine hohe Sensitivität besitzen. Ein weiterer Nachteil ist, dass körperliche Messungen auf der Annahme basieren, dass verschiedene Volumen (Muskel, Knochenstruktur) interindividuell gleich ausgeprägt sind, und mit Referenzwerten interpretiert werden, die nicht immer ein repräsentatives Abbild der zu untersuchenden Kohorte darstellen (Schutz et al. 1999).

Ein weiteres anerkanntes, objektives und nicht-invasives bedside-Verfahren zur Beurteilung des Ernährungszustandes ist die bioelektrische Impedanzanalyse (BIA), die über elektrische Widerstandsmessungen die Zusammensetzung des Organismus beurteilen und weiter berechnen kann. Diese Methode unterscheidet primär das Gesamtkörperwasser (TBW, total body water) und die Magermasse (LBM, lean body mass). Die Magermasse wird weiter in Zellmasse (BCM, body cell mass) und extrazelluläre Masse (ECM) differenziert. Diese Methode liefert eine sensitive und spezifische Bewertung (Norman 2012) der Gewebeanteile des Körpers, die zur weiteren Differenzierung notwendigen Berechnungen sind aber auf Referenzwerte angewiesen und bei Störungen des Flüssigkeitshaushaltes (z.B. Aszites bei LZ) eingeschränkt anwendbar (Norman 2012). Unter Kenntnis dieser Problematik erfolgte in aktuellen Studien bei Lebererkrankungen (Peres et al. 2012) die Verwendung des aus der BIA abgeleiteten Phasenwinkels (PA, phase angle) zur Beurteilung des Ernährungszustandes, der das Verhältnis der im Rahmen der BIA ermittelten Widerstände von Körperwasser (Resistance) und Zellmembranen (Reactance) bewertet. Die bioelektrische Impedanzvektoranalyse (BIVA) dagegen setzt die Widerstände von Körperwasser (Resistanz) und Körperzellen (Reaktanz) in Relation zur Körpergröße und bewertet dieses unabhängig vom

Körpergewicht, welches eine genauere Differenzierung gestattet (Norman 2012). Direkt vergleichende Arbeiten von Score-Systemen und den Parametern BIA / PA / BIVA existieren nur für das SGA (Barbosa-Silva 2003; Kyle et al. 2012, s. dort).

4.1 Score-Systeme

4.1.1 Subjective Global Assessment

4.1.1.1 Krankheitsbild „Chronische Pankreatitis“

Vergleichbare Arbeiten zur Untersuchung der Malnutritionsprävalenz bei chronischer Pankreatitis durch das SGA existieren nicht. Eine Autorengruppe verwendete einen modifizierten SGA (Tinju et al. 2010) und wies bei 100 Patienten mit chronischer Pankreatitis eine Malnutritionsprävalenz von 46 % nach. Die in der vorliegenden Arbeit registrierten hochsignifikanten Korrelationen des SGA mit den Parametern MST und NRS wurden für die chronische Pankreatitis noch nicht beschrieben. Für das unselektierte Patientengut haben andere Autoren hingegen signifikante Korrelationen von SGA und MST (Nursal et al. 2005) und SGA und NRS (Beck et al. 1998) nachgewiesen.

Die von uns erstmalig nachgewiesene signifikante Korrelation des originären SGA mit der Verweildauer (LOS, $p=0,018$) zeigt die Relevanz eines Screening im Rahmen der Aufnahme mit der Möglichkeit zur individuellen Bedarfsplanung einer Ernährungstherapie. Die Dauer des stationären Aufenthaltes betrug für die Patienten der SGA-Kategorie A 7,7 und für Patienten der SGA-Kategorien B+C 12,7 Tage. Der Zusammenhang des SGA mit der Liegedauer und ökonomischem Einfluss im Sinne direkter finanzieller Relevanz wurde für andere Krankheitsentitäten bereits beschrieben (Pirlich et al. 2006; Raja et al. 2004).

Der unbeabsichtigte Gewichtsverlust zeigt durch die signifikante Korrelation mit dem SGA ($p=0,005$), dass bereits die anamnestische Angabe und nicht nur das jeweilige Ausmaß einer unbeabsichtigten Gewichtsreduktion sensitive Hinweise über das Malnutritionsrisiko liefert. Diese Beobachtung wurde bislang nur von Nursal (et al. 2005) publiziert; die Autoren schlussfolgerten, dass Patienten einen Gewichtsverlust sensibel registrieren, aber Ausmaß und Verlauf nicht sicher angeben können. Auf Grund der Korrelation kann vermutet werden, dass die Registrierung eines anamnestischen ungewollten Gewichtsverlustes ein entscheidender Parameter bei der Einschätzung des Malnutritionsrisikos zu sein scheint.

Bei Untersuchung der anthropometrischen Parameter korrelierte nur der Armumfang signifikant mit dem SGA (MAC, $p=0,02$). In weiteren Messungen lagen jedoch für die Patienten der SGA-Kategorien B und C erwartungsgemäß geringere Werte als für die

Patienten der A-Kategorie registriert wurden (BMI: 21,6 vs. 22,9 kg/m²; TSF: 11,1 vs. 12,7 mm; MAC: 26,1 vs. 28,1 cm (p=0,02); MAMC 22,0 vs. 23,5 cm; s.a. Abschnitt 7.2). Bezüglich des BMI wiesen jedoch alle SGA-Kategorien einen Wert über 20 kg/m² und somit keine Malnutrition auf. Diese Diskrepanz dokumentiert sowohl die in mehreren Studien registrierte Heterogenität der Ergebnisse von Score-Systemen und Anthropometrie als auch die Problematik der Insuffizienz des BMI, eine Malnutrition zu detektieren; dieses wurde auch von anderen Autoren beschrieben (Ovesen et al. 2014; Pirlich et al. 2006).

Der Appetitverlust als ein Symptom der chronischen Pankreatitis (Jackson et Linder 1953; Nakamura et al. 1997) wies keine Korrelation mit dem SGA auf (p= 0,06). Während bei Wyszynski (et al. 2003) 80 % (SGA-B) bis 94 % (SGA-C) der dort untersuchten (unselektierten) Patienten (n=1000) einen Appetitmangel aufwiesen, zeigten in der vorliegenden Studie nur 36 % (SGA-B) respektive 60 % (SGA-C) der Patienten nachlassenden Appetit. Dieser Sachverhalt kann nicht allein auf die geringere Patientenzahl zurückgeführt werden, da der NRS (p= 0,01) und das MST (p= 0,005) signifikant mit nachlassendem Appetit korrelierten. Eine mögliche Klärung dieses Sachverhaltes wäre über den Einfluss der patienten- und untersucherabhängigen subjektiven Anteile des SGA, verglichen mit dem NRS, zu versuchen.

Die in dieser Studie registrierte signifikante Korrelation des Parameters Schmerz mit dem SGA (p= 0,025) wurde bislang nicht veröffentlicht. Es besteht Konsens über die Bedeutung des Faktors Schmerz und der Entwicklung einer Malnutrition bei chronischer Pankreatitis (Nakamura et al. 1997; Trolli et al. 2001; Duggan et al. 2010). Dass sich aber die subjektive Schmerz-Empfindung des Patienten statistisch signifikant in einem Score abbildet und diagnostisch und therapeutisch genutzt werden kann, unterstreicht die Wertigkeit dieses Faktors bei chronischer Pankreatitis.

4.1.1.2 Krankheitsbild „Leberzirrhose“

Die Anwendung des SGA ist bei Patienten mit Leberzirrhose etabliert (Alvares-da-Silva et al. 2005; Tai et al. 2010; Teiusanu et al. 2012; Vieira et al. 2013).

Die hochsignifikanten Korrelationen von SGA, MST und NRS (p< 0,001 jeweils) wurden für das Krankheitsbild Leberzirrhose bislang nicht beschrieben.

Die Patienten in den Stadien SGA B und C wiesen signifikant geringere Werte in den anthropometrischen Messungen auf als diejenigen der Kategorie SGA A (BMI: 24,3 vs. 26,6 kg/m² (p= 0,02); TSF: 14,5 vs. 17,4 mm ; MAC: 21,9 vs. 24,4 cm (p= 0,02); MAMC 21,5 vs. 23,4 cm (p= 0,02)). Dies wurde bereits von anderen Autoren publiziert (Tai et al. 2010;

Roongpisuthipong 2001). Der unbeabsichtigte Gewichtsverlust differierte mit 8,1 kg (SGA B und C) vs. 5,9 kg (SGA A) deutlich, und die Existenz eines unbeabsichtigten Gewichtsverlustes korrelierte mit dem SGA statistisch hochsignifikant ($p > 0,001$). Das subjektive Empfinden eines Gewichtsverlustes durch den Patient ist, unabhängig von Ausgangswert und Ausmaß, möglicherweise dem objektivierten Gewichtsverlust gleichwertig oder sensibler in der Detektion eines Malnutritionrisiko. Diese Beobachtung wurde im Kollektiv CP ebenso registriert.

Entsprechend der Berücksichtigung der bei Patienten mit Leberzirrhose häufig vorliegenden Störung des Flüssigkeitshaushaltes und der auch durch Aszites resultierenden Beeinflussung des Körpergewichtes ist die Korrelation SGA-BMI gering. Insbesondere im Hinblick auf die bekannte mangelnde Sensitivität des BMI für die Malnutrition bei gestörter hepatozellulärer Funktion wurde dieser Parameter bereits in anderen Publikationen kritisch hinterfragt (Lautz et al. 1992, Campillo et al. 2004, Gunsar et al. 2006, Vieira et al 2013). Dies bestätigend, lag der BMI in allen SGA-Kategorien über 23 kg/m² und damit oberhalb der Grenze zur WHO-definierten Malnutrition (s.o.). Ähnliche Beobachtungen zum BMI sind beschrieben (Yovita et al. 2004, Peng et al. 2007, Campillo et al. 2003 / 2006). Der SGA wurde auch aufgrund seiner prognostischen Bedeutung bereits als valider und klinisch einfach einzusetzender Score bei Patienten mit Leberzirrhose empfohlen und dabei gegenüber dem BMI und der MAMA bevorzugt, da die anderen Parameter nicht mit dem Outcome der Patienten korrelierten (Sasidharan et al. 2012).

Die signifikante Korrelation von Aszites mit dem Stadium des SGA wurde bislang nicht beschrieben. Andere Autoren halten bereits die Anwesenheit von Aszites für ein Zeichen der Malnutrition (Dolz et al. 1991). Aus den Ergebnissen unserer Studie kann zudem die These formuliert werden, dass bei Vorliegen von Aszites sowohl psychisch (Streß durch Scham, Realisierung der Schwere der Erkrankung, Stigmatisierung) als auch physisch (mechanische Beeinträchtigung, Inaktivität) erhebliche Beeinträchtigungen resultieren, die sich in den objektiven und in den patientenseitig angegebenen subjektiven Anteilen des SGA abbilden. Dies bekräftigt der bisher nicht veröffentlichte Sachverhalt, dass diese Korrelation auch beim NRS nachgewiesen wurde, der ebenso subjektive Bewertungen enthält und vornimmt, nicht aber beim MST.

Eine signifikante Korrelation von Krankheits-Stadium (Child-Pugh) und SGA, die durch andere Arbeitsgruppen beschrieben wurde (Roongpisuthipong et al. 2001, Gunsar et al. 2006, Tai et al. 2010), konnte nicht nachgewiesen werden ($p = 0,130$). Die in einer vergleichbaren Studie (Roongpisuthipong et al. 2001, $n = 60$, Zirrhose) registrierte, im Vergleich zu der

vorliegenden Arbeit (51,6 %) deutlich niedrigere SGA-definierte Malnutritionsprävalenz (35 %; 30 % moderat, 5 % schwer) kann eventuell über das Stadium der Leberzirrhose der untersuchten Patienten erklärt werden. Der eigenen Stadien-Verteilung -33 % A, 52 % B und 16 % C nach Child-Pugh- stehen in der Vergleichsstudie von Roongpisuthipong 52 % resp. 35 % resp. 13 % für die Stadien A, B und C gegenüber. Damit weisen in unserer Arbeit 68 % der Patienten eine mittelgradig oder schwer eingeschränkte Leberfunktion auf, gegenüber 48 % in der Vergleichsstudie, welches die Diskrepanz begründen könnte. Möglicherweise ist auch die subjektive Einschätzung des Untersuchers bei Patienten mit Leberzirrhose eingeschränkt, wenn durch entstandenen Aszites ein besserer körperlicher Zustand suggeriert wird als tatsächlich vorhanden.

Die Sensitivität der Parameter in Bezug auf die per SGA diagnostizierten Risikopatienten (n= 31) differierte stark (MAMA 67,7 %, NRS 77,4 %, MST 87,7 %, BMI 25,8 %, TSF 19,4 %). Die hier beobachtete Verteilung unterstreicht die Insuffizienz des BMI zur frühen Detektion einer Malnutrition, ebenso wie die ungenügende Sensitivität der TSF, welches von anderen Autoren schon beschrieben wurde (Campillo et al. 2004; Schütz et al. 2004)

Die prognostische Bedeutung eines Malnutritions-Screening zeigt sich auch in einer verlängerten Aufenthaltsdauer im Krankenhaus. Es bestand für die Hochrisikogruppe SGA C im Vergleich zum Stadium A ein längerer Krankenhausaufenthalt (SGA A: 17 Tage, SGA C: 19,7 Tage). Dieses Phänomen wurde von anderen Autoren für das SGA bereits dargelegt (Raja et al. 2004).

Taniguchi (et al. 2010) stellten in ihrer Studie (n= 129, prospektive Studie, gastrointestinale und hepatische Erkrankungen) bei Anwendung des SGA eine geringere Prävalenz der Malnutrition bei Erkrankungen der Leber (Zirrhose, Hepatitis) gegenüber gastrointestinalen Krankheitsbildern fest; sie schlussfolgerten, dass der Einfluss von Aszites und Ödemen falsch-negative Wertungen erbringen könnte und der SGA auf Grund der damit reduzierten Sensitivität zur Untersuchung der Malnutritionsprävalenz bei hepatischer Affektion nicht geeignet sei. Diese geäußerten Kritikpunkte können aus unseren eigenen Ergebnissen nicht unterstützt werden, das SGA lieferte eine sehr sensitive, den anderen Score-Systemen gleichwertige Beurteilung der Malnutritionsprävalenz. Die von Taniguchi getroffene Aussage, dass die subjektive Einschätzung eines körperlichen Zustandes, auch bei Ausschalten der Inter-Observer-Varianz, Möglichkeiten zur Unter- oder Fehleinschätzung einzelner Defizite (z.B. Muskelgewebe) bietet, wird bestätigt. Die Fehleinschätzungen körperlicher Zustände sind auch bei Anwendung der Anthropometrie denkbar, liegen dann aber meist in der Anwendung der Methode oder deren strukturbedingter Sensitivität begründet. Die

beschriebenen Ansätze, bei der Untersuchung von Patienten mit Lebererkrankungen den Parameter MAMA zur Abbildung des Eiweißhaushaltes und des muskulären Status gegenüber dem SGA zu bevorzugen (Alvares-da-silva et al. 2005) oder additiv (Taniguchi et al. 2010) zu verwenden, werden aus unserer Arbeit heraus nicht als zwingend erforderlich erachtet. Ein primärer Einsatz des MAMA zum Screening auf Mangelernährung bei Leberzirrhose ist wahrscheinlich ebenfalls möglich, da nur der Parameter MAMA den Score-Systemen annähernd vergleichbare Ergebnisse zeigte und mit diesen eng korrelierte. Allerdings sollte hier ein standardisiertes Vorgehen der Messung geschult werden, da ansonsten mit einer hohen Interobservervarianz zu rechnen ist.

Eine der Struktur der vorliegenden Arbeit ähnliche Untersuchung zur Mangelernährung führten Vieira et al. (2013) an 78 Patienten mit Leberzirrhose durch. Die Autoren beurteilten den Ernährungszustand klinisch (SGA), per Anthropometrie (BMI, MAC, TST und MAMC) und laborchemisch (Albumin). Sie stellten, analog zu unseren Ergebnissen, eine deutliche Abhängigkeit der Malnutritionsrate vom verwendeten Untersuchungsparameter fest und empfahlen abschließend das SGA zur Anwendung. In der dortigen Studie lag die Prävalenz bei 61,5 % (SGA) und 16,7 % (BMI); der Parameter MAMC wies eine Prävalenz von 38,5 % und der Parameter TSF von 93,6 % auf. In Abgleich mit unserer Arbeit lagen SGA und BMI auf annähernd gleichem Niveau, die MAMC ermittelte bei deutlicher weniger und die TSF bei deutlich mehr Patienten eine Malnutrition. Die Autoren begründeten die hohe Prävalenzangabe der TSF über die nicht vorhandene Flüssigkeitseinlagerung oder Ödemneigung an den oberen Extremitäten bei vorwiegend nicht bettlägerigen (ambulanten) Patienten. Die Divergenz der Ergebnisse von MAMC und TSF wurde von Vieira et al. über die mutmaßlichen metabolischen Veränderungen bei chronischer hepatischer Degeneration im Sinne einer vorrangig stattfindenden Lipidoxidation erklärt. Die Patienten unserer Studie wurden alle im stationären Rahmen untersucht, dennoch kann eine schwellungs- und Ödembedingte Affektion der TSF-Messungen bei einer derartigen Differenz (16,6 %) nicht als einzige und valide Begründung gelten. Wir sehen letztlich die Kombination aus mangelnder Sensitivität der Methode, kombiniert mit demographisch nicht korrekten Referenzwerten, als vorrangig für das Ergebnis der TSF an.

Abschließend wird aus unserer Arbeit das SGA als geeignet zur Erfassung der Malnutritionsprävalenz bei CP und LZ gewertet.

4.1.2 Nutrition Risk Score (NRS)

In der Literatur differiert die Prävalenz der Malnutrition bei Anwendung des NRS im unselektierten Patientengut von 11 % (Schiesser et al. 2009) bis zu 51,2 % (Putwatana et al. 2005). Die Diskussion erfolgt in der vorliegenden Arbeit für die Kollektive LZ und CP auf Grund der insgesamt geringen Anzahl an vorliegenden Studien zum NRS zusammen; vergleichbare Studien zu den Kollektiven CP und LZ sind nicht verfügbar.

Die hochsignifikanten Korrelationen des NRS mit dem MST und dem SGA (LZ u. CP: $p < 0,001$ jeweils) demonstrieren die Homogenität der drei Score-Systeme; diese Korrelationen wurden für chronische Pankreatitis und Leberzirrhose noch nicht beschrieben.

Die Korrelationen des NRS mit Appetitzustand und unbeabsichtigtem Gewichtsverlust (CP: $p = 0,0123$ resp. $p = 0,001$; LZ: $p < 0,001$ resp. $p < 0,001$) belegen, dass der subjektive Angaben und Bewertungen enthaltende Score auf eine objektivierbare Malnutrition hinweisen kann; diese Relation entsteht durch die Zusammensetzung des Score und wurde für andere Krankheitsbilder beschrieben (Corish et al. 2004, $n=359$, chirurgisch/internistisch; Abayomi et al. 2004, $n=112$, Psychiatrie).

Die Korrelation des NRS mit der Krankenhausverweildauer ($p = 0,046$) bei Patienten mit chronischer Pankreatitis wurde bereits von anderen Autorengruppen beschrieben (Corish et al. 2000, Review; Schiesser et al. 2009, $n = 200$, gastrointestinale Chirurgie). Sie wird als Hinweis gesehen, dass die Integration vollständig subjektiver Beschwerden (Schmerz, physischer und psychischer Stress) in ein Score-System einen überraschend hohen prädiktiven Wert für eine Malnutrition mit den entsprechenden Konsequenzen hat. Die Aufenthaltsdauer zeigte eine deutliche Differenz zwischen Patienten mit einem drohenden versus einem niedrigen Risiko für Mangelernährung und betrug im Kollektiv CP 13,6 vs. 7,5 Tage, im Kollektiv LZ dagegen 16,6 vs. 16,5 Tage (jeweils at risk vs. low risk). Im Kollektiv LZ zeigten die nach NRS als Risikopatienten (high risk) eingeschätzten Personen eine Aufenthaltsdauer von 18,2 vs. 16,6 Tage (nicht signifikant), es bestand ein dem SGA-Score (s. 4.1) analoger Befund.

Die Autorengruppe um Corish (2004) untersuchte an 359 unselektierten Patienten die Prävalenz von Malnutrition und verwendete den NRS und den NRI (Score-System, Komponenten: Serum-Albumin, Gewichts[verlauf]) im Vergleich mit dem BMI und MAMA/TSF, die Anthropometrie wurde als Standard definiert. Die Prävalenz gemäß BMI betrug 13,6 %, die des NRS 46 %, der NRS erkannte aber neun laut Anthropometrie mangelernährte Patienten nicht. Die Autoren schlussfolgerten, dass eine valide Beurteilung des Ernährungszustandes nur über wiederholte Messungen zu realisieren sei und dass der

NRS nicht sensitiv genug sei. Aus unseren Ergebnissen kann diesen Thesen widersprochen werden; der NRS zeigte eine hoch signifikante Korrelation mit anderen Score-Systemen. Dazu sind nach unseren Ergebnissen valide Beurteilungen des Risikos für eine Malnutrition mit diesem Score möglich, aufgrund der einfachen Durchführbarkeit eignet sich dieser Score für ein erstes Screening der Patienten sehr gut. Die von Corish et al. zudem beanstandeten subjektiven Angaben im Score (Untersucher und Patient) führen unter Berücksichtigung unserer Daten nicht zu einer reduzierten Sensitivität des Parameters. Nach unserer Meinung bedeutet jedoch die Integration des zum Teil bei Leberzirrhose durch Flüssigkeitsretention verfälschten Parameters BMI in den NRS bei diesem Krankheitsbild einen Nachteil gegenüber anderen Score-Systemen, der sich in der signifikant geringeren Malnutritionsprävalenz des NRS gegenüber MST und SGA (Kollektive CP und LZ) unmittelbar widerspiegelt. Ähnliche Beobachtungen sind nicht publiziert.

Den signifikanten Korrelationen des NRS mit den Parametern MAC und BMI im Kollektiv LZ ($p=0,015$ resp. $p=0,004$) stehen im Kollektiv CP nur tendenziell signifikante ($p=0,055$ resp. $p=0,057$) Korrelationen gegenüber. Eine Erklärung dieser Daten wäre jedoch die geringe Fallzahl im Kollektiv CP. Die beiden Kollektive sind daher untereinander statistisch nicht vergleichbar. Der absolute Armumfang (MAC) differenziert Fett und Muskulatur nicht, liefert aber eine Summationsbewertung dieser Gewebe und kann darüber ein sensibles Bild des Ernährungszustandes geben, das eng mit den Score-Systemen korreliert.

Der BMI zeigte eine Sensitivität von 57 % (CP) und 34 % (LZ) bezogen auf die per NRS definierten Risikopatienten; der NRS hingegen zeigte eine Sensitivität von 61,5 % (CP) und 88,9 % (LZ), bezogen auf die Wertung des BMI. Diese Diskrepanz der Prävalenz von mehr als 25 % ist auffällig. Zudem bestanden in jeder Kategorie des NRS, wie im Abschnitt SGA, in beiden untersuchten Kollektiven (CP und LZ), BMI-Werte über 20 kg/m² und somit per definitionem keine Malnutrition. Auch wenn NRS und BMI im Kollektiv CP annähernd gleich viele Patienten ($n=14$ resp. 13) detektierten (im Vergleich Kollektiv LZ dagegen 26 resp. 9 Patienten), kann nach unseren Ergebnissen der NRS für beide untersuchte Kollektive sensitiv eine Malnutrition detektieren, jedoch muss bei hepatischer Schädigung die Integration des BMI mit entsprechenden Auswirkungen kritisch betrachtet werden.

Der NRS korrelierte bei Patienten mit Leberzirrhose, wie zudem SGA und MST, signifikant mit dem Vorliegen von Aszites. Aufgrund dieses Ergebnisses kann Aszites als singulärer Parameter zur Beurteilung des Ernährungszustandes bei Leberzirrhose erwogen werden. Der Zusammenhang zwischen Ernährungsstatus und Aszites wurde von anderen Autorengruppen bereits beschrieben (Campillo et al. 2003).

4.1.3 Malnutrition Screening Tool (MST)

Die geringe Komplexität in Aufbau und Wertung (s. 2.4.1.1.3) und insbesondere die geringe Inter-Observer-Varianz stellen signifikante Vorteile gegenüber SGA und NRS in der klinischen Anwendung dar. In der Originalarbeit zum MST ergab die Kombination der Fragen nach „Appetitzustand“ und „unbeabsichtigtem Gewichtsverlust“ im Abgleich mit dem SGA die höchste Sensitivität in der Diagnostik einer Malnutrition (Ferguson et al. 1999), dies bestätigt die in beiden Kollektiven vorliegende Korrelation MST- Appetitzustand / unbeabsichtigter Gewichtsverlust. Vergleichbare Studien zu CP und LZ existieren nicht, so dass die Krankheitsbilder zusammen erörtert werden.

Die hochsignifikante Korrelation der Parameter SGA und MST (Kollektiv CP und LZ, $p < 0,001$ jeweils) wurde von anderen Autoren für unselektiertes Patientengut bereits beschrieben (Nursal et al. 2005, $n = 2211$). Dort lag die Prävalenz von Malnutrition gemäß MST bei 29 %, bezüglich des SGA bei nur 11 %. In unserer Arbeit zeigte das MST eine deutlich größere Prävalenz (59,3 % CP / 54,8 % LZ), dies belegt das erhöhte Vorkommen einer Mangelernährung bei gastrointestinalen (hepatischen) Krankheitsbildern, was von anderen Autoren bereits beschrieben wurde (Raja et al. 2004). Diese zeigten in ihrer Arbeit an 658 unselektierten internistischen und chirurgischen Patienten für gastrointestinale Erkrankungen Prävalenzraten von 13 %, gegenüber 7-10 % bei chirurgischen Patienten.

Die Korrelation von NRS und MST ($p < 0,001$, Kollektiv CP und LZ) wurden bislang nicht beschrieben, bestätigt jedoch die von den Score-Systemen vorgenommenen homogenen Wertungen zur Malnutritionsprävalenz. In einer Studie an 430 Patienten (abdominelle / urologische Chirurgie) wurde die Fähigkeit von Score-Systemen (u.a. MST und NRS) zur Prädiktion postoperativer Infektionen und Wundkomplikationen untersucht (Putwatana et al. 2005). Eine Korrelation wurde nicht beschrieben, die Sensitivität zur Detektion von mangelernährten Patienten mit Entwicklung von postoperativen Komplikationen differierte bei MST und NRS jedoch deutlich (46 % vs. 76 %). Die Autoren begründeten das Ergebnis des MST zum einen mit der methodisch bedingten Schwäche zur Prädiktion, zum anderen mit der ungenügenden Fähigkeit zur Beurteilung spezifischer chirurgischer Patienten, da die originäre Aufgabe des MST eine Beurteilung einer nicht-selektierten Population sei. Aus unseren Ergebnissen kann dieser Erklärung nicht zugestimmt werden. Das MST zeigte auch bei spezifischen gastrointestinalen Krankheitsbildern eine sensitive Detektion einer Mangelernährung, bestätigt die von den anderen Score-Systemen vorgenommenen

homogenen Wertungen und wird als geeignet zur Beurteilung der Malnutritionsprävalenz gewertet.

Die signifikante Korrelation von MST und MAC (Kollektiv CP und LZ) wurde in der Originalarbeit zum MST an 374 Patienten beschrieben (Ferguson et al. 1999). Der direkt gemessene Armumfang differenziert nicht zwischen Fett- und Muskelgewebe (s.a. NRS, 4.1.2). Da aber eine signifikante Korrelation mit nahezu allen drei Score-Systemen (nur Kollektiv CP NRS-MAC $p=0,056$) in beiden Kollektiven vorlag, kann die Eingliederung des MAC in ein Screening oder als Verlaufsparmeter diskutiert werden (siehe Abschnitt 4.1.2 und 4.2), auch in Anbetracht der geringen Komplexität der Methode. Alle Patienten der MST-Risikogruppe jedoch (CP und LZ) zeigten geringere Werte in den anthropometrischen Messungen, wie ebenso von Ferguson in der Originalarbeit beschrieben (s.a. 7.2).

Die Korrelationen des MST mit MAMA / MAMC wiesen zwischen den Kollektiven LZ und CP signifikante Differenzen auf (LZ: $p=0,007$; CP $p=0,479$), SGA und NRS zeigen in den Korrelationen mit MAMA / MAMC diese Differenz der Kollektive ebenso, so dass eine stärkere Affektion des Eiweiß-Haushaltes bei LZ (äthyltoxische Myopathie, Synthesestörung) als Ursache vermutet werden kann. Der registrierte Serum-Albumin-Gehalt von im Mittel 3,59 g/ dl (LZ) zu 6,17 g/ dl (CP) bestätigt diese Annahme. Die Eiweißzufuhr war mit ca. 70 g/ d/ kg KG in beiden Kollektiven gleichwertig.

Die bisher nicht beschriebene Korrelation von MST und Aszites zeigt, dass Aszites, unabhängig der tatsächlichen Menge, ein Prädiktor einer Malnutrition ist, wie es andere Autoren bereits veröffentlichten (Dolz et al. 1991). Für SGA und NRS konnte dieser Sachverhalt ebenso registriert werden (s. 4.1.1 und 4.1.2).

Die Korrelation des MST mit dem Stadium der Erkrankung (LZ: $p=0,036$; CP: $p=0,051$) wurde noch nicht beschrieben. Somit beurteilt das Score-System mit der niedrigsten Komplexität und geringsten patienten- und untersucherabhängigen Subjektivität den Schweregrad der untersuchten Erkrankungen sensitiv. Aus den eigenen Ergebnissen kann vermutet werden, dass nachlassender Appetit und die Tatsache eines unabsichtlichen Gewichtsverlustes mit einem progredienten Ausfall der Organfunktion (z.B. Leber) bzw. progredienter Affektion des gesamten Organismus eng korrelieren und im Verlauf zunehmen. Die Gesamtheit der vorab genannten subjektiven Wertungen, die sehr sensibel eine Malnutrition detektieren können und körperliche Defizite aufdecken, müssen eventuell nicht mit fortgeschrittenen Krankheitsstadien korrelieren, da bei diesen Kriterien individuelle Einschränkungen und unterschiedliche Wahrnehmungen von Problemen, auch in frühen Stadien, zu verzeichnen sind.

Eine Korrelation des MST und der Aufenthaltsdauer im Krankenhaus bestand nicht (CP und LZ), jedoch wiesen die Risiko-Patienten eine verlängerte Aufenthaltsdauer auf (12,9 vs. 7,1 d low risk). Eine Korrelation von Krankheitsstadium und der Aufenthaltsdauer bestand nur im Kollektiv LZ ($p= 0,0478$, siehe dort). In der Originalarbeit zum MST und einer weiteren Studie wurde die Korrelation MST-LOS nachgewiesen, es wurden aber nach der Aufnahmeuntersuchung wöchentliche Kontrollen durchgeführt (Ferguson et al. 1999).

Die Sensitivität der Score-Systeme NRS und SGA, in Bezug auf das MST, differierte in der vorliegenden Untersuchung von 71,9 % - 84,4 %; die Literatur bietet dazu keine vergleichbaren Aussagen (s. 7.3). Die Sensitivität des MST, im Hinblick auf die Wertung des SGA, lag bei 87,1 % (LZ) resp. 87,5 % (CP), im Literaturabgleich (MST – SGA) sind Angaben von 59 % (Bauer et al. 2003) bis 100 % (Isenring et al. 2006) beschrieben, dies jedoch bei unselektierten Patientenkollektiven. Diese heterogenen Befunde wurden zumeist mit der Struktur der Score-Systeme und der jeweiligen Erkrankung begründet; diese Aussagen können bei homogener Datenlage der Score-Systeme in unserer Arbeit nicht bestätigt werden. Das Malnutrition Screening Tool war für die Bestimmung der Malnutritionsprävalenz bei Leberzirrhose und Pankreatitis trotz seiner Einfachheit geeignet.

4.2 Anthropometrie

In diesem Abschnitt der Studie demarkierte sich eine deutliche Heterogenität der Parameter. Die Wertungen von MAMA / MAMC waren den Score-Systemen vergleichbar, die TSF zeigte in dieser Studie die niedrigsten Prävalenzraten der verwendeten Parameter. Der Body Mass Index wies ein heterogenes Ergebnis auf, das im Kollektiv Zirrhose die Beeinflussung durch krankheitsbedingte Volumenretention (Ödeme, Aszites) vermuten lässt.

4.2.1 Krankheitsbild Chronische Pankreatitis

4.2.1.1 Body Mass Index (BMI)

In der vorliegenden Arbeit wurde lediglich bei einem Patienten des Kollektivs CP sonographisch Aszites nachgewiesen, so dass eine relevante Beeinflussung des BMI durch Flüssigkeitsretention nicht vorlag. Signifikante Korrelationen des BMI mit Score-Systemen wurden bei unselektierten Patienten bereits beschrieben (Sungurtekin et al 2004), in der vorliegenden Studie jedoch nicht nachgewiesen. Die im direkten Vergleich mit den Score-Systemen deutlich niedrigere Malnutritionsprävalenz mittels BMI bestätigt die Erkenntnisse von Pirlich et al. (2006). Hier handelt es sich um eine Multi-Center-Studie an 1886 unselektierten Patienten. Es wurde in diesem Kollektiv die Prävalenz der Mangelernährung

mittels Anthropometrie, SGA, AMA und AFA bestimmt: SGA 27,4 % BMI 4,1 %, AMA 11,3 %, AFA 17,1 %. Die großen Unterschiede in der Prävalenz wurden darauf zurückgeführt, dass der BMI nur die manifeste Mangelernährung, ein Score-System aber auch das jeweilige Risiko diesbezüglich bewerten kann. Zum anderen war der BMI in unserer Untersuchung an Patienten mit CP offensichtlich nicht suffizient geeignet, die Prävalenz von Malnutrition zu detektieren. Der BMI (Perzentile) korrelierte lediglich mit dem ungewollten Gewichtsverlust und der MAC signifikant. Der Parameter MAC erfasst wie der BMI jedoch nur eine manifeste Malnutrition und ist zum Screening des Risikos für eine Malnutrition daher ebenfalls weniger geeignet. Die BMI-definierten mangelernährten Patienten (41,9 %) wiesen jedoch niedrigere Werte in allen drei Score-Systemen auf (MST 1,3 vs. 1,9; NRS 2,9 vs. 4,2; SGA 0,6 vs. 0,9; n. s.). Die wenigen vergleichbaren Studien zeigen für CP Malnutritionsprävalenzen gemäß BMI zwischen 10-30 % (Armbrecht 2001; Dominguez-Muñoz et al. 2010, Duggan et al. 2014); der Sachverhalt registrierter BMI-Werte $>20 \text{ kg/m}^2$ bei Risikopatienten wurde auch für CP beschrieben (Singh et al. 1999, n= 76, chronische Pankreatitis). Die BMI-definierte Malnutritions-Prävalenz war in der vorliegenden Studie, mit Berücksichtigung der „at risk“-Patienten, nur gering niedriger als der NRS-definierte Wert (45,2 %), eine Eignung zur Bestimmung des aktuellen Ernährungszustandes bei CP kann jedoch nicht konstatiert werden. Die Fehleranfälligkeit bei der Bestimmung (Messungen, Hilfsgeräte, Perzentil-Referenzen, Aszites) und das Defizit einer weder ausreichend untersucherseitig subjektiven (Score-Systeme) noch objektiven (MAMA, TSF) Beurteilung (Duggan et al. 2010) sprechen gegen den Gebrauch des Verfahrens, da zur sensitiven Einschätzung des Malnutritionsrisikos die unselektierte Bestimmung von Masse x Fläche nicht suffizient ist; insbesondere auch das zunehmende Gesamtkörpergewicht im Sinne einer demographischen Änderung kann Defizite maskieren (Duggan et al. 2014). Der BMI ist zudem bei Pankreasenzymsubstitution durch Reduktion von Stuhlgangsfrequenz und -gewicht häufig normwertig und korreliert im Falle der CP nicht mit einem guten Ernährungszustand. Aus diesem Grund sollte der BMI bei möglicher Konsequenz des Fortschreitens einer Malnutrition nicht als ausschließliches diagnostisches Instrument eingesetzt werden (Trolli et al. 2001, Dominguez-Munoz et al. 2010).

Eine Prognose zur Dauer des stationären Aufenthaltes konnte über den BMI nicht realisiert werden ($p= 0,85$). Da der BMI auf Grund seiner Struktur keine Risikobestimmung vornehmen kann und anfällig gegenüber Flüssigkeitsverschiebungen ist, wird aus unseren Ergebnissen keine prädiktive Potenz konstatiert. Die Autoren um Valente da Silva (2012) wiesen jedoch eine tendenzielle Korrelation des BMI mit der stationären Aufenthaltsdauer für unselektiertes

Patientengut nach ($p= 0,06$). Sie untersuchten 278 Patienten mit Anthropometrie, Impedanzanalyse und Score-Systemen. Eine manifeste Mangelernährung konstatierte der BMI 23,7 % der Patienten, die in unserer Studie, wenn auch mit demographisch möglicherweise nicht repräsentativen Referenztabellen, deutlich höhere Prävalenz von 41,9 % kann über das verstärkte Auftreten einer Mangelernährung bei gastrointestinalen Krankheitsbildern erklärt werden.

Zusammenfassend wird der BMI zur Bestimmung der Malnutritionsprävalenz bei chronischer Pankreatitis auf Grund der ungenügenden Sensitivität für eine drohende Mangelernährung und der multifaktoriellen Beeinflussbarkeit nicht empfohlen.

4.2.1.2 Triceps skinfold thickness (TSF)

Die Bewertung des Ernährungszustandes über die Messung einer Hautfaltendicke ist ein etabliertes objektives Vorgehen, die Abwesenheit eines Standards in der Durchführung (Messpunkte, Anzahl und Ort der Messungen, Hilfsmittel) kann jedoch heterogene Befunde erzeugen (Merli et al. 1996). Die Malnutritionsprävalenz betrug 16,1 % und zeigte in der vorliegenden Studie die niedrigste Prävalenz, wobei Messfehler und Interobservervarianz ausgeschlossen werden konnten. Signifikante Korrelationen bestanden mit den Parametern MAMA / MAMC (invers) und dem Armumfang (MAC). Die Sensitivität der Score-Systeme hinsichtlich der laut TSF mangelernährten Patienten ($n=5$) betrug 60-80 % ($n= 3-4$), von BMI und MAMC jeweils nur 40 % ($n= 2$, siehe Anhang 7.3). Jedoch zeigten die durch die TSF detektierten Risikopatienten erhöhte Werte in allen Score-Systemen (MST 2,6 vs. 1,4; NRS 4,4 vs. 3,4; SGA 1,2 vs. 0,6; n. s.). In einer aktuellen Studie zur chronischen Pankreatitis zeigten die Patienten gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe eine reduzierte mittlere TSF, eine signifikante Korrelation bestand aber nicht (Tinjau et al. 2010). Die TSF wurde dort zur Ergänzung des BMI diskutiert, was nach unseren Ergebnissen nicht empfohlen werden kann.

Im Parametervergleich unserer Studie bot die TSF die geringste Prävalenz; Merli et al. (1996, 1053 Patienten mit Leberzirrhose) artikulierten dieses Defizit bereits und forderten zur sensitiven Verwendung der Methode die Integration von mindestens fünf Hautfaltenmessungen. Aus den eigenen Ergebnissen kann jedoch nicht beurteilt werden, ob eine Erhöhung der Messpunkt-Anzahl die Sensitivität des Parameters relevant steigern oder die Intra-Observer-Varianz erhöhen würde.

In weiteren unselektierten Studien zeigte die Anwendung der TSF analog zu den vorliegenden Ergebnissen niedrige Prävalenzraten von 3,1 % (Nursal et al. 2004) bzw. 18 % (Corish et al. 2000), andere Autoren verwandten die Arm-Fett-Fläche (AFA, Pirlich et al. 2006) und wiesen

eine Malnutritionsprävalenz von 17,1 % nach (n= 1886, unselektierte Krankheitsbilder). In diesen genannten Studien zeigte die Beurteilung der Malnutrition über das Kompartiment Fett analog zu unserer Arbeit die niedrigsten Prävalenzraten der verwendeten Parameter an, die TSF wurde zur singulären Beurteilung des Ernährungszustand nicht empfohlen. Die Interobservervarianz und die strukturbedingte Schwäche der TSF wurden von den vorgenannten Autoren als Begründung angeführt; die Interobservervarianz kann aus unseren Ergebnissen ausgeschlossen werden, die strukturbedingte Schwäche wird ebenso gesehen.

Konträr dazu wurde in einer aktuellen Arbeit eine hohe Prävalenz von Mangelernährung bei Anwendung der TSF (Ordoñez et al. 2013, n= 396, Innere Medizin) publiziert. Dort wies, bei Anwendung von MAC (35,1 %), BMI (26,7 %) und TSF, diese die höchste (58,3 %) Malnutritionsprävalenz der anthropometrischen Parameter auf. Eine Korrelation mit der Aufenthaltsdauer bestand nicht. Die Autoren werteten die hohe Prävalenz als Folge des durchschnittlichen Alters der Kohorte als auch der Auswahl der Patienten mit häufig vorbestehenden Zeichen einer Mangelernährung, hervorgerufen durch die internistische Grunderkrankung. Dieser Erläuterung einer vorbestehenden Malnutrition kann nicht zugestimmt werden; die in unserer Arbeit untersuchten Patienten boten sämtlich langjährige Verläufe chronischer Krankheitsbilder mit entsprechenden, durch fortwährenden Alkoholabusus verstärkten Auswirkungen auf die Nährstoffaufnahme und den körperlichen Zustand, bei erheblich differierender Prävalenz. Zudem können Ödembildung, Muskulaturschwund und Abbau körpereigener Fettspeicher bei Patienten mit verschiedenen Krankheitsbildern und Stadien beobachtet werden (Gariballa et al. 1998; Wyszynski et al. 2003; Pirlich et al. 2006).

Unter Berücksichtigung des Alters waren in der vorab genannten Studie 42 % der Patienten älter als 60 Jahre, in unserem Kollektiv lediglich 32 %, dieses könnte zum Teil eine Ursache für Unterschiede in der Malnutritionsprävalenz darstellen.

Diese beobachtete Divergenz der Ergebnisse der TSF lässt sich weder über die untersuchten Krankheitsbilder noch über das Patientenkollektiv oder die Struktur der verwendeten Untersuchungsparameter erläutern. Die Veränderung der Körperzusammensetzung mit Zunahme der Fettmasse und Abbau der Muskelmasse im Alter kann die Aussagefähigkeit des TSF entscheidend stören. Da das Kollektiv CP im Vergleich zu allgemeinen internistischen Patienten jünger ist, kann dieses eine Erklärung für die niedrigen Prävalenzraten sein, jedoch nicht als singuläre Begründung herangezogen werden.

Das Kompartiment Fett scheint, unabhängig der Messung von Hautfalten (TSF) oder Gewebeflächen (AFA), dem Kompartiment Muskulatur in der Einschätzung des

Ernährungszustandes unterlegen. Die singuläre Verwendung des Parameters TSF zur Bestimmung der Malnutritionsprävalenz wird bei CP nicht empfohlen. Da die Prävalenz gemäß MAMA / MAMC (siehe dort) jedoch eine signifikant höhere Rate an Malnutrition nachwies, kann der Parameter TSF nicht als Störfaktor per se deklariert werden, da er in die MAMA / MAMC einfließt. Diese Thematik wurde in der Literatur bislang nicht erörtert; die zusätzliche Problematik von körperlichen Messungen (Durchführung, Abhängigkeit von Hilfsmitteln, Einschränkung durch Bettlägerigkeit, Berechnungen mit Referenzdaten) berücksichtigend, kann die TSF in einer Aufwand-Nutzen-Analyse für die Detektion einer Mangelernährung nicht empfohlen bewertet werden.

4.2.1.3 Mid upper arm muscle area / circumference (MAMA / MAMC)

MAMA / MAMC korrelierten bei Patienten mit CP signifikant mit folgenden Parametern: TSF, Krankenhausaufenthaltsdauer, Schmerz, Serum-Albumingehalt, Armumfang (MAC), explizit nicht mit Score-Systemen ($p= 0,130 - 0,479$). Die Beurteilung des Ernährungszustandes über die Parameter MAMA / MAMC ist ein etabliertes objektives Vorgehen, direkt vergleichbare Studien für chronische Pankreatitis existieren kaum (Tinju et al. 2010). Dennoch wird die Bestimmung der MAMC auch in aktuellen Leitlinien als Möglichkeit zur Beurteilung des Ernährungszustand empfohlen (Ockenga et al. 2014).

Die signifikante Korrelation mit der Dauer des stationären Aufenthaltes ($p= 0,002$) konstatierte MAMA / MAMC, als einzigem anthropometrischen Parameter, eine prognostische Komponente und somit die Fähigkeit zur frühzeitigen Ressourcenplanung. Dieses wurde von anderen Autoren für verschiedene Patientenkollektive bereits beschrieben (Almeida et al. 2013, $n= 298$, Chirurgie; Alberino et al. 2001, $n= 212$, Leberzirrhose). Aus unseren Ergebnissen repräsentiert der Arm-Muskel-Umfang den Proteingehalt des Körpers valide und kann einen Ernährungszustand bei chronischer Pankreatitis suffizient beurteilen. Dabei scheint die Verteilung des großen Kompartimentes Muskulatur suffizient geeignet, um eine Malnutrition zu beurteilen. Dies scheint ein Vorteil in der Anwendung gegenüber einer Hautfaltendickenmessung zu sein. Diese These wurde bislang für CP nicht publiziert.

Es bestand in unserer Arbeit ein Zusammenhang der Parameter MAMA und Schmerz bei Patienten mit chronischer Pankreatitis ($p= 0,017$) und somit die direkte Relation eines objektiven und eines absolut patientenseitig subjektiven Parameters. Das Empfinden von Schmerz bei chronischer Pankreatitis kann zwar in allen Stadien vorliegen, scheint aber im eigenen Kollektiv ein gutes Maß für eine dauerhafte Malnutrition und erheblichen Verlust an Muskelmasse zu sein. Es ist zu vermuten, dass durch abdominelle Schmerzen die

Nahrungsaufnahme chronisch und progredient vermindert ist, da eine Reduktion der Muskelmasse für frühe Stadien der CP nicht kennzeichnend ist (Rasmussen et al. 2013). Die Bedeutung des vom Patienten subjektiv empfundenen Schmerzes, ungeachtet der multifaktoriellen Genese und individuellen Ausprägung, wird erneut bestätigt (s. 4.1.1). Des Weiteren bestätigt dies die Validität subjektiver Befunde in der Malnutritionsdiagnostik, nach den vorliegenden Ergebnissen abhängig von ihrer Bedeutung im Krankheitsverlauf.

Die inverse Korrelation mit der TSF ($p=0,007$, $cc=-0,48$) ist widersprüchlich. Obwohl sich das relative Verhältnis Muskulatur-Fett bei Ab- oder Zunahme eines Gewebes zugunsten des anderen ändert, zeigen bei Mangelernährung beide Gewebe eine Reduktion. Dies ist individuell unterschiedlich ausgeprägt und abhängig von der Grunderkrankung und kann zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Verlauf der Krankheit auftreten (Merli et al. 1996). Insbesondere chronisch verlaufende gastroenterologische Erkrankungen haben Auswirkungen auf beide Gewebearten. Eine relevante Einflussnahme durch Ödeme und Volumenretention kann bei CP ausgeschlossen werden.

Die inverse Korrelation von MAMA / MAMC und Serumalbumin ($p=0,015$, $cc=-0,491$) gibt an, dass bei Reduktion der Armmuskelfläche der Eiweißgehalt im Serum ansteigt und umgekehrt; dies ist konträr zu der Annahme, über das Serumalbumin eine Graduierung der Proteinreserven des Organismus vornehmen zu können. In der Literatur ist dieser Sachverhalt bislang nicht beschrieben. Da jedoch der Parameter Albumin (s. 4.5) durch Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Entzündungen und Veränderungen des Flüssigkeitshaushaltes vielfach beeinflusst wird, ist er zur validen Malnutritionsdiagnostik allein nicht geeignet (Duggan et al. 2010) und vermutlich für die oben genannte klinisch gegenläufige Korrelation verantwortlich. Die CP selbst bedingt häufig eine Erniedrigung des Serumalbumin (Lindkvist et al. 2012), welches die Prädiktionsfähigkeit des Parameters negativ beeinflussen kann. Aus den eigenen Ergebnissen muss vermutet werden, dass der Parameter Albumin durch Malnutrition selbst, durch hepatische Affektion und durch Stoffwechselstörungen multipel beeinflusst wird und so eine geringe Validität resultiert.

Die nach MAMA / MAMC mangelernährten Patienten zeigten in den Score-Systemen höhere Werte gegenüber Probanden mit normalem Ernährungszustand (MST: 1,7 vs. 1,4; NRS 4 vs. 2,5; SGA 0,8 vs. 0,5), eine signifikante Korrelation bestand jedoch nicht.

Die Beurteilung des Ernährungszustandes durch die Parameter MAMA / MAMC zeigte den drei Score-Systemen vergleichbare Ergebnisse, auch wenn analog zur TSF die gleichen Nachteile anthropometrischer Messungen bestanden (technische Fehler, Oberservervarianz, Berechnungen, Referenzwerte notwendig). Aus unseren Ergebnissen repräsentiert der Arm-

Muskel-Umfang den Proteingehalt des Körpers valide, und kann einen Ernährungszustand bei chronischer Pankreatitis suffizient bewerten. Dabei scheint die Skelettmuskulatur am Oberarm gut geeignet, um die Gesamtmuskelmasse zu beurteilen und ist möglicherweise repräsentativer geeignet als die für die TSF ausgewählten Körperstellen. Dies scheint ein klarer Vorteil in der Anwendung gegenüber einer Hautfaltendickenmessung zu sein.

4.2.1.4 Mid upper arm circumference (MAC)

Der Oberarmumfang MAC korrelierte bei chronischer Pankreatitis mit nahezu allen den Ernährungszustand beurteilenden Parameter (SGA, MST, MAMC, BMI, TSF) signifikant (nur NRS tendenziell $p=0,055$). Die Interpretation dieser Zusammenhänge ist vermutlich über die Struktur des MAC möglich, der durch die Erfassung mehrerer Gewebearten (Muskulatur, Haut, Knochen und Fettanteile) annähernd ein Abbild der reinen Zellmasse (lean body mass) gibt (Ordoñez et al. 2013) und somit sehr sensitiv die Kompartimente der Energiereserven erfasst. So bildet der MAC ein Summationsbild aus Komponenten der Scores und der Anthropometrie. Eine prädiktive Potenz zur Dauer des stationären Aufenthaltes bestand nicht. Vergleichbare Studien zur CP mit ähnlichen Befunden existieren nicht, für unselektierte Krankheitsbilder beschrieben die Autoren um Ordoñez (2013) eine signifikante Korrelation von Outcome und MAC. Outcome-Daten liegen in unserer Studie nicht vor.

4.2.2 Krankheitsbild Leberzirrhose

4.2.2.1 Body Mass Index (BMI)

Die im Vergleich der Parameter niedrige Malnutritions-Prävalenz (16,6 %) wurde bereits für Leberzirrhose beschrieben (Sobhonslidsuk et al. 2001; Vieira et al. 2013); diese ist über die Maskierung des tatsächlichen Gewichtes durch Aszites und die bestehenden Veränderungen des Gesamtflüssigkeitshaushaltes zu erklären (Campillo et al. 2004, Crawford et al. 1994). Andere Autoren sprachen sich bereits gegen eine Verwendung des BMI zur Beurteilung des Ernährungszustandes bei Affektion des hepatischen Stoffwechsels aus (Alberino et al. 2001, Roongpisuthipong et al. 2001).

Die signifikante Korrelation (BMI) mit dem Krankheitsstadium nach Child ($p=0,018$; Child A 27,6 vs. Child B 24,2 vs. Child C 23,8k g/m^2), wurde für Patienten mit Leberzirrhose bereits beschrieben (Figueiredo et al. 2006; Merli et al. 1996), andere Autoren wiesen diesen Zusammenhang dagegen nicht nach (Yovita et al. 2004, BMI-Prävalenz 17 %); möglicherweise ist bei den letztgenannten Autoren die geringe Probandenanzahl ($n=30$) die Ursache. Die additiv bestehende Korrelation mit der Cholinesterase (ChE) ($p=0,022$) als

sensitivem Parameter der Lebersynthesefunktion und wiederum deren hochsignifikante Korrelation mit dem Stadium nach Child ($p < 0,001$) weist jedoch die Reduktion des Körpergewichtes bei Progredienz der Erkrankung nach (Alberino et al. 2001) und spiegelt indirekt die Malnutrition wider, da es sich um ein Körpereiwweiß handelt. Die BMI-Werte zeigten in unserer Arbeit jedoch in allen Stadien nach Child keine Mangelernährung gemäß WHO an (s.o.); es wird deutlich, dass der BMI bei LZ nicht geeignet ist, eine Malnutrition nachzuweisen.

Eine Prognose des BMI über die Dauer des stationären Aufenthaltes konnte bei Patienten mit LZ nicht nachgewiesen werden ($p = 0,366$), eine Autorengruppe beschrieb dies nur tendenziell (Valente da Silva et al 2012, unselektierte Patienten, siehe 4.2.1.1). Die deutlich größere Kohorte der genannten Autoren ($n = 278$) könnte dies erklären. Die im Abgleich zur BMI-Prävalenz der letztgenannten Autoren (23,7 %) deutlich niedrigere Rate einer Mangelernährung in unserer Arbeit (16,6 %) kann über die beschriebenen Einflüsse von Zirrhose-bedingter Volumenretention auf das Körpergewicht erklärt werden.

Die hochsignifikante Korrelation des BMI mit TSF und MAMA ($p > 0,001$ jeweils) wurde in der Literatur für das Krankheitsbild Leberzirrhose bereits publiziert (Campillo et al. 2004 / 2006), die Interpretation zeigt jedoch im Literaturabgleich heterogene Befunde (siehe 4.2.1.2 / 3 und 4.2.2.2 / 3).

In der Literatur beschriebene Ansätze zur Beurteilung des Ernährungszustandes bei LZ durch eine Kombination von BMI, MAMA / MAMC und Ernährungsprotokollen (Morgan et al. 2006) können unter Berücksichtigung der Heterogenität der Ergebnisse (16,6 % BMI vs. 57,5 % MAMA), der bekannten Affektion des BMI bei Störungen des Flüssigkeitshaushaltes und der Compliance-Abhängigkeit von Protokollen nicht empfohlen werden.

Zur Korrelation MST-BMI bei Leberzirrhose existieren bislang keine vergleichbaren Arbeiten, in der Originalarbeit zum MST (Ferguson et al. 1999; 408 unselektierte Probanden) wurde die Korrelation dokumentiert. Dieses konnte in unserem Kollektiv nicht bestätigt werden, da offenbar eine starke Beeinträchtigung des Parameters BMI bei einer Lebersynthesestörung vorliegt. In einer weiteren Arbeit (Isenring et al. 2006, Patienten unter Chemotherapie) wurde keine Korrelation MST-BMI beschrieben, aber eine zum hiesigen Kollektiv analoge Diskrepanz der Malnutritionsprävalenzen der zwei Parameter erwähnt; der BMI wurde als nicht adäquat zur Untersuchung des Ernährungsstatus im genannten Patientengut gewertet. Die Interpretation der eigenen Ergebnisse lässt unter Berücksichtigung der Befunde zum BMI jedoch die Vermutung zu, dass die zwei Bausteine des MST (Appetitmangel und unbeabsichtigter Gewichtsverlust) im Falle eines Auftretens direkte

Auswirkungen auf das Körpergewicht haben und der Zusammenhang somit zu erklären sein könnte.

Die Korrelation der Malnutrition gemäß NRS und BMI muss unter Berücksichtigung der Integration des BMI in den NRS kritisch betrachtet werden.

Der Zusammenhang des BMI mit ungewolltem Gewichtsverlust scheint primär schlüssig, da ein Verlust an Körpergewicht direkte Auswirkung auf den BMI hat. Die Grunderkrankung (Zirrhose) und den bei über der Hälfte der Patienten bestehenden Aszites (n= 29) berücksichtigend ist jedoch die Möglichkeit einer Mißinterpretation seitens der Probanden zu hinterfragen. Die Kritik wird unterstützt durch die signifikante, aber inverse, d.h. gegenläufige Korrelation von Aszites und BMI. Die Korrelationen des Parameters Aszites mit den Parametern NRS, SGA, MST, MAMA/ MAMC und insbesondere Krankenhausverweildauer und Stadium nach Child zeigen hingegen, dass bereits der Nachweis von Aszites eine signifikante Beeinträchtigung des Ernährungsstatus und eine Progredienz der Krankheit bedeutet, auch eine prädiktive Komponente wurde nachgewiesen. Dies wurde von anderen Autoren bestätigt und das Auftreten von Aszites bereits als Hinweis für eine Malnutrition gewertet (Peng et al. 2007; Merli et al. 1996; Dolz et al. 1991; Müller et al. 1999). Eine Beurteilung der Lebersynthesestörung selbst gelang über den Parameter Aszites nicht, keiner der entsprechenden Parameter (ChE, Albumin, Quick) korrelierte signifikant. Für die Einschätzung einer Malnutrition wird das Auftreten von Aszites als prädiktiver Faktor gesehen.

Aus den Ergebnissen der vorliegenden Studie wird der Parameter BMI zur Beurteilung der Malnutritionsprävalenz bei Leberzirrhose nicht empfohlen. Die aus dem BMI abzuleitenden Informationen liefern keine Beurteilung eines Malnutritionsrisikos, und eine ungenügend sensitive Beurteilung einer manifesten Malnutrition.

4.2.2.2 Triceps skinfold thickness (TSF)

Die Abschätzung des Körperfettgewebes über Messung bestimmter Hautfalten ist eine etablierte und anerkannte Methode. In der Literatur beschrieben und anerkannt sind diverse Messpunkte (Trizeps, Bizeps, suprailiacal, Oberschenkel), eine Definition welche Messungen allein oder in Kombination die höchste Sensitivität ergeben, besteht nicht.

Die Malnutritions-Prävalenz war im Vergleich der verwendeten Parameter niedrig, andere Autoren beschrieben für die TSF bei unselektierten Krankheitsbildern ähnliche Differenzen (Pirlich et al. 2006; Nursal et al. 2005; Corish et al. 2000). Konträr dazu beschreiben andere Autoren für die TSF bei LZ eine suffiziente Fähigkeit zur Detektion einer Malnutrition und

weisen Prävalenzen zwischen 30-40 % nach (Campillo et al. 2003; Alberino et al. 2001). Eine Erläuterung kann nicht über die unterschiedlichen Stadien der LZ oder das Alter der Probanden in unserer und der Vergleichsstudie geführt werden, auch die Fallzahlen differieren nicht entsprechend.

Die (hoch-)signifikanten Korrelationen von TSF und BMI ($p < 0,001$) und TSF und dem Stadium nach Child ($p = 0,039$) wurden für Leberzirrhose bereits publiziert (Merli et al. 1996, Teiusanu et al. 2012), gegensätzliche Beobachtungen (Child) sind ebenso beschrieben (Montano-Loza 2014). Die Deutung einer fehlenden Korrelation wird von den jeweiligen Autoren über die Struktur der TSF und die Interobservervarianz geführt, spricht also im Hinblick auf die beobachtete geringere Sensitivität des Parameters gegen dessen Verwendung in der Malnutritionsdiagnostik. Die Interobservervarianz konnte in unserer Studie allerdings als beeinflussender Faktor ausgeschlossen werden.

Zudem hatte der Parameter keinen prädiktiven Wert für die Krankenhausverweildauer. Ein Einfluss auf das Outcome konnte für die TSF in der vorliegenden Arbeit nicht gezeigt werden, auch anderen Autoren fanden diese für chirurgische Patienten nicht (Almeida et al. 2013).

Mit keinem der Score-Systeme bestanden signifikante Korrelationen, die Sensitivität für die Wertung vom SGA, MST und NRS betrug 19,4 % vs. 18,8 vs. 23,1 %; bezüglich MAMA / MAMC (ebenso keine signifikante Korrelation) lag die Sensitivität der TSF bei 12,9 %.

Aus der vorliegenden Arbeit wird die Trizeps-Hautfaldendicke (TSF) zur Bestimmung der Malnutritionsprävalenz als insuffizient gewertet. Der Ansatz (Merli et al. 1996), an mindestens vier / fünf Punkten derartige Messungen für ein valides Ergebnis vorzunehmen, könnte die Sensitivität der Methode erhöhen, aus den Ergebnissen unserer Arbeit kann dies nicht beurteilt werden. Der Parameter MAMA / MAMC lieferte dagegen durch nur eine Messung ein sensitiveres und den Score-Systemen partiell vergleichbares Ergebnis, dieser Sachverhalt stellt die Eignung der TSF zur Beurteilung des Ernährungsstatus in Frage. Zumindest für das Krankheitsbild Leberzirrhose wurde diese These bereits postuliert (Figueiredo et al. 2006). Die Beeinflussung der Trizepshautfalte durch Aszites, Ödeme und Flüssigkeitsretention ist beschrieben (Yovita et al. 2004), auch wenn diese Auswirkungen in der Regel stärker an den unteren Extremitäten auftreten (Caregaro et al. 1996). Auch wenn dies für nicht-bettlägerige Patienten prinzipiell weniger Affektion durch Ödeme oder Aszites bedeuten würde, so kann doch das Auftreten von Flüssigkeitsretention nicht derart kategorisiert werden, um zwischen oberer und unterer Körperhälfte und Auswahl geeigneter Messparameter zu trennen.

4.2.2.3 MAMA / MAMC

Die signifikanten Korrelationen der Parameter MAMC / MAMA mit den Score-Systemen MST und SGA ($p= 0,007$ resp. $p= 0,019$; NRS $p= 0,08$) zeigten konträr zum Kollektiv CP einen sensitiven Zusammenhang zwischen Gesamtprotein und dem Risiko einer Mangelernährung. Die differenzierte Diskussion dieser Thematik erfolgt unter Abschnitt 4.1. Die signifikante Korrelation mit dem Parameter Aszites ($p= 0,046$) weist den direkten Zusammenhang von Proteinmangel und Aszitesbildung und die pathophysiologischen Vorgänge einer progredienten Lebersynthesestörung nach. Durch erniedrigten osmotischen intravasalen Druck wird bei Proteinmangel der Flüssigkeitsausstrom begünstigt, welches konsekutiv zu Ödemen und Aszites führt.

Die Korrelation von MAMA / MAMC und dem Child-Pugh-Score ($p= 0,02$) bestätigt die progrediente Proteinsynthesestörung mit Fortschreiten der Erkrankung. Diese wurde für LZ bereits beschrieben: die Autoren um Campillo untersuchten eine prospektive Kohorte mit 396 Patienten mit Leberzirrhose (2003) und wiesen dazu auch die direkten krankheitsbedingten Auswirkungen (äthyltoxische Myopathie, Inaktivität mit Muskelschwund des Krankheitsverlaufes) nach (s. Einleitung). Muskelbiopsien oder funktionelle Analysen zur Muskelkraft (z.B. Handgrip-strength) wurden in unserer Arbeit nicht durchgeführt, so dass eine diesbezügliche Beurteilung nicht getroffen werden kann.

Die Beurteilung des Ernährungszustandes der Patienten mit Leberzirrhose, über die Parameter MAMA / MAMC, zeigte den Score-Systemen vergleichbare Wertungen. Analog zum Kollektiv CP bestanden die gleichen Bedingungen und Nachteile für alle anthropometrischen Messungen (Messfehler, Berechnung, demographischer Abgleich), jedoch war der Eiweißhaushalt gegenüber TSF und BMI signifikant besser geeignet, eine Malnutrition abzubilden und den Ernährungszustand bei LZ zu beurteilen. Dieser Befund wurde für chirurgische Patienten bereits publiziert; (Almeida et. al. 2013). Die Anwendung zur ergänzenden Diagnostik von per Score-Systemen detektierten Risikopatienten wird aus den vorliegenden Ergebnissen heraus nicht für notwendig befunden. Im Kollektiv LZ scheint das Kompartiment Muskulatur die Proteinreserven des Körpers valide abzubilden.

4.2.2.4 Mid upper arm circumference (MAC)

Der Armumfang (MAC) korrelierte mit MST, SGA, NRS, BMI, MAMC und TSF signifikant. Eine Diskussion kann analog zum Befund im Kollektiv CP geführt werden. Die jedoch zusätzlich registrierte Korrelation des MAC mit dem Stadium der Erkrankung weist für Leberzirrhose eine Verschlechterung des körperlichen Zustandes bei zunehmender

Krankheitsdauer nach, dieses wurde bereits für Leberzirrhose publiziert (Teiusanu et al. 2012, n= 176). Weitere Autoren wiesen diesen Zusammenhang für Leberzirrhose dagegen nicht nach (Yovhita et al. 2004, n= 30). Die Erklärung kann hier letztlich nicht über die Art der verwendeten Parameter geführt werden, die einzige Differenz ist die Größe der untersuchten Kohorte; dagegen spricht, dass die Patientenzahl unserer Studie (n= 54) ebenfalls deutlich kleiner als in der Publikation von Teiusanu war. Der MAC kann aufgrund der Berücksichtigung mehrerer Kompartimente zur Begutachtung des Ernährungszustandes verwendet werden, da er analog zur fettfreien Masse in der BIA eine Bewertung eines relativ großen Kompartimentes, insbesondere in Abgleich mit der TSF, liefert (Andersen et al. 1998).

4.3 Analyse der Nährstoffzufuhr / Ätiologie der Erkrankung

4.3.1 Krankheitsbild Chronische Pankreatitis

Über das Ernährungsverhalten von Patienten mit chronischer Pankreatitis ist wenig bekannt. Es gibt zahlreiche Studien, die den Substanzabusus dieser Personen untersuchten und einen Zusammenhang zur Schwere der Erkrankung herstellen. Eine prospektive Studie zur Untersuchung des Ernährungsverhaltens nach einer akuten Episode einer chronischen Pankreatitis oder im Rahmen eines Krankenhausaufenthaltes bei chronischer Pankreatitis aus anderen Gründen gibt es bisher nicht.

Die Aussagen unserer Untersuchung sind allerdings limitiert und einer starken Schwankungsbreite unterworfen, da lediglich 8 Patienten das erforderliche 7-Tage-Ernährungsprotokoll vollständig ausgefüllt haben. Dennoch ist nach Literaturrecherche unsere Studie die einzige, die prospektiv derartige Daten erhoben hat.

Eine an 106 Patienten mit chronischer Pankreatitis und Leberzirrhose nur mit Fragebögen durchgeführte Untersuchung (Noel-Jorand et Bras, 1994) wies für CP eine höhere tägliche Kalorienzufuhr als bei LZ auf. Gleiche Beobachtungen beschrieb auch die Autorengruppe um Lévy (et al. 1995, CP und LZ). Dieser Sachverhalt konnte in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden (1727 vs. 1853 kcal). Die von Lévy et al. zudem beschriebene Differenz der einzelnen Mengen zugeführter Nährstoffe (Fett und Eiweiß: CP > LZ 75/70 und 67/71) konnte in der vorliegenden Arbeit nur für den Parameter Fett (CP 75 g vs. LZ 67 g) nachgewiesen werden, die Eiweißzufuhr lag in unserer Arbeit auf gleichem Niveau (70 g). Die Gründe für die beobachteten Differenzen sind unserer Sicht nach vor allem in der unzureichenden Größe der Stichproben (CP n= 8; LZ n= 10) und der somit insuffizienten Repräsentation der Kollektive zu sehen. Die Dauer regelmäßigen Konsums und die genaue Menge an zugeführtem Alkohol wurden in unserer Arbeit nicht registriert, und konnten

deshalb nicht hinsichtlich der Auswirkungen auf die Nährstoffzufuhr analysiert werden. Die von uns untersuchten Patienten mit CP wiesen eine absolute tägliche Aufnahme von 70 g Eiweiß (pro kg/ KG) auf. Dies bedeutet im Vergleich mit der aktuellen deutschen Leitlinie (Ockenga et al. 2014; 1,5 g/ Eiweiß /Tag /kg KG) bei einem mittleren Gewicht von 70 kg (Probanden mit Ernährungsprotokoll) eine Minderversorgung von ungefähr 35 g (Zufuhr entspricht 67 % der Empfehlung). Eine Erklärung kann in Hinblick auf die kleine Stichprobe der Schätzprotokolle nicht valide geführt werden, ein Eiweißmangel wird bei CP häufig registriert (Ockenga et al. 2014). Die DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung (Lübke et al. 2003) hatte als Zielwert für die Proteinaufnahme noch 1,0-1,5 g Eiweiß / d/ kg/ KG angegeben, in der aktuellen Leitlinie wird die ausreichende Zufuhr von Fett und Eiweiß hervorgehoben.

Die von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung empfohlene tägliche Mindestzufuhr an Kalorien für gesunde Individuen beträgt ca. 2500 kcal resp. 1900 kcal (Männer resp. Frauen) pro Tag bei leichter körperlicher Arbeit. Bereits diese Zufuhr wurde im Kollektiv CP im Mittel nur zu 74 % erreicht, jedoch differierten die Werte innerhalb des Kollektivs sehr stark (39 - 103 %). Während die täglich aufgenommene Menge an Eiweiß und Fett der Empfehlung der DGE entsprach, zeigte sich im Mittel eine Unterversorgung mit Kohlehydraten (63 % der RDA, 38-76 %). Diese Verteilung entspricht dem allgemeinen Ernährungsverhalten in Industrienationen (Brombach et al. 2006) und wurde für chronische Pankreatitis bereits beschrieben (Noel-Jorand et Bras 1994).

Die tägliche Gesamtenergiezufuhr lag bei Patienten mit chronischer Pankreatitis bei im Mittel 27,3 kcal pro kg KG/ Tag (erhebliche Divergenz, 13 – 41 kcal pro kg KG). Im Abgleich mit der aktuellen Empfehlung der DGEM für chronische Pankreatitis (Ockenga et al 2014) für die Nährstoffzufuhr (25 bis 30 kcal/ kg KG/ Tag, in Fällen schwerer Malnutrition bis 35 kcal) zeigten nur 78 % der Patienten eine ausreichende Kalorien-Aufnahme. Die Patienten, die unterhalb der empfohlenen Kalorienmenge blieben (erhoben im ambulanten Bereich nach dem stationären Aufenthalt), zeigten im Vergleich zu den übrigen Patienten eine deutlich längere Aufenthaltsdauer von 12,5 zu 3,5 Tagen.

Patienten mit einer Fettzufuhr im empfohlenen Bereich waren offenbar bezüglich ihrer Erkrankung besser informiert, behandelt und/oder compliant, denn diese Patienten erhielten eine orale Substitution von Pankreasenzymen (63 % der Kohorte). Die Einnahme magensaftresistenter Pankreasenzyme wird in der aktuellen S3-Leitlinie der DGEM zur Ernährung in der Gastroenterologie (Pankreas, Ockenga et al. 2014) bei Steatorrhoe, Hinweisen für eine Malabsorption oder entsprechenden abdominalen Symptomen, die auf eine Malignation oder –absorption hinweisen, empfohlen. In unserer Arbeit gab keiner der

Patienten mit entsprechender Supplementierung postprandiale gastrointestinale Beschwerden nach dem Konsum fetthaltiger Produkte an, dies dokumentiert die ausreichende Dosierung der Enzymsupplementation. Jedoch kann eine bedarfsgerechte Aufnahme von Fetten, auch unter Enzymsubstitution, mit subklinischer Steatorrhoe oder Malnutrition einhergehen und gilt somit nicht als Indikator für einen normalen Ernährungszustand oder einen nicht-progredienten Krankheitsverlauf (Domínguez-Munoz et Garcia 2010; Duggan et al. 2010).

Die laborchemische Analyse der Stuhlfette bzw. der Nachweis fäkaler Elastase ist sehr zeit- und personalaufwändig (Duggan et al. 2010) sowie kostenintensiv und fehleranfällig (Nakamura et al. 1997). Die klinische Diagnose einer Steatorrhoe (n= 9) zeigte keine Korrelation mit Score-Systemen oder anthropometrischen Befunden; zudem ist eine Steatorrhoe in der Regel erst bei Verlust der Pankreasfunktion bzw. oder Reduktion der Lipase-Sekretion auf <10 % evident und somit Ausdruck einer fortgeschrittenen Schädigung (Nakamura et al. 1997; Duggan et al. 2010). Diese Verfahren werden daher nicht zur Beurteilung des Ernährungszustandes empfohlen. Analog gilt dies am ehesten auch für den Vitamin-D-Spiegel in Serum, der in der vorliegenden Untersuchung jedoch nicht suffizient bestimmt werden konnte (n= 17) und keine signifikanten Korrelationen aufwies. Da der Serum-Gehalt von Vitamin D zudem nicht valide mit der Restfunktion des Pankreas übereinstimmt und durch zahlreiche Confounder beeinflusst wird, ist dieser Parameter für die Diagnostik einer Malnutrition nicht zu empfehlen (Duggan et al. 2010, Fisher 1999),

Die Anamnese der Patienten mit chronischer Pankreatitis wies bei 13 Patienten (42 %) einen stattgehabten oder persistierenden regelmäßigen Alkoholkonsum und bei 18 Patienten (58 %) andere Ursachen (z.B. idiopathisch, postinfektiös) auf.

Tabelle 6: Prävalenz der Malnutrition ermittelt durch Score-Systeme und anthropometrische Parameter bei Patienten mit äthyltoxischer chronischer Pankreatitis und chronischer Pankreatitis anderer Genese

	Ätiologie der cP: Alkoholabusus	Ätiologie der cP: andere	Korrelation mit Parameter „chronische Pankreatitis- äthyltoxische Genese“
MST (MW)	2,3	2,7	p= 0,628 / cc= -0,0899
NRS (MW)	3,4	3,4	p= 0,766 / cc= 0,0554
SGA (MW)	0,6	0,8	p= 0,635 / cc= -0,0878
TSF (mm) (MW)	13,4	14,5	p= 0,921 / cc= -0,0183
BMI (kg/m ²) (MW)	22,8	21,4	p= 0,454 / cc= 0,139
MAMC (cm) (MW)	23	22,3	p= 0,418 / cc= 0,150

Es bestand keine signifikante Differenz der Malnutritionsprävalenz zwischen Patienten mit CP äthyltoxischer Genese und anderen Ursachen, was andere Autoren bereits beschrieben (Kolodziejczyk et al. 2014). Es bestand keine Korrelation der jeweiligen Aufenthaltsdauer in Abhängigkeit von der Ätiologie (10,2 Tage äthyltoxische Genese, 10,3 Tage andere). Auch wenn in der Literatur die Mehrzahl der Patienten mit CP einen relevanten Alkoholabusus in der Anamnese aufweist (Trolli et al 2001; Yadav et al. 2009), verursachen nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit eher die pathomorphologischen Veränderungen des Organes mit konsekutiven Störungen (rückläufige Enzymsekretion, Malassimilation, Maldigestion), weitgehend unabhängig von der Ätiologie, eine Malnutrition (Sing et al. 1999; Duggan et al. 2010). Die Beobachtung, dass in der vorliegenden Studie keine signifikante Korrelation von Krankheitsstadium und Alkoholabusus vorlag, unterstützt diese These.

Die Ernährungsprotokoll-Analyse unter Berücksichtigung der Alkohol-Anamnese konnte im Kollektiv CP nicht durchgeführt werden, da von keinem Patienten mit einem stattgehabten oder persistierendem Alkoholabusus ein Protokoll zur Auswertung vorlag. Dies dokumentiert die Problematik der Compliance-Abhängigkeit ambulanter Ernährungsprotokolle, insbesondere bei Personen mit persistierendem Substanzabusus.

4.3.2 Krankheitsbild Leberzirrhose

Das Ernährungsverhalten von Patienten mit Leberzirrhose ist stark beeinflusst von der Ätiologie der Erkrankung. Übermäßiger Alkoholkonsum führt zu einer unregelmäßigen Aufnahme und einseitigem Aufbau der Nahrung (Plauth et al. 2014), zudem liefert Alkohol analog zum Kollektiv CP bei regelmäßiger Zufuhr einen großen Teil der täglich zugeführten Kalorien (Addolorato et al. 1998). Umfassende Kenntnis über die individuelle Ernährung ist nur durch dezidierte Aufzeichnungen und bei entsprechender Compliance zu erlangen. Auch in diesem Abschnitt der vorliegenden Arbeit liefert die Anzahl vorliegender Protokolle (n= 10) kein repräsentatives Abbild des Kollektivs.

Die Patienten nahmen ca. 70% (Streuung 46 – 101 %) der von der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin empfohlenen Menge an Kalorien pro Tag auf (1727 +/- 485 kcal [Männer 1904 +/- 346 kcal; Frauen 1015 +/- 123 kcal]). Die Kohlehydratzufuhr betrug im Mittel 58 % (Wertbereich 33 -82 %) des Sollwerts, die Eiweißaufnahme erreichte im Mittel 105 % (67 - 190 %) und die Fettzufuhr 86 % (52- 120 %) der Empfehlungen.

Für Patienten mit Leberzirrhose empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (Plauth et al. 2014) aktuell eine Mindestzufuhr von 35 – 40 kcal/ kg KG / Tag sowie eine

Eiweißzufuhr von wenigstens 1,2-1,5 g Eiweiß/ kg KG/ Tag. Die Patienten des Kollektivs Leberzirrhose unserer Arbeit nahmen im Mittel 21 +/- 5 kcal pro Kilogramm Körpergewicht/ Tag auf, die Eiweißaufnahme betrug 0,85 +/- 0,26 g/ kg KG/ Tag; somit lag die tägliche Eiweißaufnahme bei 63 % und die tägliche Gesamtkalorienzufuhr bei 50 % der genannten Empfehlungen.

Der Nachweis einer rückläufigen Kalorienaufnahme mit Voranschreiten der Krankheit konnte in der vorliegenden Arbeit nicht gezeigt werden, die Aufnahme betrug 1657 kcal (Child A) und 1832 kcal (Child B). Von Patienten im Stadium Child C lag kein Ernährungsprotokoll zur Auswertung vor. Die Arbeitsgruppe von Campillo (2003) wies diesen Zusammenhang an 396 stationären Patienten mit Zirrhose für alle Stadien nach Child (A / B / C: 2245 / 2059 / 1620 kcal) nach. Diese konträren Befunde sind über die nicht repräsentative Anzahl an Protokollen zu erklären, aber auch über die Struktur der Protokolle. Während in unserer Arbeit ambulante Schätzprotokolle von den Patienten selbst geführt wurden, erfolgten in der Arbeit von Campillo stationäre Protokolle in den ersten 3 Tagen des Aufenthaltes durch Ernährungsassistenten mit dezidierter Aufzeichnung der verzehrten Nahrung. Dies erlaubt eine standardisierte und lückenlose Erhebung und stellt einen signifikanten Vorteil dar, der sich in den Ergebnissen von Campillo abzeichnet.

Ein Zusammenhang zwischen verminderter Kalorienaufnahme und dem Vorhandensein von Aszites während des stationären Aufenthaltes (kein Aszites: 1622 +/-374 kcal; milder Aszites: 1195 +/-377 kcal; starker Aszites: 1658 +/- 365 kcal) konnte nicht bestätigt werden. Auf Grund der jedoch dokumentierten deutlichen Minderversorgung mit Nährstoffen wird dieser Sachverhalt über die zu geringe Anzahl an Ernährungsprotokollen erklärt. Die Arbeitsgruppe um Campillo (2003) registrierte dies bei signifikanter Korrelation (1850 / 1767 / 1554 kcal).

Die Anamnese der Patienten mit Leberzirrhose zeigte bei 34 Patienten (63 %) einen stattgehabten oder persistierenden regelmäßigen Alkoholkonsum und bei 20 Patienten (37 %) weitere Gründe (z.B. postinfektiös, Autoimmungeschehen) an.

Die Patienten mit äthyltoxischer Ätiologie wiesen zu 15 % das Stadium A nach Child-Pugh auf, zu 70 % das Stadium B und zu 15% das Stadium C. Konträr dazu zeigten die Patienten mit Leberzirrhose anderer Genese eine Verteilung von 65 % / 20 % / 15 % für die Stadien A / B / C nach Child-Pugh. Somit konnte für LZ eine Progression des Krankheitsstadiums bei äthyltoxischer Genese gezeigt werden. Diese Beobachtung wurde von anderen Autoren bereits beschrieben (Peng et al. 2007; Roongpisuthipong et al. 2001; Tai et al.2010).

Tabelle 7: Prävalenz der Malnutrition ermittelt durch Score-Systeme und anthropometrische Parameter bei Patienten mit äthyltoxischer Leberzirrhose und Leberzirrhose anderer Genese

	Ätiologie der LZ – weitere Ursachen (MW)	Ätiologie der LZ – Alkoholabusus (MW)	Korrelation mit Parameter „LZ – äthyltoxische Genese“
MST	1,4	2,2	p= 0,066 / cc= -0,25
NRS	3,5	4,4	p= 0,212 / cc= -0,173
SGA	0,6	0,9	p= 0,066 / cc= -0,252
TSF (mm)	18,6	10,4	p= 0,050 / cc= 0,268
BMI (kg/m ²)	26	24,9	p= 0,352 / cc= 0,129
MAMC (cm)	22,6	22,1	p= 0,684 / cc= 0,057

Patienten mit äthyltoxischer Leberzirrhose zeigten einen schlechteren Ernährungszustand. Für die Parameter SGA, BMI und MAMC ist der in Tabelle 7 ersichtliche Unterschied marginal, die Parameter MST und NRS unterscheiden klinisch signifikant: ein MST-Wert von 1,4 bedeutet kein, ein Score von 2,2 ein erhöhtes Risiko einer Malnutrition. Analog dazu trennt der NRS mit einem Score von 3,5 (low risk) und 4,4 (needs monitoring) die beiden Kollektive voneinander. Ein statistisch signifikanter Unterschied ließ sich jedoch nicht nachweisen.

Der BMI in der oben stehenden Tabelle bestätigt auch im Kollektiv LZ die insuffiziente Beurteilung der Malnutritionsprävalenz. Mit 26 resp. 24,9 kg/m² liegen beide Werte deutlich oberhalb der WHO-definierten Grenze zur Mangelernährung (<18,6 kg/m²); diese Beobachtungen wurden auch von anderen Arbeitsgruppen in der jüngeren Vergangenheit gemacht (Vieira et al. 2013). Patienten mit äthyltoxischer Ätiologie der LZ wiesen einen signifikant verlängerten Krankenhausaufenthalt gegenüber dem Rest des Kollektivs auf (18 vs. 14,2 d); ähnliche Sachverhalte sind beschrieben (Roongpisuthipong et al. 2001). Damit wird deutlich, dass Patienten mit Alkoholabusus insgesamt einen schlechteren Ernährungszustand aufweisen, welches in den Empfehlungen zur Ernährungstherapie berücksichtigt werden sollte. Es ist bekannt, dass sich Alkoholranke einseitig ernähren, von daher sollte neben der Beachtung der Makronährstoffzufuhr auch eine regelhafte Substitution von Mikronährstoffen erfolgen.

Die Auswertung der Ernährungsprotokolle unter dem Aspekt der Ätiologie offenbarte eine tägliche Kalorienzufuhr von 1863 kcal (äthyltoxische Zirrhose) respektive 1590 kcal (Zirrhose anderer Genese), beide Gruppen blieben unter den aktuellen Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (Plauth et al. 2014).

Die Aufschlüsselung in die einzelnen Makronährstoffe zeigte eine deutlich höhere Zufuhr bei den Patienten mit äthyltoxischer Zirrhose (Kohlehydrat 217 g vs. 183 g; Eiweiß 75 g vs. 67 g; Fett 75 g vs. 60 g). Konträr dazu wurde der Appetitzustand in der Gruppe der äthyltoxischen Zirrhose häufiger als eingeschränkt angegeben (dreimal schlecht, einmal normal, einmal gesteigert), im Vergleich zur anderen Gruppe (fünfmal normal).

Diese Aussagen spiegeln sich jedoch nicht in einer entsprechend niedrigeren Kalorienaufnahme in Anschluss an den stationären Aufenthalt wider. Ob diese erhöhte Aufnahme über den persistierenden Alkoholkonsum zu erklären ist, kann aus den vorliegenden Schätzprotokollen und über die Ernährungsanamnese nicht abgeleitet werden. Dagegen kann die Interpretation über den Parameter Aszites geführt werden. Bei allen fünf Patienten, die eine Alkohol induzierte Zirrhose aufwiesen, bestand Aszites, bei den anderen fünf Patienten nur einmal. Dieser kann einen Hypermetabolismus induzieren (Peng et al. 2007; Müller et al. 1999) und den Grundumsatz eines Individuums erhöhen (Dolz et al. 1991). BMI und TSF zeigten bei Patienten mit alkoholtoxischer Zirrhose deutlich niedrigere Werte als bei Patienten mit LZ anderer Genese, der Parameter MAMC zeigt nur eine geringe Differenz. Dies unterstützt die bereits 1998 veröffentlichte Aussage, dass es bei chronischen Alkoholikern über die Induktion des mikrosomalen Ethanol-oxidierenden Systems (MEOS) signifikant zu einem Abbau der Körperfettdepots kommt (Addolorato et al. 1998). Die geringe Differenz der Wertungen von MAMA / MAMC entspricht hingegen nicht dem erwarteten Bild bei Proteinsynthesestörung und äthyltoxischer Myopathie (Korsten et al. 1979; Andersen et al. 1998).

4.4 Krankenhausverweildauer/ Kostenrelevanz

Im Kollektiv CP bestanden signifikante Korrelationen der Parameter NRS, SGA und MAMC mit der Aufenthaltsdauer im Krankenhaus (LOS), die unmittelbar die Kosten der stationären Behandlung beeinflusst (Robinson et al. 1987). Die anthropometrischen Parameter BMI und TSF zeigten keine prädiktive Potenz, was andere Autoren für chirurgische Patienten bereits publizierten (Almeida et al. 2013). Die hochsignifikante Korrelation der Verweildauer mit dem subjektiv vom Patienten empfundenen Schmerz ($p= 0,001$) verdeutlicht die Bedeutung der Integration subjektiver Kriterien (SGA, NRS) und zeigt für den Parameter Schmerz eine prädiktive Potenz an. Dieser Sachverhalt wurde für CP noch nicht beschrieben.

Im Patientenkollektiv LZ bestanden zwischen der stationären Aufenthaltsdauer und folgenden Parametern signifikante Korrelationen: Krankheitsstadium ($p= 0,047$), Aszites ($p= 0,001$), CRP ($p= 0,045$), Cholinesterase ($p= 0,038$) und Quick-Wert ($p= 0,035$). Weder Score-

Systeme, anthropometrische Parameter noch der Parameter Schmerz zeigten im Kollektiv LZ eine signifikante Korrelation mit dem Parameter LOS und besitzen somit keine Prädiktionsfähigkeit. Dagegen zeigt die Lebersynthesestörung eine deutliche Prädiktion hinsichtlich der Krankenhausverweildauer.

4.5 Laborchemische Parameter – Albumin

Die Beurteilung des Ernährungszustandes über das Protein Albumin ist eine fachübergreifend etablierte objektive Methode (Caregaro et al 1996; Wyszynski et al. 2003; Nursal et al. 2005), auch in ein Score-System ist Albumin integriert (Nutrition risk index, Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Co-operative Study Group, 1991). Albumin ist ein unspezifisches Transport-Protein mit einer relativen Größe von 66.000 Dalton und hält auf Grund seiner Größe, des Serumgehaltes und der Verteilung im Organismus als überwiegendes Protein den kolloidosmotischen intraluminalen Druck aufrecht. Albumin repräsentiert den Eiweißhaushalt, ein Serumgehalt $< 3,5$ mg / dl wird als Zeichen einer Mangelernährung gewertet. Albumin wird multipel (akute und chronische Infektionen, Tumor, Nahrungskarenz, Leber- und Nierenschäden) in Synthese, Verteilung und Abbau beeinflusst.

Die Prävalenz von Malnutrition nach genannter Definition des Serumalbumin betrug in der vorliegenden Studie 0 % (CP) respektive 50 % (LZ). Dieser Befund dokumentiert die deutliche und gegenüber CP ausgeprägtere Affektion des Albumin bei chronisch hepatischer Schädigung. Ähnliche Prävalenzen einer Mangelernährung wurden für Leberzirrhose bereits beschrieben (Roongpisuthipong et al. 2001, 60 Patienten mit Zirrhose, 45 %; Vieira et al. 2013, 212 Patienten mit Zirrhose, 43,6 %).

Albumin zeigte mit dem NRS (Kollektiv LZ) eine invers signifikante Korrelation ($p= 0,026$); da keine weitere signifikante Korrelation mit anderen Score-Systemen vorlag (LZ und CP), wird die Verwendung des Albumins zum primären Screening auf Malnutrition bei CP und LZ nicht empfohlen. Da aber signifikante Korrelationen mit dem Parameter Appetit ($p= 0,004$) im Kollektiv CP zum einen und zum anderen mit CRP ($p= 0,002$) und Cholinesterase ($p> 0,001$) im Kollektiv LZ vorlagen, kann die Verwendung des Albumin als additiver Parameter diskutiert werden. Dies unterstützt die Beobachtung der Autorengruppe um Kyle, die an 1273 unselektierten Patienten eine Korrelation von Albumin und Krankenhausaufenthaltsdauer nachwies. (2004). Die in unserem Kollektiv registrierte signifikante Korrelation ($p= 0,022$) der Parameter MAMC und Albumin bei LZ bestätigt die Eignung des Albumin als ergänzenden Parameter zur Malnutritionsdiagnostik, wie bereits von Merli für Leberzirrhose beschrieben (1994).

Die signifikante Korrelation zwischen Albumin und Krankheitsstadium bei Patienten mit LZ spiegelt die Synthesestörung mit zunehmendem Krankheitsstadium wider und wurde für Zirrhose bereits publiziert (Peng et al. 2007).

Für chronische Pankreatitis wurde der Parameter Albumin auf Grund seiner multifaktoriellen Beeinflussbarkeit bereits als „nicht hilfreich“ in der Malnutritionsdiagnostik gewertet (Tinju et al. 2010, 100 Patienten mit CP). Dem entgegen werden biochemische Parameter aktuell als Möglichkeit zur Beurteilung des Ernährungszustandes bei chronischer Pankreatitis genannt (Ockenga et al. 2014). In einer weiteren Studie wurde an 34 Patienten mit chronischer Pankreatitis durch Albumin eine Malnutritionsprävalenz von 33 % ermittelt und dieses Protein zur Beurteilung des Ernährungszustandes als geeignet gewertet (Trolli et al. 2000). Die Kohortengröße war in unserer Studie annähernd gleich groß (n= 31). Die deutliche Diskrepanz der Ergebnisse könnte über die hohe Zahl an Enzymsubstitution in unserer Kohorte diskutiert werden. In der Studie von Trolli hatten 19 Patienten eine Enzymtherapie, davon zeigte nur ein Patient eine Reduktion des Albumin $< 3,5\text{mg/ dl}$. In unserer Arbeit hatten von 31 Patienten 16 eine Enzymersatztherapie bei keinem Nachweis eines Albuminwertes $< 3,5\text{ mg/ dl}$, jedoch auch die Patienten ohne Substitution zeigten kein erniedrigtes Serumalbumin, im Gegensatz zur Arbeit von Trolli (36 %).

Die beobachteten Differenzen und die Affektion des Proteins Albumin durch zahlreiche Faktoren sprechen aus unseren Ergebnissen gegen eine Verwendung des Albumin zur Beurteilung des Ernährungszustandes, bei chronischer Pankreatitis und Leberzirrhose. Diese Bewertung wurde für CP von anderen Autoren bereits publiziert (Duggan et al. 2010; Tinju et al. 2010).

4.6 Krankheitsstadium

4.6.1 Chronische Pankreatitis

Bei Patienten mit chronischer Pankreatitis konnte in unserer Arbeit keine signifikante Korrelation von Parametern zur Beurteilung einer drohenden oder manifesten Mangelernährung mit dem Stadium der Erkrankung registriert werden, nur das MST zeigte als einziges Score-System hier eine tendenziell signifikante Korrelation ($p= 0,05$). Dies bedeutet, dass eine Mangelernährung bei CP bereits in frühen Stadien auftreten kann, aber nicht konsekutiv von einer Progredienz der Grunderkrankung abhängig ist. Die Autorengruppe um Teiusanu untersuchte 100 Patienten mit CP (2010) bezüglich ihres Ernährungszustandes mit einem modifizierten SGA und anthropometrischen Messungen, eine Korrelation mit dem Stadium bestand nicht. Dies unterstützt die aus unseren Ergebnissen heraus formulierte These.

4.6.2 Leberzirrhose

Die Korrelation des Child-Pugh-Score mit dem MST wurde für LZ noch nicht beschrieben, auch für unselektierte Krankheitsbilder ist kein Zusammenhang des MST mit Krankheitsstadien belegt. Das in der Struktur wenig komplexe MST liefert dennoch eine sensitive Einschätzung eines Malnutrisionsrisikos, im Gegensatz zu NRS und SGA besteht zudem eine Korrelation mit dem Krankheitsstadium. Dieses liegt möglicherweise an der Summe subjektiver Komponenten von NRS und SGA, die die Krankheitsprogredienz nicht suffizient widerspiegeln. Dies ist eine dem Kollektiv CP analoge Bewertung. Andere Autoren wiesen für Leberzirrhose tendenzielle Korrelationen des Stadiums mit dem SGA nach (Tai et al. 2010, n= 63, SGA-Child, n.s.), während auch Yovita et al. (2006) bei 30 Patienten mit Zirrhose keine Korrelation (SGA-Child) nachwies. Da in beiden Fällen ähnlich kleine Kohorten wie in unserer Arbeit untersucht wurden, kann dieses die Ursache für einen nicht signifikanten Trend sein. Die signifikante Korrelation aller verwendeten anthropometrischen Parameter mit dem Stadium der Zirrhose belegt die Reduktion von Körpergewicht, Fett- und Muskelgewebe im Sinne einer Verschlechterung des körperlichen Zustandes bei progredientem Krankheitsverlauf. Es macht deutlich, dass anthropometrische Messungen zu spät eine Malnutrition detektieren, d.h. erst wenn bereits ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium vorliegt. Diese Zusammenhänge wurden für Patienten mit Leberzirrhose bereits publiziert (Caregaro et al. 1996; Vieira et al. 2013; Andersen et al. 1998; Peng et al. 2007).

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde in einer prospektiven Kohorte von 85 Patienten (31 Patienten mit chronischer Pankreatitis, 54 Patienten mit Leberzirrhose) die Prävalenz von Malnutrition bestimmt. Zur Anwendung kamen allesamt in der Literatur anerkannte Instrumente zur Ermittlung einer manifesten Mangelernährung oder eines Risikos für Mangelernährung: Score-Systeme (MST, SGA, NRS), anthropometrische Messungen (BMI, TSF, MAC, MAMC), laborchemische Analysen und Ernährungsprotokolle.

Die Ergebnisse der Score-Systeme zeigten für Patienten mit CP eine Prävalenz der Malnutrition von im Mittel 50,5 % bei insgesamt relativ homogenen Wertungen der einzelnen Score-Systeme. Die anthropometrischen Parameter zeigten für Patienten mit CP im Mittel eine Prävalenz von 38,7 %, bei erheblicher Heterogenität (BMI 41,9 %, TSF 16,1 %, MAMA 58,1 %; Perzentile). Beide Parametergruppen zusammen zeigten für das Kollektiv CP eine Malnutritionsprävalenz von 44,6 %.

Die Score-Systeme zeigten für Patienten mit LZ eine Malnutritions-Prävalenz von im Mittel 54,9 % bei auch hier relativ homogenen Ergebnissen der einzelnen Systeme. Anthropometrische Messungen ergaben im Mittel eine Prävalenz von 30,2 % bei erneut heterogenen Einzelwertungen (BMI 16,6 %, TSF 16,6 %, MAMA 57,5 %; Perzentile). Unter Berücksichtigung beider Parametergruppen lag die Prävalenz für LZ bei 42,6 %.

Score-Systeme sind zur Bestimmung der Malnutritionsprävalenz bei Leberzirrhose und chronischer Pankreatitis geeignet. Sie erkennen bereits das Risiko einer Mangelernährung und werden auf Grund der hohen Sensitivität, der sehr geringen Komplexität, der kostenneutralen Anwendungsmöglichkeit sowie der Unabhängigkeit von Patienten- oder ausstattungsbezogenen Faktoren zum initialen Screening bei Aufnahme empfohlen. Die Integration der von Untersucher und Patient angegebenen subjektiven Kriterien in die Score-Systeme ist ein signifikanter Vorteil bei der Erfassung der Malnutritionsprävalenz gegenüber der Anthropometrie, da nach unseren Ergebnissen Faktoren wie Schmerz oder Stress sehr sensitiv bereits eine drohende Mangelernährung anzeigen können.

Die anthropometrischen Parameter zeigten untereinander und in Bezug auf das Krankheitsbild eine heterogene Beurteilung des Ernährungszustandes. Der BMI und die TSF werden auf Grund ihrer Fehleranfälligkeit und der mangelnden Sensitivität nicht zur Beurteilung des Ernährungszustandes bei chronischer Pankreatitis und Leberzirrhose empfohlen. Die Oberarmmuskelfläche (MAMC) als Repräsentant des Proteinhaushaltes lieferte in beiden

untersuchten Kollektiven eine sensitive Bewertung des Ernährungszustandes und bot den Score-Systemen vergleichbare Ergebnisse.

Die Notwendigkeit zum Gebrauch von Hilfsmitteln, die Abhängigkeit von Patienten- und Untersucher-bezogenen Faktoren (z.B. Messtechnik, Bettlägerigkeit) und die Bewertung an Hand von unklar definierten Referenzperzentilen sind Anwendungs-Nachteile der Anthropometrie. Bei Krankheitsbildern mit hepatischer Degeneration ist insbesondere die Retention von Flüssigkeit (Ödeme, Aszites) ein die Sensitivität einer Methode (z.B. BMI) einschränkender Faktor. Patienten mit Leberzirrhose wiesen bei einer äthyltoxischen Genese einen schlechteren Ernährungszustand auf.

Die stichprobenartige Dokumentation einer Minderzufuhr von Nährstoffen über einen begrenzten Zeitraum, und insbesondere über ambulante Schätzprotokolle, kann die multifaktorielle Genese einer Mangelernährung nicht ausreichend darstellen und kann lediglich als Grundlage für eine Ernährungsberatung dienen; für diese sind Protokolle aber unverzichtbar. Die geringe Rücklaufquote der Schätzprotokolle ist ein grundsätzliches Problem, welches mit dem hohen Aufwand für den Patienten zusammenhängt und stark von der Compliance abhängt, die in unserem Kollektiv schlecht war.

Der in anderen Studien gezeigte Einfluss einer Malnutrition auf ökonomische Parameter konnte bestätigt werden. Patienten mit CP wiesen bei drohender oder manifester Mangelernährung (SGA, NRS, MAMC) eine signifikant längere Krankenhausverweildauer auf. Eine prädiktive Potenz für die Dauer des stationären Aufenthaltes konnte bei Patienten mit chronischer Pankreatitis auch für den Parameter Schmerz und für Patienten mit Leberzirrhose für den Parameter Aszites gezeigt werden.

Zusammenfassend weist die vorliegende Arbeit insgesamt eine hohe Prävalenz von Malnutrition bei Patienten mit chronischer Pankreatitis und Leberzirrhose nach und unterstreicht die Bedeutung eines möglichst frühzeitigen Screenings auf eine Mangelernährung bei diesen Patienten.

Für das Screening und zur Risikoeinschätzung wird bei Patienten mit Leberzirrhose entweder die Durchführung von SGA oder NRS mit zusätzlicher Ermittlung von Aszites empfohlen. Bei Patienten mit chronischer Pankreatitis wird in Zusammenschau der vorliegenden Daten ebenfalls die Durchführung von SGA oder NRS empfohlen, zudem sollte der Parameter Schmerz in Bezug auf die Krankenhausverweildauer Beachtung finden.

6. Literaturverzeichnis

1. Abayomi, J.; Hackett, A.: Assessment of malnutrition in mental health clients: nurses judgement vs. A nutrition risk tool. *Journal of adv. nursing* 2004; 45(4): 430-437
2. Addolorato, G.; Capristo, E.; Greco, A.V.; Stefanini, G.F.; Gasbarrini, G.: Influence of chronic alcohol abuse on body weight and energy metabolism: is excess ethanol consumption a risk factor for obesity or malnutrition. *Journal of Internal Medicine* 1998; 244: 387-395
3. Alberino, F.; Gatta, A.; Amodio, P.; Merkel, C.; Di Pascoli, L.; Boffo, G.; Caregaro, L.: Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition* 2001; 17(6): 445-450
4. Almeida, A.I.; Correia, M.; Camilo, M.; Ravasco, P.: Length of stay in surgical patients: nutritional predictive parameters revisited. *Brit. J Nutr.* 2013; Jan. 28; 109 (2): 322-8
5. Álvares-da-Silva, M.; Reverbel da Silveira, T.: Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients; *Nutrition* 2005; 21: 113-117
6. Andersen, H.; Borre, M.; Jakobsen, J.; Andersen, P.H.; Vilstrup, H.: Decreased muscle strength in patients with alcoholic liver cirrhosis in relation to nutritional status, alcohol abstinence, liver function, and neuropathy. *Hepatology* 1998; Vol. 27, No. 5: 1200-1206
7. Armbrrecht, U.: Chronic pancreatitis: weight loss and poor physical performance-experience from a specialized rehabilitation centre. *Rehabilitation* 2001; 40(6): 332-336
8. Barbosa-Silva, M.C.; de Barros, A.J.: Subjective global assessment: Part 2. Review of its adaptation and utilization in different clinical specialties. *Arq Gastroenterol* 2002 Oct-Dec; 39(4): 248-252
9. Barbosa-Silva, M.C.; Barros, A.J.; Post, C.L.; Waitzberg, D.L.; Heymsfeld, S: Can bioelectrical impedance analysis identify malnutrition in preoperative nutrition assessment? *Nutrition* 2003 May; 19(5): 422-426
10. Barone, L.; Milosavljevic, M.; Gazibarich, B.: Assessing the older person: is the MNA a more appropriate nutritional assessment tool than the SGA? *J Nutr Health Aging* 2003; 7(1): 13-17

11. Bauer, J.; Capra, S.: Comparison of a malnutrition screening tool with subjective global assessment in hospitalized patients with cancer – sensitivity and specificity. *Asia Pac J Clin Nutrition* 2003; 12(3): 257-26
12. Beck, A.M.; Ovesen, L.: At which body mass index and degree of weight loss should hospitalized elderly patients be considered at nutritional risk? *Clin Nutr* 1998; 17 (5): 195-198
13. Brombach, C.; Wagner, U.; Eisinger-Watzl, M.; Heyer, A.: *Natioonale Verzehrsstudie II. Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel* 2006
14. Burden, S.T.; Bodey, S.; Bradburn, Y.J.; Murdoch, S.; Thompson, A.L.; Sim, J.M.; Sowerbutts, A.M.: Validation of a nutrition screening tool: testing the reliability and validity. *J Hum Nutr Dietet* 2001; 14: 269-275
15. Campillo, B.; Richardet, J.-P.; Bories, P.N.: Validation of body mass index for the diagnosis of malnutrition in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterol Clin Biol* 2006; 30 (10): 1137-43
16. Campillo, B.; Richardet, J.-P.; Scherman, E.; Bories, P.N.: Evaluation of Nutritional Practice in Hospitalized Cirrhotic Patients: Results of a Prospective Study. *Nutrition* 2003; 19: 515-521
17. Campillo, B.; Paillaud, E.; Uzan, I.; Merlier, I.; Abdellaoui, M.; Perennec, J.; Louarn, F.; Bories, P.N.: The members of the Comite de Liaison Alimentation-Nutrition: Value of body mass index in the detection of severe malnutrition: influence of the pathology and changes in anthropometric parameters. *Clin Nutr.* 2004; Aug;23(4): 551-559
18. Caregaro, L.; Alberino, F.; Amodio, P.; Merkel, C.; Bolognesi, M.; Angeli, P.; Gatta, A.: Malnutrition in alcoholic and virus-related cirrhosis. *Am J Clin Nutr.* 1996; Apr; 63(4): 602-609
19. Chang, Y.; Lee, S.; Lee, M.; Lee, O.: Nutritional status of Korean male patients with alcoholic and viral liver cirrhosis. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2003; 12(2): 203-208
20. Child, C.G.; Turcotte, J.G.: Surgery and portal hypertension. In: *The liver and portal hypertension.* Edited by CG Child. Philadelphia: Saunders 1964:50-64.
21. Corish, C.A.: Pre-operative nutritional assessment. *Proceedings of the Nutrition Society* 1999; 58: 821-829

22. Corish, C.A.; Flood, P.; Kennedy, N.P.: Comparison of nutritional risk screening tools in patients on admission to hospital. *J Hum Nutr Diet.* 2004 Apr; 17(2):133-139
23. Corish, C.A.; Kennedy, N.P.: Review article: Protein-energy malnutrition in hospital in-patients. *Brit J of Nutr* 2000; 83,575-591
24. Correia, M.I.; Campos, A.C.; ELAN Cooperative study: Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: the multicenter ELAN study. *Nutrition* 2003 Oct; 19(10): 907-908
25. Crawford, Darrell H.G.; Shepherd, R.W.; Halliday, J.W.; Cooksley, G.W.G.E.; Golding, S.D.; Cheng, W.S.C.; Powell, L.W.: Body composition in nonalcoholic cirrhosis: The effect of disease etiology and severity on nutritional compartments. *Gastroenterology* 1994; 106: 1611-1617
26. Cunha, L.; Happi Nono, M.; Guibert, A.L.; Nidegger, D.; Beau, P.; Beauchant, M.: Effects of prolonged oral nutritional support in malnourished cirrhotic patients: results of a pilot study. *Gastroenterol Clin Biol.* 2004; Jan;28 (1): 36-39
27. Dempsey, D.T.; Mullen, J.L.; Buzby, G.P.: The link between nutritional status and clinical outcome: can nutritional intervention modify it? *Am J Clin Nutr.* 1988; 47 (2 Suppl.): 352-356
28. Detsky A.S.; McLaughlin, J.R.; Baker, J.P.; Johnston, N.; Whittaker, S.; Mendelson, R.A.; Jeejeebhoy, K.N.: What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1987; 11(1):8-13
29. DiMagno, E.P.; Layer, P.: Human exocrine pancreatic enzyme secretion. In: Go, V.L.(ed): *The pancreas: biology, pathobiology, and disease.* New York, Raven Press 1993: 275-300
30. Dolz, C.; Raurich, J.M.; Ibáñez, J.; Obrador, A.; Marsé, P.; Gayá, J.: Ascites increases the resting energy expenditure in liver cirrhosis. *Gastroenterology* 1991; 100: 738-744
31. Domínguez-Munoz, J.E.; Iglesias-García, J.: Oral pancreatic enzyme substitution therapy in chronic pancreatitis: is clinical response an appropriate marker for evaluation of therapeutic efficacy? *J Pancreas* 2010; Mar 5; 11(2): 158-162
32. Donaghy, A.: Issues of malnutrition and bone disease in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17(4): 462-466

33. Duggan, S.; O'Sullivan, M.; Feehan, S.; Ridgway, P.; Conlon, K.: Nutrition treatment of deficiency and malnutrition in chronic pancreatitis: a review. *Nutr Clin Pract* 2010; 25: 362
34. Duggan, S. N.; Smythe, N.D; O'Sullivan, M.; Sinead, F.; Ridgway, P.F.; Conlon, K. C.: The prevalence of malnutrition and fat-soluble vitamin deficiencies in chronic pancreatitis. *Nutr. Clin. Pract* 2014 Jun; 29 (3): 348-54
35. Ferguson, M.; Capra, S.; Bauer, J.; Banks, M.: Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. *Nutrition* 1999; 15(6): 458-464
36. Figueiredo, F.; Perez, R.; Freitas, M.; Kondo, M.: Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis; *J Gastroenterol* 2006; 41: 476-482
37. Fisher, Rosemarie L.: Wasting in Chronic Gastrointestinal Diseases. *The Journal of Nutrition* 1999; Vol. 129, No.1: 252-255
38. Frisancho, A.R., Ph.D.: New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 2540-2545
39. Frisancho, A.R., Ph.D.: New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutrition* 1984; 40 (4): 808-819
40. Galant, L.H.; Forgiarini Junior, L.A.; Dias, A.S.; Marroni, C.A.: Functional status, respiratory muscle strength, and quality of life in patients with cirrhosis. *Rev Bras. Fisioter* 2012 Jan-Feb; 16 (1); 30-4
41. Gariballa, S.E.; Parker, S.G.; Taub, N.; Castleden, C.M.: Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 275-281
42. Gundling, F.; Seidl, H.; Pehl, C.; Schmidt, T.; Schepp, W.: How close do gastroenterologists follow specific guidelines for nutrition recommendations in liver cirrhosis? A survey of current practice. *Eur J Gastr Hep* 2009; 21: 756-761

43. Gunsar, F.; Raimondo, M.L.; Jones, S.; Terreni, N.; Wong, C.; Patch, D.; Sabin, C.; Burroughs, A.K.: Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients; *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 563-572
44. Hammond, W.H.: Measurement and interpretation of subcutaneous fat with norms for children and young adult males. *Brit. J. prev. soc. Med.* 1955; (9): 201-11
45. Hebebrand, J.; Hesecker, H.; Himmelmann, W.; Schäfer, H.; Remschmidt, H.: Altersperzentilen für den Body-Mass-Index aus Daten der Nationalen Verzehrsstudie einschließlich einer Übersicht zu relevanten Einflussfaktoren. *Akt Ernähr.-Med.* 1994; 19: 259-265
46. Isenring, E.; Cross, G.; Daniels, L.; Kellett, E.; Koczwara, B.: Validity of the malnutrition screening tool as an effective predictor of nutritional risk in oncology outpatients receiving chemotherapy; *Support care cancer* 2006; 14: 1152-1156
47. Italian Multicentre Cooperative Project on nutrition in liver cirrhosis: Nutritional status in cirrhosis. *Journal of Hepatology* 1994; 21: 317-325
48. Jackson, W.P.U.; Linder, G.C.: The influence of malnutrition on the pancreas; Report of a case following small gut resection. From the Departments of Medicine and chemical Pathology, University of Capetown, South Africa
49. Jeejeebhoy, K.N.: Total parenteral nutrition. *Ann R Coll Phys Surg Can* 1976; 9: 287-300
50. Jeejeebhoy, K.N.; Detsky, A.S.; Baker, J.P.: Assessment of nutritional status. *JPEN* 1990 Sep-Oct; 14 (5 Suppl.): 193S-196S;
51. Jones, R.H.: Physical indices and clinical assessment of the nutrition of school children; *J.R. Statistics society* 1938; 101 (part 1); 1-52
52. Klein, S.; Kinney, J.; Jeejeebhoy, K.: Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. Summary of a conference sponsored by the National Institutes of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, and American Society for Clinical Nutrition. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 683-706

53. Kolodziejczyk, E.; Wejnarska, K.; Dadalski, M.; Kierkus, J.; Ryzko, J.; Oracz, G.: The nutritional status and factors contributing to malnutrition in children with chronic pancreatitis. *Pancreatology* 2014, Jul-Aug, 14(4); 275-9
54. Kondrup, J.; Rasmussen, H.H.; Hamberg, O.; Stanga, Z.; Ad Hoc ESPEN Working Group: Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr* 2003; Jun; 22(3): 321-326
55. Korsten, M. A., M.D.; Lieber, Charles S.: Nutrition in the alcoholic. *Med Clin North America* 1979; Vol. 63, No. 5: 963-972
56. Kyle, U.G.; Pirlich, M.; Schuetz, T.; Lochs, H.; Pichard, C.: Is nutritional depletion by Nutritional Risk Index associated with increased length of hospital stay? A population-based study. *J Parenter Enteral Nutr* 2004 Mar-Apr; 28(2): 99-104
57. Kyle, U.G.; Soundar, E.P.; Genton, L.; Pichard, C.: Can phase angle determined by bioelectrical impedance analysis assess nutritional risk? A comparison between healthy and hospitalized subjects. *Clin Nutr* 2012 Dec; 31(6): 875-81
58. Lautz, H.U.; Selberg, O.; Korber, J.; Burger, M.; Muller, M.J.: Protein-calorie malnutrition in liver cirrhosis. *Clin Investig* 1992 Jun; 70(6): 478-86
59. Lévy, P.; Mathurin, P.; Roqueplo, A.; Rueff, B.; Bernades, P.: A multidimensional case-control study of dietary, alcohol, and tobacco habits in alcoholic men with chronic pancreatitis. *Pancreas* 1995 Apr; 10 (3): 231-8
60. Lieber, C.S.: Alcohol, liver, and nutrition. *Journal Am College Nutr* 1991; Vol. 10, Issue 6: 602-632
61. Lindkvist, B.; Dominguez-Muñoz, J.E.; Luaces-Regueira, M.; Castineiras-Alvarino, M.; Nieto-Garcia, L.; Iglesias-Garcia, J.: Serum nutritional markers for prediction of pancreas exocrine insufficiency in chronic pancreatitis. *Pancreatology* 2012; Jul-Aug; 12(4): 305-10
62. Löser, Chr.: Malnutrition – Prävalenz, klinische Folgen, Kostenrelevanz; in: *Praxis der enteralen Ernährung - Indikationen, Technik, Nachsorge*; Löser, C.; Thieme Verlag Stuttgart 2002

63. Löser, Chr.; Böhmer, U.: Ernährungszustand von stationären Patienten einer internistischen Abteilung eines Krankenhauses der Regelversorgung; Freier Beitrag zum 107. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)
64. Löser, Chr.; Falk, D.: Prävalenz von Unter- und Überernährung bei stationären Patienten einer Universitätsklinik–Prospektive Studie an 1288 konsekutiven Patienten. Med Klin 2001; 96; Abstract-Band
65. Lübke, H.; Meier, R.; Lochs, H.; Bischoff, S.; Engelmann, N.; Thul, P.; Löser, C.; Keim, V.: DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Gastroenterologie. Aktuel Ernähr Med 2003; 28, Supplement 1: S69-S86
66. McWhirter, J.P.; Pennington, C.R.: Incidence and recognition of malnutrition in hospital. BMJ 1994 ;308 (6934): 945-948
67. Mendenhall, Charles L.; Anderson, S.; Weesner, R.E.; Goldberg, S.J.; Crolic, K.A.: Protein-calorie malnutrition associated with alcoholic hepatitis; Veterans Administration Cooperative Study Group on Alcoholic Hepatitis. Am J Internal Medicine 1984; Vol. 76: 211-221
68. Merli, M.: Nutritional status in cirrhosis. Journal of hepatology 1994; 21: 317-325
69. Merli, M.; Riggio, O.; Dally, L.; PINC (Policentrica italiana nutrizione cirrosi): Does malnutrition affect survival in cirrhosis? Hepatology 1996; Vol. 23, No.5: 1041-1046
70. Mezey, E.; Jow, E.; Slavin, R.E.; Tobon, F.: Pancreatic function and intestinal absorption in chronic alcoholism. Gastroenterology 1970; Vol. 59, No. 5: 657-664
71. Montano-Loza, Aldo J.: Clinical relevance of sarcopenia in patients with cirrhosis. World journal of Gastroenterology 2014; 20 (25): 8061-8071
72. Morgan, M.Y.; Madden, A.M.; Jennings, G. Et al: Two component models are of limited value for the assessment of body composition in patients with cirrhosis. Am J Clin Nutr 2006; 84: 1151-1162
73. Müller, M. J.; Bosy-Westphal, A.: Wie beurteile ich den Ernährungszustand kranker Menschen? Akt Ernähr.-Med. 2003; 28: 66-71

74. Müller, M. J.; Böttcher, J.; Selberg, O.; Weselmann, S.; Böker, K.; Schwarze, M.; von zur Mühlen, A.; Manns, M.P.: Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 1194-1201
75. Nakamura, T.; Takeuchi, T.: Pancreatic Steatorrhea, Malabsorption, and Nutrition Biochemistry: A Comparison of Japanese, European, and American Patients with Chronic Pancreatitis. *Pancreas* 1997; Vol. 14: 323-333
76. Narayanan, L.; Chawla, Y.; Bhalla, A.K.; Sharma, M.; Dialawari, J.B.: Assessment of malnutrition in alcoholic and non-alcoholic cirrhotics. *Trop Gastroenterol* 1999; 20 (3): 120-122
77. Noel-Jorand, M.C.; Bras, J.: A comparison of nutritional profiles of patients with alcohol-related pancreatitis and cirrhosis. *Alcohol Alcohol.* 1994 Jan; 29 (1): 65-74
78. Norman, K.; Kirchner, H.; Lochs, H.; Pirlich, M.: Malnutrition affects quality of life in gastroenterology patients. *World J Gastroenterol* 2006; 12 (21): 3380- 3385
79. Norman, K.: Krankheitsassoziierte Mangelernährung, Funktionalität und Prognose: die Bedeutung der bioelektrischen Impedanzanalyse. Habilitationsschrift 2011
80. Nursal, T.Z.; Noyan, T.; Atalay, B.G.; Köz, N.; Karakayali, H.: Simple two-part-tool for screening of malnutrition. *Nutrition* 2005; 21: 659-665
81. Ockenga, J.; Löser, Chr.; Kraft, M.; Madl, C.; DGEM Steering Committee: Klinische Ernährung in der Gastroenterologie (Teil 2) – Pankreas. S3-Leitlinie der DGEM in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE und der DGVS. *Aktuel Ernährungsmed* 2014; 39: e43-e56
82. Ordoñez, A.M.; Madalozzo Schieferdecker, M.E.; Cestonaro, T.; Cardoso Neto, J.; Ligoeki Campos, A.C.: Nutritional status influences the length of stay and clinical outcomes in patients hospitalized in internal medicine. *Nutr Hosp* 2013 Jul-Aug; 28(4): 1313-20
83. Ovesen, S.S.; Juel, J.; Nielsen, A.K.; Frøkjær, J.B.; Wilder-Smith, O.H.; Drewes, A.M.: Pain severity reduces life quality in chronic pancreatitis: Implications for design of future outcome trials. *Pancreatology* 2014; Nov-Dez, 14(6); 497-502
84. Pablo, A.M.; Izaga, M.A.; Alday, L.A.: Assessment of nutritional status on hospital admission: nutritional scores. *Eur J Clin Nutr* 2003 Jul; 57(7): 824-831

85. Peng, S.; Plank, L.; McCall, J.; Gillanders, L.; McIlroy, K.; Gane, E.: Body composition, muscle function, and energy expenditure in patients with liver cirrhosis: a comprehensive study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1257-1266
86. Peres, W.A.; Lento, D.F.; Baluz, K.; Ramalho, A.: Phase angle as a nutritional evaluation tool in all stages of chronic liver disease. *Nutr. Hosp.* 2012 Nov-Dec: 27 (6): 2072-8
87. Pirlich, M.; Schütz, T.; Norman, K.; Gastell, S.; Lübke, H.; Bischoff, S.; Bolder, U.; Frieling, T.; Güldenzoph, H.; Hahn, K.; Jauch, K.; Schindler, K.; Stein, J.; Volkert, D.; Weimann, A.; Werner, H.; Wolf, C.; Zürcher, G.; Bauer, P.; Lochs, H.: The German hospital malnutrition study. *Clinical Nutr* 2006; 25: 563-572
88. Pirlich, M.; Schwenk, A.; Müller, M.J.; Ockenga, J.; Schmidt, S.; Schütz, T.; Selberg, O.; Volkert, D.: DGEM Leitlinie Enterale Ernährung: Ernährungsstatus. *Akt Ernähr Med* 2003; 28; S1: 10-25
89. Plauth, M.; Schütz, T.; Pirlich, M.; Canbay, A.: Klinische Ernährung in der Gastroenterologie (Teil 1) - Leber. S3-Leitlinie der DGEM in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE und der DGVS. *Aktuel Ernährungsmed* 2014; 39: e1-e42
90. Plauth, M.; Weimann, A.; Holm, E.; Müller, M.J.: Leitlinien der GASL zur Ernährung bei Leberkrankheiten und Lebertransplantation. *Z Gastroenterol* 1999; 37: 301-312
91. Pugh, R.N.H.; Murray-Lyon, I.M.; Dawson, J.K.; Pietroni, M.C.; Williams, R.: Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1973; 60: 646-649
92. Putwatana, P.; Reodecha, P.; Sirapongam, Y.; Lerthsithichai, P.; Sumboonnaonda, K.: Nutrition screening tools and the prediction of postoperative infectious and wound complications: comparison of methods in presence of risk adjustment. *Nutrition* 2005; 21; 691-697
93. Raja, R.; Lim, A.V.; Lim, Y.P.; Lim, G.; Chan, S.P.; Vu, C.K.: Malnutrition screening in hospitalised patients and its implication on reimbursement. *Intern Med J* 2004; Apr; 34(4): 176-181
94. Rasmussen, H.H.; Irtun, Ø.; Olesen, S.S.; Drewes, A.M.; Holst, M.: Nutrition in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2013, Nov 14; 19 (42): 7267-7275

95. Reilly, H.M.; Martineau, J.K.; Moran, A.; Kennedy, H.: Nutritional screening – evaluation and implementation of a simple nutrition risk score. *Clin Nutr* 1995; 14: 269-273
96. Robinson G.; Goldstein M.; Levine, G.M.: Impact of nutritional status on DRG length of stay. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1987;11(1): 49-51
97. Roongpisuthipong, C.; Sobhonslidsuk, A.; Nantiruj, K.; Songchitsomboon, S.: Nutritional assessment in various stages of liver cirrhosis. *Nutrition* 2001; 17(9): 761-765
98. Sasidharan, M.I.; Nistala, S.; Narendhran, R.T.; Muruges, M.; Bathia, S.J.; Rathi, P.M.: Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients. *Trop. Gastroenterol* 2012; Oct-Dez, 33(4): 257-64
99. Sarner, M.; Cotton, P.B.: Classification of pancreatitis. *Gut* 1984; 25 (7): 756-759
100. Schiesser, M.; Kirchoff, P.; Müller, M.; Schäfer, M.; Clavien, P.: The correlation of nutrition risk index, nutrition risk score, and bioimpedance analysis with postoperative complications in patients undergoing gastrointestinal surgery. *Surgery* 2009; 145: 519-526
101. Schutz, Y.: Bestimmung des Ernährungszustandes; in: *Praxis der enteralen Ernährung - Indikationen, Technik, Nachsorge*; Löser, C.; Thieme Verlag Stuttgart 2001
102. Schütz, T.; Pirlich, M.; Norman, K.; Benesch, T.; Kapitan, M.; Lochs, H.: Erfassung einer Mangelernährung mittels Subjective Global Assessment: Methodenvergleich. Untersuchung im Rahmen des Netzwerks Mangelernährung der DGEM; *Akt Ernähr. Med* 2004
103. Sing, N.; Yoshi, Y.K.; Saraya, A.; Tandon, R.K.: Nutritional profile of patients with chronic pancreatitis. *Asia Pacific J Clin Nutr* 1999; 8(1): 19-23
104. Sullivan, D.H.: The role of nutrition in increased morbidity and mortality. *Clin Geriatr Med* 1995; 11: 661-674
105. Sullivan, D. H., M.D.; Sun, S., BA; Walls, R.C., PhD: Protein-energy undernutrition among elderly hospitalized patients. *Journal Am Med Ass* 1999; Vol. 281, No.21: 2013-2019
106. Sun, D.C.H.; Shay, H.: Pancreozymin-Secretin-Test: The combined Study of serum enzymes and duodenal contents in the diagnosis of pancreatic disease. *Gastroenterology* 1960; 38: 570-581

107. Sun, D.C.H.; Albacete, R. A., MD; Chen, J.K., BA: Malabsorption Studies in Cirrhosis of the liver. *Arch Intern Med* 1967; Vol. 119: 567-572
108. Sungurtekin, H.; Sungurtekin, U.; Hanci, V.; Erdem, E.: Comparison of two nutrition assessment techniques in hospitalized patients. *Nutrition* 2004 May; 20(5): 428-432
109. Tai, M.-S.; Goh, K.-L.; Mohd-Taib, S.H.; Rampal, S.; Mahadeva, S.: Anthropometric, biochemical and clinical assessment of malnutrition in Malaysian patients with advanced cirrhosis. *Nutrition Journal* 2010; 9:27
110. Taniguchi, E.; Kawaguchi, T.; Itou, M.; Oriishi, T.; Ibi, R.; Torii, M.; Yoshida, K.; Adachi, Y.; Otsuka, M.; Uchida, Y.; Tanaka, S.; Takakura, M.; Sata, M.: Subjective global assessment is not sufficient to screen patients with defective hepatic metabolism. *Nutrition* 2010; doi: 10.1016/j.nut.2009.10.016
111. Teiusanu, A.; Andrei, M.; Arbanas, T.; Nicolaie, T.; Diculescu, M.: Nutritional status in cirrhotic patients. *A journal of clinical medicine* 2012; Volume 7, No.4; 284-9
112. Teran, J.C.: Nutrition and liver diseases. *Curr Gastroenterol rep* 1999; 1(4): 335-340
113. Tinju, J.; Reshmi, S.; Rajesh, G.; Balakrishnan, V.: Anthropometric, biochemical, clinical and dietary assessment for malnutrition in South Indian patients with chronic pancreatitis. *Trop Gastroenterol* 2010; Oct-Dez, 31(4): 285-90
114. Trolli, P.A.; Conwell, D.L.; Zuccaro, G. Jr.: Pancreatic enzyme therapy and nutritional status of outpatients with chronic pancreatitis. *Gastroenterol Nurs* 2001; 24(2): 84-87
115. Twersky, Y.; Bank, S.: Nutritional deficiencies in chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18(3): 543-565
116. Valente da Silva, H.G.; Santos, S.O.; Silva, N.O.; Ribeiro, F.D.; Josua, L.L.; Moreira, A.S.: Nutritional assessment associated with length of hospital stay. *Nutr. Hosp* 2012, Mar-Apr; 27(2): 542-7
117. Vieira, Patricia M.; De-Souza, Daurea A.; Oliveira, Luiz Carlos M.: Nutritional assessment in hepatic cirrhosis; clinical, anthropometric biochemical and haematological parameters. *Nutr.*

Hosp. 2013, 28 (5); 1615 - 1621

118. Wyszynski, D.F.; Crivelli, A.; Ezquerro, S.; Rodriguez, A.: Assessment of nutritional status in a population of recently hospitalized patients. *Medicina* 1998; 51-57
119. Wyszynski, D.F.; Perman, M.; Crivelli, A.: Prevalence of hospital malnutrition in Argentina: preliminary results of a population-based study. *Nutrition* 2003; Feb; 19(2): 115-119
120. Yadav, D; Members of the North American Pancreatic Study Group: Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis. *Arch intern med* 2009; 169 (11): 1035-1045
121. Yovita, H.; Djumhana, A.; Abdurachman, S.; Saketi, J.: Correlation between anthropometric measurements, prealbumin level and transferrin serum with Child-Pugh Classification in evaluating nutritional status of liver cirrhosis patient; *Acta Med Indones* 2004; Vol. 36 (4): 197-201

7. Anhang

7.1 Studien-Fragebogen

Erfassung des Ernährungszustandes bei Patienten mit spezifischen gastrointestinalen Krankheiten (Leberzirrhose, chronische Pankreatitis) an einer medizinischen Universitätsklinik / Constantin Baumgarte, Dr. Diana Rubin , Prof. Dr. Christian Löser

Station____ Datum__/__/____

Name:_____ Geb.-Datum:_____

Adresse:_____

Alter : _____ Jahre Geschlecht (m/w)_____

Aufnahmemodus: *Notfall* *Elektiv* / *Stationär* *Ambulant* Krankenhaus-Aufenthalt: __Tage

Hauptdiagnose:_____ Erstdiagnose:_____

Begleiterkrankungen:_____

Vor-OP's: _____

Stadium der Erkrankung:

Leberzirrhose: Child-Pugh A _____ Child-Pugh B _____ Child-Pugh C _____

Chron. Pankreatitis: morpholog. : 0° / 1° / 2° / 3° (US / CT / ERCP)

Funktionell : 0° / 1° / 2° / 3° _____

Appetit: gesteigert _____ normal _____ schlecht _____ sehr schlecht _____

Gewichtsveränderungen: vor 1 Mon. : _____ kg _____ %

vor 3 Mon. : _____ kg _____ %

vor 6 Mon. : _____ kg _____ %

Ernährungs-Indices:

MST :Gewichtsverlust: Nein (0 P.) / Unsicher (2 P.) / 1-5 kg (1 P.) / 6-10 kg (2 P.) / 11-15 kg (3 P.) / >15 kg (4 P.)

Appetitverlust: Nein (0P.) / Ja (1P.)

Summe: _____ Punkte

NRS : Gewichtsverlust: Nein (0P.) / 0-3 kg (1P.) / 3-6 kg (2P.) / >6 kg (3P.)

BMI: >20 (0P.) / 18-19 (1P.) / 15-17 (2P.) / <15 (3P.)

Appetit: gut (0P.) / schlecht (2P.) / fehlt (3P.)

Zubereitung & Aufnahme von Nahrung (0-3 Punkte)

Stressfaktoren (0-3 Punkte)

Summe: _____ Punkte

SGA : Gewichtsverlust: _____ Appetit: _____

GIT-Symptome: _____

Stress durch Erkrankung: _____

Körperliche Untersuchung: _____

ERGEBNIS: Malnutrition nein / leicht / schwer _____

Größe: _____ m Gewicht: _____ kg

BMI: _____ (kg/m²) Perz. (Frisancho): _____ Perz. (Hebebrand): _____

TSF: _____ (mm) x = _____ Perz. (Frisancho): _____

MAC: _____ (cm) x = _____ MAMC: _____ Perz.(Fris.): _____

Ödeme: ja / nein _____ ml Exsikkose: ja / nein Aszites: ja / nein _____ ml

Hypertonus : _____ Fettstoffwechselstör.: Typ _____ nach Fredrickson

RAUCHER: nein / ja _____ Stück Alkoholkonsum: _____

Diabetes: Typ _____ Dauer: _____ Therapie: _____

Spezifische Parameter :

Chron. Pankreatitis: Spezialdiäten: nein / ja, _____

Ätiologie: _____ Therapie: _____

Medikation: _____ Enzyme: _____

Elastase: _____ µg/l β-Carotin: _____ Vitamin D _____ Verkalkungen: _____

Klin. Steatorrhoe: ja / nein _____ g/d Diarrhoe: ja / nein _____ x/d

Leberzirrhose: Spezialdiäten: nein / ja, _____

Ätiologie: _____ Dauer: _____ Verlauf: _____

Stoffwechselstör.: _____ Aszites: _____ Ödeme: _____

Laborchemische Analysen:

Chol. _____ Harnstoff _____ Leukos. _____ CHE _____ Quick _____

Triglycer _____ Kreatinin _____ Lympho. _____ Bilirubin _____

Nüchtern-BZ _____ BSG _____ Hämoglob. _____ Kalzium _____

Eiweiß _____ CRP _____ Eisen _____ Albumin _____

Amylase _____ Lipase _____

Ernährungs- / Nahrungsanamnese:

Nahrungsmittelunverträglichkeiten: _____

Laktose: nein / ja , Beschwerden: _____

Fleisch: nein / ja , Beschwerden: _____

Fett: nein / ja , Beschwerden: _____

Gewürze: nein / ja , Beschwerden: _____

Postprandiale Symptome / Beschwerden:

Schmerzen: vor/ bei/ nach d. Essen Stärke: + ++ +++ Häufigkeit: + ++ ++

Diarrhoe: vor/ bei/ nach d. Essen Stärke: + ++ +++ Häufigkeit: + ++ +++

Meteorismus: vor/ bei/ nach d. Essen Stärke: + ++ +++ Häufigkeit: + ++ +++

Übelkeit: vor/ bei/ nach d. Essen Stärke: + ++ +++ Häufigkeit: + ++ +++

Sonstiges: _____ vor/ bei/ nach d. Essen _____ vor/ bei/ nach d. Essen

7.2 Übersicht Anthropometrie-Ergebnisse der Score-Systeme

	NRS not at risk	NRS at risk	SGA not at risk	SGA at risk	MST not at risk	MST at risk
MAMA CP	4366mm ²	3900mm ²	4466mm ²	3864mm ²	4434mm ²	3926mm ²
MAMA LZ	4533mm ²	3682mm ²	4515mm ²	3833mm ²	4490mm ²	3871mm ²
BMI CP	23,1kg/m ²	21,1kg/m ²	22,9kg/m ²	21,6kg/m ²	23kg/m ²	21,4kg/m ²
BMI LZ	27,3kg/m ²	23,1kg/m ²	26,6kg/m ²	24,3kg/m ²	27kg/m ²	23,8kg/m ²
TSF CP	15mm	12,4mm	12,7mm	11,1mm	15,5mm	12,1mm
TSF LZ	18,1mm	13,2mm	17,4mm	14,5mm	17,5mm	14,4mm

7.3 Sensitivität der Parameter – Übersicht / Kreuzvergleich

	SGA als Standard	NRS als Standard	MST als Standard	BMI als Standard	MAMA / MAMC als Standard	TSF als Standard
SGA LZ	-	92,3%	84,4%	88,9%	67,7%	66,7%
SGA CP	-	100,0%	82,4%	61,5%	61,1%	80,0%
NRS LZ	77,4%	-	71,9%	88,9%	58,1%	66,7%
NRS CP	87,5%	-	82,4%	61,5%	55,5%	60,0%
MST LZ	87,1%	88,5%	-	88,9%	64,5%	66,7%
MST CP	87,5%	100,0%	-	76,9%	66,6%	60,0%
BMI LZ	25,8%	34,6%	25,0%	-	22,6%	44,4%
BMI CP	50,0%	57,1%	58,8%	-	55,5%	40,0%
MAMA / MAMC LZ	67,7%	69,2%	62,5%	77,7%	-	44,4%
MAMA / MAMC CP	68,8%	71,4%	70,6%	76,9%	-	40,0%
TSF LZ	19,4%	23,1%	18,8%	44,4%	12,9%	-
TSF CP	25,0%	21,4%	17,7%	15,4%	11,1%	-

7.4 Übersicht der Korrelationen – chronische Pankreatitis

	MST	NRS	SGA	BMI (abs.)	BMI WHO	MAMA	MAC	MAMC	TSF	Appetit- zustand	Krankheit- stadium	Liege- dauer	Schmerz
MST	-	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,146	p= 0,288	p= 0,479	p= 0,0306	p= 0,479	p= 0,0740	p= 0,00540	p= 0,0514	p= 0,103	p= 0,378
	-	cc= 0,74	cc= 0,74	cc= -0,267	cc= -0,196	cc= -0,131	cc= -0,3893	cc= -0,131	cc= -0,3249	cc= -0,48940	cc= 0,3527	cc= 0,298	cc= 0,163
NRS	p= 0,00	-	p= 0,00	p= 0,0570	p= 0,121	p= 0,254	p= 0,0552	p= 0,254	p= 0,233	p= 0,0129	p= 0,192	p= 0,0455	p= 0,538
	cc= 0,74	-	cc= 0,85	cc= -0,3451	cc= -0,284	cc= -0,21	cc= -0,3477	cc= -0,210	cc= -0,219	cc= 0,4426	cc= 0,239	cc= 0,3617	cc= 0,114
SGA	p= 0,00	p= 0,00	-	p= 0,241	p= 0,490	p= 0,130	p= 0,0247	p= 0,130	p= 0,227	p= 0,0633	p= 0,7508	p= 0,0176	p= 0,0247
	cc= 0,74	cc= 0,85	-	cc= -0,216	cc= -0,128	cc= -0,277	cc= -0,4031	cc= -0,277	cc= -0,222	cc= -0,3370	cc= 0,0589	cc= 0,4242	cc= 0,4033
BMI (abs.)	p= 0,146	p= 0,0570	p= 0,241	-	p= 0,00	p= 0,389	p= 0,00585	p= 0,389	p= 0,0725	p= 0,267	p= 0,7590	p= 0,476	p= 0,392
	cc= -0,267	cc= -0,3451	cc= -0,216	-	cc= 0,79	cc= 0,159	cc= 0,48558	cc= 0,159	cc= 0,3266	cc= -0,205	cc= 0,0568	cc= 0,132	cc= 0,158
BMI WHO	p= 0,288	p= 0,121	p= 0,490	p= 0,00	-	p= 0,127	p= 0,0208	p= 0,127	p= 0,459	p= 0,535	p= 0,8854	p= 0,8496	p= 0,5911
	cc= -0,196	cc= -0,284	cc= -0,128	cc= 0,79	-	cc= 0,279	cc= 0,4142	cc= 0,279	cc= 0,137	cc= -0,115	cc= 0,0266	cc= 0,0353	cc= 0,0996
MAMA	p= 0,479	p= 0,254	p= 0,130	p= 0,389	p= 0,127	-	p= 0,00885	p= 0,00	p= 0,00653	p= 0,403	p= 0,7067	p= 0,00222	p= 0,0172
	cc= -0,131	cc= -0,21	cc= -0,277	cc= 0,159	cc= 0,279	-	cc= 0,46391	cc= 1,00	cc= -0,47978	cc= -0,155	cc= -0,0696	cc= -0,53139	cc= -0,4260
MAC	p= 0,0306	p= 0,0552	p= 0,0247	p= 0,00585	p= 0,0208	p= 0,00885	-	p= 0,00885	p= 0,0120	p= 0,8090	p= 0,6510	p= 0,143	p= 0,127
	cc= -0,3893	cc= -0,3477	cc= -0,4031	cc= -0,48558	cc= -0,4142	cc= -0,46391	-	cc= -0,46391	cc= -0,4469	cc= -0,0446	cc= -0,0838	cc= -0,268	cc= -0,279
MAMC (abs.)	p= 0,479	p= 0,254	p= 0,130	p= 0,389	p= 0,127	p= 0,00	p= 0,00885	-	p= 0,00653	p= 0,403	p= 0,7067	p= 0,00222	p= 0,0172
	cc= -0,131	cc= -0,210	cc= -0,277	cc= 0,159	cc= 0,279	cc= 1,00	cc= 0,46391	-	cc= -0,47978	cc= -0,155	cc= -0,0696	cc= -0,53139	cc= -0,4260
TSF (abs.)	p= 0,0740	p= 0,233	p= 0,227	p= 0,0725	p= 0,459	p= 0,00653	p= 0,0120	p= 0,00653	-	p= 0,429	p= 0,467	p= 0,196	p= 0,438
	cc= -0,3249	cc= -0,219	cc= -0,222	cc= 0,3266	cc= 0,137	cc= -0,47978	cc= 0,4469	cc= -0,47978	-	cc= 0,146	cc= -0,135	cc= 0,238	cc= 0,144
Appetit- zustand	p= 0,00540	p= 0,0129	p= 0,0633	p= 0,267	p= 0,535	p= 0,403	p= 0,8090	p= 0,403	p= 0,429	-	p= 0,0956	p= 0,524	p= 0,7100
	cc= -0,48940	cc= -0,4426	cc= -0,3370	cc= -0,205	cc= -0,115	cc= -0,155	cc= 0,0446	cc= -0,155	cc= 0,146	-	cc= -0,3040	cc= -0,118	cc= 0,0689
Krankheits- stadium	p= 0,0514	p= 0,192	p= 0,7508	p= 0,7590	p= 0,8854	p= 0,7067	p= 0,6510	p= 0,7067	p= 0,467	p= 0,0956	-	p= 0,366	p= 1,00
	cc= 0,3527	cc= 0,239	cc= 0,0589	cc= 0,0568	cc= -0,0266	cc= -0,0696	cc= -0,0838	cc= -0,0696	cc= -0,135	cc= -0,3040	-	cc= 0,167	cc= 0,00
Liege- dauer	p= 0,103	p= 0,0455	p= 0,0176	p= 0,476	p= 0,8496	p= 0,00222	p= 0,143	p= 0,00222	p= 0,196	p= 0,524	p= 0,366	-	p= 0,00113
	cc= 0,298	cc= 0,3617	cc= 0,4242	cc= 0,132	cc= 0,0353	cc= -0,53139	cc= -0,268	cc= -0,53139	cc= 0,238	cc= -0,118	cc= 0,167	-	cc= 0,56006
Schmerz	p= 0,378	p= 0,538	p= 0,0247	p= 0,392	p= 0,5911	p= 0,0172	p= 0,127	p= 0,0172	p= 0,438	p= 0,7100	p= 1,00	p= 0,00113	-
	cc= 0,163	cc= 0,114	cc= 0,4033	cc= 0,158	cc= 0,0996	cc= -0,4260	cc= -0,279	cc= -0,4260	cc= 0,144	cc= 0,0689	cc= 0,00	cc= 0,56006	-

7.5 Übersicht der Korrelationen - Leberzirrhose

	MST	SGA	NRS	BMI (WHO)	BMI (abs.)	TSF	MAMC	MAMA	MAC	Liege-dauer	Appetit-zustand	Krankheit-stadium	Schmerz
MST	-	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,0538	p= 0,0272	p= 0,5150	p= 0,00717	p= 0,00717	p= 0,0153	p= 0,406	p= 0,00	p= 0,0361	p= 0,304
	-	cc= 0,74	cc= 0,72	cc= - 0,2640	cc= - 0,3009	cc= - 0,0902	cc= - 0,36305	cc= - 0,36305	cc= - 0,3292	cc= 0,115	cc= -0,55	cc= 0,2862	cc= 0,142
SGA	p= 0,00	-	p= 0,00	p= 0,0217	p= 0,00742	p= 0,240	p= 0,0188	p= 0,0188	p= 0,0176	p= 0,198	p= 0,00	p= 0,130	p= 0,6659
	cc= 0,74	-	cc= 0,82	cc= - 0,3125	cc= - 0,36161	cc= -0,162	cc= 0,3195	cc= - 0,3195	cc= - 0,3224	cc= 0,178	cc= -0,64	cc= 0,209	cc= - 0,0599
NRS	p= 0,00	p= 0,00	-	p= 0,00382	p= 0,00	p= 0,0988	p= 0,0814	p= 0,0814	p= 0,0356	p= 0,349	p= 0,00	p= 0,109	p= 0,7718
	cc= 0,72	cc= 0,82	-	cc= - 0,38884	cc= -0,45	cc= - 0,2269	cc= - 0,2392	cc= - 0,2392	cc= - 0,2869	cc= 0,130	cc= -0,61	cc= 0,221	cc= - 0,0402
BMI (WHO)	p= 0,0538	p= 0,0217	p= 0,00382	-	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,366	p= 0,8489	p= 0,00858	p= 0,8722
	cc= - 0,2640	cc= - 0,3125	cc= - 0,38884	-	cc= 0,93	cc= 0,51	cc= 0,64	cc= 0,64	cc= 0,73	cc= -0,125	cc= - 0,0264	cc= - 0,35539	cc= - 0,0223
BMI (abs.)	p= 0,0272	p= 0,00742	p= 0,00	p= 0,00	-	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,366	p= 0,8489	p= 0,0181	p= 0,8722
	cc= - 0,3009	cc= - 0,36161	cc= -0,45	cc= 0,93	-	cc= 0,44	cc= 0,66	cc= 0,66	cc= 0,74	cc= -0,125	cc= - 0,0264	cc= - 0,3211	cc= - 0,0223
TSF	p= 0,5150	p= 0,240	p= 0,0988	p= 0,00	p= 0,00	-	p= 0,109	p= 0,109	p= 0,00	p= 0,8519	p= 0,398	p= 0,386	p= 0,6872
	cc= - 0,0902	cc= -0,162	cc= - 0,2269	cc= 0,51	cc= 0,44	-	cc= 0,220	cc= 0,220	cc= 0,51	cc= - 0,0259	cc= -0,117	cc= - 0,2825	cc= 0,0558
MAMC	p= 0,00717	p= 0,0188	p= 0,0814	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,109	-	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,128	p= 0,8266	p= 0,0258	p= 0,333
	cc= - 0,36305	cc= - 0,3195	cc= - 0,2392	cc= 0,64	cc= 0,66	cc= 0,220	-	cc= 1,00	cc= 0,94	cc= -0,209	cc= 0,0304	cc= - 0,3037	cc= -0,134
MAMA	p= 0,00717	p= 0,0188	p= 0,0814	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,109	p= 0,00	-	p= 0,00	p= 0,128	p= 0,8266	p= 0,0258	p= 0,333
	cc= - 0,36305	cc= - 0,3195	cc= - 0,2392	cc= 0,64	cc= 0,66	cc= 0,220	cc= 1,00	-	cc= 0,94	cc= -0,209	cc= 0,0304	cc= - 0,3037	cc= -0,134
MAC	p= 0,0153	p= 0,0176	p= 0,0356	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,00	-	p= 0,207	p= 0,7824	p= 0,0146	p= 0,5261
	cc= - 0,3292	cc= - 0,3224	cc= - 0,2869	cc= 0,73	cc= 0,74	cc= 0,51	cc= 0,94	cc= 0,94	-	cc= -0,174	cc= - 0,0383	cc= - 0,3314	cc= - 0,0878
Liege-dauer	p= 0,406	p= 0,198	p= 0,349	p= 0,366	p= 0,366	p= 0,8519	p= 0,128	p= 0,128	p= 0,207	-	p= 0,7335	p= 0,0475	p= 0,299
	cc= 0,115	cc= 0,178	cc= 0,130	cc= -0,125	cc= -0,125	cc= - 0,0259	cc= -0,209	cc= -0,209	cc= -0,174	-	cc= 0,0472	cc= 0,2711	cc= 0,144
Appetit-zustand	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,00	p= 0,8489	p= 0,8489	p= 0,398	p= 0,8266	p= 0,8266	p= 0,7824	p= 0,7335	-	p= 0,5044	p= 0,352
	cc= -0,55	cc= -0,64	cc= -0,61	cc= - 0,0264	cc= - 0,0264	cc= -0,117	cc= 0,0304	cc= 0,0304	cc= - 0,0383	cc= - 0,0472	-	cc= - 0,0925	cc= 0,129
Krankheit-stadium	p= 0,0361	p= 0,130	p= 0,109	p= 0,00858	p= 0,0181	p= 0,0386	p= 0,0258	p= 0,0258	p= 0,0146	p= 0,0475	p= 0,5044	-	p= 0,0724
	cc= 0,2862	cc= 0,209	cc= 0,221	cc= - 0,35539	cc= - 0,3211	cc= - 0,2825	cc= - 0,3037	cc= - 0,3037	cc= - 0,3314	cc= 0,2711	cc= - 0,0925	-	cc= 0,2464
Schmerz	p= 0,304	p= 0,6659	p= 0,7718	p= 0,8722	p= 0,8722	p= 0,6872	p= 0,333	p= 0,333	p= 0,5261	p= 0,299	p= 0,352	p= 0,0724	-
	cc= 0,142	cc= - 0,0599	cc= - 0,0402	cc= - 0,0223	cc= - 0,0223	cc= 0,0558	cc= -0,134	cc= -0,134	cc= - 0,0878	cc= 0,144	cc= 0,129	cc= 0,2464	-

8. Danksagungen

Herrn Prof. Dr. Fölsch und Herrn Prof. Dr. Schreiber danke ich für die Möglichkeit, an der Klinik für Allgemeine Innere Medizin der Universität Kiel zu promovieren.

Herrn Dr. Löser danke ich für die anfängliche Übernahme des Referates als Doktorvater, Frau Prof. Dr. Diana Rubin für die weitere Betreuung als Doktormutter.

Ich danke Frau Prof. Dr. Diana Rubin für ihren unerschütterlichen Optimismus und ihre tatkräftige Hilfe und Motivation, für die Übernahme des Referats im Besonderen, für die schnelle Bearbeitung, für zahlreiche Denkansätze, die Vermittlung wissenschaftlicher Arbeitsweisen, den Blick für das Wesentliche und den Glauben an das Mögliche.

Den Mitarbeitern des Instituts für Humangenetik danke ich sehr für ihre tatkräftige Hilfe bei der Auswertung und Verarbeitung der Daten aus den Ernährungsprotokollen

Den Pflegekräften und ärztlichen Kolleginnen und Kollegen auf den beteiligten Stationen danke ich für ihre Mitarbeit.

Herrn Dipl.-Informatiker J. Hedderich, Institut für medizinische Statistik und Biomathematik der Christian-Albrechts-Universität Kiel, danke ich für die freundliche und kompetente Beratung in den statistischen Fragestellungen.

Allen Patienten, Beteiligten, Lesern, Kritikern, Rezensenten, Kollegen und vor allem Freunden danke ich für die Geduld, die sie mit mir haben und hatten; ich weiß dies zu schätzen.

Großer Dank an Lisa, die mir in der schwierigen Phase den Rücken frei gehalten und meine Launen dabei ertragen hat. Du und ich.

Meiner ganzen Familie danke ich für den Zusammenhalt und das Gefühl, daheim zu sein.

Diese Arbeit konnte nur entstehen, weil meine Eltern mich bedingungslos unterstützen und mir vertrauen. Sie ist ihnen gewidmet. Ich danke euch beiden von ganzem Herzen.

9. Curriculum vitae

Zur Person:

Constantin Baumgarte (7. Juli 1977)
Geboren in Wolfenbüttel, wohnhaft in Kiel

Familienstand:

Verlobt

Studium:

November 1997 – Juli 2003

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

August 2003 – September 2004

Praktisches Jahr

-Universitätsklinikum Kiel, Klinik für
Allgemein-, Thorax- und Unfall-Chirurgie,
Deutschland

-Westküstenklinikum Heide, Klinik für
Innere Medizin, Deutschland

-Kantonspital Rohrschach, Departement für
Orthopädie, Schweiz

November 2004

Approbation

Medizinische Ausbildung:

März 2005 – März 2007

Klinik für Allgemein- und Unfallchirurgie,
Kreiskrankenhaus Eckernförde (Prof. Dr.
Dittrich, Dr. Friedrich)

März 2007 - Heute

Lubinus Clinicum Kiel

-Abteilung für Endoprothetik (Dr. Lubinus)

-Abteilung für Wirbelsäulenchirurgie,
Kinder- und Tumororthopädie (Prof. Dr.
Hopf)

-Abteilung für Fußchirurgie (Dr. Fischer)

-Abteilung für traumatische und
arthroskopische Chirurgie (Dr. Laprell)

-Abteilung für Hand- und Mikrochirurgie
(Dr. Ranft)

Berufliche Laufbahn:

03 / 2005 – 04/2011

Assistenzarzt

April 2011

Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie

März 2012

Zusatzbezeichnung Manual- und

Chirotherapie

November 2012

Zusatzbezeichnung Sportmedizin

November 2013

Zusatzbezeichnung Hand- und Mikrochirurgie

Januar 2014

Funktionsoberarzt Hand- und Mikrochirurgie

April 2015

Oberarzt Hand- und Mikrochirurgie

Januar 2001 – August 2015

Dissertation: Erfassung des Ernährungszustandes von Patienten mit chronischer Pankreatitis und Leberzirrhose an einer medizinischen Universitätsklinik – eine prospektive Studie