



Aus der Abteilung für Gastroenterologie, Endokrinologie und Stoffwechselkrankheiten des

Zentrums für Innere Medizin der Universitätsmedizin Rostock

Direktor: Prof. Dr. med. Georg Lamprecht

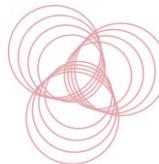
# Mangelernährung und Sarkopenie bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom

Inauguraldissertation  
zur  
Erlangung des akademischen Grades  
Doktor der Medizin  
der  
Universitätsmedizin Rostock

vorgelegt von

Cathleen Karbe | geb. am 03.01.1996 in Leipzig  
Rostock | 26.12.2022

[https://doi.org/10.18453/rosdok\\_id00004549](https://doi.org/10.18453/rosdok_id00004549)



**Dekan:** Prof. Dr. med. univ. Emil C. Reisinger

**Gutachter:** **Prof. Dr. med. Georg Lamprecht**

Zentrum für Innere Medizin, Abteilung für Gastroenterologie,  
Endokrinologie und Stoffwechselkrankheiten  
Universitätsmedizin Rostock

**PD Dr. med. habil. Maria Witte**

Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax-, Gefäß- und  
Transplantationschirurgie  
Universitätsmedizin Rostock

**PD Dr. med. Martin Wolfgang von Websky**

Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax-, Gefäßchirurgie  
Universitätsklinikum Bonn

**Datum der Einreichung:** 26.12.2022

**Datum der Verteidigung:** 19.09.2023

**Inhaltsverzeichnis**

---

<b>1.</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1	Anatomische und funktionelle Einteilung des Kurzdarmsyndroms .....	1
1.2	Verlauf und Therapie des Kurzdarmsyndroms .....	4
1.3	Mangelernährung.....	6
1.4	Sarkopenie .....	8
<b>2.</b>	<b>Zielsetzung.....</b>	<b>9</b>
<b>3.</b>	<b>Studienteilnehmer und Methoden .....</b>	<b>10</b>
3.1	Studienteilnehmer.....	10
3.2	Methoden .....	12
3.2.1	Fragebögen .....	12
3.2.2	Anthropometrische Messungen .....	14
3.2.3	Muskelkraft- und Muskelfunktionsmessungen.....	15
3.2.4	Bioelektrische Impedanzanalyse.....	15
3.2.5	Blutparameter .....	17
3.2.6	Mangelernährungsscreening .....	18
3.2.7	Mangelernährungsdiagnose .....	18
3.2.8	Sarkopeniediagnose .....	20
3.2.9	Statistische Auswertung.....	21
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>22</b>
4.1	Charakteristik der Patienten mit Kurzdarmsyndrom .....	22
4.2	Vergleich der Patienten mit Kurzdarmsyndrom mit den Kontrollgruppen.....	23
4.2.1	Sozialanamnese .....	24
4.2.2	Anthropometrische Messungen .....	26
4.2.3	Bioelektrische Impedanzanalyse.....	28
4.2.4	Muskelkraft und Muskelfunktion.....	30
4.2.5	Körperlichen Aktivität .....	31
4.2.6	Blutparameter .....	32
4.2.7	Nahrungsaufnahme .....	41

---

---

4.2.8	Resümee des Vergleiches der KDS-Patienten mit den Kontrollgruppen .....	43
4.3	Prävalenz von Mangelernährung und Sarkopenie.....	44
4.4	Vergleich der mangelernährten und der nicht mangelernährten KDS-Patienten ....	46
4.4.1	Patientencharakteristika.....	46
4.4.2	Anthropometrische Messungen und Mangelernährung .....	46
4.4.3	Bioelektrische Impedanzanalyse und Mangelernährung .....	48
4.4.4	Muskelkraft, Muskelfunktion und Mangelernährung .....	50
4.4.5	Körperlichen Aktivität und Mangelernährung.....	51
4.4.6	Blutparameter und Mangelernährung.....	52
4.4.7	Nahrungsaufnahme und Mangelernährung.....	56
4.4.8	Resümee des Vergleiches der mangelernährten und der nicht mangelernährten KDS-Patienten .....	57
<b>5.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>58</b>
5.1	Charakteristik der Patienten mit Kurzdarmsyndrom .....	59
5.2	Sozioökonomischer Status der Patienten mit Kurzdarmsyndrom .....	60
5.3	Ernährungszustand der Patienten mit Kurzdarmsyndrom .....	61
5.4	Flüssigkeitshaushalt der Patienten mit Kurzdarmsyndrom .....	64
5.5	Muskelstatus der Patienten mit Kurzdarmsyndrom .....	68
5.6	Laborwertveränderungen der Patienten mit Kurzdarmsyndrom .....	70
5.7	Entzündung bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom .....	72
5.8	Mangelernährung bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom.....	73
5.9	Stärken und Limitationen dieser Arbeit .....	77
<b>6.</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>78</b>
<b>7.</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>79</b>
<b>8.</b>	<b>Thesen.....</b>	<b>90</b>
<b>9.</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>91</b>
<b>10.</b>	<b>Danksagungen.....</b>	<b>109</b>
<b>11.</b>	<b>Eidesstattliche Erklärung.....</b>	<b>110</b>
<b>12.</b>	<b>Lebenslauf.....</b>	<b>111</b>

---

**Abkürzungsverzeichnis**

---

ALAT	Alanin-Aminotransferase
ASAT	Aspartat-Aminotransferase
AP	Alkalische Phosphatase
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body-Mass-Index
CHE	Pseudo-Cholinesterase
CRP	C-reaktives Protein
DEGS	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland
ESPEN	Europäische Gesellschaft für klinische Ernährung und Stoffwechsel
EWGSOP	European Working Group on Sarcopenia in Older People
FMI	Fettmasse Index
FFMI	Fettfreie Masse Index
FFQ	Food Frequency Questionnaire
GGT	Gamma-Glutamyltransferase
GLIM	Global Leadership Initiative on Malnutrition
IPAQ	International Physical Activity Questionnaire
IGF-1	Insulin-like-groth-factor-1
IL-1	Interleukin-1
IL-6	Interleukin-6
INR	International Normalized Ratio
IQR	Interquartilarabstand
KDS	Kurzdarmsyndrom
MCV	mittleres korpuskuläres Volumen
MCH	mittleres korpuskuläres Hämoglobin
NRS2002	Nutritional Risk Screening 2002
SMMI	Skelettmuskelmasse Index
TNF- $\alpha$	Tumornekrosefaktor-alpha
UMR	Universitätsmedizin Rostock
WHO	World Health Organisation

---

**Abbildungsverzeichnis**

---

Abbildung 1: Anatomische Einteilung des Kurzdarmsyndroms nach Messing [11, 12, 16].....	3
Abbildung 2: Ursachen für die Darmresektionen, welche zum KDS führten (n=27).....	22
Abbildung 3: Vergleich der Anthropometrischen Messungen.....	27
Abbildung 4: Vergleich der Bioelektrischen Impedanzanalyse.....	29
Abbildung 5: Vergleich der Muskelkraft und Muskelfunktion.....	30
Abbildung 6: Vergleich der Aktivitätskategorien.....	31
Abbildung 7: Vergleich des kleinen Blutbildes.....	33
Abbildung 8: Vergleich der Elektrolyte und Spurenelemente.....	35
Abbildung 9: Vergleich der Leber- und Cholestaseparameter.....	36
Abbildung 10: Vergleich der Nierenparameter.....	37
Abbildung 11: Vergleich der Lipide.....	38
Abbildung 12: Vergleich des Glucosestoffwechsels.....	39
Abbildung 13: Vergleich der Entzündungsparameter.....	40
Abbildung 14: Vergleich der Energieaufnahme.....	41
Abbildung 15: Vergleich der Nahrungsaufnahme.....	43
Abbildung 16: Mangelernährungs- und Sarkopeniediagnose der KDS-Patienten.....	45
Abbildung 17: Vergleich der Anthropometrischen Messungen nach Mangelernährung.....	47
Abbildung 18: Vergleich der Bioelektrischen Impedanzanalyse nach Mangelernährung.....	49
Abbildung 19: Vergleich der Muskelkraft und Muskelfunktion nach Mangelernährung.....	50
Abbildung 20: Vergleich der Aktivitätskategorien nach Mangelernährung.....	51
Abbildung 21: Vergleich der Gerinnungsparameter nach Mangelernährung.....	52
Abbildung 22: Vergleich der Elektrolyte und Mineralstoffe nach Mangelernährung.....	53
Abbildung 23: Vergleich der Leber- und Cholestaseparameter nach Mangelernährung.....	54
Abbildung 24: Vergleich der Lipide nach Mangelernährung.....	55
Abbildung 25: Vergleich der Entzündungsparameter nach Mangelernährung.....	55
Abbildung 26: Vergleich der Energieaufnahme nach Mangelernährung.....	56

**Tabellenverzeichnis**

---

Tabelle 1: Ausschlusskriterien der Studienteilnehmer.....	11
Tabelle 2: Aktivitätskategorien des IPAQ, modifiziert nach IPAQ scoring protocol [44] .....	13
Tabelle 3: Mangelernährungsdiagnostik nach ESPEN-Kriterien, .....	18
Tabelle 4: Mangelernährungsdiagnostik nach GLIM-Kriterien,.....	19
Tabelle 5: Sarkopeniediagnostik nach EWGSOP2-Kriterien,.....	20
Tabelle 6: Vergleich von Alter und Geschlecht der Studienteilnehmer.....	23
Tabelle 7: Vergleich der Sozialanamnese der Studienteilnehmer. ....	24
Tabelle 8: Vergleich von Alkohol- und Nikotinkonsum der Studienteilnehmer.....	25
Tabelle 9: Mangelernährungsrisiko der KDS-Patienten nach NRS2002 .....	44
Tabelle 10: Mangelernährungsdiagnose der KDS-Patienten nach ESPEN und GLIM. ....	44
Tabelle 11: Sarkopeniediagnose der KDS-Patienten nach EWGSOP2. ....	44
Tabelle 12: Vergleich der Anatomie nach Messing nach Mangelernährung .....	46
Tabelle 13: Vergleich der Ergebnisse der Anthropometrie und BIA von KDS-Patienten der eigenen und anderer Studien. ....	67

## Tabellenverzeichnis

---

Zur besseren Lesbarkeit bezieht sich das in dieser Arbeit gewählte generische Maskulinum zugleich auf die männliche, die weibliche und andere Geschlechteridentitäten. Alle Geschlechteridentitäten werden ausdrücklich mitgemeint, soweit die Aussagen dies erfordern.

## 1. Einleitung

---

Das Kurzdarmsyndrom (KDS) ist eine seltene gastroenterologische Erkrankung, deren Häufigkeit nicht genau bekannt ist. In Deutschland litten nach Websky et al. im Jahr 2012 etwa 34 Patienten pro 1 Million Einwohner an einem KDS [1]. Von Buchmann et al. wurde 2003 eine Inzidenz von ~2 Patienten pro 1 Million Einwohner pro Jahr geschätzt [2]. Diese Angaben beruhen auf einer 1997 durchgeföhrten multizentrischen Studie zur häuslichen parenteralen Ernährung [3].

Der Begriff Kurzdarmsyndrom bezeichnet einen Symptomkomplex, bei welchem umfangreiche Darmresektionen zu einer unzureichenden Resorptionsfähigkeit des Darms führen.

Die Ursachen, die zu einem KDS führen, sind vielfältig. Im Erwachsenenalter können Durchblutungsstörungen (z. B. durch einen Verschluss der Arteria oder Vena mesenterica superior, Darmverdrehungen und Einklemmungen) oder Entzündungen (Morbus Crohn, Strahlenenteritis) zur Notwendigkeit der Darmresektion führen. Weitere Ursachen sind Traumata, Tumorerkrankungen mit Darmresektionen und vorangegangene Darmoperationen (z. B. ein jejunolealer Bypass). Auch angeborene Fehlbildungen (z. B. Atresien, M. Hirschsprung, Bauchwanddefekte) oder eine nekrotisierende Enterokolitis können dazu führen, dass ein Teil des Darms reseziert werden muss, wenngleich diese Entitäten überwiegend Kinder treffen [4–6].

### 1.1 Anatomische und funktionelle Einteilung des Kurzdarmsyndroms

---

Die Definitionen, ab welchem Umfang einer Darmresektion von einem KDS gesprochen wird, sind nicht einheitlich. Laut Buchman et al. tritt ein KDS auf, wenn weniger als 200 cm Restdünndarm in Kontinuität vorhanden sind [2]. Gemäß Kirstein und Schulzke tritt ein KDS erst auf, wenn mindestens 50 % des gesamten Dünndarms fehlen [4]. Allerdings ist die Länge des Restdarms nur schwer abschätzbar. Daher ist in der Literatur auch eine funktionelle Definition getroffen worden, auf die im folgenden Abschnitt weiter eingegangen wird.

Die Nährstoffresorption erfolgt nicht in allen Darmabschnitten gleichmäßig. Daher hängt die Ausprägung eines KDS maßgeblich vom resezierten Abschnitt des Darms ab. Im gesamten Dünndarm erfolgt die enzymatische Aufspaltung der Nahrung und die Resorption von Kohlenhydraten, Eiweißen und Fetten. Zusätzlich werden im Dünndarm wichtige Hormone und Neuropeptidomodulatoren für die Verdauung produziert. Im Duodenum gelangen Sekrete aus Leber und Pankreas zum sauren Magenbrei, sodass dieser neutralisiert wird. Im proximalen Jejunum strömen Wasser und Elektrolyte in den Dünndarm ein, um einen isoosmolaren Chymus zu erzeugen, der für die Verdauung und die Resorption der Nährstoffe Voraussetzung ist.

## Einleitung

---

Im weiteren Verlauf des Jejunums werden die verdauten Nahrungsbestandteile als Monosaccharide sowie Aminosäuren und kurze Peptide zusammen mit Wasser und Elektrolyten (in erster Linie Natrium) resorbiert. Außerdem werden wasserlösliche Vitamine, Folsäure, Calcium und Eisen aufgenommen. Im Ileum werden Lipide und die fettlöslichen Vitaminen A, D, E und K aufgenommen. Im terminalen Ileum speziell werden die Gallensäuren rückresorbiert und Vitamin B12 mittels Intrinsic Faktor aufgenommen. Auch Magnesium wird hauptsächlich im distalen Ileum absorbiert.

Eine wichtige Funktion hat die Ileozäkalklappe. Sie erhöht die Transitzeit des Nahrungsbreis, sorgt für einen längeren Kontakt mit der Darmwand und schützt vor aufsteigenden Bakterien aus dem Dickdarm [7, 8].

Im Kolon wird hauptsächlich Natrium resorbiert und Kalium abgegeben, sodass Wasser osmotisch aufgenommen wird. Der Nahrungsbrei wird dadurch entlang des Dickdarms weiter konzentriert.

Durch anaerobe Bakterien werden nicht verdaute bzw. nicht verdaubare Kohlenhydrate (lösliche Ballaststoffe), aufgespalten und zu kurzketten Fettsäuren metabolisiert, die wiederum resorbiert werden. Die Bakterien produzieren zusätzlich Vitamin K [7]. Folglich sind entsprechend der resezierten Darmabschnitte unterschiedliche Funktionen betroffen.

Durch die Darmresektionen nimmt der Körper also weniger Flüssigkeit, Proteine, Nährstoffe und Vitamine aus der oralen Nahrung auf [9–11]. Die Unfähigkeit, wegen einer eingeschränkten resorptiven Kapazität des Darms die Protein-, Energie-, Flüssigkeits- und Mikronährstoffbilanz mittels oraler Ernährung aufrechtzuerhalten, wird als Darmversagen bezeichnet [11, 12]. Beim Darmversagen ist eine parenterale Substitution notwendig. Wenn jedoch trotz eingeschränkter resorptiver Kapazität des Darms die Protein-, Energie, Flüssigkeits- und Mikronährstoffbilanz mittels oraler diätetischer Therapie aufrechterhalten werden kann, wird dies als Darminsuffizienz bezeichnet.

Die Symptome des Kurzdarmsyndroms sind u. a. Diarröen, Fettstühle, eine Gewichtsabnahme, eine Dehydrierung, Blähungen und Mangelerscheinungen (z. B. Anämie, Osteoporose, Ödeme, Muskelschwäche). Je nach resezierten Darmabschnitten ist die Symptomatik unterschiedlich ausgeprägt [2, 8, 13–15]. Daher haben sich die Einteilungen nach Anatomie, Funktion und Verlauf etabliert.

## Einleitung

---

Das KDS kann anatomisch nach Messing eingeteilt werden (siehe Abbildung 1) [16]:

Bei **Typ I** ist das komplette Kolon nicht an der Verdauung beteiligt (sog. „Endjejunostomie“).

Der Darminhalt wird durch ein Jejunostoma ausgeleitet.

Bei **Typ II** ist das Jejunum mit dem Kolon anastomosiert, (sog. „Jejunokolische Anastomose“).

Das komplette Ileum, Teile des Jejunums und Teile des Kolons sind reseziert. Die Ileozäkalklappe ist nicht erhalten.

Bei **Typ III** ist das Jejunum mit dem Ileum anastomosiert, (sog. „Jejunoileokolische Anastomose“). Nur Teile des Jejunums und des Ileums sind reseziert. Die Ileozäkalklappe ist erhalten [11, 16].

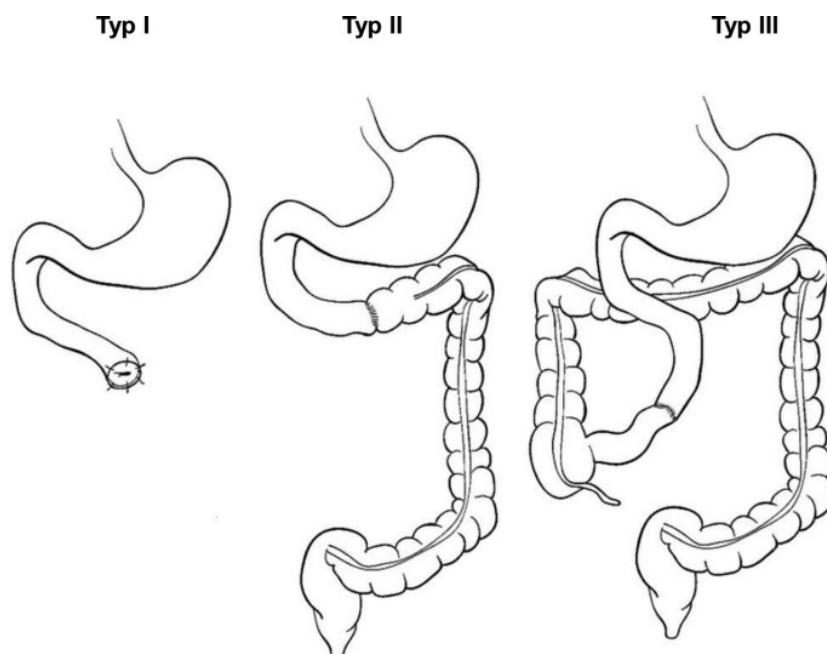


Abbildung 1: Anatomische Einteilung des Kurzdarmsyndroms nach Messing [11, 12, 16].

(Quelle: Springer / Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen [12])

Außerdem kann das KDS auch nach der Funktion eingeteilt werden:

Bei **Typ 1** kommt es zu einem vorübergehenden Darmversagen nach der Darmresektion. Nach kurzzeitiger parenteralen Flüssigkeitsgabe und Ernährung erreicht der Darm wieder eine hinreichende Funktionsfähigkeit für eine orale Ernährung.

Bei **Typ 2** kommt es nach der Darmresektion zu schwerwiegenden Komplikationen wie einer Sepsis, einem Systemic Inflammatory Response Syndrome oder zu Stoffwechselentgleisungen mit Notwendigkeit einer intensiven Überwachung. Langfristig ist eine Regeneration des Darms mit oraler Ernährung möglich.

Bei **Typ 3** ist aufgrund ausgeprägter Resektionen dauerhaft eine parenterale Flüssigkeitszu- fuhr und Ernährung notwendig [10, 11].

## 1.2 Verlauf und Therapie des Kurzdarmsyndroms

---

Das KDS verläuft modellhaft in 3 Phasen [2, 14, 17]. In den ersten Wochen nach der Darmresektion treten schwere Diarrhoeen mit hohen Wasser- und Elektrolytverlusten auf. Dies wird als **Hypersekretionsphase** bezeichnet. Da Dehydratation, Elektrolytentgleisungen und akutes Nierenversagen drohen, ist häufig eine stationäre Therapie mit parenteraler Flüssigkeitszufuhr und Ernährung notwendig.

In der **Adaptationsphase**, welche über Wochen bis Jahre nach der Resektion fortschreiten kann, geht der Flüssigkeitsverlust zurück und die Resorptionsleistung des Darms verbessert sich. Die parenterale Ernährung kann zunehmend reduziert und auf eine orale Ernährung umgestellt werden. Wenn die größtmögliche Resorptionsfähigkeit erreicht ist, bezeichnet man dies als **Stabilisierungsphase**.

Eine vollständige orale Ernährungsautonomie ist nicht bei allen Patienten mit KDS möglich. Dies ist vom anatomischen Aufbau und der Länge des restlichen Dünndarms abhängig. Nach Carbonnel et al. ist das Risiko einer notwendigen parenteralen Ernährung bei einem anatomischen KDS Typ III und einer Restdünndarmlänge von unter 35 cm, bei einem KDS Typ II und einer Restdünndarmlänge unter 60 cm und einem KDS Typ I und einer Restdünndarmlänge unter 115 cm hoch [6].

Je nach Anatomie, Funktion und Verlauf des KDS ist eine angepasste Therapie erforderlich, dazu sollten gemäß S3-Leitlinie zur klinischen Ernährung bei chronischem Darmversagen bei ärztlicher Konsultation regelmäßig Körpermengen, Ernährung und der Hydratationsstatus beurteilt werden [11]. Regelmäßige Laborkontrollen der Elektrolyte, Glucose, Nieren- und Leberwerte, CRP sowie Spurenelemente und Vitamine werden empfohlen. Außerdem wird zu einer jährlichen Knochendichthymessung geraten [11].

Ziel der Behandlung ist ein ausgewogener Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Nährstoffhaushalt. Dabei soll die Lebensqualität möglichst hoch sein und nebenwirkungsarm therapiert werden [9]. Gemäß der S3-Leitlinie sollten je nach Ausmaß der Malabsorption, dem zeitlichen Verlauf und des Umfangs der Darmresektion enterale und parenterale Ernährung kombiniert werden. In der Hypersekretionsphase nach einer umfangreichen Darmresektion wird empfohlen, eine parenterale Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution und Ernährung durchzuführen. Zur parenteralen Ernährung können einlumig getunnelte zentralvenöse Katheter (Hickman-, Broviac-Katheter) und Portsysteme verwendet werden [11].

In der Adaptationsphase kann je nach Zustand des Patienten eine orale Ernährung aufgebaut und intensiviert werden. Diätetisch ist es günstig, viele kleine Mahlzeiten zeitlich getrennt von der Flüssigkeitszufuhr aufzunehmen. Die Nahrungsmittel sollten zunächst ballaststoffarm und

---

## Einleitung

---

hochkalorisch sein. Eine begleitende Ernährungsberatung ist empfehlenswert [18]. Vitamine (E, D, K, A, B12, C) und Mineralstoffe (Zink, Selen, Bicarbonat, Phosphat, Kalzium, Magnesium und Eisen) sollten bedarfsgerecht substituiert werden [2, 19].

Zusätzlich zur Ernährung können auch Medikamente die Symptomatik günstig beeinflussen. So werden in der S3-Leitlinie Protonenpumpeninhibitoren zur Hemmung der Magensäureproduktion empfohlen. Motilitätshemmende Medikamente (z. B. Tinctura opii, Loperamid) oder alternativ Clonidin, Somatostatin oder Colestyramin sollen gegen Diarrhoeen gegeben werden. Außerdem können Pankreasenzyme mit dem Ziel einer verbesserten Lipidspaltung und nachfolgend besseren Resorption von Fettsäuren zugeführt werden.

Bei stabilen, infusionspflichtigen Patienten kann Teduglutid (ein GLP-2-Analogon) eingesetzt werden, um die Adaptation des Darms zu stimulieren [11, 20].

Trotz vieler therapeutischer Möglichkeiten entstehen durch das KDS Langzeitfolgen. Bei parenteral ernährten KDS-Patienten treten häufig Komplikationen wie Katheterinfektionen, Katheter assoziierte Thrombosen, Lebererkrankungen, Cholelithiasis oder eine chronische Niereninsuffizienz auf [2, 5, 13, 14]. Während bei nicht parenteral ernährten KDS-Patienten aufgrund der Malabsorption von Flüssigkeit, Nährstoffen, Elektrolyten und Vitaminen das Risiko für eine Mangelernährung besteht.

### 1.3 Mangelernährung

---

Mangelernährung ist „ein Zustand [...], der aus einer mangelnden Zufuhr oder Aufnahme von Energie und Nährstoffen über die Nahrung entsteht, zu einer veränderten Körperzusammensetzung führt und mit messbaren Veränderungen körperlicher und mentaler Funktionen verbunden ist“ [21]. Eine krankheitsassoziierte Mangelernährung verschlechtert den Krankheitsverlauf, führt zu verlängerten Krankenhausaufenthalten, höhere Komplikationsraten und verringert die Lebenserwartung [22–26]. Weltweit ist Mangelernährung einer der wichtigsten Risikofaktoren für Morbidität [27]. Sie kann zu Wundheilungsstörungen, Wachstumsstörungen, einem erhöhten Risiko für Infektionen, Knochen- und Muskelabbau und damit zu erhöhter Sturzgefahr und Gebrechlichkeit führen [28].

Um die Folgen einer krankheitsassoziierten Mangelernährung zu reduzieren, sollte diese möglichst früh erkannt werden. Daher sollte im Krankenhaus und in Pflegeeinrichtungen ein regelmäßiges Screening auf Mangelernährung erfolgen [29]. Allerdings gibt es für die Erfassung und Quantifizierung der Mangelernährung weltweit keinen Goldstandard. Von der Europäischen Gesellschaft für Klinische Ernährung und Stoffwechsel (ESPEN) wird zur Früherkennung des Risikos einer Mangelernährung bei stationären Patienten das Nutritional Risk Screening (NRS2002) empfohlen. Alternativ sind im ambulanten Bereich das Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), das Mini Nutritional Assessment (MNA) oder das Subjective Global Assessment (SGA) für das Screening auf eine Mangelernährung etabliert. Diese Methoden beinhalten als Kriterien u. a. den Body Mass Index (BMI), einen Gewichtsverlust sowie eine verminderte Nahrungsaufnahme.

Wenn ein Mangelernährungs-Risiko vorliegt, sollte eine Mangelernährungs-Diagnostik folgen. Hierzu wurden von der ESPEN Kriterien veröffentlicht, nach welchen Mangelernährung als ein massiv reduzierter BMI oder eine Kombination aus einem Gewichtsverlust und einem reduzierten BMI oder einer reduzierten Fettfreier Masse definiert ist [30]. 2019 wurden diese Kriterien von der Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM) weiterentwickelt [31]. Neben den phänotypischen Kriterien verminderter BMI, unbeabsichtigter Gewichtsverlust oder verminderte Fettfreie Masse werden zusätzlich auch die ätiologische Kriterien Nahrungszufuhr, verringerte Absorption von Nährstoffen und Inflammation berücksichtigt. Für die Diagnose einer Mangelernährung nach GLIM bedarf es der Kombination mindestens eines phänotypischen und mindestens eines ätiologischen Kriteriums.

In der German Hospital Malnutrition Study von 2006 wurden fast 2000 Patienten in Krankenhäusern mittels SGA und anthropometrischen Messungen auf Mangelernährung untersucht.

---

## Einleitung

---

Bei 27 % der stationären Patienten wurde eine Mangelernährung diagnostiziert [25]. Besonders hoch war die Prävalenz von Mangelernährung mit 33 % auf den gastroenterologischen Stationen. Das Risiko für eine Mangelernährung war bei höherem Alter, vermehrter Einnahme von Medikamenten und malignen Erkrankungen erhöht [25].

In der „EuroOOPS“ Studie von 2008 wurden mehr als 5000 Patienten in europäischen Krankenhäusern auf Mangelernährung untersucht. Nach NRS-2002 hatten 33 % der Patienten ein Risiko für eine Mangelernährung [26]. Damit zeigten beide Studien zur Prävalenz von Mangelernährung in Krankenhäusern vergleichbare Ergebnisse. Allerdings erfolgte in beiden Studien ein Screening auf Mangelernährung und keine eigentliche Diagnostik.

In einer weiteren retrospektiven Studie lag die mittels MNA ermittelte Prävalenz der Mangelernährung in Rehabilitationseinrichtungen bei 51 %, im Krankenhaus bei 39 %, in der ambulanten Versorgung bei 14 % und zu Hause bei 6 % [32]. Folglich ist das Risiko einer Mangelernährung bei ambulanten Patienten geringer als bei stationären.

Bei Patienten mit einem KDS kann aufgrund der Erkrankung eine Mangelernährung auftreten. Durch die Malabsorption bestehen eine reduzierte Absorption von Fetten, Eiweißen, Kohlenhydraten, Elektrolyten und Spurenelementen sowie Vitaminen [5].

Von Siddiqui et al. wurden anhand US-amerikanischer Patientendatenbanken retrospektiv Daten von 53040 stationären Aufenthalten parenteral ernährter KDS-Patienten ausgewertet [33]. Bei 40 % der Patienten wurde eine Protein-Mangelernährung diagnostiziert, 10 % der Patienten hatten eine schwere Mangelernährung und 53 % der Patienten hatten verringerte Elektrolytkonzentrationen. Am häufigsten waren die Elektrolyte Kalium, Natrium und Magnesium reduziert. Nach Siddiqui et al. war eine schwere Mangelernährung bei KDS-Patienten mit erhöhter Morbidität und Mortalität assoziiert [33].

Bei einer Mangelernährung werden weniger Proteine und Energie aufgenommen, die für die Muskelfunktion benötigt werden [34]. Demnach ist eine Mangelernährung zudem mit einem höheren Risiko für eine Sarkopenie assoziiert [35]. Dabei können auch andere Faktoren als allein die quantitative Zufuhr von Energieträgern eine Rolle spielen. So zeigen Daten aus der AG Lamprecht, dass eine ausreichende Natriumzufuhr bei parenteral ernährten KDS-Patienten einen entscheidenden anabolen Faktor darstellt [36].

## 1.4 Sarkopenie

---

Sarkopenie ist ein Syndrom, welches durch einen generalisierten Verlust von Skelettmuskelmasse und eine verminderte Muskelfunktion gekennzeichnet ist [37]. Sarkopenie geht mit einem erhöhten Risiko für körperliche Einschränkungen, einer schlechteren Lebensqualität und einer erhöhten Mortalität einher [38]. Neben Mangelernährung können weitere Faktoren eine Sarkopenie begünstigen. Dazu gehören vor allem ein zunehmendes Alter, eine verminderte körperliche Aktivität und chronische Erkrankungen. So wird ab einem Alter von 50 Jahren der Verlust von Muskelmasse auf ca. 1 - 2 % pro Jahr geschätzt [39].

Die "European Working Group on Sarcopenia in Older People" hat 2019 einen neuen europäischen Konsensus zur Diagnose von Sarkopenie veröffentlicht (EWGSOP2) [37]. In die Diagnostik werden die Muskelmasse, die Muskelstärke und die Muskelfunktion einbezogen. Der Goldstandard für die Bestimmung der Muskelmasse sind bildgebende Verfahren wie Computertomographie, Magnetresonanztomographie oder Dual Energy X-ray Absorptiometry. Alternativ kann schnell und kostengünstig eine Bioelektrische Impedanzanalyse durchgeführt werden. Anthropometrische Messungen, wie die Bestimmung des Oberarmumfangs mit einer Trizeps-Hautfaltenmessung, sind zur Schätzung der Muskelmasse ebenfalls üblich. Zur Bestimmung der Muskelstärke kann als Maß der oberen Extremitäten die Handkraft mittels eines Handdynamometers ermittelt werden. Für die Abschätzung der Muskelstärke der unteren Extremitäten betrachtet man beispielsweise die Zeit, welche ein Patient benötigt, um fünf Mal von einem Stuhl aufzustehen („Chair rise test“). Die Muskelfunktion kann mittels verschiedener Mobilitätstests bestimmt werden. Zum Beispiel misst man die Gehgeschwindigkeit oder die Zeit von einem Stuhl aufzustehen, drei Meter zu gehen, zurückzugehen und sich wieder hinzusetzen („Timed Up and Go-Test“).

In der Literatur gibt es keine präzisen Angaben zur Häufigkeit von Sarkopenie bei Patienten mit einem KDS. Allerdings wurden 2016 von Skallerup et al. in einer Querschnittstudie 113 Patienten mit Darmversagen (parenteral ernährt) und Darminsuffizienz (oral autonom) untersucht, von denen 80 % ein KDS hatten. Im gesamten Patientenkollektiv lag die Prävalenz von Sarkopenie nach EWGSOP2-Kriterien bei 53 % und bei den oral autonomen Patienten bei 35 % [37]. Auch bei Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen wurde die Häufigkeit einer Sarkopenie untersucht, welche je nach genutzter Methode stark variierte (23 % bis 58 % [40]. Von Ünal et al. wurden 2021 bei 344 Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen in Remission im Alter von durchschnittlich 49 Jahren die Häufigkeit von Sarkopenie nach EWGSOP2 Kriterien untersucht. Bei 41% der Patienten wurde eine Sarkopenie diagnostiziert [41].

---

## 2. Zielsetzung

---

Beim KDS kommt es zu einer verringerten Resorption von Flüssigkeit, Elektrolyten, Nährstoffen und Energieträgern sowie Mikronährstoffen, wodurch eine Mangelernährung entstehen kann. Dies wiederum führt zu Mangelerscheinungen wie zum Beispiel einer Anämie, einem erhöhten Infektionsrisiko oder Muskelabbau. Mangelernährung ist zudem mit einem erhöhten Risiko für Komplikationen, Morbidität und Mortalität, verlängerten Krankhausaufenthalten und verringelter Lebensqualität assoziiert [26]. Außerdem besteht eine Assoziation von krankheitsbedingter Mangelernährung und Sarkopenie.

In der Literatur gibt es keine Daten zur Häufigkeit von Mangelernährung und Sarkopenie bei oral autonomen Patienten mit KDS. Zudem sind die zugrunde liegenden Mechanismen und Zusammenhänge von Malnutrition und Sarkopenie beim KDS bisher nicht ausreichend erforscht.

Die Ziele der vorliegenden Arbeit sind:

1. Untersuchung der Charakteristik und des Phänotyps von oral autonomen Patienten mit KDS im Vergleich zu gesunden Probanden und zu Patienten ohne chronische gastrointestinale Grunderkrankung
2. Bestimmung der Prävalenzen von Mangelernährung und Sarkopenie bei oral autonomen Patienten mit KDS
3. Vergleich von mangelernährten und nicht mangelernährten Patienten mit KDS

Dazu sollen folgende ernährungsmedizinische Parameter betrachtet werden:

- Anthropometrie (Körpergewicht, Körpergröße, Oberarmumfang, Taillenumfang, Hüftumfang, Trizepshautfaltendicke)
- Körperzusammensetzung (Bioelektrische Impedanzanalyse)
- Muskelkraft (Handkraftstärke) und Muskelfunktion (Gehgeschwindigkeit)
- Blutparameter (kleines Blutbild, Gerinnung, Elektrolytstatus, Spurenelemente, Leberparameter, Nierenparameter, Inflammation)
- körperlichen Aktivität (International Physical Activity Questionnaire)
- Ernährungsgewohnheiten (Food Frequency Questionnaire der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland)

### **3. Studienteilnehmer und Methoden**

---

Die Dissertation wurde im Rahmen des Forschungsprojektes „Enterale Ernährung bei Malnutrition durch Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes: vom Grundlagenverständnis zum innovativen Behandlungskonzept“ (EnErGie) erstellt. Die Förderung des Projektes erfolgte aus Mitteln des Europäischen Sozialfonds (ESF) im Rahmen des Qualifikationsprogrammes „Förderung von Nachwuchswissenschaftlern in exzellenten Forschungsverbünden - Exzellenzforschungsprogramm des Landes Mecklenburg-Vorpommern“ (ESF/14-BM-A55-0007/18).

Im Forschungsverbund wurden die Grundlagen der Malnutrition und Sarkopenie als Folgen gastroenterologischer Krankheitsbilder untersucht. Dies wurde in einer multizentrischen Querschnittsstudie von Projektpartnern der Universitätsmedizin Rostock (Abteilung für Gastroenterologie und Endokrinologie, Leiter Prof. Dr. med. Georg Lamprecht), Universitätsmedizin Greifswald (Lehrstuhl für Gastroenterologie, Endokrinologie und Ernährungsmedizin, Leiter Prof. Dr. med. Markus Lerch) und der Hochschule Neubrandenburg (Institut für evidenzbasierte Diätetik, Leiterin Prof. Dr. rer. nat. Luzia Valentini) durchgeführt.

#### **3.1 Studienteilnehmer**

---

In die Untersuchungen der vorliegenden Arbeit wurden drei Gruppen einbezogen, die vom 01. Oktober 2018 bis 30. Dezember 2020 im Rahmen der Querschnittsstudie des Forschungsprojektes EnErGie rekrutiert wurden:

1. Patienten mit einem Kurzdarmsyndrom (KDS) wurden an der Universitätsmedizin Rostock rekrutiert. Diese Patienten stellten sich mit einem KDS bei Z.n. Dünndarmresektion in der Sprechstunde für KDS und Darmversagen der Gastroenterologie der Universitätsmedizin Rostock vor oder befanden sich in stationärer Behandlung (kurz: „KDS-Patienten“).
2. Altersangepasste gesunde Probanden wurden an der Hochschule Neubrandenburg rekrutiert. Diese Probanden meldeten sich aufgrund eines Zeitungsartikels für die Teilnahme an der Studie (kurz: „Gesunde“).
3. Kontrollpatienten wurden an der Universitätsmedizin Rostock und der Universitätsmedizin Greifswald rekrutiert. Diese Patienten wurden aufgrund einer abdominalen Beschwerdesymptomatik vorstellig, wiesen aber keine chronische gastrointestinale Grundkrankung auf (kurz: „Kontrollen“).

## Studienteilnehmer und Methoden

---

Alle Studienteilnehmer waren über 18 Jahre alt und haben der Teilnahme schriftlich zugesagt. Es durften keine Ausschlusskriterien vorliegen (siehe Tabelle 1).

**Tabelle 1: Ausschlusskriterien der Studienteilnehmer**

Alle	<ul style="list-style-type: none"><li>- parenterale Ernährung in den vergangenen 6 Monaten</li><li>- andauernde Ernährungsintervention über die letzten 7 Tage hinaus</li><li>- maligne Tumorerkrankungen in den letzten 3 Jahren</li><li>- Schwangerschaft und Stillzeit</li><li>- Herzschrittmacher oder implantierter Defibrillator</li><li>- Einnahme folgender Medikamente in den letzten 4 Wochen: Antibiotika, Narkotika, Anticholinergika, Antidepressiva, Steroide, Immunmodulatoren, Biologika, Schilddrüsenmedikamente (außer bei euthyreoter Stoffwechsellage und stabiler Substitution), nicht-opioide Analgetika (außer als Bedarfsmedikation <math>\leq</math> 1 Tag/Woche)</li></ul>
Gesunde und Kontroll-patienten	<ul style="list-style-type: none"><li>- schwere Grund- oder Begleiterkrankungen</li><li>- gastrointestinale Vorerkrankungen (z. B. chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Leberzirrhose, Pankreatitis, Cholezystitis)</li><li>- Nahrungsmittelallergien und Nahrungsmittelunverträglichkeiten</li><li>- auffälliger Gastroskopie-Befund (z. B. Magenkarzinom)</li></ul>
KDS	<ul style="list-style-type: none"><li>- akute Phase einer Darminsuffizienz (<math>&lt; 28</math> Tage nach Resektion)</li><li>- aktive, unkontrollierte Grunderkrankung, die zur Resektion geführt hat (z. B. aktiver Morbus Crohn)</li><li>- intravenöse Substitution von Makronährstoffen (Wasser, Elektrolyte, Glucose, Aminosäuren, Lipide)</li></ul>

### 3.2 Methoden

---

Die Studienteilnehmer wurden zunächst mittels Screeningbogen (siehe Anhang 1) in Zusammenarbeit mit dem ärztlichen Personal auf Ein- und Ausschlusskriterien geprüft. Zusätzlich wurden die Patienten anhand von Patientenakten auf Begleiterkrankungen, Operationen und Medikamente gescreent. Bei Eignung erhielten sie einen Informationsbogen, wurden ordnungsgemäß aufgeklärt und um ihre schriftliche Einwilligung gebeten. Die Studienteilnehmer wurden anschließend zum Schutz ihrer persönlichen Daten pseudonymisiert.

Anschließend wurden die Studienteilnehmer befragt und untersucht. Die Dokumentation der Daten erfolgt anhand eines standardisierten Case Report Forms (siehe Anhang 2). Der Screeningbogen sowie das Case Report Form wurden von Frau Dr. K. Bannert für die EnErGie-Querschnittsstudie entwickelt.

Danach erfolgten die klinische Untersuchung mit anthropometrischen Messungen, bioelektrischer Impedanzanalyse sowie Messungen der Handkraft und der Gehgeschwindigkeit. Zusätzlich wurde für die laborchemische Analyse venöses Blut entnommen.

#### 3.2.1 Fragebögen

---

Alle im Rahmen der EnErGie-Querschnittsstudie verwendeten Fragebögen wurden standardisiert an den unterschiedlichen Projekt-Standorten verwendet und gemeinsam mit den Studienteilnehmern ausgefüllt. Die Studienteilnehmer wurden nach ihrem Gewichtsverlauf und ihrer aktuellen Nahrungsaufnahme sowie möglichen chronischen gastrointestinalen Beeinträchtigungen befragt. Weiterhin wurden Angaben zu Ödemen, Aszites, Regelmäßigkeit von Alkohol- und Nikotin-Konsum aufgenommen. Zur Erfassung der Sozialanamnese wurden die Studienteilnehmer zu Familienstand, höchstem erreichten Schulabschluss und aktueller beruflicher Tätigkeit befragt.

Die körperliche Aktivität der letzten 7 Tage wurde anhand des IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) erfasst (siehe Anhang 3). Der Fragebogen ist validiert und international anerkannt [42, 43]. Im Fragebogen wurde angegeben, an wie vielen Tagen und wie viele Minuten an diesen Tagen *anstrengende*, *moderate* und *gelaufene* Aktivitäten ausgeführt wurden. Aus den angegebenen Minuten pro Woche und einem aktivitätsspezifischen Faktor wurde das Produkt der metabolischen Äquivalente (METs) der *gelaufenen*, der *anstrengenden* sowie der *moderaten* Aktivitäten pro Woche berechnet. Anschließend wurde die Gesamtsumme aller Aktivitäten pro Woche bestimmt. Anhand des IPAQ-Protokolls wurde jeder Teilnehmer einer Aktivitätskategorie zugeordnet (siehe Tabelle 3).

**Tabelle 2: Aktivitätskategorien des IPAQ, modifiziert nach IPAQ scoring protocol [44]**

niedrig	<ul style="list-style-type: none"><li>- die Kriterien der Kategorie moderat oder hoch werden nicht erfüllt</li></ul>
moderat	<ul style="list-style-type: none"><li>- <i>anstrengende</i> Aktivitäten an drei oder mehr Tagen von mindestens 20 Minuten pro Tag, oder</li><li>- <i>moderate</i> oder <i>gelaufene</i> Aktivitäten an fünf oder mehr Tagen von mindestens 30 Minuten pro Tag, oder</li><li>- jede Kombination der Aktivitäten an fünf oder mehr Tagen von insgesamt mindestens 600 METs pro Woche</li></ul>
hoch	<ul style="list-style-type: none"><li>- <i>anstrengende</i> Aktivitäten an drei oder mehr Tagen von mindestens 1500 METs pro Woche, oder</li><li>- insgesamt mindestens 3000 METs pro Woche</li></ul>

Die übliche Ernährung der Studienteilnehmer vor Krankenhausaufenthalt wurde mit SHIP-FFQ (siehe Anhang 4) erfasst [45, 46]. Zudem wurde die Ernährung innerhalb der letzten 4 Wochen mit dem vom Robert-Koch-Institut entwickeltem Fragebogen für die Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS) (siehe Anhang 5) abgefragt [45]. Anhand des DEGS wurden die Aufnahme von Energie, Wasser, Elektrolyten, Nährstoffen und Vitaminen berechnet.

### 3.2.2 Anthropometrische Messungen

---

Zunächst wurde die Körpergröße mit einem Stadiometer ohne Schuhe und in aufrechter Haltung ermittelt. Gemäß der NAKO Gesundheitsstudie standen beide Füße dicht nebeneinander. Die Fersen, das Gesäß und der Rücken berührten das Stadiometer [47].

Das Körpergewicht wurde leicht bekleidet, stillstehend mit der integrierten Waage des medical Body Composition Analyzer (mBCA) 515 der Firma Seca ermittelt. Das Messergebnis wurde je nach Bekleidung um 0,5 kg oder 1 kg nach unten korrigiert.

Dann wurde der Body Mass Index (BMI) aus dem Quotienten des Körpergewichtes und der Körpergröße zum Quadrat berechnet. Er wird klinisch zur Abschätzung des Ernährungszustandes genutzt. Nach der World Health Organisation (WHO) ist Untergewicht als ein  $BMI < 18,5 \text{ kg/m}^2$  definiert. Ein BMI von  $18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$  wird als normalgewichtig betrachtet [48].

Zusätzlich wurde der Taillenumfang stehend mit einem Umfangsmessband (seca 201) in entkleidetem Zustand ermittelt. Gemäß Empfehlungen der WHO wurden zunächst die Mittelpunkte zwischen den beiden Cristae iliaca und den untersten Rippen mit einem Hautstift markiert [49]. Dann wurde das Maßband transversal angelegt und der Umfang in Exspiration gemessen [47].

Außerdem wurde der Hüftumfang stehend, unbekleidet, auf Höhe des größten Umfangs des Gesäßes gemessen. [47].

Aus dem Taillen- und Hüftumfang wurde die Waist-Hip-Ratio (WHR) bestimmt. Die WHR gibt das Fettverteilungsmuster an. Ist der Quotient größer als 0,9 bei Männern bzw. größer als 0,8 bei Frauen, so ist das Körperfett vermehrt im Bereich des Bauches zu finden. Dies geht mit einem erhöhten Risiko für einen Myokardinfarkt und eine koronare Herzkrankheit einher [50].

Der Oberarmumfang wurde auf der Seite der dominanten Hand gemessen. Dabei wurde zunächst bei im rechten Winkel angewinkeltem Arm die Mitte zwischen Acromion und Olecranon auf der Rückseite des Armes markiert. Der Umfang wurde dann bei entspanntem, gerade nach unten hängendem Arm an der markierten Stelle gemessen. Der Oberarmumfang korreliert mit der Muskelmasse der Extremitäten und kann daher als Screeningparameter für Sarkopenie eingesetzt werden [51].

Die Trizepshautfalte wurde mit einem Caliper (Hautfaltenmessgerät) ermittelt. Drei Messungen wurden an der zuvor markierten Stelle des dominanten Armes durchgeführt. Die Hautfalte wurde dazu mit Daumen und Zeigefinger etwa 1 cm über der Messstelle angehoben [52].

### **3.2.3 Muskelkraft- und Muskelfunktionsmessungen**

---

Die Muskelkraft wurde über die Messung der Handkraft mit einem digitalen Handdynamometer bestimmt. Die Studienteilnehmer stützten dazu ihren dominanten Arm mit dem Ellenbogen auf der Tischplatte ab und beugten ihn im rechten Winkel an. Es wurde jeweils drei Mal die Maximalkraft gemessen. Die Handkraft ist von Alter, Geschlecht, Körpergröße und Gewicht abhängig. Eine Handkraft von unter 27 kg bei Männern bzw. unter 16 kg bei Frauen wird nach den EWGSOP2-Kriterien als verringert eingeschätzt [37].

Zur Ermittlung der Muskelfunktion wurde die Gehgeschwindigkeit über eine Strecke von 4 m mittels Stoppuhr ermittelt. Die Studienteilnehmer sollten dabei möglichst zügig gehen. Eine Gehgeschwindigkeit von unter < 0,8 m/s zeigt eine verringerte Muskelfunktion an [37, 38].

### **3.2.4 Bioelektrische Impedanzanalyse**

---

Die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) stellt die Methode der Wahl zur Ermittlung der Körperzusammensetzung dar, weil sie schnell durchführbar, kostengünstig und nicht-invasiv ist. Mittels BIA wird der Körper je nach Gewebetyp und Widerstand in verschiedene Kompartimente unterteilt [53, 54].

Die beiden Kompartimente Fettmasse (FM) und Fettfreie Masse (FFM) können bestimmt werden. Der Fettmasse Index (FMI) setzt die FM ins Verhältnis zum Quadrat der Körpergröße. Analog wird auch der Fettfreie Masse Index (FFMI) im Verhältnis zur Körpergröße zum Quadrat berechnet. Frauen besitzen generell einen höheren FMI als Männer. Der FFMI geht als wesentlicher Parameter in die Mangelernährungsdiagnostik ein (siehe Abschnitt 3.2.7).

Weiterhin lässt sich mittels BIA als Teil der Fettfreien Masse die Skelettmuskelmasse (SMM) bestimmen. Dieser Parameter wurde zur Diagnosestellung der Sarkopenie benötigt. Die SMM kann im Verhältnis zur Körpergröße betrachtet werden und wird als Skelettmuskelmasse Index (SMMI) angegeben. Männer besitzen generell einen höheren SMMI als Frauen.

Außerdem wurden das Gesamtkörperwasser (total body water, TBW) und das Extrazelluläre Wasser (extracellular water, ECW) zur Beurteilung des Flüssigkeitshaushaltes ermittelt.

Zusätzlich erfolgte die Bestimmung des Phasenwinkels. Der Phasenwinkel zeigt eine zeitliche Verschiebung von Strom und Spannung an. Er ist umso größer, je widerstandsfähiger die Zellmembranen und je größer die Zellmasse ist. Der Phasenwinkel liegt bei Gesunden zwischen 5° und 7° [55]. Ein hoher Phasenwinkel zeigt einen guten Ernährungs- und Allgemeinzustand und einen gesunden Stoffwechsel an. Ein niedriger Phasenwinkel tritt im Zusammenhang mit Gewichtsreduktion und Mangelernährung auf [54, 56, 57]. Bei Leberzirrhose, kolorektalem Karzinom und Pankreaskarzinom ist ein Phasenwinkel < 5,5° zudem mit einer höheren Mortalität assoziiert [58, 59].

---

In der Querschnittsstudie wurden die Studienteilnehmer mit dem seca medical Body Composition Analyzer (mBCA) 515 (Standgerät) oder alternativ mit dem mobile Gerät seca mBCA 525 vermessen. Beide Geräte nutzen vier Elektrodenpaare für Hände und Füße für die Impedanzmessung [33]. Vorteile der beiden Geräte sind, dass die Ergebnisse der Körperzusammensetzung in verschiedenen Studien gegen andere Methoden (Ganzkörper-MRT, 4-Kompartiment-Modell, Natriumbromid-Methode und Deuterium-Dilution) validiert sind [60, 61].

Um möglichst genaue Messergebnisse zu erhalten, sollten die Studienteilnehmer mehr als vier Stunden nüchtern sein, der letzte Alkoholkonsum mindestens einen Tag und die letzte anstrengende körperliche Aktivität mindestens zwölf Stunden zurückliegen. Die Studienteilnehmer wurden vor der Untersuchung gebeten, ihre Blase zu entleeren. Sie wurden in leicht bekleidetem Zustand ohne Socken vermessen. Metallgegenstände und Schmuck waren vor der Untersuchung abzulegen. Bei der Messung im Liegen (seca mBCA 525) wurde zusätzlich beachtet, dass ca. zehn Minuten vor Messung eine horizontale Körperposition eingenommen wurde, dass die Oberarme den Oberkörper nicht berührten und dass die Beine in einem Winkel von ca. 45 ° auseinander lagen.

### 3.2.5 Blutparameter

---

Die unten aufgelisteten Blutparameter wurden durch die Zentrallabore der Universitätsmedizin Rostock und der Universitätsmedizin Greifswald bestimmt. Die Blutentnahmen erfolgten möglichst morgens und in nüchternem Zustand. Zur Auswertung wurden die zum Teil geschlechtsabhängigen Referenzwerte des Zentrallabors der Universitätsmedizin Rostock genutzt.

kleines Blutbild:	Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, mittleres korpuskuläres Volumen (MCV), mittleres korpuskuläres Hämoglobin (MCH), mittlere korpuskuläre Hämoglobin Konzentration (MCHC), Leukozyten, Thrombozyten
Gerinnung:	Thromboplastinzeit (Quick), International Normalized Ratio (INR)
Elektrolyte:	Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Phosphat
Spurenelemente:	Zink
Leberparameter:	Aspartat-Aminotransferase (ALAT), Alanin-Aminotransferase (ALAT), Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT), Albumin
Cholestaseparameter:	Alkalische Phosphatase (AP), Bilirubin, Pseudo-Cholinesterase (CHE)
Nierenparameter:	Kreatinin, Glomeruläre Filtrationsrate (GFR), Harnsäure, Harnstoff
Lipide:	Gesamtcholesterin, Triglyceride
Glukosestoffwechsel:	Glukose, Insulin
Entzündungsparameter:	C-reaktives Protein (CRP), Interleukin-6 (IL-6), Insulin-like growth factor 1 (IGF-1), Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- $\alpha$ ), Interleukin-1-beta (IL-1 $\beta$ ), Präalbumin

### 3.2.6 Mangelernährungsscreening

---

Zur Ermittlung des Risikos einer Mangelernährung wurde das von der Europäischen Gesellschaft für klinische Ernährung und Stoffwechsel für stationäre Patienten empfohlene Nutritional Risk Screening (NRS2002) verwendet (siehe Anhang 2) [62].

Der Score beinhaltet ein Vorscreening: Hatten die Studienteilnehmer einen BMI unter  $20 \text{ kg/m}^2$ , in den vergangenen Monaten Gewicht verloren, eine verringerte Nahrungszufuhr oder waren schwer erkrankt, wurde mit dem Hauptscreening fortgefahrene. Im Hauptscreening wurde je nach Gewichtsverlust, verminderter Nahrungszufuhr und verminderter Allgemeinzustand die Störung des Ernährungszustandes in mild, mäßig oder schwer eingeteilt. Zusätzlich wurden die Krankheitsschwere und ein Alter über 70 Jahre berücksichtigt. Die Krankheitsschwere der oral autonomen KDS-Patienten wurde mit mild (1 Punkt) bewertet. Ab einer Punktzahl von drei Punkten bestand ein Mangelernährungsrisiko.

### 3.2.7 Mangelernährungsdiagnose

---

Im Anschluss an ein positives Risikoscreening wurden die ESPEN- und die GLIM-Kriterien zur Diagnosestellung der Mangelernährung genutzt.

Nach ESPEN-Kriterien liegt eine Mangelernährung vor, wenn der BMI verringert ist oder wenn ein unbeabsichtigter Gewichtsverlust zusammen mit einem verminderten BMI oder einem verminderter Fettfreie Masse Index (FFMI) auftritt (siehe Tabelle 3) [63].

Der Zeitraum eines für die Diagnostik relevanten Gewichtsverlustes wurde in der EnErGie-Studie auf die letzten 2 Jahre beschränkt.

**Tabelle 3: Mangelernährungsdiagnostik nach ESPEN-Kriterien, modifiziert nach Cederholm et al. [30]**

<b>BMI</b>		$< 18,5 \text{ kg/m}^2$
<b>Gewichtsverlust</b>		>10 % unabhängig vom Zeitraum oder > 5 % in den letzten 6 Monate
A) BMI	< 70 Jahre	$< 20 \text{ kg/m}^2$
	$\geq 70 \text{ Jahre}$	$< 22 \text{ kg/m}^2$
B) FMMI	Frauen	$< 15 \text{ kg/m}^2$
	Männer	$< 17 \text{ kg/m}^2$

Nach GLIM-Kriterien liegt eine Mangelernährung vor, wenn ein phänotypisches Kriterium und ein ätiologisches Kriterium vorliegen. Phänotypische Kriterien sind ein verminderter BMI, ein unbeabsichtigter Gewichtsverlust oder ein verminderter FFMI. Ätiologische Kriterien sind eine reduzierte Nahrungsaufnahme, eine chronische gastrointestinale Erkrankung mit Beeinflussung der Assimilation von Nährstoffen oder Zeichen einer Entzündung (siehe Tabelle 4).

Um eine differenzierte Betrachtung der Patienten mit KDS zu ermöglichen, wurde das Kriterium: chronische gastrointestinale Erkrankung, die sich negativ auf die Assimilation oder Absorption von Lebensmitteln auswirkt, nur bei aktuell bestehendem Gewichtsverlust gegeben. Das Kriterium Entzündung war nur erfüllt, wenn der Entzündungsparameter CRP über 5 mg/l lag [31].

**Tabelle 4: Mangelernährungsdiagnostik nach GLIM-Kriterien, modifiziert nach Cederholm et al. [31]**

<b>Phänotypische Kriterien</b>				
BMI	<70 Jahre	< 20 kg/m <sup>2</sup>		
	≥ 70 Jahre	< 22 kg/m <sup>2</sup>		
FFMI	Frauen	< 15 kg/m <sup>2</sup>		
	Männer	< 17 kg/m <sup>2</sup>		
Gewichtsverlust	> 10 % unabhängig vom Zeitraum oder > 5 % in den letzten 6 Monate			
<b>Ätiologische Kriterien</b>				
Nahrungszufuhr	< 50 % des tägl. Energiebedarfs > 1 Woche oder jede Reduzierung der Energieaufnahme > 2 Wochen			
chronische gastrointestinale Erkrankung, die sich negativ auf die Assimilation oder Absorption von Lebensmitteln auswirkt				
Akute Entzündung oder chron. Entzündung, CRP > 5 mg/l				

### 3.2.8 Sarkopeniediagnose

---

Die Diagnose der Sarkopenie wurde nach EWGSOP2-Kriterien gestellt. Nach diesem Algorithmus liegt eine Sarkopenie vor, wenn die Handkraft und die appendikuläre Skelettmuskelmasse (ASM) verringert sind [37]. Als Parameter für die Muskelquantität wurde in der EnErGie-Studie statt der ASM, die nicht mittels BIA bestimmbar ist, der Skelettmuskelmasse Index (SMMI) verwendet. Die entsprechenden individuellen Referenzwerte des SMMI wurden von F. Meyer (Hochschule Neubrandenburg) abhängig von Alter, Geschlecht und BMI berechnet. Die Regressionsformel dafür wurde von der Firma seca zur Verfügung gestellt.

Eine Sarkopenie wird als schwer eingestuft, wenn zudem die Gehgeschwindigkeit reduziert ist. Für die vorliegende Arbeit wurde jedoch lediglich das Vorliegen einer Sarkopenie unabhängig vom Schweregrad betrachtet. Die verwendeten Kriterien und Grenzwerte sind in Tabelle 5 zusammengefasst.

**Tabelle 5: Sarkopeniediagnostik nach EWGSOP2-Kriterien, modifiziert nach Cruz-Jentoft [37]**

Handkraft	Frauen: $\leq 16,0$ kg
	Männer: $\leq 27,0$ kg
SMMI	Berechnung nach Alter, Geschlecht, BMI
Gehgeschwindigkeit	$\leq 0,8$ m/s

### **3.2.9 Statistische Auswertung**

---

Die statistische Auswertung der Daten wurde mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics 27 durchgeführt. Die statistische Beschreibung erfolgte bei geschlechtsabhängigen Parametern unterteilt nach Geschlecht.

Bei numerischen Parametern wurde der Mittelwert MW und die Standardabweichung SD berechnet. Das Vorliegen einer Normalverteilung wurde mit dem Shapiro-Wilk-Test geprüft.

Beim Vergleich der Gesunden, Kontrollpatienten und KDS-Patienten (Abschnitt 4.2) wurde bei nicht normalverteilten Werten der Rangsummenvergleich nach Kruskal-Wallis verwendet.

Bei normalverteilten Werten wurde der Mittelwertvergleich mittels Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt. Wenn signifikante Unterschiede festgestellt wurden ( $p < 0,05$ ), wurde für diese Werte der t-Test durchgeführt.

Die Messergebnisse wurden als Boxplots dargestellt. Dabei gibt die mittlere Linie den Median an. Die Box wird durch das obere und untere Quartil begrenzt und enthält die mittleren 50 % der Daten. Außerdem geben die beiden Antennen die Extremwerte an, welche hier als das 1,5-Fache des Interquartilsabstands (IQR) festgelegt wurden. Die Punkte außerhalb der Antennen zeigen jeweils die Ausreißer an. Die signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ).

Beim Vergleich der nicht mangelernährten KDS-Patienten mit mangelernährten KDS-Patienten (Abschnitt 4.4) wurde bei nicht normalverteilten Werten der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Bei normalverteilten Werten wurde der t-Test durchgeführt. Die Messergebnisse wurden aufgrund der geringen Gruppengrößen als Punktwolken dargestellt. Dabei gibt die mittlere Linie jeweils den Median an. Die signifikanten Unterschiede zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ). Als Referenzen sind zusätzlich die beiden Kontrollgruppen (Gesunde und Kontrollpatienten) dargestellt.

Bei nominal und ordinalskalierten Parametern wurde zunächst eine Kreuztabelle mit erwarteten Häufigkeiten erstellt. Bei Vorliegen aller erwarteten Häufigkeiten  $> 5$  wurde der Chi-Quadrat-Test verwendet. Andernfalls wurde der Exakt-Fisher-Test genutzt.

#### 4. Ergebnisse

---

Im Zeitraum vom 07. November 2018 bis 31. Dezember 2020 wurden im Rahmen des EnErGie-Projektes an der Universitätsmedizin Rostock 30 Patienten mit KDS untersucht. Drei untersuchte KDS-Patienten wurden nachträglich ausgeschlossen: ein Patient hatte ein Rezidiv eines Rektumkarzinoms, ein Patient befand sich in einer akuten Phase der Darminsuffizienz und eine Patientin widerrief ihre Einwilligungserklärung.

Zum Vergleich wurden 92 gesunde Probanden an der Hochschule Neubrandenburg eingeschlossen. Außerdem wurden 45 Kontrollpatienten an der Universitätsmedizin Rostock und der Universitätsmedizin Greifswald rekrutiert. Von den in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten mit KDS waren 59 % weiblich und 41 % männlich. Eine ähnliche Verteilung zeigte sich auch in den beiden Vergleichsgruppen (siehe Tabelle 6).

#### 4.1 Charakteristik der Patienten mit Kurzdarmsyndrom

---

Die Ursachen für die Notwendigkeit der Darmresektionen, welche zum KDS geführt haben, waren sehr vielfältig. Am häufigsten waren Mesenterialischämie (n=6), Dünndarmileus (n=6) und Morbus Crohn (n=5). Weitere Gründe waren Tumorstenose (n=2), Radiatio (n=2) und stumpfes Bauchtrauma (n=2). Außerdem traten eine familiäre Polyposis coli, eine Gastroschisis, ein mesenterialer Abszess unklarer Genese und eine nekrotisierende Ileitis unklarer Genese auf, diese wurden als Sonstiges zusammengefasst (siehe Abbildung 2).

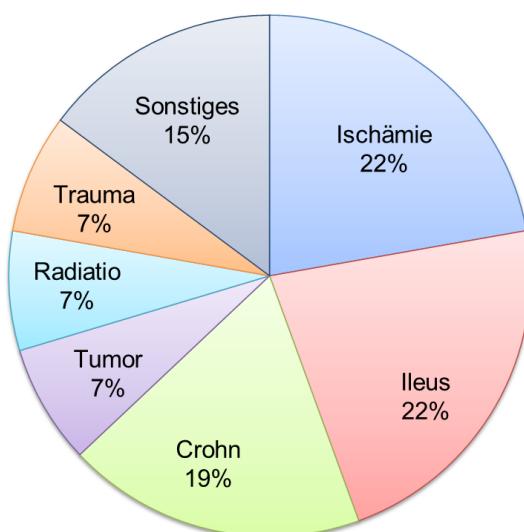


Abbildung 2: Ursachen für die Darmresektionen, welche zum KDS führten (n=27).

## Ergebnisse

---

Von den eingeschlossenen Patienten mit KDS wurde die Mehrheit dem anatomischen Typ II nach Messing zugeordnet (n=16, 59 %). Ein Drittel der Kurzdarmpatienten wurde anatomisch nach Typ III klassifiziert (n=9, 33 %). Bei zwei Kurzdarmpatienten (8 %) war das komplette Kolon nicht in Darmkontinuität enthalten (Typ I).

Wie in den Ausschlusskriterien festgelegt, erhielt kein KDS-Patient in den letzten 6 Monaten eine parenterale Ernährung. Die meisten Patienten (n=16, 59 %) wurden anamnestisch schon einmal parenteral ernährt, waren also sekundär oral adaptiert. Laut eigenen Angaben hatten sieben KDS-Patienten (n=7, 26 %) nie eine parenterale Ernährung erhalten, diese waren primär oral adaptiert. Drei Patienten konnten keine Angabe zu einer früheren parenteralen Ernährung machen. Ein Patient wurde erst nach der Untersuchung zum ersten Mal parenteral ernährt.

### 4.2 Vergleich der Patienten mit Kurzdarmsyndrom mit den Kontrollgruppen

---

Im folgenden Abschnitt werden die KDS-Patienten mit den gesunden Probanden und die Kontrollpatienten verglichen. Dabei wird auf die Ergebnisse der Sozialanamnese, anthropometrischen Messungen, Bioelektrischen Impedanzanalysen, Blutwerte und Ernährungsfragebögen eingegangen. Die Daten sind in Tabellen zusammengefasst oder als Boxplots dargestellt.

Alter und Geschlecht der gesunden Probanden, der Kontrollpatienten und der Patienten mit einem KDS sind in Tabelle 6 zusammengefasst. Das mittlere Alter aller Studienteilnehmer zum Zeitpunkt der Untersuchung lag bei 54 Jahren (18-82 Jahre) und unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Auch beim Vergleich der Körpergröße der Männer und Frauen gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

**Tabelle 6: Vergleich von Alter und Geschlecht der Studienteilnehmer.**  
Dargestellt sind Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung (Minimum-Maximum).

		Gesunde (n=92)	Kontrollen (n=45)	KDS (n=26)
Geschlecht	♂	44 (48 %)	19 (42 %)	11 (41 %)
	♀	48 (52 %)	26 (57 %)	16 (59 %)
Alter in Jahren	♂	54 $\pm$ 15 (23 - 81)	53 $\pm$ 18 (18 - 78)	58 $\pm$ 20 (21 - 82)
	♀	54 $\pm$ 14 (22 - 76)	48 $\pm$ 14 (27 - 70)	59 $\pm$ 14 (25 - 77)

#### 4.2.1 Sozialanamnese

Daten zum sozialen Umfeld wurden von allen Studienteilnehmern (bis auf einen KDS-Patienten) erhoben und sind in Tabelle 7 zusammengefasst. Beim Familienstand und der Anzahl der Kinder traten statistisch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen auf. Die KDS-Patienten hatten jedoch signifikant häufiger kein Abitur (oder höheren Abschluss) und waren häufiger nicht erwerbstätig als die Gesunden und die Kontrollpatienten.

**Tabelle 7: Vergleich der Sozialanamnese der Studienteilnehmer.**

Dargestellt sind absolute (relative) Häufigkeiten. Die häufigsten Werte sind fett dargestellt. Signifikante Unterschiede nach Chi-Quadrat-Test und Exakt-Fisher-Test zwischen allen drei Gruppen sind mit \* markiert bzw. zwischen Gesunden und KDS-Patienten mit <sup>a</sup>, zwischen Kontrollpatienten und KDS-Patienten mit <sup>b</sup> und zwischen Gesunden und Kontrollpatienten mit <sup>c</sup>.

	Gesunde (n=92)	Kontrollen (n=45)	KDS (n=26)
<b>Familienstand</b>			
Verheiratet, zusammenlebend	<b>53 (58 %)</b>	<b>25 (56 %)</b>	<b>14 (54 %)</b>
Verheiratet, getrennt lebend	0 ( 0 %)	1 ( 2 %)	2 ( 8 %)
Geschieden	11 (12 %)	6 (13 %)	4 (15 %)
Verwitwet	4 ( 4 %)	2 ( 4 %)	2 ( 8 %)
Ledig	24 (26 %)	11 (24 %)	4 (15 %)
<b>Anzahl der Kinder</b>			
0	23 (25 %)	9 (20 %)	8 (31 %)
1	20 (22 %)	7 (16 %)	5 (19 %)
2	<b>39 (42 %)</b>	<b>23 (51 %)</b>	<b>12 (46 %)</b>
3	10 (11 %)	5 (11 %)	1 ( 4 %)
<b>Schulabschluss *</b>			
<b>kein Abitur</b> (Hauptschule / Volks- schule / Realschule / POS)	28 (30 %) <sup>ac</sup>	<b>23 (51 %)</b> <sup>bc</sup>	<b>20 (77 %)</b> <sup>ab</sup>
<b>Abitur und höher</b> (Abitur, Bachelor, Master, Promotion)	<b>64 (70 %)</b> <sup>ac</sup>	22 (49 %) <sup>bc</sup>	6 (23 %) <sup>ab</sup>
<b>Erwerbstätigkeit *</b>			
<b>erwerbstätig</b> (Vollzeit, Teilzeit >15h, Teilzeit <15h)	<b>63 (69 %)</b> <sup>a</sup>	<b>32 (71 %)</b> <sup>b</sup>	6 (23 %) <sup>ab</sup>
<b>nicht erwerbstätig</b> (arbeitslos, Frührente, Rente)	29 (31 %) <sup>a</sup>	13 (29 %) <sup>b</sup>	<b>20 (77 %)</b> <sup>ab</sup>

## Ergebnisse

---

In Tabelle 8 sind die Häufigkeiten des Alkoholkonsums und des Nikotinkonsums dargestellt. Anamnestisch gab es statistisch signifikante Unterschiede beim Alkoholkonsum. Die KDS-Patienten berichteten signifikant weniger über einen Alkoholkonsum als die Gesunden. Außerdem gab es auch weniger Kontrollpatienten, die über einen Alkoholkonsum berichteten. Zwischen den KDS-Patienten und den Kontrollpatienten gab es keinen signifikanten Unterschied. Im Gegensatz dazu gab es anhand der im DEGS-Ernährungsfragebogen erhobenen Daten zur Alkoholmenge keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (KDS  $8,8 \pm 18,9$  g vs. Gesunde  $9,2 \pm 9,6$  g vs. Kontrollpatienten  $4,9 \pm 8,1$  g).

Die KDS-Patienten rauchten anamnestisch signifikant häufiger als die Gesunden. Auch hatten die KDS-Patienten durchschnittlich fast doppelt so viele Pack Years wie die beiden Vergleichsgruppen (KDS  $9,8 \pm 16,0$  Pack Years vs. Gesunde  $5,1 \pm 10,4$  Pack Years vs. Kontrollpatienten  $5,1 \pm 10,9$  Pack Years).

**Tabelle 8: Vergleich von Alkohol- und Nikotinkonsum der Studienteilnehmer.**

Dargestellt sind absolute (relative) Häufigkeiten. Die häufigsten Werte sind fett dargestellt. Signifikante Unterschiede nach Chi-Quadrat-Test und Exakt-Fisher-Test zwischen allen drei Gruppen sind mit \* markiert bzw. zwischen Gesunden und KDS-Patienten mit <sup>a</sup>, zwischen Kontrollpatienten und KDS-Patienten mit <sup>b</sup> und zwischen Gesunden und Kontrollpatienten mit <sup>c</sup>.

	<b>Gesunde</b> (n=92)	<b>Kontrollen</b> (n=45)	<b>KDS</b> (n=27)
<b>Alkoholkonsum*</b>			
Nein (nie, nicht mehr)	8 ( 9 %) <sup>ac</sup>	11 (24 %) <sup>c</sup>	8 (30 %) <sup>a</sup>
Ja (gelegentlich, regelmäßig)	<b>84 (91 %)<sup>ac</sup></b>	<b>34 (76 %)<sup>c</sup></b>	<b>19 (70 %)<sup>a</sup></b>
<b>Nikotinkonsum*</b>			
Nein (nie, nicht mehr)	<b>80 (87 %)<sup>a</sup></b>	<b>35 (78 %)</b>	<b>17 (63 %)<sup>a</sup></b>
Ja (Raucher)	12 (13 %) <sup>a</sup>	10 (22 %)	10 (37 %) <sup>a</sup>

#### 4.2.2 Anthropometrische Messungen

---

Die Daten der anthropometrischen Messungen der Gesunden, Kontrollpatienten und KDS-Patienten wurden geschlechtsabhängig verglichen und sind in Abbildung 3 dargestellt.

Bei der Körpergröße gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den geschlechtsspezifischen Gruppen (nicht dargestellt).

Das Körpergewicht der männlichen KDS-Patienten war signifikant niedriger als bei den Gesunden und der Kontrollpatienten (KDS  $68,36 \pm 10,07$  kg vs. Gesunde  $83,39 \pm 13,51$  kg vs. Kontrollpatienten  $87,35 \pm 20,59$  kg). Im Gegensatz dazu unterschieden sich bei den weiblichen KDS-Patienten das Körpergewicht nach Kruskal-Wallis-Test nicht signifikant von den Gesunden und Kontrollpatienten. Aber auch die weiblichen KDS-Patienten zeigten die Tendenz zu einem niedrigeren Gewicht als die Gesunden und die Kontrollpatienten ( $p = 0,10$ ).

Der BMI der KDS-Patienten verhielt sich ebenso wie das Gewicht. Der BMI war bei den männlichen KDS-Patienten signifikant niedriger als bei den Gesunden und der Kontrollpatienten (KDS  $22,63 \pm 3,49$  kg/m<sup>2</sup> vs. Gesunde  $26,32 \pm 3,67$  kg/m<sup>2</sup> vs. Kontrollpatienten  $27,43 \pm 6,57$  kg/m<sup>2</sup>). Im Gegensatz dazu unterschied sich der BMI der weiblichen KDS-Patienten nach Kruskal-Wallis-Test nicht signifikant von dem der Gesunden und der Kontrollpatienten. Es gab aber auch bei den weiblichen KDS-Patienten die Tendenz zu einem niedrigeren BMI gegenüber den Gesunden und Kontrollpatienten ( $p = 0,07$ ).

Bei den männlichen KDS-Patienten war der Oberarmumfang signifikant niedriger als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $26,6 \pm 3,4$  cm vs. Gesunde  $31,9 \pm 3,1$  cm und Kontrollpatienten  $32,5 \pm 4,5$  cm, siehe Abbildung 3 C, links). Bei den weiblichen Studienteilnehmern gab es hingegen keine Unterschiede des Oberarmumfanges (Abbildung 3 B, rechts).

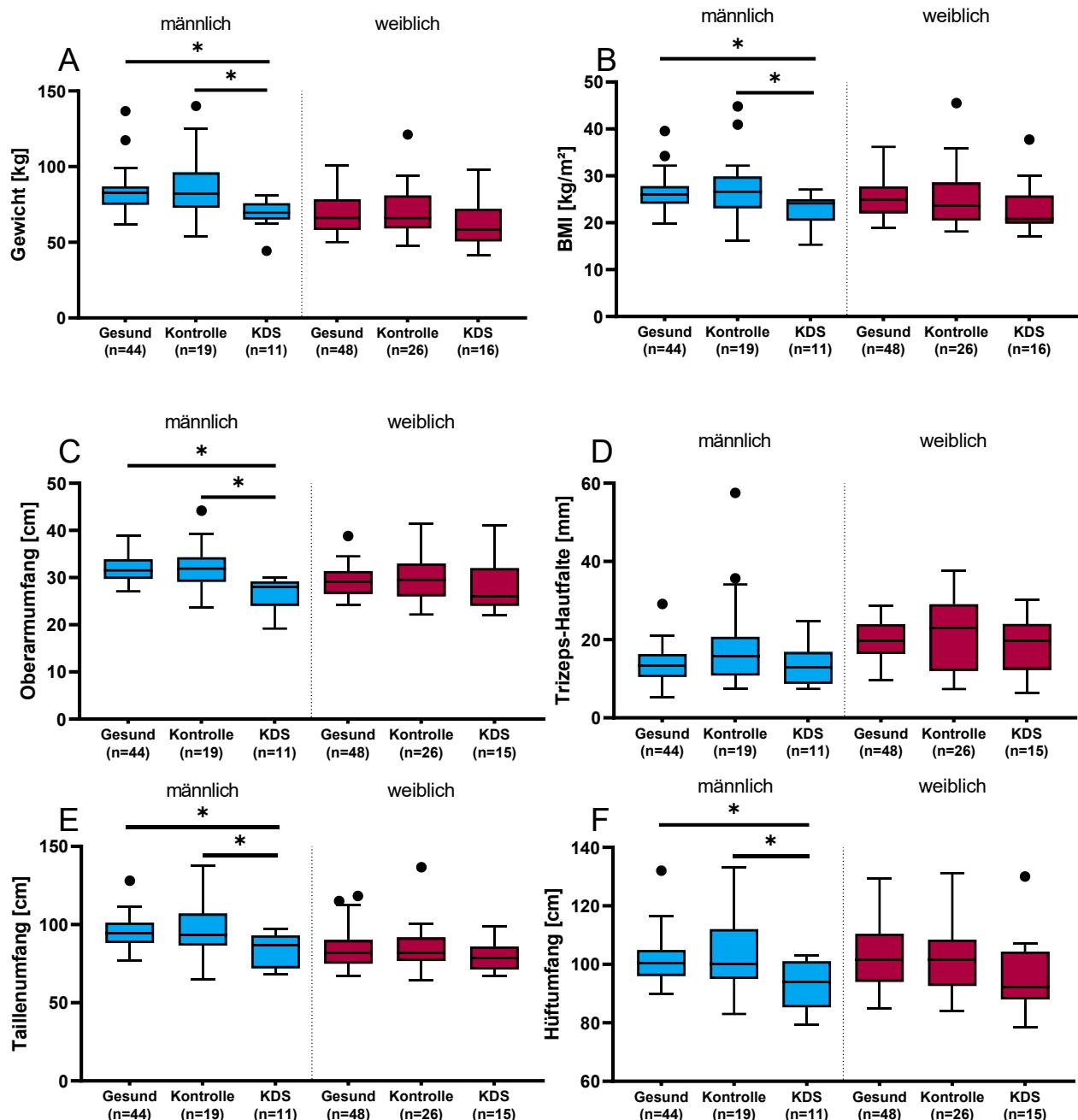
Weiterhin ergab die Trizeps-Hautfalten Messung keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Abbildung 3 D).

Der Taillenumfang der männlichen KDS-Patienten war signifikant niedriger als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $84,1 \pm 9,9$  cm vs. Gesunde  $95,1 \pm 9,8$  cm und Kontrollpatienten  $97,2 \pm 17,4$  cm, siehe Abbildung 3 E, links), wohingegen sich der Taillenumfang der weiblichen KDS-Patienten nicht von den Vergleichsgruppen unterschied (Abbildung 3 E, rechts).

Bei den männlichen KDS-Patienten war zudem der Hüftumfang signifikant niedriger als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $92,5 \pm 7,6$  cm vs. Gesunde  $101,5 \pm 7,4$  cm und Kontrollpatienten  $103,3 \pm 11,9$  cm, Abbildung 3 F, links). Auch bei den weiblichen KDS-Patienten zeigte sich eine Tendenz zu einem niedrigeren Hüftumfang gegenüber den Gesunden und Kontrollpatienten (Abbildung 3 F, rechts). Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant ( $p = 0,07$ ).

## Ergebnisse

Bei beiden Geschlechtern unterschied sich die Waist-Hip Ratio nicht signifikant zwischen den Gruppen (nicht dargestellt). Diese lag bei den Männern bei  $0,93 \pm 0,07$  und bei den Frauen bei  $0,83 \pm 0,07$ .



**Abbildung 3: Vergleich der Anthropometrischen Messungen.**  
Die Parameter Gewicht (A), BMI (B), Oberarmumfang (C), Trizeps-Hautfalte (D), Taillenumfang (E) und Hüftumfang (F) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ).

#### 4.2.3 Bioelektrische Impedanzanalyse

---

Mittels BIA wurden die Körperkompartimente der Studienteilnehmer verglichen.

Beim Fettmasse Index FMI gab es trotz signifikant unterschiedlichem BMI und Körpergewicht der Studienteilnehmer keine Unterschiede zwischen den Gruppen (Abbildung 4 A).

Allerdings war der Fettfreie Masse Index (FFMI) bei den männlichen KDS-Patienten niedriger als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $17,4 \pm 2,0 \text{ kg/m}^2$  vs. Gesunde  $19,5 \pm 1,7 \text{ kg/m}^2$  und Kontrollpatienten  $19,6 \pm 2,2 \text{ kg/m}^2$ , siehe Abbildung 4 B, links). Hingegen unterschied sich der FFMI bei den weiblichen KDS-Patienten nach Kruskal-Wallis-Test nicht signifikant von den beiden Vergleichsgruppen (Abbildung 4 B, rechts). Auch die weiblichen KDS-Patienten zeigten die Tendenz zu einem niedrigerem FFMI gegenüber den Gesunden ( $p = 0,10$ ).

Der Skelettmuskelmasse Index (SMMI) war sowohl bei den männlichen und als auch bei den weiblichen KDS-Patienten niedriger als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (männlich: KDS  $7,8 \pm 1,2 \text{ kg/m}^2$  vs. Gesunde  $9,5 \pm 1,0 \text{ kg/m}^2$  vs. Kontrollpatienten  $9,5 \pm 1,3 \text{ kg/m}^2$ , weiblich: KDS  $6,0 \pm 1,3 \text{ kg/m}^2$  vs. Gesunde  $7,2 \pm 0,8 \text{ kg/m}^2$  vs. Kontrollpatienten  $7,2 \pm 1,4 \text{ kg/m}^2$ , siehe Abbildung 4 C).

Auch der Phasenwinkel war bei den männlichen und weiblichen KDS-Patienten reduziert (männlich: KDS  $4,5 \pm 0,6^\circ$  vs. Gesunde  $5,5 \pm 0,5^\circ$  vs. Kontrollpatienten  $5,4 \pm 0,8^\circ$ , weiblich: KDS  $4,2 \pm 0,6^\circ$  vs. Gesunden  $4,8 \pm 0,5^\circ$  vs. Kontrollpatienten  $4,8 \pm 0,6^\circ$ , Abbildung 4 D).

Ebenso war das Gesamtkörperwasser (TBW) bei den männlichen und weiblichen KDS-Patienten niedriger als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (männlich: KDS  $38,1 \pm 5,0 \text{ l}$  vs. Gesunde  $45,5 \pm 4,9 \text{ l}$  vs. Kontrollpatienten  $46,0 \pm 6,23 \text{ l}$ , weiblich: KDS  $29,2 \pm 4,7 \text{ l}$  vs. Gesunde  $32,8 \pm 4,3 \text{ l}$  vs. Kontrollpatienten  $33,2 \pm 5,4 \text{ l}$ , Abbildung 4 E).

Das Extrazelluläre Wasser (ECW) war nur bei den männlichen Patienten mit KDS signifikant verringert (männlich: KDS  $17,0 \pm 2,3 \text{ l}$  vs. Gesunde  $19,3 \pm 2,0 \text{ l}$  vs. Kontrollpatienten  $19,7 \pm 2,9 \text{ l}$ , siehe Abbildung 4 F, links). Bei den weiblichen KDS-Patienten unterschied sich das ECW hingegen nicht von den beiden anderen Gruppen (Abbildung 4 F, rechts).

Der Quotient aus ECW/TBW war bei den männlichen und weiblichen KDS-Patienten höher als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (männlich: KDS  $45 \% \pm 3 \%$  vs. Gesunde  $43 \% \pm 2 \%$  und Kontrollpatienten  $43 \% \pm 3 \%$ ; weiblich: KDS  $48 \% \pm 3 \%$  vs. Gesunde  $46 \% \pm 2 \%$  vs. Kontrollpatienten  $44 \% \pm 9 \%$  nicht dargestellt).

## Ergebnisse

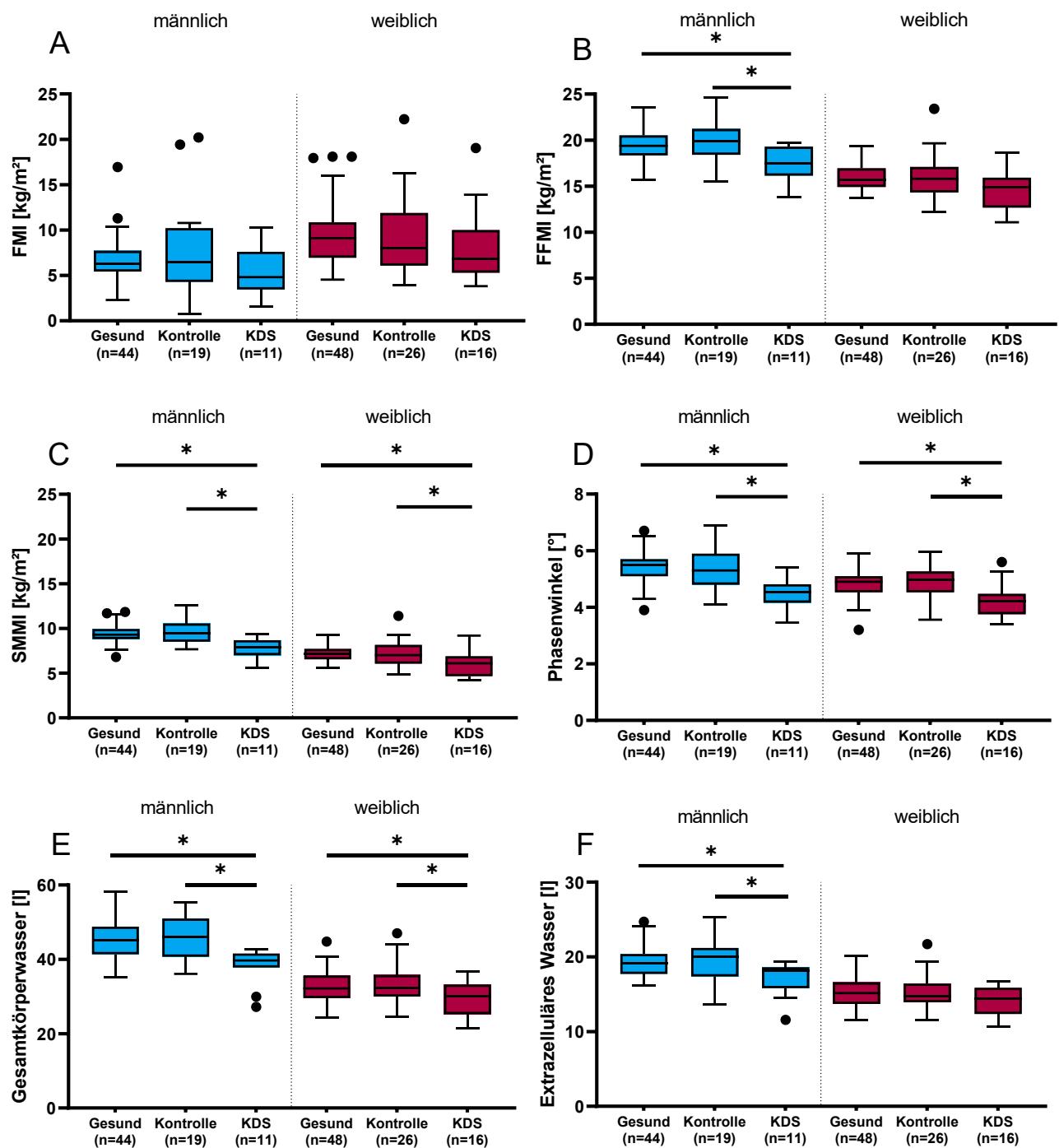


Abbildung 4: Vergleich der Bioelektrischen Impedanzanalyse.

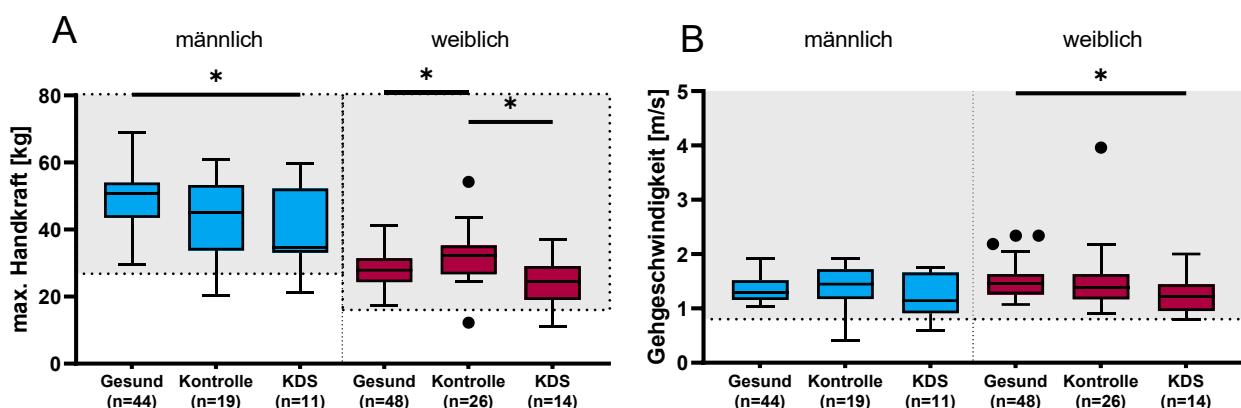
Die Parameter FMI (A), FFMI (B), SMMI (C), Phasenwinkel (D), Gesamtkörperwasser (E), Extrazelluläres Wasser (F) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ).

#### 4.2.4 Muskelkraft und Muskelfunktion

Neben der quantitativen Messung der Muskelmasse mittels BIA wurden auch die Muskelkraft und Muskelfunktion untersucht. Dazu wurden die Handkraft und die Gehgeschwindigkeit gemessen. Diese Messungen konnten bei zwei Patientinnen mit KDS nicht durchgeführt werden, da eine Patientin keine Fingerglieder hatte und eine Patientin die weitere Untersuchung ablehnte.

Bei den männlichen KDS-Patienten war die Handkraft signifikant niedriger als die der Gesunden, aber nicht als die der Kontrollpatienten (KDS  $39,3 \pm 12,6$  kg vs. Gesunde  $49,3 \pm 8,9$  kg vs. Kontrollpatienten  $43,7 \pm 11,5$  kg, siehe Abbildung 5 A, links). Im Gegensatz dazu war bei den weiblichen KDS-Patienten die Handkraft signifikant niedriger als die Handkraft der Kontrollpatienten. Allerdings war auch die Handkraft der Gesunden signifikant niedriger als die Handkraft der Kontrollpatienten. Zwischen den weiblichen KDS-Patienten und den Gesunden unterschied sich die Handkraft nicht signifikant (KDS  $24,3 \pm 7,0$  kg vs. Gesunde  $27,9 \pm 5,1$  kg vs. Kontrollpatienten  $31,9 \pm 7,6$  kg, siehe Abbildung 5, rechts). Trotz der signifikanten Unterschiede lag die Handkraft der meisten männlichen und weiblichen KDS-Patienten im Referenzbereich  $> 27$  kg (Männer) bzw.  $> 16$  kg (Frauen).

Die Gehgeschwindigkeit wurde über eine Strecke von 4 Metern gemessen und ergab unter den männlichen Gruppen keine signifikanten Unterschiede (Abbildung 5 B, links). Bei den weiblichen Patienten mit KDS war die Gehgeschwindigkeit niedriger als bei den Gesunden (KDS  $1,2 \pm 0,4$  m/s vs. Gesunde  $1,5 \pm 0,3$  m/s vs. Kontrollpatienten  $1,5 \pm 0,6$  m/s, Abbildung 5 B, rechts). Im Vergleich zu den weiblichen Kontrollpatienten zeigte sich ebenfalls eine Tendenz zu einer niedrigeren Gehgeschwindigkeit ( $p = 0,052$ ).



**Abbildung 5: Vergleich der Muskelkraft und Muskelfunktion.**  
Die Parameter maximaler Handkraft (A) und Gehgeschwindigkeit (B) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ). Die Referenzwerte nach EWGSOP2-Kriterien sind grau unterlegt.

### 4.2.5 Körperlichen Aktivität

Mittels IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) wurden die Studienteilnehmer zu ihrem Bewegungsverhalten in den letzten 7 Tagen befragt. Aus den Fragebögen wurde das Produkt der metabolischen Äquivalente (METs) der *anstrengenden*, der *moderaten* körperlichen Aktivitäten, der *gelaufenen* Einheiten sowie die Gesamtsumme aller körperlichen Aktivitäten pro Woche bestimmt (siehe 3.2.1 Fragebögen). Bei der Gesamtsumme aller Aktivitäten gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Dennoch war die Menge der *anstrengenden* Aktivitäten bei den KDS-Patienten signifikant niedriger als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $451 \pm 1189$  METs / week vs. Gesunde  $947 \pm 1545$  METs / week vs. Kontrollpatienten  $814 \pm 1919$  METs / week). Im Gegensatz dazu wurden bei den *moderaten* Aktivitäten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ermittelt. Auch die *gelaufenen* Einheiten unterschieden sich nicht zwischen den Gruppen (nicht dargestellt).

Nach IPAQ-Protokoll wurden die Studienteilnehmer in drei verschiedenen Aktivitätskategorien eingeteilt (siehe 3.2.1 Fragebögen). Beim Vergleich der Aktivitätskategorien gab es zwischen den drei Gruppen keine signifikanten Unterschiede mittels Chi-Quadrat-Test (Abbildung 6). Von den KDS-Patienten hatten 35 % eine niedrige körperliche Aktivität, 27 % eine moderate körperliche Aktivität und 38 % eine hohe körperliche Aktivität (siehe Abbildung 6).

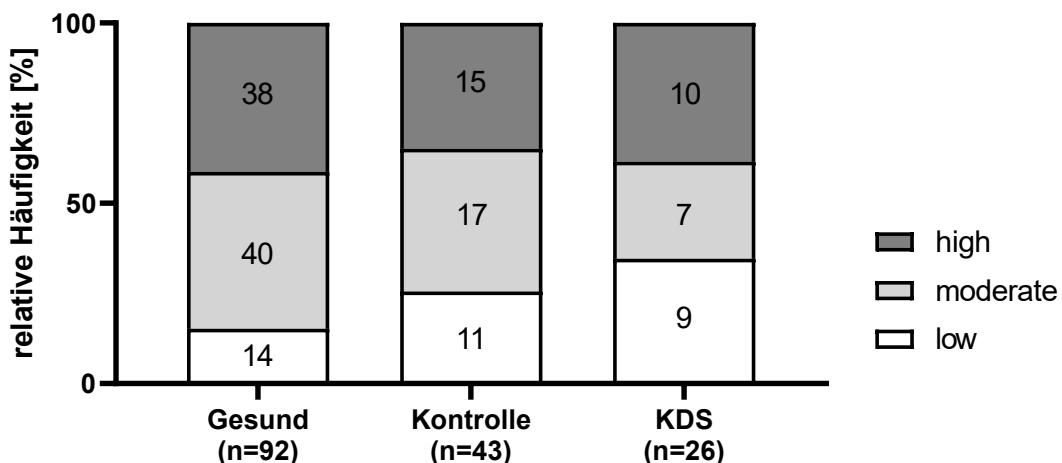


Abbildung 6: Vergleich der Aktivitätskategorien.

Dargestellt sind die absoluten und relativen Häufigkeiten der Aktivitätskategorien hoch, moderat und niedrig nach IPAQ Fragebogen. Nach Chi-Quadrat-Test gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

#### 4.2.6 Blutparameter

---

Bei den Studienteilnehmern wurden folgende Blutwerte verglichen: kleines Blutbild, Elektrolyte und Spurenelemente, Leber- und Cholestaseparameter, Nierenparameter, Lipide, Glucosestoffwechsel und Entzündungsparameter (siehe Abbildung 7 – Abbildung 13).

Die männlichen und die weiblichen KDS-Patienten hatten im Vergleich zu den Gesunden eine signifikant geringere Hämoglobin-Konzentration. Aber auch die Hämoglobin-Konzentration der Kontrollpatienten war im Vergleich zu den Gesunden niedriger (männlich: KDS  $8,2 \pm 1,3$  mmol/l vs. Gesunde  $9,4 \pm 0,7$  mmol/l vs. Kontrollpatienten  $8,7 \pm 1,1$  mmol/l, weiblich: KDS  $8,0 \pm 0,9$  mmol/l vs. Gesunde  $8,6 \pm 0,6$  mmol/l vs. Kontrollpatienten  $8,0 \pm 0,9$  mmol/l). Insgesamt lagen 40 % der KDS-Patienten unterhalb der Referenzwerte des Hämoglobins (n=11, männlich < 8,6 mmol/l, weiblich < 7,4 mmol/l).

Außerdem hatten die männlichen KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden eine verringerte Anzahl an Erythrozyten (KDS  $4,5 \pm 0,8 \cdot 10^{12}/l$  vs. Gesunde  $5,1 \pm 0,4 \cdot 10^{12}/l$  vs. Kontrollpatienten  $4,8 \pm 0,6 \cdot 10^{12}/l$ , siehe Abbildung 7 A, links). Der Mittelwert der Anzahl der Erythrozyten lag bei den männlichen KDS-Patienten knapp unterhalb des Referenzwertes des UMR Labors ( $4,5 - 5,5 \cdot 10^{12}/l$ ). Innerhalb der weiblichen Gruppen gab es keine signifikanten Unterschiede der Anzahl der Erythrozyten (Abbildung 7 A, rechts). Insgesamt hatten 37 % der KDS-Patienten eine Erythrozytenzahl unterhalb des Referenzwertes (n=10, männlich <  $4,5 \cdot 10^{12}/l$  mmol/l, weiblich  $10^{12}/l < 4,0$  mmol/l).

Zusätzlich wurden das MCV, der MCH und die MCHC bestimmt. Da diese Parameter nicht geschlechtsspezifisch sind, wurden männliche und weibliche Studienteilnehmer in der statistischen Auswertung gemeinsam betrachtet. Das MCV der KDS-Patienten unterschied sich nicht von dem der Gesunden. Aber das MCV der Kontrollpatienten war signifikant niedriger als bei den Gesunden und KDS-Patienten (KDS  $89,9 \pm 5,1$  fl vs. Gesunde  $89,6 \pm 3,7$  fl vs. Kontrollpatienten  $86,1 \pm 5,5$  fl, Abbildung 7 B). Das MCH der KDS-Patienten unterschied sich die nicht von den beiden Vergleichsgruppen. Allerdings war das MCH der Kontrollpatienten niedriger als bei den Gesunden (KDS  $1,8 \pm 0,1$  fmol vs. Gesunde  $1,8 \pm 0,1$  fmol vs. Kontrollpatienten  $1,8 \pm 0,1$  fmol, Abbildung 7 C). Beim Vergleich der MCHC traten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen auf (nicht dargestellt).

Die Leukozytenzahl der KDS-Patienten war im Vergleich zu den Gesunden signifikant höher (KDS  $7,4 \pm 2,2 \cdot 10^9/l$  vs. Gesunde  $6,1 \pm 1,5 \cdot 10^9/l$  vs. Kontrollpatienten  $6,8 \pm 2,2 \cdot 10^9/l$ , Abbildung 7 D).

Auch die Thrombozytenzahl der KDS-Patienten war gegenüber den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant höher (KDS  $286 \pm 90 \cdot 10^9/l$  vs. Gesunde  $241 \pm 54 \cdot 10^9/l$  vs. Kontrollpatienten  $249 \pm 103 \cdot 10^9/l$ , Abbildung 7 E).

## Ergebnisse

Des Weiteren wurden die Gerinnungsparameter Quick und INR bestimmt. Bei diesen Parametern gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (nicht dargestellt).

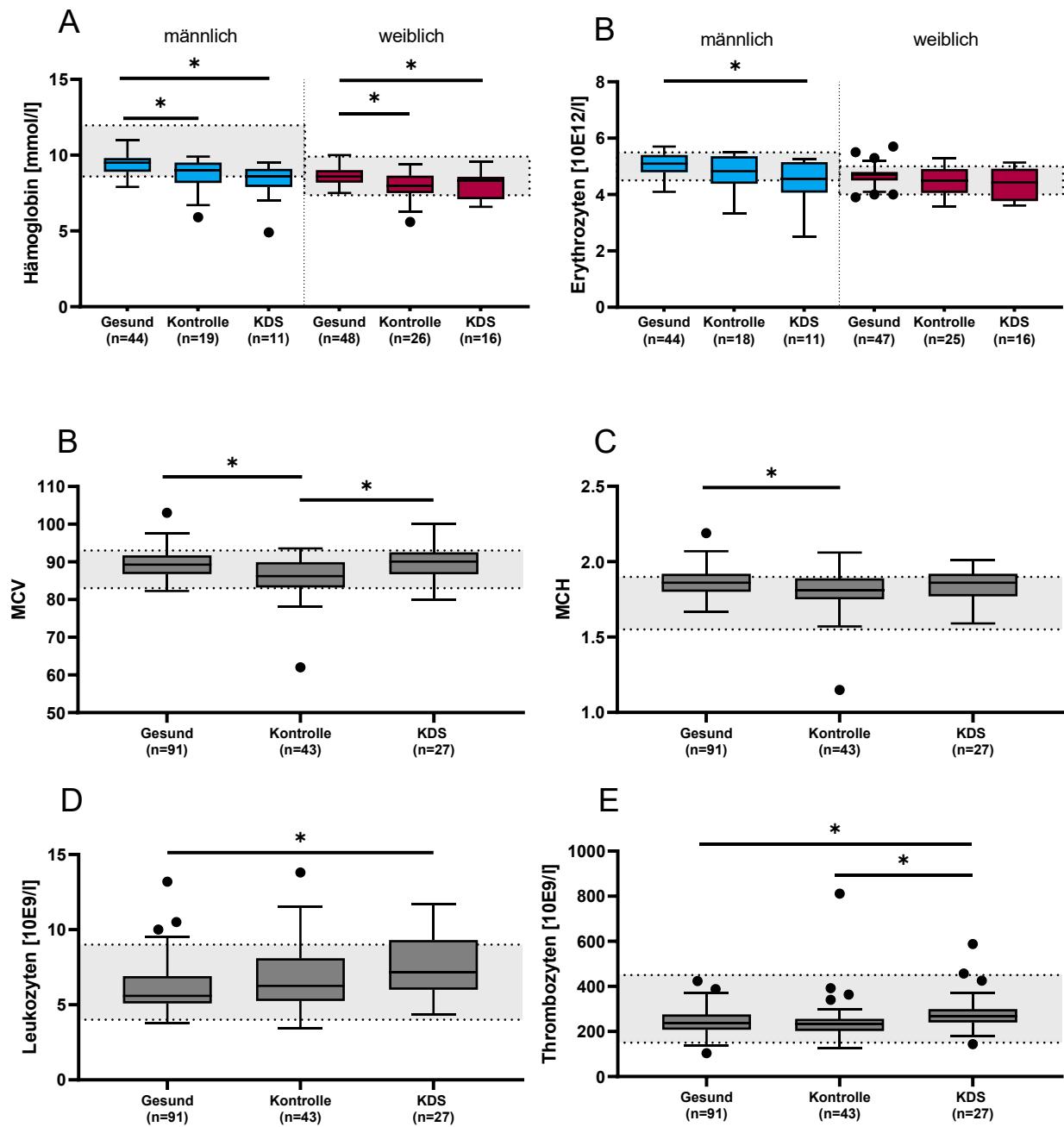


Abbildung 7: Vergleich des kleinen Blutbildes.

Der Parameter Erythrozyten (A) wurde in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. MCV (B), MCH (C), Leukozyten (D) und Thrombozyten (E) wurden geschlechtsunabhängig untersucht. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0.05$ ). Die Referenzwerte der UMR sind grau unterlegt.

## Ergebnisse

---

Auch bei den Elektrolyten gab es signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Natriumkonzentration war bei den KDS-Patienten und auch bei den Kontrollpatienten gegenüber den Gesunden niedriger (KDS  $139 \pm 3$  mmol/l vs. Gesunde  $143 \pm 2$  mmol/l vs. Kontrollpatienten  $138 \pm 2$  mmol/l Abbildung 8 A). 11 % der KDS-Patienten hatte eine reduzierte Natriumkonzentration unterhalb des Referenzwertes ( $n=3$ ,  $< 136$  mmol/l).

Ebenso war die Kaliumkonzentration bei den KDS-Patienten und bei den Kontrollpatienten gegenüber den Gesunden niedriger (KDS  $4,0 \pm 0,5$  mmol/l vs. Gesunde  $4,4 \pm 0,3$  mmol/l vs. Kontrollpatienten  $3,9 \pm 0,4$  mmol/l Abbildung 8 B). 22 % der KDS-Patienten hatte eine verringerte Kaliumkonzentration unterhalb des Referenzwertes ( $n=6$ ,  $< 3,6$  mmol/l).

Besonders auffallend war, dass die Magnesiumkonzentration der KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten verringert war (KDS  $0,71 \pm 0,13$  mmol/l vs. Gesunde  $0,84 \pm 0,05$  mmol/l vs. Kontrollpatienten  $0,85 \pm 0,09$  mmol/l, Abbildung 8 C). Der Mittelwert der Magnesiumkonzentration der KDS-Patienten lag unter dem Referenzwert des UMR Labors (0,74 - 1,03 mmol/l). 52 % der KDS-Patienten hatte eine verringerte Magnesiumkonzentration unterhalb des Referenzwertes ( $n=14$ ,  $< 0,74$  mmol/l).

Bei der Phosphatkonzentration gab es hingegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Abbildung 8 D). Die Phosphatkonzentration war bei allen KDS-Patienten normwertig.

Des Weiteren war die Calciumkonzentration bei den Kontrollpatienten signifikant niedriger als bei den Gesunden. Im Vergleich zu den KDS-Patienten gab es allerdings keine Unterschiede (Abbildung 8 E). 15 % der KDS-Patienten hatte eine verringerte Calciumkonzentration unterhalb des Referenzwertes ( $n=4$ ,  $< 2,20$  mmol/l).

Im Besonderen war auch die Zinkkonzentration bei den KDS-Patienten niedriger als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $9,77 \pm 2,30$   $\mu$ mol/l vs. Gesunde  $12,41 \pm 1,95$   $\mu$ mol/l vs. Kontrollpatienten  $12,22 \pm 2,94$   $\mu$ mol/l, Abbildung 8 F). Der Mittelwert der Zinkkonzentration der KDS-Patienten lag jedoch nicht unter dem Referenzwert des UMR Labors (9,18 - 18,3  $\mu$ mol/l). 40 % der KDS-Patienten hatte eine verringerte Zinkkonzentration unterhalb des Referenzwertes ( $n=10$ ,  $< 9,18$   $\mu$ mol/l).

## Ergebnisse

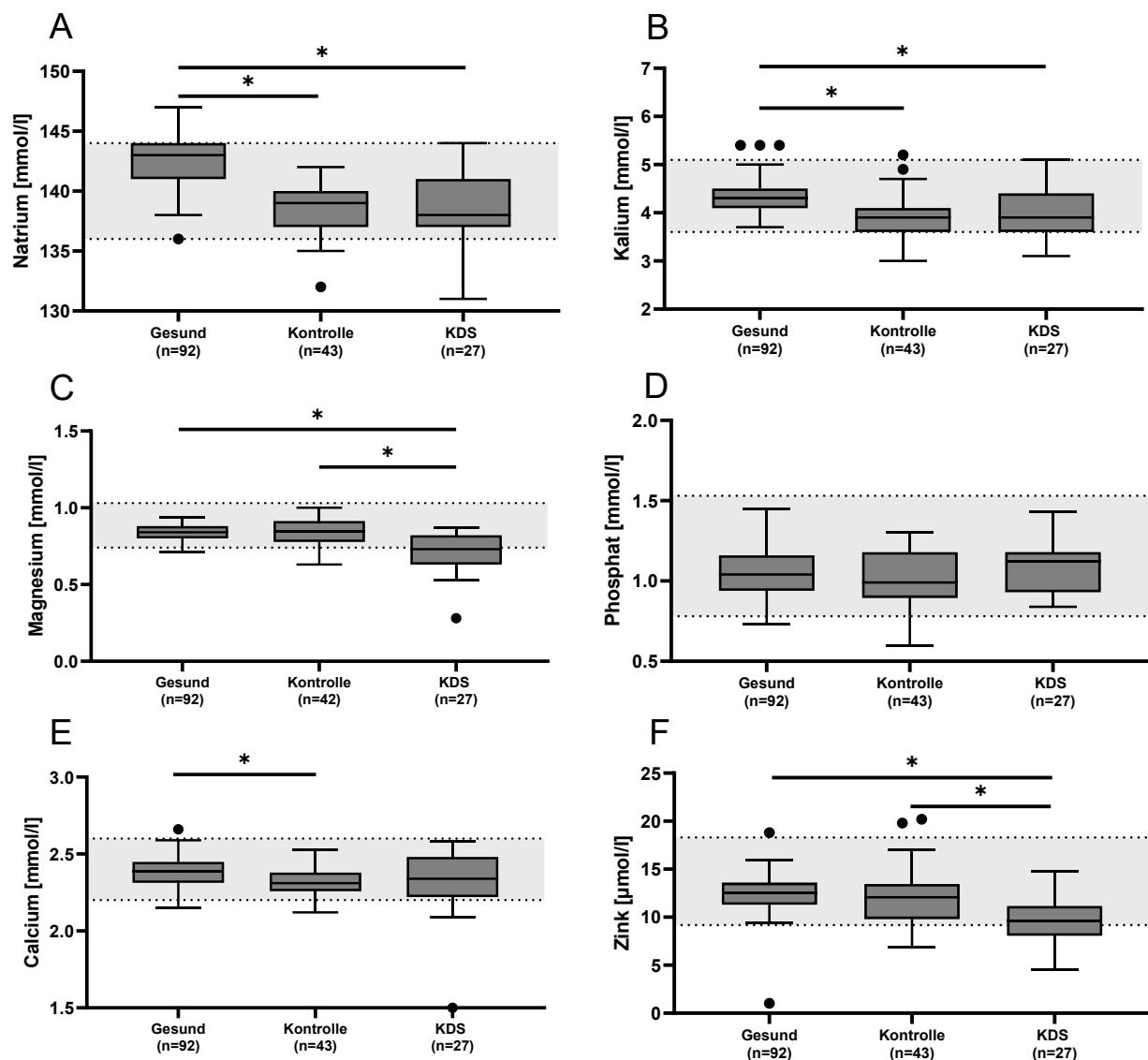


Abbildung 8: Vergleich der Elektrolyte und Spurenelemente.

Die Parameter Natrium (A), Kalium (B), Magnesium (C), Phosphat (D), Calcium (E) und Zink (F) wurden geschlechtsunabhängig untersucht. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ). Die Referenzwerte der UMR sind grau unterlegt.

## Ergebnisse

In Abbildung 9 ist der Vergleich der Leber- und Cholestaseparameter dargestellt.

Bei den Männern gab es keine signifikanten Unterschiede der Konzentration der Leberenzyme, ASAT und ALAT (Abbildung 9 A, B, links). Hingegen hatten die weiblichen KDS-Patienten eine höhere Konzentration der Leberenzyme im Vergleich zu den Gesunden (Abbildung 9 A, B, rechts).

Zudem wies die Gesamtgruppe aus männlichen und weiblichen KDS-Patienten gegenüber Gesunden und Kontrollpatienten eine höhere AP auf (KDS  $105,13 \pm 27,63$  U/l vs. Gesunde  $65,12 \pm 15,80$  U/l vs. Kontrollpatienten  $69,77 \pm 23,63$  U/l, Abbildung 9 C).

Außerdem zeigte die Gesamtgruppe der KDS-Patienten gegenüber den Gesunden ein niedrigeres Albumin. Auch die Kontrollpatienten hatten gegenüber den Gesunden ein niedrigeres Albumin (KDS  $41,38 \pm 4,95$  g/l vs. Gesunde  $46,24 \pm 2,46$  g/l vs. Kontrollpatienten  $41,54 \pm 3,37$  g/l, siehe Abbildung 9 D).

Neben den hier dargestellten Parametern wurde zusätzlich die Konzentrationen der Leberenzyme, GGT und CHE, sowie des Bilirubins bestimmt. Diese Parameter waren zwischen den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich (nicht dargestellt).

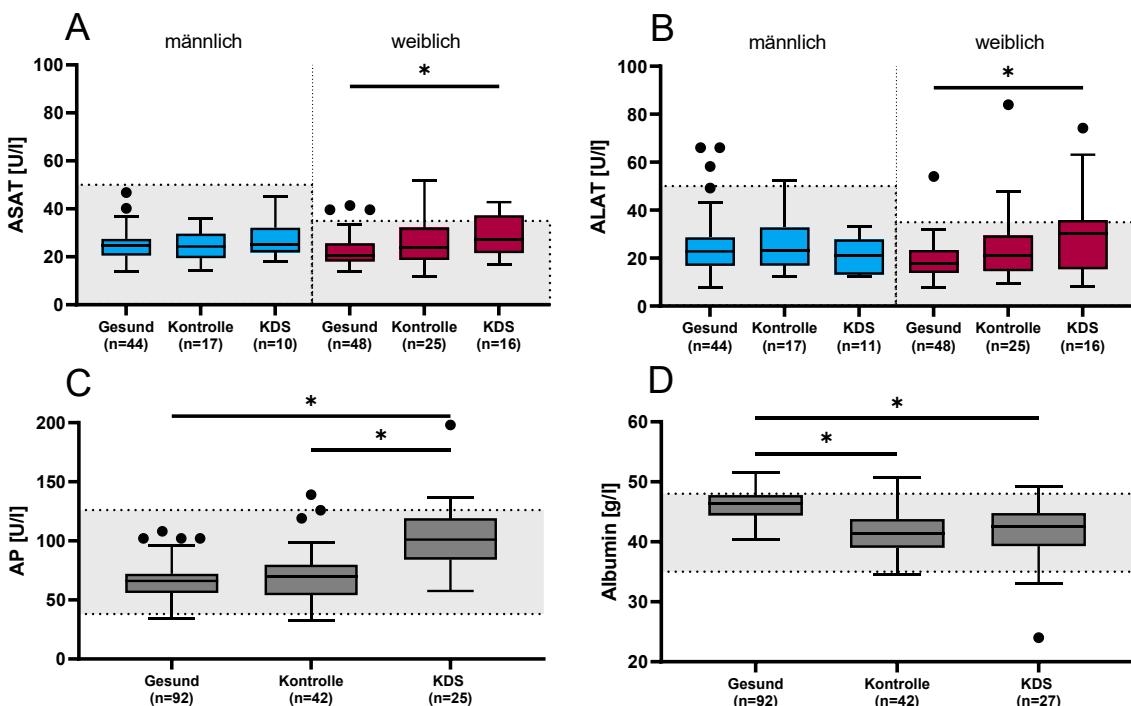


Abbildung 9: Vergleich der Leber- und Cholestaseparameter.

Die Parameter ASAT (A) und ALAT (B) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. AP (C) und Albumin (D), wurden geschlechtsunabhängig untersucht. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ). Die Referenzwerte der UMR sind grau unterlegt.

## Ergebnisse

Bei der Analyse der Nierenretentionsparameter gab es bei den Männern keine signifikanten Unterschiede der Konzentration des Kreatinins. Im Gegensatz dazu zeigten die weiblichen KDS-Patienten ein niedrigeres Kreatinin gegenüber den Gesunden. Außerdem war auch das Kreatinin der weiblichen Kontrollpatienten niedriger als bei den Gesunden (KDS  $59,69 \pm 18,97 \mu\text{mol/l}$  vs. Gesunde  $71,54 \pm 10,94 \mu\text{mol/l}$  vs. Kontrollpatienten  $62,32 \pm 10,27 \mu\text{mol/l}$ , Abbildung 10 A).

Aus dem Kreatinin wurde mit der CKD-EPI-Formel die geschätzte GFR bestimmt. Bei den männlichen Gruppen gab es nach Kruskal-Wallis-Test keine signifikanten Unterschiede. Beim Vergleich der männlichen KDS-Patienten mit den Gesunden zeigte sich jedoch eine Tendenz zu einer niedrigeren GFR ( $p = 0,10$ , KDS  $75 \pm 33 \text{ ml/min}/1,73\text{m}^2$  vs.  $87 \pm 10 \text{ ml/min}/1,73\text{m}^2$ ). Auch die weiblichen KDS-Patienten hatten eine niedrigere GFR als die Kontrollpatienten (KDS  $95 \pm 20 \text{ ml/min}/1,73\text{m}^2$  vs. Kontrollpatienten  $105 \pm 14 \text{ ml/min}/1,73\text{m}^2$ , Abbildung 10 B). Allerdings hatten auch die weiblichen Gesunden eine niedrigere GFR. Dies lag aber daran, dass die GFR der Gesunden durch das Labor in Neubrandenburg methodisch nur bis maximal  $90 \text{ ml/min}/1,73\text{m}^2$  bestimmt wurde.

Die Harnstoffkonzentration der männlichen und weiblichen KDS-Patienten unterschied sich mit  $4,76 \pm 1,78 \text{ mmol/l}$  nicht signifikant zwischen den Gruppen (nicht dargestellt).

Auch die Konzentration der Harnsäure unterschied sich nicht zwischen den Gruppen. Sie lag bei den männlichen Studienteilnehmern aller Gruppen bei  $362 \pm 90 \mu\text{mol/l}$  und bei den weiblichen Studienteilnehmern aller Gruppen bei  $263 \pm 73 \mu\text{mol/l}$  (nicht dargestellt).

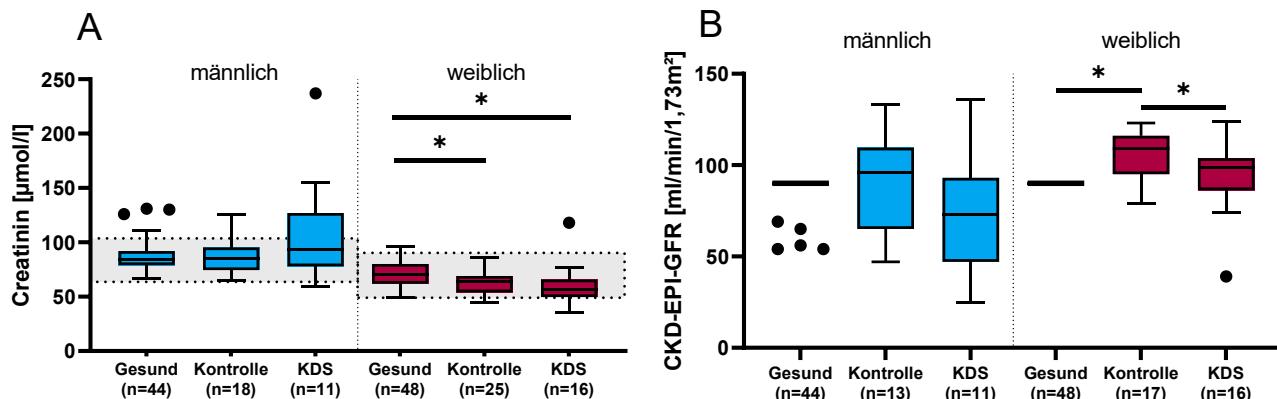


Abbildung 10: Vergleich der Nierenparameter.

Die Parameter Kreatinin (A) und CKD-EPI-GFR (B) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ). Die Referenzwerte der UMR sind grau unterlegt.

In Abbildung 11 sind die Ergebnisse der Lipide von KDS-Patienten, Gesunden und Kontrollpatienten dargestellt. Die Konzentration der Triglyceride war bei den KDS-Patienten gegenüber den Gesunden und Kontrollpatienten höher (KDS  $1,64 \pm 0,71 \text{ mmol/l}$  vs. Gesunde  $1,20 \pm 0,62 \text{ mmol/l}$  vs. Kontrollpatienten  $1,49 \pm 1,44 \text{ mmol/l}$ , Abbildung 11 A).

## Ergebnisse

Jedoch war die Konzentration des Cholesterol bei den KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant niedriger (KDS  $3,97 \pm 1,20$  mmol/l vs. Gesunde  $5,18 \pm 0,94$  mmol/l vs. Kontrollpatienten  $5,12 \pm 1,25$  mmol/l, Abbildung 11 B).

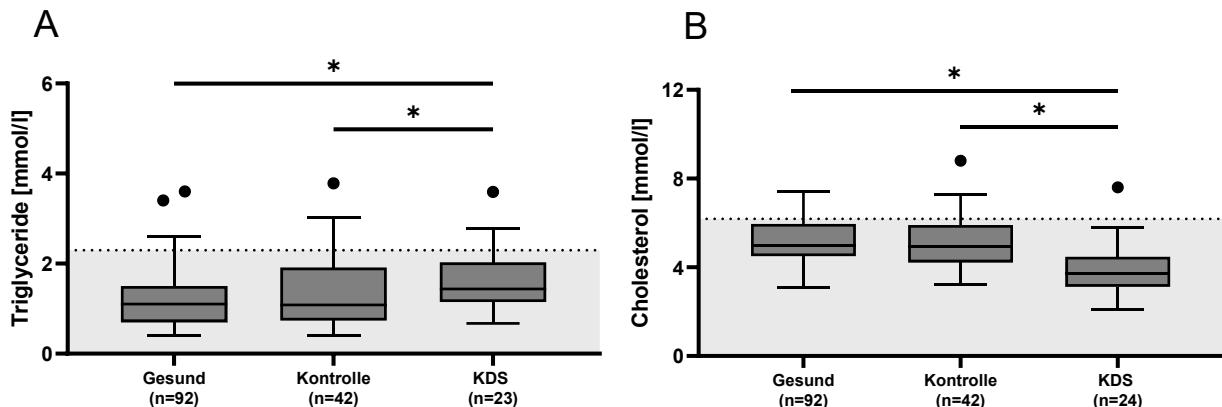


Abbildung 11: Vergleich der Lipide.

Die Parameter Triglyceride (A) und Cholesterol (B) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ). Die Referenzwerte der UMR sind grau unterlegt.

Die Glucosekonzentration der KDS-Patienten unterschied sich nicht von den Gesunden. Allerdings war die Glucosekonzentration der Kontrollpatienten gegenüber den Gesunden und den KDS-Patienten erhöht (KDS  $5,34 \pm 0,60$  mmol/l vs. Gesunde  $5,55 \pm 0,54$  mmol/l vs. Kontrollpatienten  $6,21 \pm 1,24$  mmol/l, Abbildung 12 B). Beim Vergleich der Gruppen verhielten sich die Insulinkonzentrationen analog zu den Glucosekonzentrationen. Die KDS-Patienten unterschieden sich nicht von den Gesunden. Auch das Insulin der Kontrollpatienten war im Vergleich zu den Gesunden und KDS-Patienten höher (KDS  $7,50 \pm 4,48$   $\mu$ IU/l vs. Gesunde  $6,95 \pm 4,66$   $\mu$ IU/l vs. Kontrollpatienten  $15,12 \pm 15,43$   $\mu$ IU/l, Abbildung 12 B).

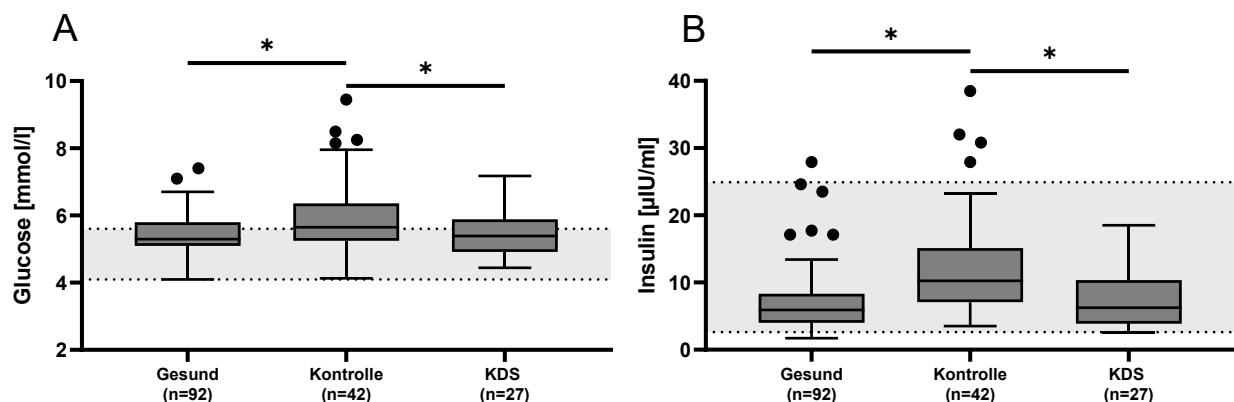


Abbildung 12: Vergleich des Glucosestoffwechsels.

Die Parameter Glucose (A) und Insulin (B) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ). Die Referenzwerte der UMR sind grau unterlegt.

Weiterhin wurden Entzündungsparameter untersucht. Die Konzentration des CRP der KDS-Patienten war gegenüber den Gesunden signifikant höher. Aber 78 % der KDS-Patienten lagen innerhalb des Referenzbereichs (unter 5 mg/l). Die Kontrollpatienten hatten gegenüber den KDS-Patienten und den Gesunden erhöhte CRP-Werte (KDS  $6,37 \pm 14,33$  mg/l vs. Gesunde  $1,49 \pm 1,27$  mg/l vs. Kontrollpatienten  $12,83 \pm 27,51$  mg/l, Abbildung 13 A). Insbesondere die IL-6 Konzentration der KDS-Patienten war höher als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $6,70 \text{ pg/ml} \pm 7,13$  vs. Gesunde  $2,15 \pm 1,04 \text{ pg/ml}$  vs. Kontrollpatienten  $5,32 \pm 5,32 \text{ pg/ml}$ , Abbildung 13 B). Ebenfalls wurde bei den KDS-Patienten eine erhöhte TNF- $\alpha$  Konzentration gegenüber den Gesunden und Kontrollpatienten detektiert (KDS  $9,48 \pm 6,88 \text{ pg/ml}$  vs. Gesunde  $5,76 \pm 5,04 \text{ pg/ml}$  vs. Kontrollpatienten  $7,22 \pm 4,60 \text{ pg/ml}$ , nicht dargestellt). Der Mittelwert des TNF- $\alpha$  der KDS-Patienten lag oberhalb des Referenzbereichs des Labors ( $< 8,1$ ). Im Gegensatz dazu unterschieden sich das Zytokine IL-1 und der Wachstumsfaktor IGF-1 nicht signifikant (nicht dargestellt). Das Präalbumin als Anti-Akute-Phase-Protein war bei den KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden erhöht (KDS  $0,27 \pm 0,07 \text{ g/l}$  vs. Gesunde  $0,23 \pm 0,05 \text{ g/l}$  vs. Kontrollpatienten  $0,24 \pm 0,07 \text{ g/l}$ , Abbildung 13 D). Auch im Vergleich zu den Kontrollpatienten zeigte sich eine Tendenz zu einem erhöhten Präalbumin ( $p = 0,08$ ).

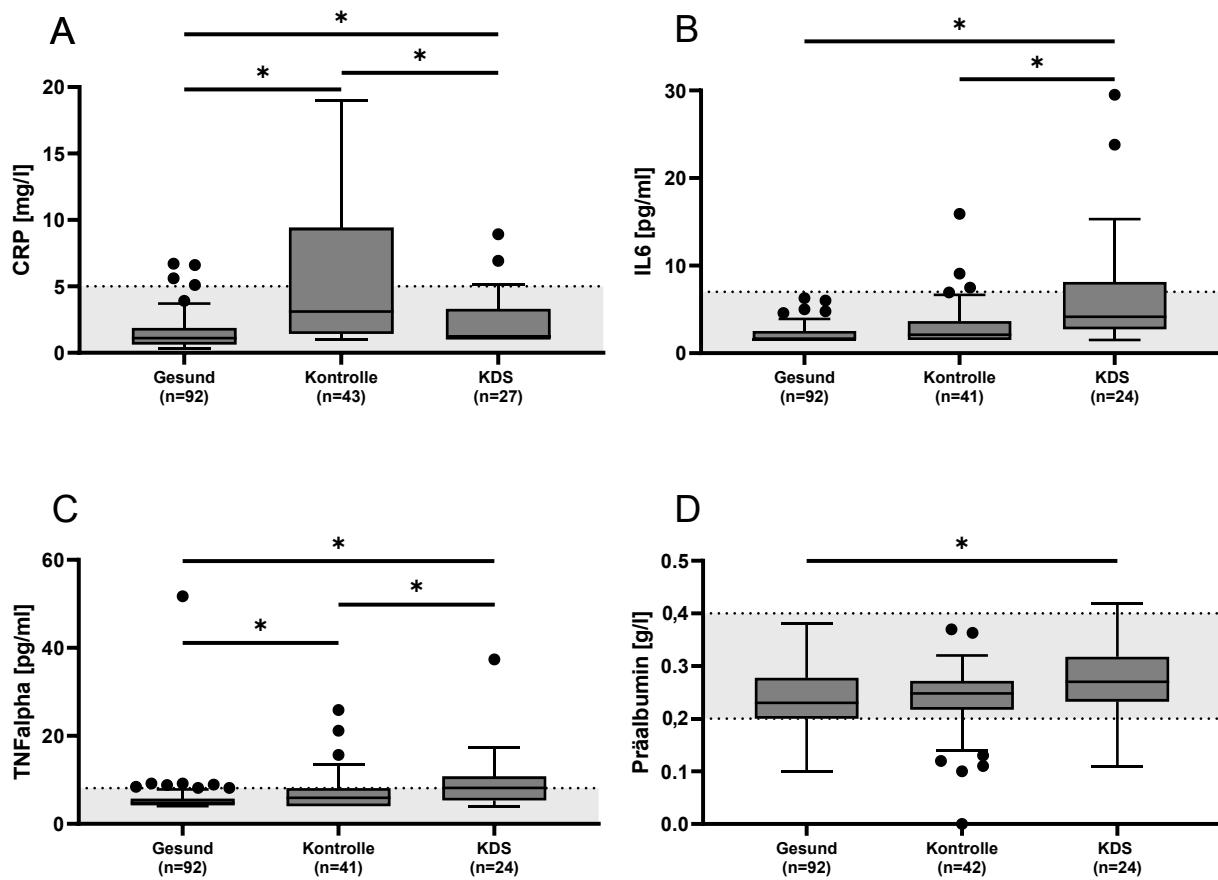


Abbildung 13: Vergleich der Entzündungsparameter.

Die Parameter CRP (A), IL-6 (B), TNF- $\alpha$  (C) und Präalbumin (D) wurden geschlechtsunabhängig verglichen. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ). Die Referenzwerte der UMR sind grau unterlegt.

#### 4.2.7 Nahrungsaufnahme

Aus den DEGS Ernährungsfragebögen wurde die tägliche Energieaufnahme der Studienteilnehmer berechnet. Die männlichen KDS-Patienten nahmen eine ähnliche Gesamtenergie auf wie die Gesunden und Kontrollpatienten (Abbildung 14 A, links). Im Gegensatz dazu nahmen die weiblichen KDS-Patienten mehr Gesamtenergie auf als die Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $2277 \pm 898$  kcal vs. Gesunde  $1770 \pm 653$  kcal vs. Kontrollpatienten  $1606 \pm 480$  kcal, Abbildung 14 A, rechts).

Hingegen gab es bei den männlichen und weiblichen KDS-Patienten keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Aufnahme von Kohlenhydraten (Abbildung 14 B).

Der Unterschied der Gesamtenergieaufnahme trat bei den Frauen durch die signifikant unterschiedliche Aufnahme von Fetten (KDS  $80 \pm 30$  g/d vs. Gesunde  $58 \pm 24$  g/d vs. Kontrollpatienten  $56 \pm 25$  g/d, Abbildung 14 C) und Aufnahme von Eiweißen auf (KDS  $96 \pm 31$  g/d vs. Gesunde  $69 \pm 24$  g/d vs. Kontrollpatienten  $64 \pm 20$  g/d, Abbildung 14 D).

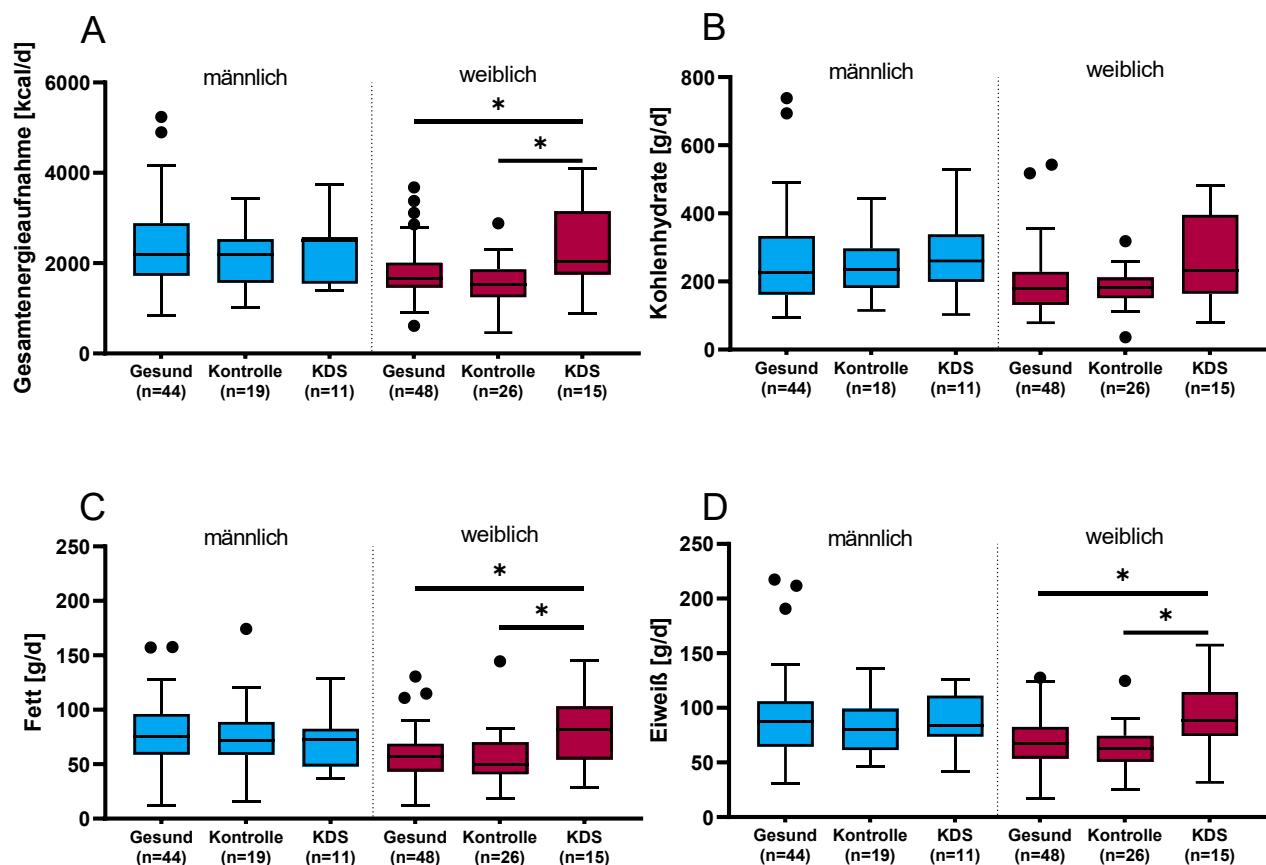


Abbildung 14: Vergleich der Energieaufnahme.

Die Parameter Gesamtenergieaufnahme (A), Kohlenhydrate (B), Fette (C) und Eiweiße (D) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ).

## Ergebnisse

---

Außerdem wurde aus den Ernährungsfragebögen die Aufnahme von Elektrolyten, Spurenelementen, Wasser, Ballaststoffen und Vitaminen berechnet. Bei den männlichen KDS-Patienten gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, daher wird im Folgenden nur auf die weiblichen KDS-Patienten eingegangen.

Besonders auffallend war, dass die Aufnahme von Natrium bei den weiblichen KDS-Patienten signifikant höher war als bei den Kontrollpatienten (KDS  $2,6 \pm 1,1$  g/d vs. Gesunde  $2,0 \pm 0,8$  g/d vs. Kontrollpatienten  $1,8 \pm 0,7$  g/d, Abbildung 15 A). Auch im Vergleich zu den Gesunden gab es die Tendenz zu einer höheren Natriumaufnahme ( $p = 0,07$ ).

Bei der Aufnahme von Kalium und Magnesium gab es hingegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Abbildung 15 B, C).

Im Besonderen war auch die Aufnahme von Phosphat bei den weiblichen KDS-Patienten signifikant höher als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $1,6 \pm 0,6$  g/d vs. Gesunde  $1,3 \pm 0,5$  g/d vs. Kontrollpatienten  $12 \pm 0,4$  g/d, Abbildung 15 D).

Bei der Aufnahme der Spurenelemente Eisen und Zink, bei der Aufnahme von Wasser und Ballaststoffen gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (nicht dargestellt).

Statistisch gab es ebenfalls keine signifikanten Unterschiede bei der oralen Aufnahme der Vitamine A, B2, B6, C, E und Folsäure.

Dagegen war die Aufnahme von Vitamin B1 bei den weiblichen KDS höhere als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $2,2 \pm 1,2$  mg/d vs. Gesunde  $1,4 \pm 0,6$  mg/d vs. Kontrollpatienten  $1,3 \pm 0,4$  mg/d, Abbildung 15 E). Zusätzlich war auch die orale Aufnahme von Vitamin B12 bei den weiblichen KDS höher als bei den Gesunden und Kontrollpatienten (KDS  $7,2 \pm 2,3$  mg/d vs. Gesunde  $5,4 \pm 3$  mg/d vs. Kontrollpatienten  $5,0 \pm 2,2$  mg/d, Abbildung 15 F).

## Ergebnisse

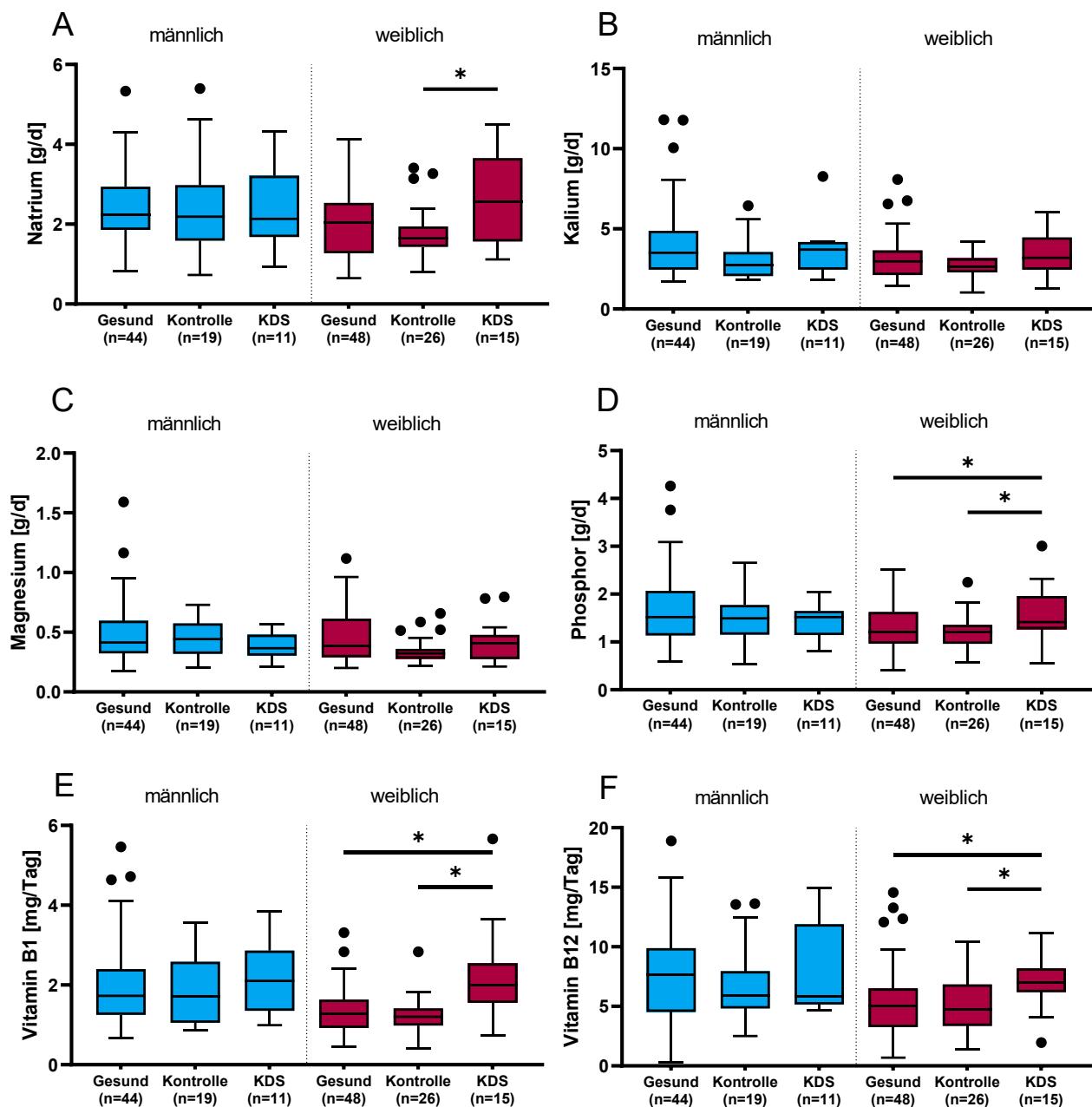


Abbildung 15: Vergleich der Nahrungsaufnahme

Die Parameter Aufnahme von Natrium (A), Kalium (B), Magnesium (C), Phosphor (D), Vitamin B1 (E) und Vitamin B12 (F) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Boxplots mit Median, unterem und oberem Quartil, 1,5-fachem IQR und Ausreißern. Signifikante Unterschiede nach Kruskal-Wallis-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ).

### 4.2.8 Resümee des Vergleiches der KDS-Patienten mit den Kontrollgruppen

Zusammenfassend waren bei den KDS-Patienten gegenüber den Gesunden und Kontrollpatienten der BMI, der Hüftumfang, der SMMI, das Gesamtkörperwasser und der Phasenwinkel reduziert. Die Muskelkraft und Muskelfunktion, sowie die körperliche Aktivität waren bei den

## Ergebnisse

---

meisten KDS-Patienten nicht eingeschränkt. Trotz Substitution von Mineralstoffen und Vitaminen wurden bei KDS-Patienten eine geringere Konzentration von Magnesium und Zink im Blut gemessen. Die Zytokine IL-6 und TNF- $\alpha$  waren bei KDS-Patienten höher. Bei den weiblichen KDS-Patienten war die orale Nahrungszufuhr von Gesamtenergie, Fetten und Eiweißen, Natrium, Phosphor, Vitamin B1 und B12 gesteigert.

### 4.3 Prävalenz von Mangelernährung und Sarkopenie

---

Bei allen Studienteilnehmern erfolgte eine Mangelernährungsscreening nach NRS2002 (siehe 3.2.6). Die KDS-Patienten hatten zu 33 % ein Mangelernährungsrisiko nach NRS2002 (Tabelle 9).

**Tabelle 9: Mangelernährungsrisiko der KDS-Patienten nach NRS2002**

<b>KDS</b>	<b>Gesamt (n=27)</b>	<b>Frauen (n=16)</b>	<b>Männer (n=11)</b>
<b><math>\geq 3</math> Punkte</b>	9 (33 %)	7 (44 %)	2 (18 %)

Des Weiteren wurde bei allen Studienteilnehmern eine Mangelernährungsdiagnostik nach ESPEN- und GLIM-Kriterien durchgeführt (siehe 3.2.7). Die KDS-Patienten waren nach GLIM-Kriterien häufig mangelernährt. Wohingegen nach ESPEN-Kriterien nur 33 % der KDS-Patienten als mangelernährt diagnostiziert wurden (Tabelle 10).

**Tabelle 10: Mangelernährungsdiagnose der KDS-Patienten nach ESPEN und GLIM.**

	<b>Gesamt (n=27)</b>	<b>Frauen (n=16)</b>	<b>Männer (n=11)</b>
<b>Malnutrition (ESPEN)</b>	9 (33 %)	7 (44 %)	2 (18 %)
<b>Malnutrition (GLIM)</b>	12 (44 %)	7 (44 %)	5 (45 %)

Außerdem erfolgte bei allen Studienteilnehmern eine Sarkopeniediagnostik nach EWGSOP2-Kriterien (siehe 3.2.8). Unter den KDS-Patienten waren insgesamt 12 % sarkopen (Tabelle 11).

**Tabelle 11: Sarkopeniediagnose der KDS-Patienten nach EWGSOP2.**

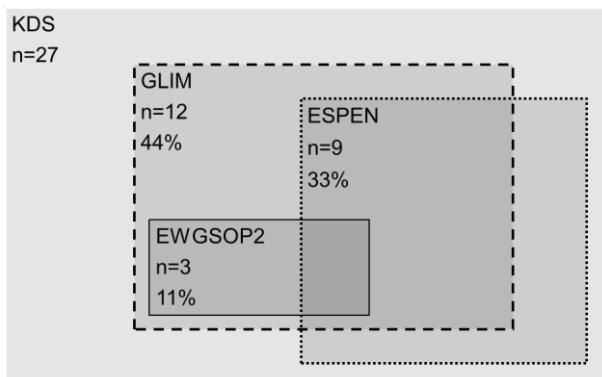
	<b>Gesamt (n=25)</b>	<b>Frauen (n=14)</b>	<b>Männer (n=11)</b>
<b>Sarkopenie</b>	3 (12 %)	1 (7 %)	2 (18 %)

## Ergebnisse

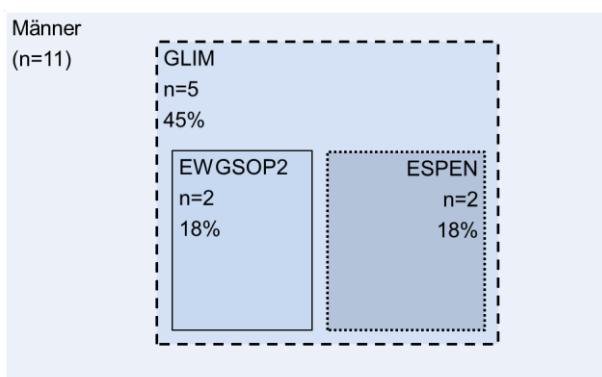
In Abbildung 16 ist die Verteilung der Patienten nach Mangelernährungs- und Sarkopeniediagnose graphisch dargestellt. Sechs von neun KDS-Patienten, welche nach ESPEN-Kriterien mangelernährt waren, waren auch nach GLIM-Kriterien mangelernährt. Demzufolge waren drei KDS-Patienten nach ESPEN mangelernährt aber nicht nach GLIM.

Alle drei sarkopenen KDS-Patienten waren gleichzeitig nach GLIM-Kriterien mangelernährt. Die männlichen sarkopenen Patienten waren nicht nach ESPEN mangelernährt. Hingegen war die weibliche sarkopene Patientin auch nach ESPEN mangelernährt. Von den zwölf nach GLIM mangelernährten KDS-Patienten waren drei sarkopen (25 %).

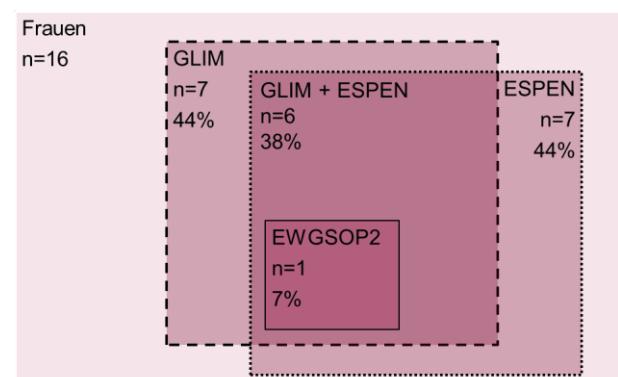
A



B



C



**Abbildung 16: Mangelernährungs- und Sarkopeniediagnose der KDS-Patienten.**  
Dargestellt sind die absoluten und relativen Anteile der mangelernährten Patienten nach ESPEN- und GLIM-Kriterien sowie die sarkopenen Patienten nach EWGSOP2 Kriterien als Mengendiagramm.

Da die GLIM-Kriterien in unserem Forschungsverbund Mangelernährung besser erfassen, als die ESPEN-Kriterien, wurden für die folgenden Vergleiche der mangelernährten KDS-Patienten mit den nicht mangelernährten KDS-Patienten die GLIM-Diagnosekriterien verwendet (siehe Manuskript [64]).

#### 4.4 Vergleich der mangelernährten und der nicht mangelernährten KDS-Patienten

Um mögliche Unterschiede zwischen den mangelernährten und den nicht mangelernährten KDS-Patienten aufzuzeigen, erfolgte die Unterteilung der KDS-Patienten in eine mangelernährte (KDS +ME) und eine nicht mangelernährte Gruppe (KDS -ME). Die Diagnosestellung der Mangelernährung erfolgte nach den GLIM Kriterien. Zusätzlich wurden die beiden Vergleichsgruppen dargestellt, statistische Vergleiche wurden jedoch nur zwischen den Gruppen mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten durchgeführt.

##### 4.4.1 Patientencharakteristika

Von den eingeschlossenen 27 Patienten mit KDS wurde die Mehrheit dem anatomischen Typ II nach Messing zugeordnet (n=16, 59 %). Beim Vergleich der mangelernährten KDS-Patienten mit den nicht mangelernährten KDS-Patienten ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der funktionellen Anatomie nach Exakt-Fisher-Test (Tabelle 12).

**Tabelle 12: Vergleich der Anatomie nach Messing nach Mangelernährung**  
Dargestellt sind absolute (relative) Häufigkeiten. Die häufigsten Werte sind fett dargestellt.

	<b>KDS -ME</b> (n=15)	<b>KDS +ME</b> (n=12)
<b>Anatomie nach Messing</b>		
Typ I	0 (0 %)	2 (17 %)
Typ II	<b>9 (60 %)</b>	<b>7 (58 %)</b>
Typ III	6 (40 %)	3 (25 %)

##### 4.4.2 Anthropometrische Messungen und Mangelernährung

In Abbildung 17 werden die anthropometrischen Parameter verglichen. Zwischen den männlichen KDS-Patienten gab es keine signifikanten Unterschiede.

Der BMI war bei den weiblichen mangelernährten KDS-Patienten signifikant niedriger als bei den nicht mangelernährten KDS-Patienten (KDS +ME  $19,87 \pm 3,42 \text{ kg/m}^2$  vs. KDS -ME  $25,17 \pm 5,73 \text{ kg/m}^2$ , Abbildung 17 A).

Hingegen gab es beim Oberarmumfang keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (Abbildung 17 B)

Der Hüftumfang war bei den weiblichen mangelernährten KDS-Patienten niedriger als bei den nicht mangelernährten (KDS +ME  $88,57 \pm 9,52 \text{ cm}$  vs. KDS -ME  $100,74 \pm 12,67 \text{ cm}$ , Abbildung 17 C). Hingegen war der Taillenumfang der mangelernährten KDS-Patienten nicht reduziert (Abbildung 17 D).

## Ergebnisse

Weiterhin gab es einen Trend zu einer niedrigeren Waist-Hip-Ratio der männlichen mangelernährten KDS-Patienten gegenüber den nicht mangelernährten (KDS +ME  $0,87 \pm 0,05$  vs. KDS -ME  $0,93 \pm 0,04$ ,  $p = 0,05$ ). Im Gegensatz dazu gab es bei den weiblichen KDS-Patienten einen entgegengesetzten Trend (KDS +ME  $0,86 \pm 0,05$  vs. KDS -ME  $0,82 \pm 0,04$ ,  $p = 0,06$ ). Zusätzlich ergab sich ein Trend zu einer niedrigeren Trizeps-Hautfalte der männlichen und weiblichen mangelernährten KDS-Patienten gegenüber den nicht mangelernährten (männlich: KDS +ME  $10,23 \pm 2,70$  mm vs. KDS -ME  $16,34 \pm 6,89$  mm, weiblich: KDS +ME  $13,85 \pm 8,56$  mm s. KDS -ME  $21,01 \pm 5,05$  mm, Abbildung 17 E). Dieser Unterschied war allerdings nicht signifikant ( $p = 0,10$  bzw.  $p = 0,06$ ).

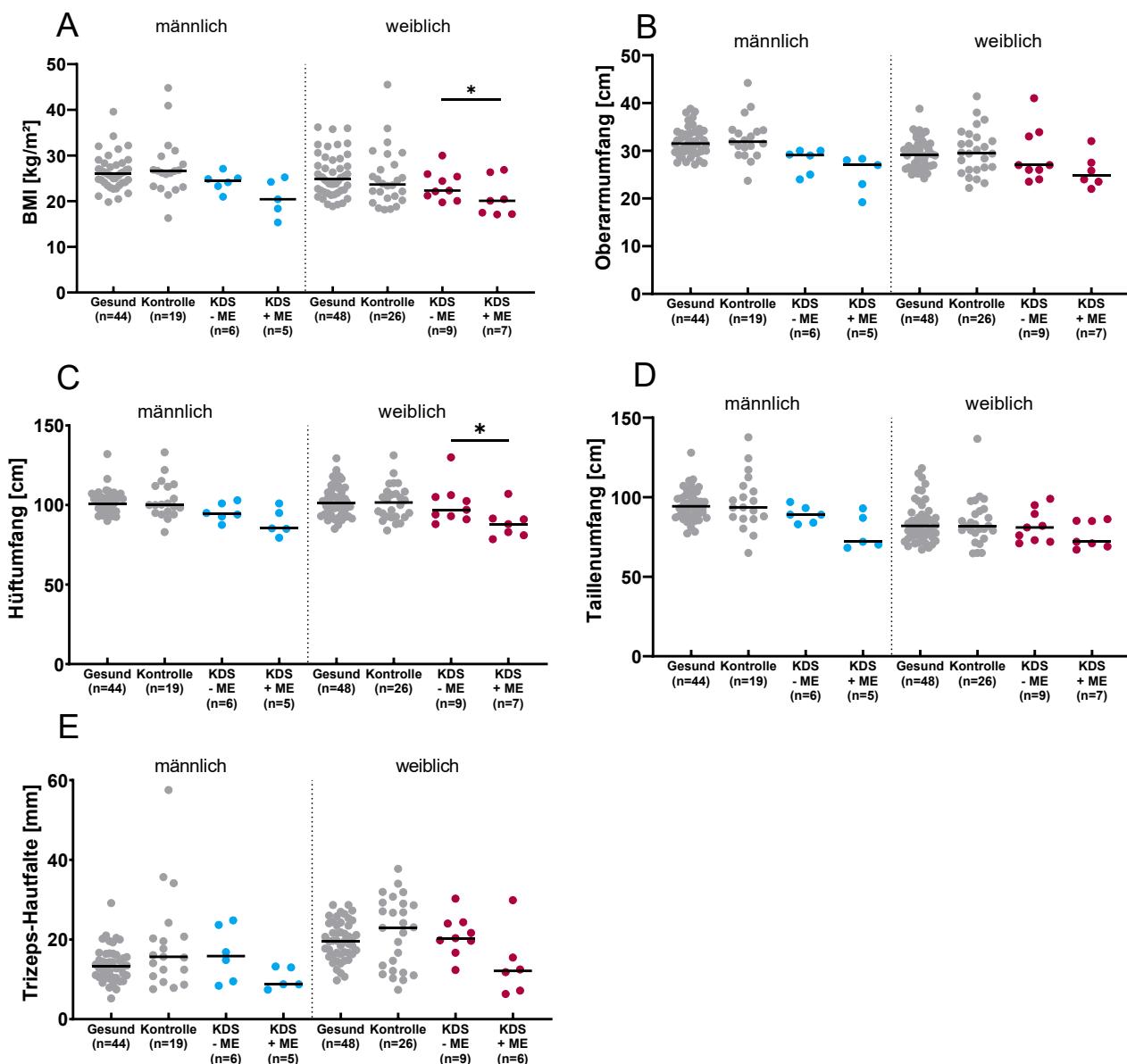


Abbildung 17: Vergleich der Anthropometrischen Messungen nach Mangelernährung.

Die Parameter BMI (A), Oberarmumfang (B), Hüftumfang (C), Taillenumfang (D) und Trizeps-Hautfalte (E) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Punktwolken mit Median. Signifikante Unterschiede nach t-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ).

#### 4.4.3 Bioelektrische Impedanzanalyse und Mangelernährung

---

Wie bei den anthropometrischen Parametern gab es auch bei der BIA signifikanten Unterschiede zwischen mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten, die im Folgenden beschrieben werden.

Beim FMI gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten.

Im Gegensatz dazu war der FFMI, welcher als phänotypisches Kriterium in die GLIM-Kriterien eingeht, bei den männlichen und weiblichen mangelernährten KDS-Patienten signifikant niedriger als bei den nicht mangelernährten (männlich: KDS +ME  $16,04 \pm 1,77 \text{ kg/m}^2$  vs. KDS -ME  $18,46 \pm 1,39 \text{ kg/m}^2$ , weiblich: KDS +ME  $13,02 \pm 1,50 \text{ kg/m}^2$  vs. KDS -ME  $15,85 \pm 1,52 \text{ kg/m}^2$ , Abbildung 18 B).

Besonders interessant war der SMMI. Dieser war bei den weiblichen mangelernährten KDS-Patienten im Vergleich zu den nicht mangelernährten signifikant reduziert (KDS +ME  $5,06 \pm 0,79 \text{ kg/m}^2$  vs. KDS -ME  $6,75 \pm 1,24 \text{ kg/m}^2$ , Abbildung 18 C, rechts). Auch bei den männlichen KDS-Patienten war ein Trend zu einem niedrigeren SMMI erkennbar (KDS +ME  $7,12 \pm 1,17 \text{ kg/m}^2$  vs. KDS -ME  $8,37 \pm 0,88 \text{ kg/m}^2$ ). Dieser Unterschied war allerdings nicht signifikant ( $p = 0,072$ ).

Hingegen gab es beim Phasenwinkel keine signifikanten Unterschiede zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten (Abbildung 18 D).

Das Gesamtkörperwasser der weiblichen mangelernährten KDS-Patienten war signifikant reduziert im Vergleich zu den nicht mangelernährten (KDS +ME  $25,65 \pm 4,07 \text{ l}$  vs. KDS -ME  $32,03 \pm 2,97 \text{ l}$ , Abbildung 18 E). Bei den Männern ergaben sich aber keine signifikanten Unterschiede des Gesamtkörperwassers.

Das Extrazelluläre Wasser war ebenfalls bei den männlichen und bei den weiblichen mangelernährten KDS-Patienten im Vergleich zu den nicht mangelernährten reduziert (männlich: KDS +ME  $15,38 \pm 2,59 \text{ l}$  vs. KDS -ME  $18,35 \pm 0,85 \text{ l}$ , weiblich: KDS +ME  $12,70 \text{ l} \pm 2,21$  vs. KDS -ME  $15,12 \pm 1,25 \text{ l}$ , Abbildung 18 E).

Der Quotient aus ECW / TBW unterschied sich nicht signifikant zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten (nicht dargestellt).

## Ergebnisse

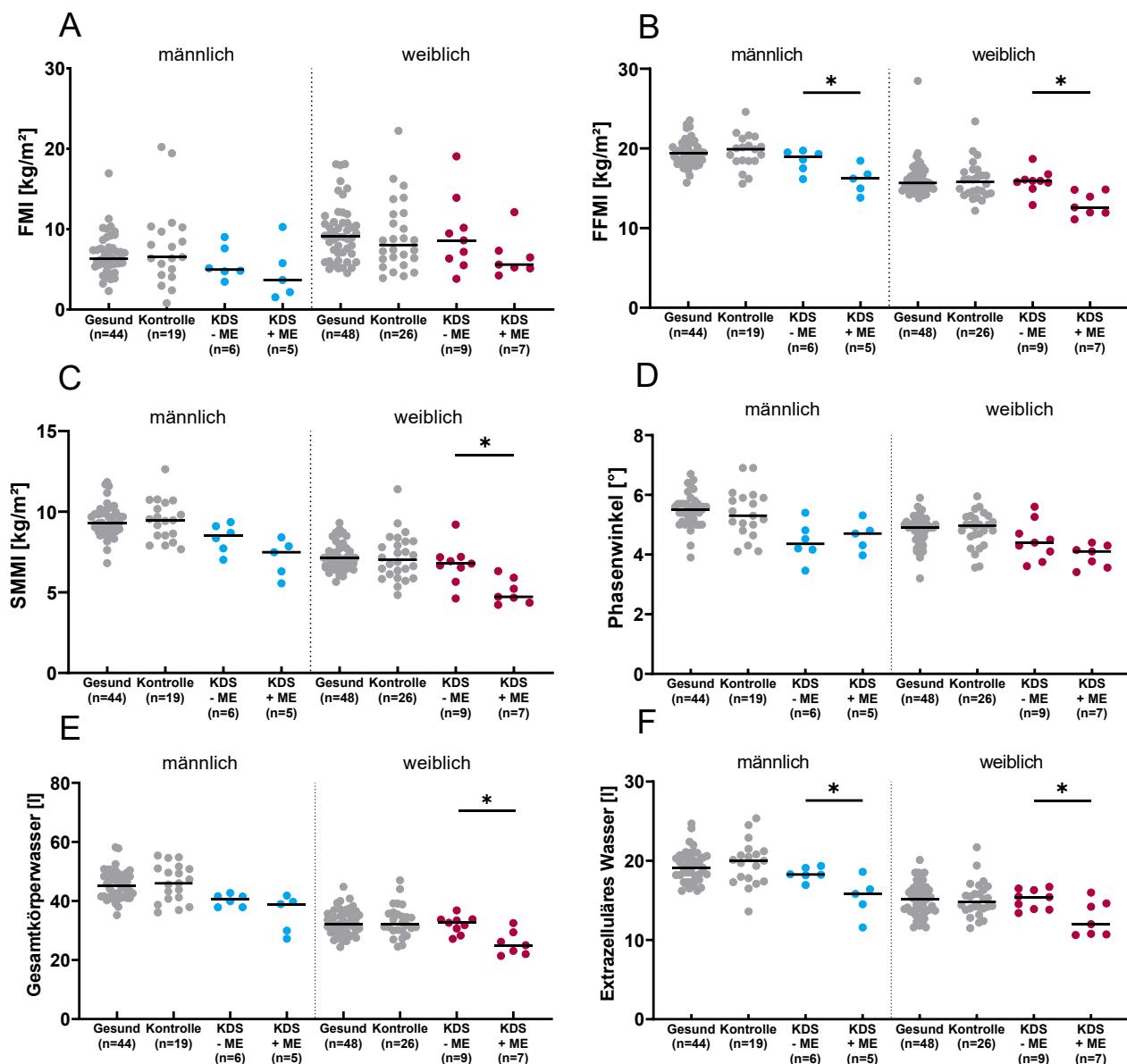


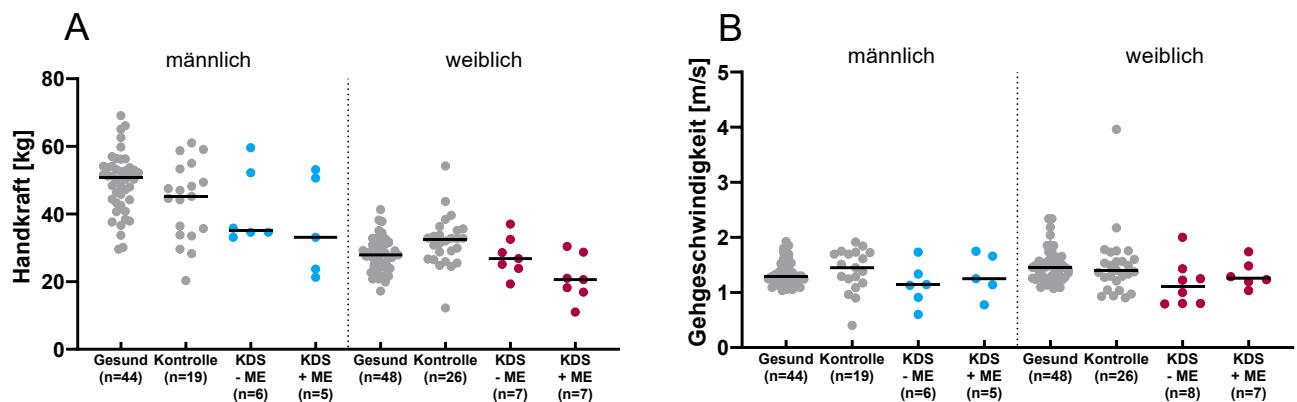
Abbildung 18: Vergleich der Bioelektrischen Impedanzanalyse nach Mangelernährung.

Die Parameter FMI (A), FFMI (B), SMMI (C), Phasenwinkel (D), Gesamtkörperwasser (E) und Extrazelluläres Wasser wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Punktwolken mit Median. Signifikante Unterschiede nach t-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ ).

#### 4.4.4 Muskelkraft, Muskelfunktion und Mangelernährung

Weiterhin wurden auch die Muskelkraft und Muskelfunktion der mangelernährten KDS-Patienten mit den nicht mangelernährten verglichen. Bei der Handkraft gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten. Aber bei den Frauen zeigte sich ein Trend zu einer niedrigeren Handkraft der mangelernährten KDS-Patienten gegenüber den nicht mangelernährten ( $KDS +ME 21,0 \pm 6,7 \text{ kg}$  vs.  $KDS -ME 27,6 \pm 5,8 \text{ kg}$ , Abbildung 19 A). Dieser Unterschied war nicht signifikant ( $p = 0,072$ ).

Bei der Gehgeschwindigkeit gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten (Abbildung 19 A, B).



**Abbildung 19: Vergleich der Muskelkraft und Muskelfunktion nach Mangelernährung.**  
Die Parameter Handkraft (A) und Gehgeschwindigkeit (B) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Punktwolken mit Median.

#### 4.4.5 Körperlichen Aktivität und Mangelernährung

Auch die körperlichen Aktivitätskategorien, welche mittels IPAQ Fragebogen ermittelt wurden, wurden zwischen mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten verglichen. Von den mangelernährten KDS-Patienten hatten 54 % eine niedrige körperliche Aktivität, 27 % eine moderate Aktivität und 18 % eine hohe Aktivität. Von den nicht mangelernährten KDS-Patienten hatten 20 % eine niedrige körperliche Aktivität, 27 % eine moderate Aktivität und 53 % eine hohe Aktivität. Der Unterschied zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten war nach Exakt-Fisher-Test nicht signifikant ( $p = 0,132$ ).

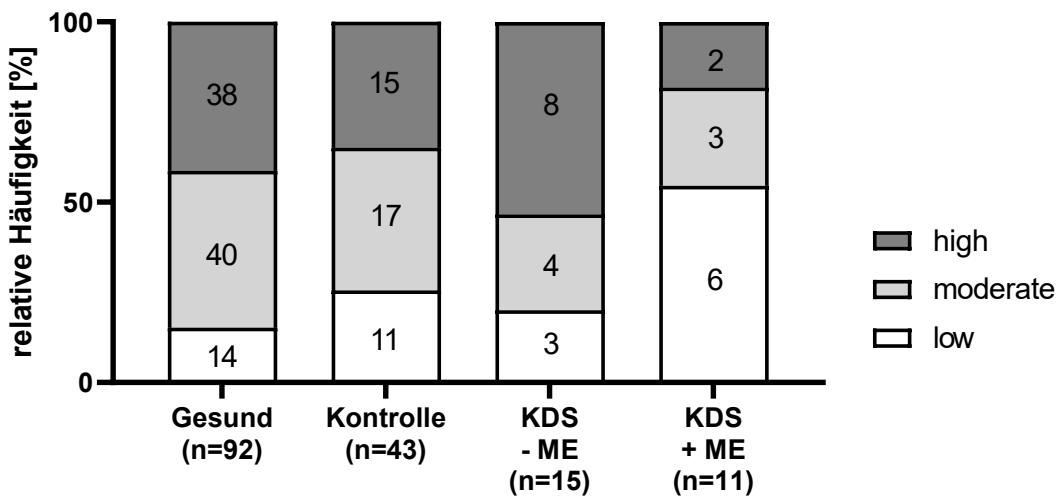


Abbildung 20: Vergleich der Aktivitätskategorien nach Mangelernährung.  
Dargestellt sind die absoluten und relativen Häufigkeiten der Aktivitätskategorien hoch, moderat und niedrig nach IPAQ Fragebogen. Nach Fisher-Exakt-Test gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

#### 4.4.6 Blutparameter und Mangelernährung

Außerdem wurden die Blutwerte der mangelernährten und der nicht mangelernährten KDS-Patienten verglichen. Die Ergebnisse sind unterteilt in kleines Blutbild, Gerinnungsparameter Elektrolyte und Spurenelemente, Leber- und Cholestaseparameter, Nierenparameter, Lipide und Entzündungsparameter (siehe Abbildung 21 - Abbildung 1 Abbildung 25).

Bei der Anzahl der Erythrozyten, Thrombozyten und Leukozyten gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (nicht dargestellt).

Bei MCV, MCH und MCHC wurden in der Gesamtgruppe aus männlichen und weiblichen KDS-Patienten ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den mangelernährten und den nicht mangelernährten KDS-Patienten detektiert (nicht dargestellt).

Im Gegensatz dazu war die Thromboplastinzeit (Quick) bei den mangelernährten signifikant niedriger als bei den nicht mangelernährten KDS-Patienten (KDS +ME  $90 \pm 16 \%$  vs. KDS -ME  $105 \pm 22 \%$ , Abbildung 21 A). Hierzu passend war die INR bei den mangelernährten KDS-Patienten höher als bei den nicht mangelernährten (KDS +ME  $1,07 \pm 0,16$  vs. KDS -ME  $1,01 \pm 0,28$ , Abbildung 21 B). Zusammenfassend lag bei den mangelernährten KDS-Patienten eine etwas verzögerte aber immer noch normwertige Gerinnung gegenüber den nicht mangelernährten KDS-Patienten vor.

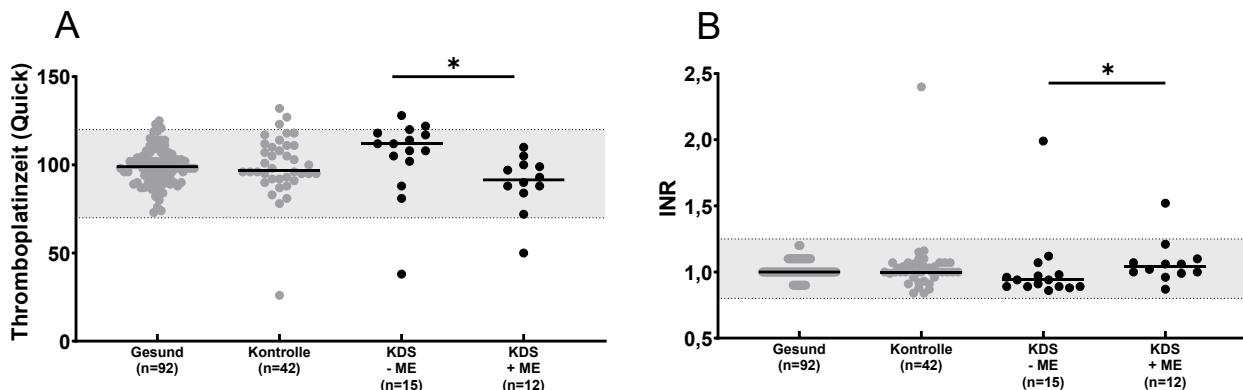


Abbildung 21: Vergleich der Gerinnungsparameter nach Mangelernährung.  
Die Parameter Thromboplastinzeit (A) und INR (B) wurden unabhängig vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Punktwolken mit Median. Signifikante Unterschiede nach Mann-Whitney-U-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ )

## Ergebnisse

Bei den Elektrolyten und Spurenelementen gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten (Abbildung 22 A - E).

Der Mittelwert der Magnesiumkonzentration der mangelernährten KDS-Patienten lag unterhalb des Referenzwertes des Labors, während der Mittelwert der nicht mangelernährten KDS-Patienten grenzwertig innerhalb des Referenzwertes lag (KDS +ME  $0,67 \pm 0,16$  mmol/l vs. KDS -ME  $0,74 \pm 0,09$  mmol/l, Referenzwert 0,74 - 1,03 mmol/l, Abbildung 22 C). Dieser Unterschied war allerdings nicht signifikant ( $p = 0,142$ ).

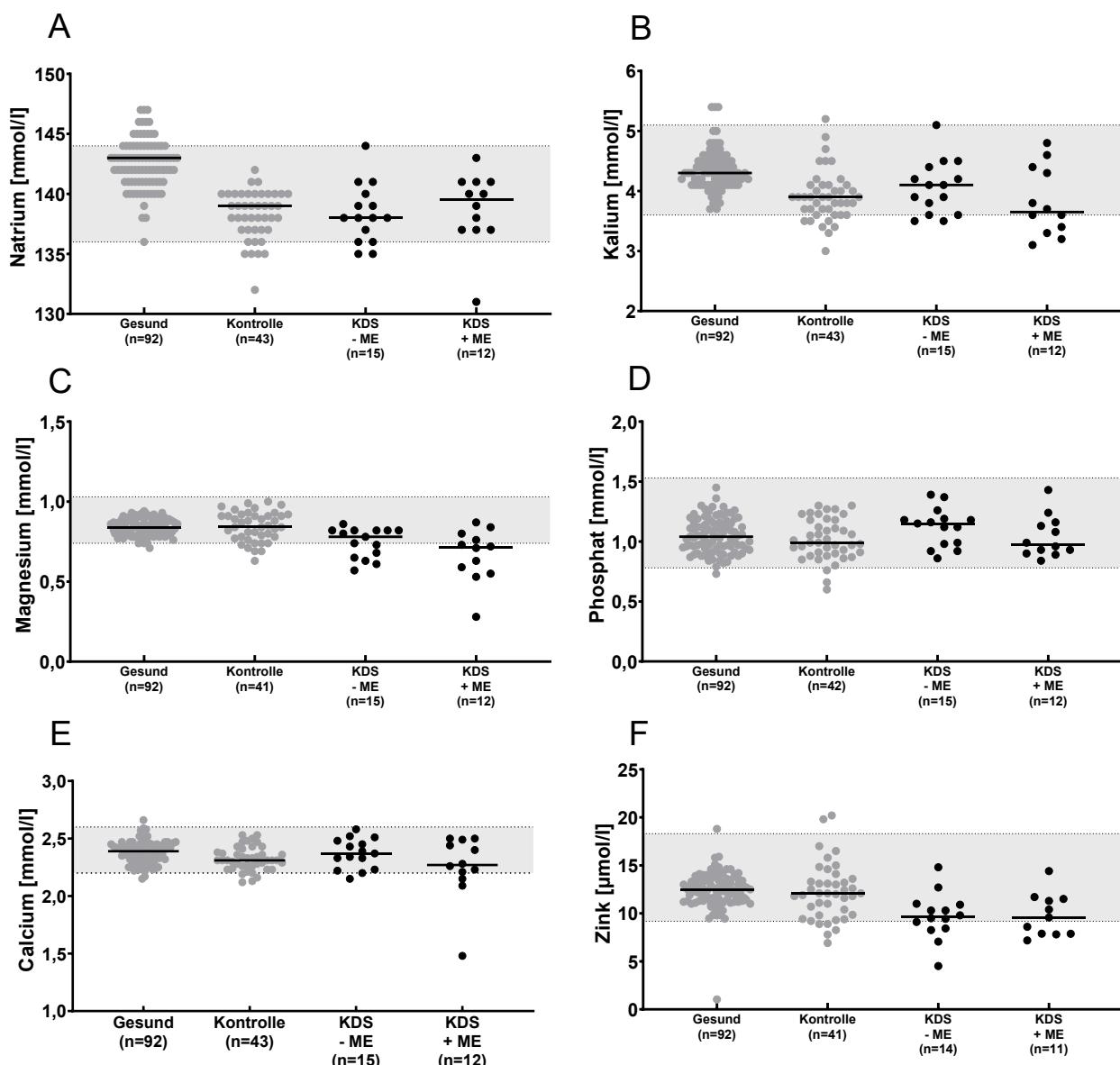
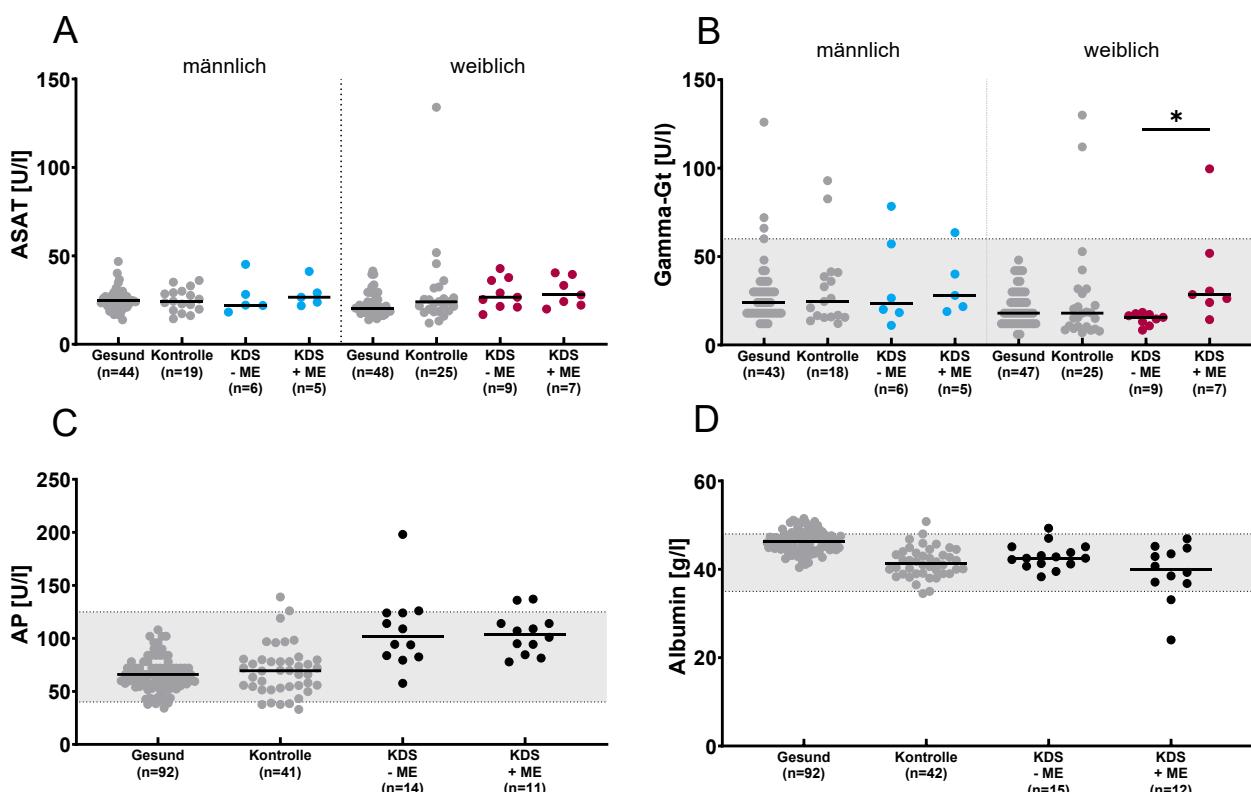


Abbildung 22: Vergleich der Elektrolyte und Mineralstoffe nach Mangelernährung.  
Die Parameter Natrium(A), Kalium (B), Magnesium (C), Phosphat (D), Calcium (E) und Zink (F) wurden unabhängig vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind Punktwolken mit Median.

## Ergebnisse

Die Konzentration der Leberenzyme ASAT und ALAT waren zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten nicht unterschiedlich (ASAT Abbildung 23 A, ALAT nicht dargestellt).

Dagegen war die GGT der weiblichen mangelernährten KDS-Patienten signifikant höher (KDS +ME  $39,3 \pm 28,9$  U/l vs. KDS -ME  $14,7 \pm 3,4$  U/l, Abbildung 23 B, rechts). Bei fast allen KDS-Patienten lag die GGT jedoch innerhalb des Referenzbereichs des Labors ( $< 40$  U/l). Bei der Konzentration der AP und der Konzentration des Albumins gab es keine Unterschiede zwischen den mangelernährten und den nicht mangelernährten KDS-Patienten (Abbildung 23 C, D).



**Abbildung 23: Vergleich der Leber- und Cholestaseparameter nach Mangelernährung.**  
Die Parameter ASAT (A) und GGT (B) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. AP (C) und Albumin (D) wurden unabhängig vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind jeweils Punktwolken mit Median. Signifikante Unterschiede nach Mann-Whitney-U-Test sind mit \* gekennzeichnet ( $p < 0,05$ )

Auch bei den Parametern der Nierenfunktion, Kreatinin, GFR, Harnstoff und Harnsäuren gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten (nicht dargestellt).

Ebenso gab es bei der Konzentration der Triglyceride und des Cholesterols keine signifikanten Unterschiede zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten (Abbildung 24 A, B).

## Ergebnisse

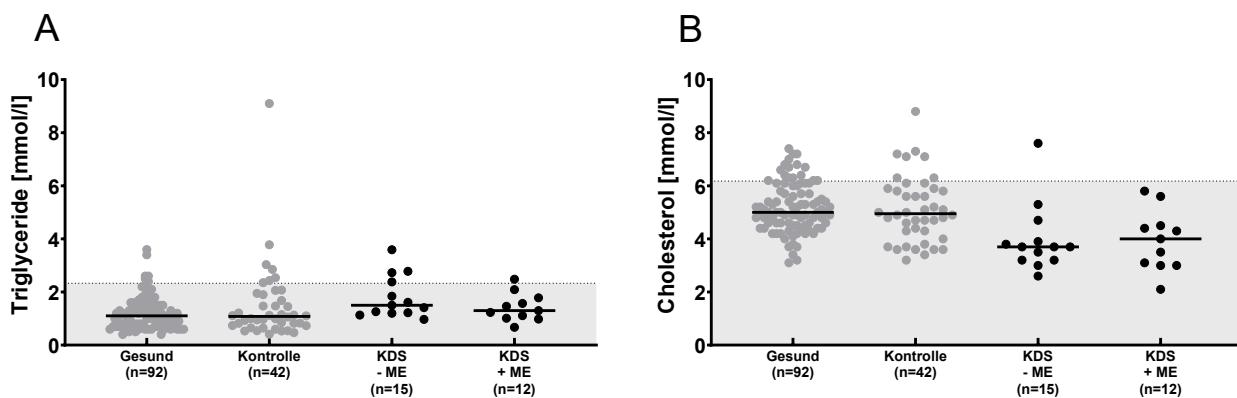


Abbildung 24: Vergleich der Lipide nach Mangelernährung.  
Die Parameter Triglyceride (A) und Cholesterol (B) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen.  
Dargestellt sind jeweils Punktwolken mit Median.

Des Weiteren unterschieden sich auch die Konzentration von Glucose und Insulin im Blut nicht zwischen den beiden Gruppen (nicht dargestellt).

Weiterhin waren auch die Konzentration der Entzündungsparameter CRP und IL-6, bei den mangelernährten KDS-Patienten im Vergleich zu den nicht mangelernährten KDS-Patienten nicht signifikant unterschiedlich (Abbildung 25 A, B). Im Gegensatz dazu zeigte sich bei den mangelernährten KDS-Patienten eine Tendenz zu einer erhöhten TNF- $\alpha$  Konzentration gegenüber den nicht mangelernährten ( $p = 0,055$ , KDS +ME  $10,1 \pm 3,7$  pg/ml vs. KDS -ME  $9,0 \pm 8,5$  pg/ml).

Die Konzentrationen des Zytokin IL-1 und des Wachstumsfaktor IGF-1 unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen (nicht dargestellt). Ebenfalls unterschied sich die Konzentration des Anti-Akute-Phase-Protein Präalbumin nicht statistisch signifikant zwischen den Gruppen (nicht dargestellt).

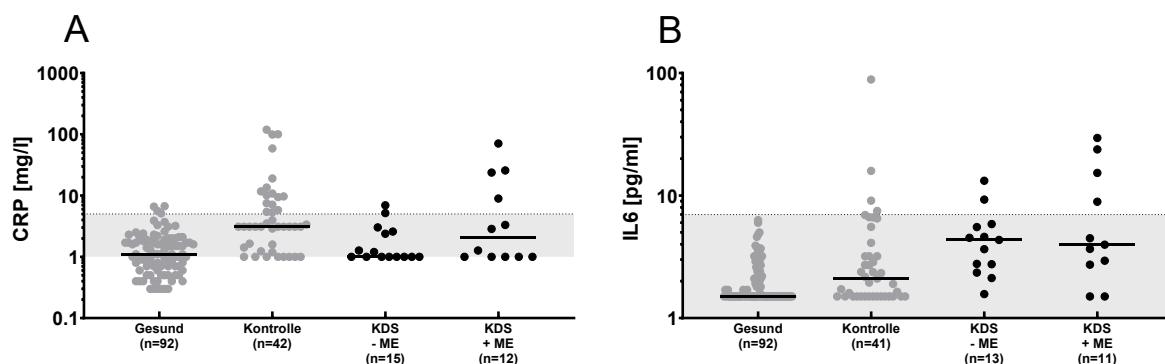


Abbildung 25: Vergleich der Entzündungsparameter nach Mangelernährung.  
Die Parameter CRP (A) und IL-6 (B) wurden unabhängig vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind jeweils Punktwolken mit Median.

#### 4.4.7 Nahrungsaufnahme und Mangelernährung

Bei der Gesamtenergieaufnahme gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten (Abbildung 26 A). Auch bei der differenzierten Betrachtung der Aufnahme von Kohlenhydraten, Fett und Eiweißen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Abbildung 26 B - D).

Dies zeigt, dass die mangelernährten KDS-Patienten ähnlich viel Energie aufnahmen wie die nicht-mangelernährten KDS-Patienten. Tendenziell nahmen die mangelernährten KDS-Patienten sogar mehr Gesamtenergie, Kohlenhydrate und Eiweiße auf als die nicht mangelernährten Patienten.

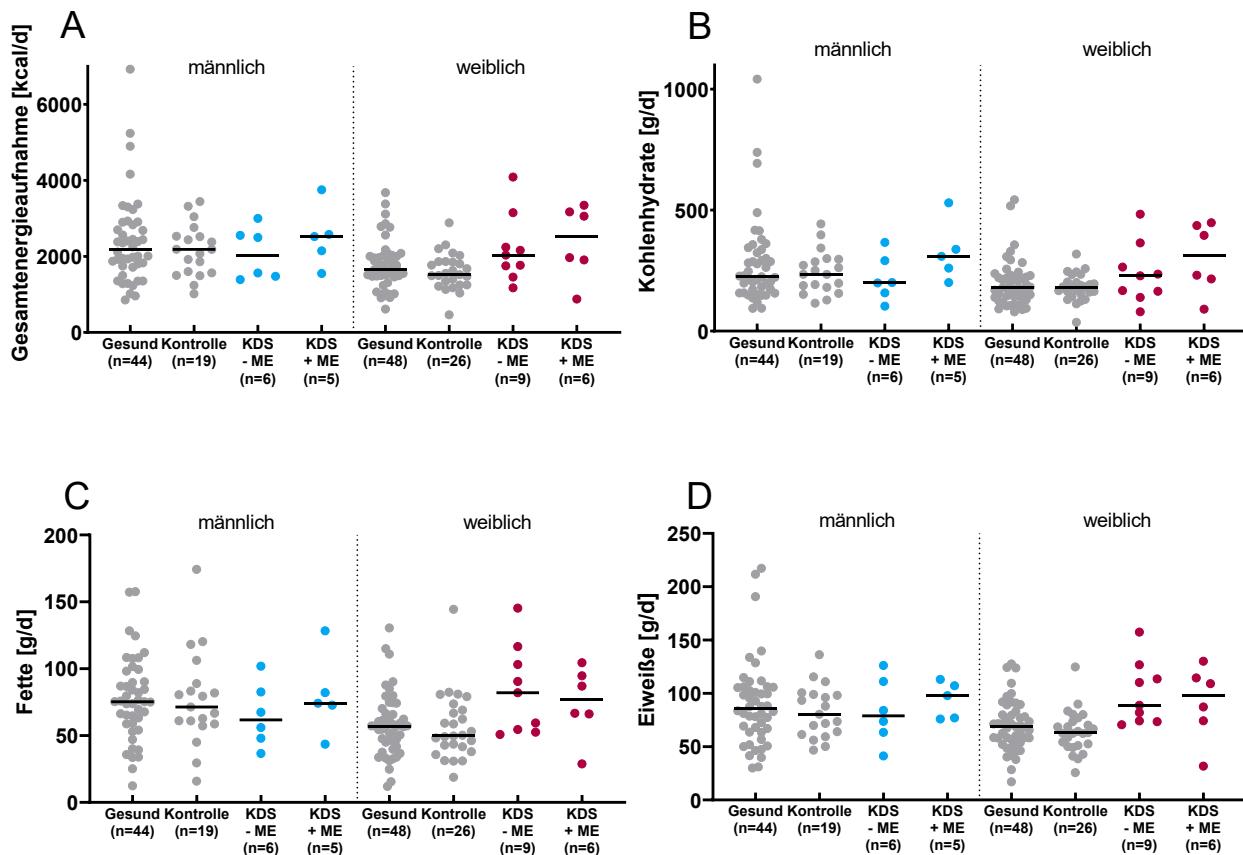


Abbildung 26: Vergleich der Energieaufnahme nach Mangelernährung.  
Die Parameter Gesamtenergieaufnahme (A), Kohlenhydrate (B), Fett (C), Eiweiß (D) wurden in Abhängigkeit vom Geschlecht verglichen. Dargestellt sind jeweils Punktwolken mit Median.

Außerdem wurden auch die Aufnahme von Elektrolyten, Spurenelementen, Wasser, Ballaststoffen und Vitaminen der mangelernährten KDS-Patienten mit den nicht mangelernährten verglichen. Bei den männlichen und weiblichen KDS-Patienten gab es bei diesen Parametern ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

#### **4.4.8 Resümee des Vergleiches der mangelernährten und der nicht mangelernährten KDS-Patienten**

---

Zusammenfassend waren 44 % der KDS-Patienten mangelernährt. Die mangelernährten KDS-Patienten hatten im Vergleich zu den nicht mangelernährten KDS-Patienten einen reduzierten FFMI, eine reduzierte SSMI und ein reduziertes extrazelluläres Wasser. Bei den Frauen waren außerdem das Körpergewicht, der BMI, der Hüftumfang und das Gesamtkörperwasser der mangelernährten KDS-Patienten im Vergleich zu den nicht mangelernährten verringert. Die Muskelkraft und Muskelfunktion und die körperliche Aktivität waren zwischen den mangelernährten nicht signifikant verschlechtert. Bei den Blutwerten zeigte sich eine verzögerte Blutgerinnung der mangelernährten KDS-Patienten. Auch die Energieaufnahme zwischen den mangelernährten und den nicht mangelernährten KDS-Patienten war nicht signifikant unterschiedlich.

## 5. Diskussion

---

Das Kurzdarmsyndrom (KDS) ist eine seltene und komplexe Erkrankung, bei der es durch eine schwere Malabsorption zu teilweise massiven Wasser- und Elektrolytverlusten sowie einer Malabsorption von Makronährstoffen im engeren Sinne (Eiweiß, Kohlenhydrate, Fette) kommt und die mit einer Mangelernährung einhergehen kann. Daher erscheinen Untersuchungen der Körperzusammensetzung und des Ernährungsstatus besonders relevant, um frühzeitig Entgleisungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes sowie Ernährungsdefizite festzustellen.

Die Universitätsmedizin Rostock ist ein Behandlungszentrum für Patienten mit KDS mit einer wöchentlichen ganztägigen Sprechstunde unter Leitung von Prof. Dr. med. G. Lamprecht. In dieser Sprechstunde werden Patienten aus den nordöstlichen Bundesländern der BRD versorgt, welche häuslich in Zusammenarbeit mit den niedergelassenen Ärzten parenteral und oral autonom ernährt werden. Daher gelang es, besonders viele KDS-Patienten zu erreichen. Eine Besonderheit dieser Arbeit ist, dass nur oral autonome und keine parenteral ernährten KDS-Patienten rekrutiert wurden.

Innerhalb von zwei Jahren konnten im Rahmen der EnErGie Querschnittsstudie an der Universitätsmedizin Rostock Daten zu 27 oral autonomen KDS-Patienten erhoben werden. Diese Patientenzahl ist dadurch erklärt, dass viele im Rahmen der Sprechstunde vorstellige Patienten nicht den Einschlusskriterien entsprachen. Die häufigsten Ausschlussgründe waren eine parenterale Ernährung in den letzten 6 Monaten, eine Tumorerkrankung oder eine aktive chronisch entzündliche Darmerkrankung.

Eine weitere Besonderheit der vorliegenden Arbeit ist, dass eine Vielzahl umfassender Daten zur Anthropometrie, Körperzusammensetzung, Muskelkraft, Muskelfunktion, Blutwerten und aus Fragebögen zu Lebens- und Ernährungsgewohnheiten aller Studienteilnehmern ausgewertet wurden. Die geschlechtsabhängigen Parameter wurden dabei für Männer und Frauen separat betrachtet.

Die oral autonomen KDS-Patienten dieser Arbeit wiesen fassbare Unterschiede des Ernährungszustandes, des Muskelstatus, des Flüssigkeits-, des Elektrolythaushaltes und der Entzündungssituation im Vergleich zu Gesunden und Kontrollpatienten auf. Diese Unterschiede sind auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. Insgesamt waren die KDS-Patienten aber gemessen am Ausmaß ihrer anatomischen Störung unerwartet gut kompensiert.

## 5.1 Charakteristik der Patienten mit Kurzdarmsyndrom

---

Die Ursachen für die Darmresektionen bei den KDS-Patienten dieser Arbeit waren eine Mesenterialischämie (22 %), ein Dünndarmileus (22 %), ein Morbus Crohn (19 %), eine Tumorstenose (7 %), eine Strahlenenteritis (7 %) und ein stumpfes Bauchtrauma (7 %).

Diese Häufigkeiten weichen etwas von den Angaben in der Literatur ab. So waren die Ursachen des KDS bei den von Messing et al. untersuchten Patienten oftmals ein Mesenterialinfarkt (40 %) oder eine Strahlenenteritis (23 %), während weniger häufig einen Morbus Crohn (9 %), gutartige Tumore (7 %) und eine Dünndarminvagination (7 %) aufwiesen [16]. Auch unter den von Amiot et al. untersuchten KDS-Patienten waren die Ursachen am häufigsten ein Mesenterialinfarkt (43 %), eine Strahlenenteritis (23 %) und Operationskomplikationen (12 %), während seltener ein Morbus Crohn (6 %) und ein Bauchtrauma (5 %) auftrat [65]. Somit waren in dieser Arbeit verhältnismäßig mehr KDS-Patienten mit einem Dünndarmileus und einem Morbus Crohn vertreten, während weniger KDS-Patienten mit einer Mesenterialischämie und einer Strahlenenteritis eingeschlossen wurden.

Die in dieser Arbeit untersuchten KDS-Patienten waren hauptsächlich anatomisch Typ II und Typ III nach Messing (Jejunokolische Anastomose und Jejunoileokolische Anastomose) zuzuordnen, da nur oral autonome Patienten eingeschlossen wurden. Nur zwei der oral autonomen KDS-Patienten wiesen eine Typ I Anatomie auf (Endenterostomie). Für einen Patienten wurde im Anschluss an den Sprechstundentermin eine parenterale Ernährung eingeleitet, der andere Patient war stabil oral kompensiert.

Patienten mit KDS Typ II und Typ III können mit hoher Wahrscheinlichkeit von der parenteralen Ernährung entwöhnt werden. Im Gegensatz dazu können Patienten mit KDS Typ I mit höherer Wahrscheinlichkeit nicht von der parenteralen Ernährung entwöhnt werden.

In der Studie von Amiot et al. waren die meisten 76 % der Patienten mit KDS Typ III und 50 % der Patienten mit KDS Typ II unabhängig von parenteraler Ernährung, während nur 24 % der Patienten mit KDS Typ I unabhängig von parenteraler Ernährung waren [65]. Nach Gong et al. konnten im Verlauf 85 % der Patienten mit KDS Typ II und Typ III von einer parenteralen Ernährung entwöhnt werden [66]. Auch Carbonel et al. beschrieben, dass Patienten mit Jejunostomie ein hohes Risiko haben, auf parenterale Ernährung angewiesen zu sein, während Patienten mit einer jejunoileokolischen Anastomose ein niedriges Risiko haben, eine parenterale Ernährung zu benötigen [6].

In Übereinstimmung mit der zitierten Literatur zeigte sich in dieser Arbeit, dass Patienten mit einem KDS Typ I seltener oral kompensiert sind, während vorrangig Patienten mit KDS Typ II und III oral kompensiert sind.

Aus den Daten dieser Arbeit (BMI, Körpergewicht, Oberarmumfang, Hüftumfang, Taillenumfang, FFMI, Extrazelluläres Wasser) wurde deutlich, dass die männlichen KDS-Patienten größere Unterschiede zu den Gesunden und Kontrollpatienten aufwiesen als die weiblichen KDS-Patienten. Die Ursache dafür ist wahrscheinlich, dass die männlichen KDS-Patienten eine schwerere Form des KDS als die weiblichen KDS-Patienten hatten. So waren unter den Männern zwei KDS-Patienten mit anatomischen Typ I nach Messing, während bei den Frauen kein Typ I vertreten war. Bei einem männlichen Patienten war im weiteren klinischen Verlauf als Zeichen der schweren Erkrankung sogar eine parenterale Ernährung notwendig. Die weiblichen KDS-Patienten dieser Arbeit hatten ein milder ausgeprägtes KDS, waren besser oral kompensiert und waren damit hinsichtlich vieler Parameter den Vergleichsgruppen ähnlicher als die männlichen KDS-Patienten.

### **5.2 Sozioökonomischer Status der Patienten mit Kurzdarmsyndrom**

---

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass die Patienten mit einem KDS häufiger und mehr rauchten als die Gesunden und Kontrollpatienten. Rauchen ist ein erwiesener Risikofaktor für viele Ursachen von Darmresektionen. So erhöht Rauchen ungefähr 6-fach das Risiko für eine okklusive Mesenterialischämie [67]. Außerdem erhöht Rauchen das Risiko für viele Tumorerkrankungen z. B. einem kolorektalen Karzinom, Pankreaskarzinom, Prostatakarzinom, Ovarialkarzinom und Zervixkarzinom [67–69]. Diese Tumoren können Stenosen, postoperative Verwachsungen und nach einer therapeutisch durchgeführten Strahlentherapie eine Strahlenteritis verursachen [70]. Auch bei Patienten mit Morbus Crohn ist Rauchen ein Risikofaktor für eine Verschlechterung mit Notwendigkeit von Darmresektionen [71]. Demzufolge ist Rauchen auch ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung eines KDS.

In dieser Arbeit konnte außerdem eine kürzere Schulausbildung der KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten nachgewiesen werden. Diese Auffälligkeit von Patienten mit einem KDS ist bislang nicht in der Literatur beschrieben, könnte aber ein Hinweis darauf sein, dass ein niedrigerer sozioökonomischer Status ebenfalls ein Risikofaktor für die Entstehung eines KDS ist. In der „Deutschen Befragung zum Rauchverhalten“ wurde festgestellt, dass ein höherer Tabakkonsum mit einem niedrigeren Schulabschluss und niedrigerem Einkommen korreliert [72]. Somit könnte ein niedrigerer Schulabschluss die Häufigkeit des Rauchens und dadurch auch indirekt das Risiko für die Entstehung eines KDS erhöhen.

### **5.3 Ernährungszustand der Patienten mit Kurzdarmsyndrom**

---

Der BMI ist einer der bekanntesten Parameter zur Beurteilung des Ernährungszustandes. In der vorliegenden Arbeit zu oral autonomen KDS-Patienten wurde ein signifikant reduzierter BMI im Vergleich zu Gesunden und bei den Männern zusätzlich im Vergleich zu den Kontrollpatienten gemessen. Bei den KDS-Patienten lag der BMI bei  $22,6 \text{ kg/m}^2 \pm 3,5$  (Männer) bzw.  $22,9 \pm 5,4 \text{ kg/m}^2$  (Frauen). Dies lag zwar nach der WHO im Bereich des Normalgewichts von  $18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$  [48], war im Vergleich zum Durchschnitt der deutschen Bevölkerung im Alter von 55 - 59 Jahren jedoch reduziert (Männer  $27,5 \text{ kg/m}^2$ , Frauen  $25,6 \text{ kg/m}^2$ ) [73]. Nach den Referenzwerten der Bundes-Gesundheitssurvey 1998 in Deutschland lag der Mittelwert der männlichen KDS-Patienten auf der 5. Perzentile und der Mittelwert der weiblichen KDS-Patienten auf der 10. - 25. Perzentile [74].

Auch in anderen Arbeiten zu KDS-Patienten wurden ähnliche Werte gemessen (siehe Tabelle 13, S. 67). Allerdings war der BMI in den verschiedenen Studien sehr unterschiedlich und variierte von  $18 \pm 1 \text{ kg/m}^2$  (Gong et al.) bis  $25 \pm 5 \text{ kg/m}^2$  (Jones et al.) [66, 75]. Dies liegt daran, dass das KDS in den unterschiedlichen Studien unterschiedlich schwer ausgeprägt war und damit zum Teil eine parenterale Ernährung der Patienten erfolgte. Es ist bekannt, dass parenteral ernährte KDS-Patienten einen niedrigeren BMI haben, als Probanden ohne KDS [76]. Nach Amiot et al. zeigten parenteral ernährte KDS-Patienten einen niedrigeren BMI als von parenteraler Ernährung unabhängige KDS-Patienten [65].

Insgesamt hatten die KDS-Patienten dieser Arbeit einen verringerten BMI und waren insgesamt schlanker als die Normalbevölkerung. Um genauere Aussagen, darüber zu treffen, welche Körperbestandteile reduziert waren, wurden im Folgenden weitere Parameter betrachtet.

Für die Beurteilung der Körperfettverteilung und des Ernährungszustandes wurden der Tailenumfang und die Waist-Hip-Ratio gemessen. Ein hoher Taillenumfang (Männer  $> 93 \text{ cm}$ , Frauen  $> 79 \text{ cm}$  und eine hohe Waist-Hip-Ratio (Männer  $> 1$ , Frauen  $> 0,85$ ) entsprechen einer vermehrten abdominalen Fettverteilung, welche mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einhergeht [44, 49].

In dieser Arbeit war der Taillenumfang der männlichen KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant reduziert, wohingegen die weiblichen KDS-Patienten keinen signifikant unterschiedlichen Taillenumfang im Vergleich zu Gesunden und Kontrollpatienten aufwiesen (KDS: Männer  $84,2 \pm 9,9 \text{ cm}$ , Frauen  $79,6 \pm 9,7 \text{ cm}$ ). Nach den Referenzwerten von Peine et al. hatten sowohl die männlichen und weiblichen KDS-Patienten einen niedrigen Taillenumfang als die durchschnittliche Bevölkerung [77].

## Diskussion

---

Auch die Waist-Hip-Ratio der KDS-Patienten (Männer:  $0,91 \pm 0,05$ , Frauen  $0,84 \pm 0,05$ ) lag unter den Grenzwerten. Folglich hatten die KDS-Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung eine verringerte abdominale Fettverteilung.

Zur Abschätzung der Fettmasse wurde die Hautfaltenmessung genutzt. In dieser Arbeit gab es bei den männlichen und weiblichen KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten keinen signifikanten Unterschied der Trizeps-Hautfaltendicke (KDS: Männer  $13,6 \pm 6,1$  mm, Frauen  $18,1 \pm 7,3$  mm). Auch unter Betrachtung der Referenzwerte von Fismancho et al. lagen die KDS-Patienten im Normbereich (Männer 50. - 75. Perzentile, Frauen 10. – 25. Perzentile) [78].

Außerdem wurde die Körperzusammensetzung der KDS-Patienten mittels BIA bestimmt. Der Fettmasse Index (FMI) der KDS-Patienten war im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten nicht signifikant unterschiedlich und lag innerhalb der Referenzwerte von Peine et al. (Männer  $5,3 \pm 2,7$  kg/m<sup>2</sup>, Frauen  $8,1 \pm 4,1$  kg/m<sup>2</sup>) [77].

Folglich war die orale Ernährung der KDS-Patienten dieser Arbeit also ausreichend, um eine normwertige Fettmasse zu erreichen.

Aus den Ergebnissen der Ernährungsfragebögen (DEGS-FFQ) konnte für die KDS-Patienten dieser Arbeit eine Energieaufnahme von  $2276 \pm 739$  kcal/Tag (Männer) und  $2277 \pm 897$  kcal/Tag (Frauen) ermittelt werden. Die weiblichen KDS-Patienten hatten eine signifikant höhere Energieaufnahme als die beiden Vergleichsgruppen. Von den weiblichen KDS-Patienten dieser Arbeit wurden signifikant mehr Fette und Eiweiße im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten konsumiert. Bei der Aufnahme von Kohlenhydraten gab es hingegen keinen signifikanten Unterschied.

In der Literatur wurde bei KDS-Patienten ebenfalls eine gesteigerte Nahrungsaufnahme publiziert. Durch Crenn et al. wurden bei 81 % der KDS-Patienten (parenteral und oral autonom ernährt) eine Hyperphagie, welche als eine gesteigerte Nahrungsaufnahme über 150 % des Grundumsatzes definiert ist, nachgewiesen [79]. Messing et al. stellten bei KDS-Patienten eine Hyperphagie mit einer oralen Aufnahme von  $57 \pm 15$  kcal/kg/Tag fest [80]. Auch Jeppesen und Mortensen ermittelten bei oral autonomen KDS-Patienten eine hohe Energieaufnahme von ca. 2790 kcal/Tag [14].

Zusätzlich ist bekannt, dass durch die Darmresektionen der KDS-Patienten weniger Energie und dabei insbesondere weniger Fette und Eiweiße aufgenommen werden. Nach Messing et al. wurden bei KDS-Patienten nur 67 % der oral zugeführten Gesamtenergie aufgenommen, dabei 79 % der Kohlenhydrate, 52 % der Fette und 61 % der Eiweiße [80]. Auch Estívariz et al. zeigten, dass bei Patienten mit schwerem KDS nur etwa 59 % der Gesamtenergie, 41 % des Fettes und 76 % der Kohlenhydrate durch den Darm absorbiert wurden [81].

## Diskussion

---

Im Einklang mit der Literatur konnte auch in dieser Arbeit bei den Frauen gezeigt werden, dass KDS-Patienten eine erhöhte orale Nahrungszufuhr im Vergleich zu Gesunden haben. Aufgrund der Malabsorption wird den KDS-Patienten zu einer hochkalorischen, eiweißreichen Ernährung geraten.

Dennoch war die Energiezufuhr der KDS-Patienten in dieser Arbeit niedriger als in der Literatur. Dies könnte daran liegen, dass in dieser Arbeit die Ernährung der KDS-Patienten nur mittels retrospektiver Fragebögen erfasst wurde. Es ist bekannt, dass die Nahrungsaufnahme in Fragebögen häufig niedriger angegeben wird, als sie tatsächlich ist. Nach Poslusna et al. wurde die Energieaufnahme in Fragebögen um ungefähr 15 % unterschätzt [82]. Auch für KDS-Patienten ist bereits beschrieben, dass die Energieaufnahme in Fragebögen häufig geringer berichtet wird [81].

Im Gegensatz zu den weiblichen KDS-Patienten dieser Arbeit bestand bei den männlichen kein statistisch signifikanter Unterschied zu den Gesunden und Kontrollpatienten. Zum einen könnten sich die männlichen KDS-Patienten tatsächlich weniger an die ernährungsmedizinischen Empfehlungen gehalten haben, sich hochkalorisch und eiweißreich zu ernähren. Zum anderen ist für ältere Männern mit niedriger Schulbildung beschrieben, dass die Energieaufnahme in Fragebögen häufig zu gering angegeben wird [81, 83]. Des Weiteren war die Gruppengröße der Männer niedriger, wodurch ebenfalls weniger signifikante Unterschiede gemessen wurden.

Die Ergebnisse der Ernährung der oral autonomen KDS-Patienten werfen weiterführende Fragen auf. Um die Ernährungsgewohnheiten von KDS-Patienten, welche in dieser Arbeit mittels DEGS-Ernährungsfragebogen retrospektiv erhoben wurden, genauer zu erfassen, könnten andere Methoden wie z.B. das Führen eines Ernährungstagesbuches erwogen werden.

Entsprechend der hochkalorischen Ernährung der KDS-Patienten war die Konzentration der Triglyceride im Blut der KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten höher (KDS  $1,6 \pm 0,7$  mmol/l). Die Konzentration lag jedoch unterhalb des Grenzwertes von 2,33 mmol/l und war somit nicht pathologisch. Mittelkettige Triglyceride werden vor allem im Kolon resorbiert. Das Kolon war bei den meisten der KDS-Patienten dieser Arbeit vollständig erhalten und dadurch konnten Triglyceride weiterhin gut resorbiert werden. Eine höhere Triglycerid-Konzentration von KDS-Patienten ist bislang nicht in der Literatur beschrieben.

Im Gegensatz dazu war die Konzentration des Cholesterols bei den KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten reduziert (KDS  $3,97 \pm 1,20$  mmol/l). Von Pakarinen et al. wurden bei oral autonomen Kindern mit KDS ebenfalls reduzierte Cholesterolkonzentrationen im Blut gemessen [84]. Gallensäuren und Cholesterin werden insbesondere im Ileum absorbiert [8]. Da bei KDS-Patienten Teile des Ileums reseziert sind, tritt eine intestinale

---

Malabsorption von Gallensäuren und Cholesterin auf, dies erklärt die verminderte Konzentration des Cholesterols im Blut.

Zusammenfassend hatten die KDS-Patienten gemäß den anthropometrischen Messungen und der BIA eine normwertige Fettmasse. Um diese trotz der bestehenden Malabsorption zu erhalten, haben oral autonome KDS-Patienten eine höhere orale Energieaufnahme als Gesunde und Kontrollpatienten. Im Blut spiegelte sich die hochkalorische Ernährung der KDS-Patienten durch eine höhere Konzentration der Triglyceride wider, während die Konzentration des Cholesterols reduziert war.

### 5.4 Flüssigkeitshaushalt der Patienten mit Kurzdarmsyndrom

---

Beim KDS kommt es durch die Darmresektionen zu einer verminderten Flüssigkeitsaufnahme und zu vermehrten intestinalen Flüssigkeitsverlusten [10]. Der Flüssigkeitshaushalt der KDS-Patienten wurde in dieser Arbeit mittels BIA (FFMI, Phasenwinkel, ECW, TBW) beurteilt.

Die Fettfreie Masse gibt den Teil der Körpermasse an, welcher nicht aus Fett besteht. Diese besteht bei Erwachsenen zu etwa 73 % aus Wasser [85]. Der Fettfreie Masse Index (FFMI), war mit  $17,4 \pm 2,0 \text{ kg/m}^2$  bei den männlichen KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten verringert. Auch bei den weiblichen KDS-Patienten war der FFMI mit  $14,6 \pm 2,1 \text{ kg/m}^2$  im Vergleich zu den Gesunden verringert, jedoch nicht im Vergleich zu den Kontrollpatienten. Die Werte lagen in Bezug auf die Referenzwerte nach Peine et al. bei den Männern unterhalb der 5. Perzentile und bei den Frauen auf der 10. – 25. Perzentile [77].

In anderen Arbeiten, in denen eine BIA bei KDS-Patienten durchgeführt wurde, sind nur die absolute und die relative Fettfreie Masse angegeben [66, 75, 76, 86–89]. Da auch das Körpergewicht und der BMI unserer KDS-Patienten reduziert waren, ist der Fettfreie Masse Index ein geeigneterer Parameter als die absolute Fettfreie Masse, trotzdem wurden in dieser Arbeit auch die absolute und die relative Fettfreie Masse erhoben. Vergleicht man die absolute und die relative Fettfreie Masse der KDS-Patienten dieser Arbeit mit Daten anderer KDS-Patienten (siehe Tabelle 13), so zeigten die in der vorliegenden Arbeit untersuchten, oral autonomen KDS-Patienten ähnliche Werte wie die ebenfalls oral autonomen KDS-Patienten von Borges et al., Bizari et al. und wie die in unterschiedlicher Weise ernährten KDS-Patienten von Carlsson et al. und Bragada et al. [76, 88, 87, 89].

Folglich sind die Ergebnisse dieser Arbeit gut mit den Daten anderer vergleichbar. Die Fettfreie Masse von oral autonomen KDS-Patienten ist im Vergleich zur Normalbevölkerung reduziert. Da die Fettfreie Masse zu einem großen Teil aus Wasser besteht, ist anzunehmen, dass auch das Körperwasser der KDS-Patienten reduziert ist. Dies zeigen auch die folgenden Parameter.

## Diskussion

---

Der Phasenwinkel ist ein wichtiger Parameter zur Einschätzung des Flüssigkeitszustandes der Zellen. Je größer der Phasenwinkel ist, desto vitaler sind die Zellen [54, 56, 57].

In dieser Arbeit war der Phasenwinkel der KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant reduziert (KDS: Männer  $4,5 \pm 0,5^\circ$ , Frauen  $4,2 \pm 0,6^\circ$ ). In Bezug auf die Referenzwerte von Bosy-Westphal et al. und Peine et al. lagen diese Werte sowohl bei den männlichen als auch bei den weiblichen KDS-Patienten unterhalb der 5. Perzentile [55, 77]. Der Phasenwinkel oral autonomer KDS-Patienten ist bisher in der Literatur nicht beschrieben. Im Vergleich zu den von Fassini et al. untersuchten parenteral ernährten KDS-Patienten war der Phasenwinkel der KDS-Patienten dieser Arbeit deutlich reduziert (Fassini et al.  $5,7 \pm 1,2^\circ$ ) [86]. Folglich hatten die oral autonomen KDS-Patienten dieser Arbeit einen stark reduzierten Flüssigkeitszustand ihrer Zellen.

Bei anderen Erkrankungen, wie z. B. Leberzirrhose, kolorektalem Karzinom und Pankreaskarzinom ist ein Phasenwinkel  $< 5,5^\circ$  mit einer höheren Mortalität assoziiert [58, 59]. Da der Phasenwinkel deutlich unter  $5,5^\circ$  lag, besteht vermutlich auch bei den KDS-Patienten dieser Arbeit eine erhöhte Mortalität.

Auch das Gesamtkörperwasser (TBW) der männlichen und weiblichen KDS-Patienten war im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant verringert (KDS: Männer  $38,1 \pm 5,0$  l, Frauen:  $29,2 \pm 4,7$  l). Dies lag nach den Referenzwerten von Chumlea et al. unter der 25. Perzentile [90]. Zu oral autonomen KDS-Patienten gibt es in der Literatur keine Daten des TBW mittels BIA. Im Gegensatz zu unseren oral autonomen KDS-Patienten konnten bei parenteral ernährten KDS-Patienten von Fassini et al. und Carlson et al. keine Unterschiede des TBW im Vergleich zu Gesunden festgestellt werden [86, 88].

Das verringerte Gesamtkörperwasser war überwiegend durch ein vermindertes intrazelluläres Wasser bedingt, da das Verhältnis des ECW/TBW (Extrazellulärem Wasser / Gesamtkörperwasser) bei den KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant erhöht war (KDS: Männer  $45\% \pm 3\%$ , Frauen  $48\% \pm 3\%$ ).

Zudem könnte das verringerte Gesamtkörperwasser der KDS-Patienten auch bedingt durch die verringerte Fettfreien Masse sein. Aufgrund der BIA-Methodik wurde das Gesamtkörperwasser und das Extrazelluläre Wasser nur indirekt bestimmt. Die Validierung der BIA-Gleichungen erfolgte gegen verschiedene Referenzmethoden an Personen ohne Abnormalitäten des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes zum Beispiel unter der Annahme, dass eine konstante Hydrierung der Fettfreien Masse von 73 % besteht. Da die Messungen in dieser Arbeit vermutlich an Patienten mit Abweichungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes durchgeführt wurden, könnten die Messwerte außerhalb des validierten Bereichs liegen. Daher kann der Flüssigkeitshaushalt der KDS-Patienten nur begrenzt beurteilt werden [85, 91]. Zusam-

---

menfassend bestand bei den oral autonomen KDS-Patienten dieser Arbeit dennoch eine reduzierte Hydrierung, weil sie eine reduzierte Fettfreie Masse, einen deutlich reduzierten Phasenwinkel und ein reduziertes Gesamtkörperwasser aufwiesen.

Eine schlechtere Hydrierung kann durch eine verminderte Wasseraufnahme und durch erhöhte Wasserverluste bedingt sein. Die KDS-Patienten haben zum einen eine verminderte Wasseraufnahme durch die verkürzte Darmlänge, aber zum anderen auch erhöhte Wasserverluste durch chronische Diarrhoeen. Gemäß der Ernährungsfragebögen tranken die KDS-Patienten jedoch nicht mehr Wasser als die Gesunden und Kontrollpatienten, um diese Verluste auszugleichen.

Eine reduzierte Hydrierung kann Auswirkungen auf die Nierenfunktion haben. In dieser Arbeit hatten die männlichen KDS-Patienten mit einer Glomerulären Filtrationsrate (GFR) von  $75 \pm 33 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  eine signifikant schlechtere Nierenfunktion im Vergleich zu Gesunden. Auch die weiblichen KDS-Patienten hatten mit einer GFR von  $94,75 \pm 20 \text{ ml/min/1,73}$  eine signifikant reduzierte Nierenfunktion im Vergleich zu den Kontrollpatienten.

Nach den Referenzwerten von Pottel et al. und der National Kidney Foundation haben Gesunde im Alter von 50 – 59 Jahren eine GFR von  $93 - 100 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  (Männer) bzw.  $87 - 92 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  (Frauen) [92, 93]. Vergleicht man die GFR der KDS-Patienten mit den alters- und geschlechtsspezifischen Referenzwerten, so hatten 72 % der männlichen und 12 % der weiblichen KDS-Patienten eine verminderte Nierenfunktion. Insgesamt hatten 22 % eine leicht, 11 % eine mäßiggradig und 4 % eine hochgradig eingeschränkte Nierenfunktion.

Auch in anderen Studien war das KDS mit einer verringerten GFR und Nierenfunktionsstörungen assoziiert. So wurde von Wang et al. bei 28 % der untersuchten KDS-Patienten eine verringerte GFR unter  $90 \text{ ml/min/1,73}^2$  publiziert. Ein höheres Alter, eine verringerte Länge des Dünndarms und eine längere Dauer des KDS korrelierten mit einem höheren Risiko für Nierenfunktionsstörungen [94].

Demzufolge hatten die männlichen KDS-Patienten dieser Arbeit häufig eine reduzierte Nierenfunktion, während die Nierenfunktion der meisten weiblichen KDS-Patienten nicht beeinträchtigt war. Die Ursache dafür ist wahrscheinlich, dass die männlichen KDS-Patienten eine schwerere Form des KDS als die weiblichen KDS-Patienten hatten. So waren unter den Männern zwei KDS-Patienten mit anatomischen Typ I nach Messing, während bei den Frauen kein Typ I vertreten war.

## Diskussion

---

**Tabelle 13: Vergleich der Ergebnisse der Anthropometrie und BIA von KDS-Patienten der eigenen und anderer Studien. Zusätzlich ist die Ernährungsform (oral, parenteral) der Patienten angegeben.**

Publikation	Anzahl (Ernährung)	Alter [Jahre]	Ge- wicht [kg]	BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	Absolute FFM [kg]	Relative FFM [%]	Absolute FM [kg]	Relative FM [%]	Absolute SMM [kg]	Relative SMM [%]	TBW [l]	ECW [l]	Phasenwin- kel
<b>EnErGie</b>	27 (oral)	58 ± 16	64 ± 14	23 ± 4	45 ± 9	71 ± 10	19 ± 10	31 ± 29	19 ± 5	30 ± 6	33 ± 6	15 ± 3	5,3 ± 0,7
	11 Männer	57 ± 20	68 ± 10	23 ± 3	53 ± 6	77 ± 9	16 ± 8	22 ± 9	24 ± 4	35 ± 5	38 ± 5	17 ± 2	4,7 ± 5,8
	16 Frauen	59 ± 14	61 ± 15	23 ± 5	39 ± 6	66 ± 8	22 ± 11	34 ± 8	16 ± 4	27 ± 4	29 ± 5	14 ± 2	
<b>Jones et al. 2019 [75]</b>	50 (parenteral)	57 ± 1	67 ± 15	25 ± 5	49 ± 12	-	17 ± 10	-	-	-	-	-	
	16 Männer	53 ± 14	78 ± 9	25 ± 2	62 ± 7		17 ± 5						
	34 Frauen	59 ± 10	61 ± 15	24 ± 6	43 ± 9		17 ± 12						
<b>Bizari et al. 2014 [76]</b>	19 (gesamt)												
	10 (oral)	60 ± 1		24 ± 5		68 ± 7		19 ± 8					
	9 (parenteral)	57 ± 9		17 ± 2		81 ± 8		40 ± 7					
<b>Gong et al. 2009 [66]</b>	29 (oral)	38 ± 14	51 ± 5	18 ± 1	42 ± 3		9 ± 2				33 ± 3		
	8 Männer	54 ± 10	62 ± 11	22 ± 3	47 ± 11	-	-	-	-	-	34 ± 8	15 ± 3	
	11 Frauen	49 ± 9	69 ± 6	22 ± 2	54 ± 4						40 ± 3	16 ± 1	
<b>Carlsson et al. 2004 [88]</b>	8 (parenteral)	57 ± 10	58 ± 12	21 ± 4	40 ± 11						30 ± 8	13 ± 3	
	8 (parenteral)	50 ± 7	59 ± 14	21 ± 3	45 ± 13						45 ± 13	-	
	7 oral, 6 parenteral	55 ± 11	54 ± 12	21 ± 5	-	70 ± 2	-	30 ± 23	-	-	-	-	
<b>Fassini et al. 2016 [86]</b>	11 (parenteral)	53 ± 8	56 ± 9	22 ± 3	42 ± 7	76 ± 5	13 ± 4	24 ± 6	-				5,7 ± 1,2
	5 Männer, 6 Frauen												
<b>Borges et al. 2011 [87]</b>	10 (oral)	51 ± 12	55 ± 14	20 ± 3	46 ± 10		9 ± 5						
	6 Männer, 4 Frauen												
<b>Sahin et al. 2014 [95]</b>	12 (parenteral)	51 ± 14	-	21 ± 3	-	-	12 ± 3	-	26 ± 5	-	-	-	-
	7 Männer			19 ± 5			14 ± 9		26 ± 6				
	5 Frauen												

## 5.5 Muskelstatus der Patienten mit Kurzdarmsyndrom

---

Als anthropometrischer Parameter kann der Oberarmumfang genutzt werden, um den Ernährungszustand und die Muskelmasse abzuschätzen [53]. In dieser Arbeit war der Oberarmumfang der männlichen KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant reduziert, wohingegen die weiblichen KDS-Patienten keinen reduzierten Oberarmumfang aufwiesen. Da es in Deutschland keine Referenzwerte des Oberarmfangs gibt, erfolgte ein Vergleich mit den amerikanischen Referenzwerten nach Frisancho et al. Die männlichen KDS-Patienten lagen auf der 5. - 10. Perzentile und die weiblichen auf der 10. - 25. Perzentile [78]. Demzufolge war die Muskelmasse des Oberarmes bei den KDS-Patienten reduziert.

Des Weiteren wurde die Skelettmuskelmasse bei den männlichen und weiblichen KDS-Patienten bestimmt. Der SMMI war bei den KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant reduziert (KDS: Männer  $7,8 \pm 1,2 \text{ kg/m}^2$ , Frauen  $6,0 \pm 1,4 \text{ kg/m}^2$ ). Vergleicht man dies mit den Referenzwerten von Peine et al., lagen die KDS-Patienten unterhalb der 5. Perzentile [77]. Auch nach den EWGSOP-Kriterien gilt ein SMMI von  $< 8,87 \text{ kg/m}^2$  (Männer) bzw.  $< 6,42 \text{ kg/m}^2$  (Frauen) als reduziert [37].

In dieser Arbeit konnte erstmalig gezeigt werden, dass KDS-Patienten eine reduzierte Skelettmuskelmasse haben. Zusätzlich wurde die Auswirkung der reduzierten Muskelmasse auf die Muskelkraft, die Muskelfunktion und die körperliche Aktivität betrachtet.

Die Handkraft ist nicht nur ein einfacher Parameter zur Beurteilung der Muskelfunktion, sondern eine verringerte Handkraft gilt außerdem als Indikator für postoperative Komplikationen, verlängerte Krankenhausaufenthalte und eine erhöhte Rate an Rehospitalisierungen [96].

In dieser Arbeit war die gemessene maximale Handkraft der männlichen KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und die der weiblichen KDS-Patienten (KDS: Männer  $39 \pm 13 \text{ kg}$ , Frauen  $24 \pm 7 \text{ kg}$ ) im Vergleich zu den Kontrollpatienten reduziert. Die KDS-Patienten lagen jedoch deutlich oberhalb des kritischen Cut-Off Wertes der EWGSOP2-Kriterien von  $30 \text{ kg}$  (Männer) bzw.  $20 \text{ kg}$  (Frauen) [38]. In Bezug auf die Referenzwerte von Wang et al. und Dodds et al. lag die Handkraft der KDS-Patienten auf der 25. - 50. Perzentile ihrer Altersgruppe [97]. Zur Handkraft oral autonomer KDS-Patienten gibt es bisher keine Daten in der Literatur. Allerdings untersuchten Jones et al. die Handkraft von parenteral ernährten KDS-Patienten (Männer  $33 \pm 8 \text{ kg}$ , Frauen  $16 \pm 4 \text{ kg}$ ) [75]. Die Handkraft der oral autonomen KDS-Patienten dieser Arbeit war damit stärker als die von parenteral ernährten KDS-Patienten.

Bei der Gehgeschwindigkeit gab es keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten. Die Gehgeschwindigkeit der KDS-Patienten lag mit

## Diskussion

---

$1,22 \pm 0,38$  m/s (Männer) und  $1,23 \pm 0,35$  m/s (Frauen) deutlich oberhalb des durch die EWGSOP2-Kriterien beschriebenen kritischen Grenzwertes von 0,8 m/s.

Demzufolge war die Handkraft der KDS-Patienten dieser Arbeit zwar im Vergleich zu je einer Kontrollgruppe signifikant reduziert, allerdings lagen die gemessenen Werte insgesamt im Normbereich. Zudem war die Handkraft der oral autonomen KDS-Patienten dieser Arbeit stärker als die von parenteral ernährten KDS-Patienten.

Beim Vergleich der körperlichen Aktivität der KDS-Patienten mit den Gesunden und Kontrollpatienten gab es nur wenige signifikante Unterschiede. Die Summe der moderaten körperlichen Aktivitäten und der gelaufenen Einheiten sowie die Gesamtsumme unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Lediglich die Summe der anstrengenden körperlichen Aktivitäten war bei den KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten reduziert.

Bei der Auswertung des IPAQ-FFQ sollten jedoch hauptsächlich die Aktivitätslevel betrachtet werden. Von den KDS-Patienten hatten 35 % ein geringes körperliches Aktivitätslevel, 27 % ein moderates körperliches Aktivitätslevel und 38 % ein hohes körperliches Aktivitätslevel. Die Aktivitätslevel der KDS-Patienten unterschieden sich nicht signifikant von den Gesunden und Kontrollpatienten. Demzufolge hatten die KDS-Patienten insgesamt keine reduzierte körperliche Aktivität.

Die Muskelmasse und Muskelkraft wurden zur Diagnose der Sarkopenie nach den EWGSOP2-Kriterien genutzt. Zur Prävalenz von Sarkopenie bei oral autonomen KDS-Patienten sind in der Literatur bislang keine Daten zu finden. Von den oral autonomen KDS-Patienten dieser Arbeit waren nur 11 % nach den EWGSOP2-Kriterien sarkopen. Alle drei sarkopenen KDS-Patienten waren gleichzeitig nach den GLIM-Kriterien mangelernährt. Betrachtet man allerdings nur die mangelernährten KDS-Patienten dieser Arbeit waren 25 % sarkopen. Dementsprechend steigt das Risiko einer Sarkopenie bei KDS-Patienten mit dem Vorliegen einer Mangelernährung.

Zusammenfassend hatten die KDS-Patienten zwar häufig eine reduzierte Skelettmuskelmasse, allerdings war die Muskelkraft, Muskelfunktion und körperliche Aktivität überwiegend regelrecht. Eine Sarkopenie trat nur bei wenigen KDS-Patienten auf. Bei Vorliegen einer Mangelernährung war das Risiko einer Sarkopenie jedoch erhöht.

## 5.6 Laborwertveränderungen der Patienten mit Kurzdarmsyndrom

---

Bei der Untersuchung des kleinen Blutbildes zeigte sich bei den männlichen und weiblichen KDS-Patienten eine reduzierte Hämoglobinkonzentration und ein verringelter Hämatokrit im Vergleich zu den Gesunden. Nach WHO wird eine Anämie als eine Hämoglobinkonzentration < 13 g/dl (Männer) bzw. < 12 g/dl (Frauen) definiert [61, 98]. Damit hatten 33 % der untersuchten KDS-Patienten dieser Arbeit eine Anämie. Im Vergleich dazu liegt die Prävalenz der Anämie bei über 50-Jährigen in Europa bei etwa 7 % [99].

Die Ursachen für eine Anämie sind sehr vielfältig. Zum einen kann ein Mangel an Spurenelementen (Eisen, Kupfer, Zink) und Vitaminen (Folsäure, Vitamin A, B12, D, E) zu einer verringerten Blutbildung führen. Zum andern kann auch ein höherer Verlust durch chronische Entzündungen oder gastrointestinale Ulzera auftreten [100, 101]. Nach Ubesie et al., welche die Daten von 178 Kindern mit Darmversagen analysierten, bestand bei 37 % der Kinder eine Eisenmangelanämie [101]. Auch bei anderen gastroenterologischen Krankheitsbildern wie chronisch entzündlichen Darmerkrankungen oder Leberzirrhose ist eine Eisenmangelanämie häufig [102, 100].

Zusammenfassend besteht bei KDS-Patienten am ehesten eine multifaktorielle Anämie. Als Ursachen sind ein Mangel an Spurenelementen (insbesondere Eisen) und Vitaminen wahrscheinlich. Neben einem Substratmangel könnten auch eine Anemia of chronic disease, eine Hämolyse, Blutungen oder eine eingeschränkte Nierenfunktion die Anämie bei KDS-Patienten bedingen. Da nur bei den männlichen KDS-Patienten eine verringerte Anzahl der Erythrozyten gemessen wurde, bei welchen ebenfalls eine reduzierte Nierenfunktion bestand, erscheint eine renale Komponente denkbar. Zur Charakterisierung der Ursachen einer Anämie bei KDS-Patienten ist neben den bereits bestimmten Blutparametern eine weitere Diagnostik z. B. die Bestimmung von Ferritin, löslicher Transferrinrezeptor, Vitamin B12, Folsäure, Retikulozyten und Retikulozytenproduktionsindex zu empfehlen.

Des Weiteren war die Anzahl der Thrombozyten bei den KDS-Patienten signifikant höher als bei den Gesunden und Kontrollpatienten. Der Mittelwert von  $286 \pm 90 \text{ } 10\text{E}9/\text{l}$  lag jedoch im Normbereich von  $150 - 450 \text{ } 10\text{E}9/\text{l}$  und war damit nicht klinisch relevant.

Beim KDS kommt es durch die Darmresektionen zur Malabsorption sowie zu vermehrten intestinalen Verlusten von Elektrolyten und Spurenelementen. Diese können je nach anatomischem und funktionellem Typ unterschiedlich stark ausgeprägt sein [2, 10, 13, 14].

Bei einigen der untersuchten KDS-Patienten bestand eine reduzierte Konzentration von Magnesium (52 %, n=14), Zink (40 %, n=10), Kalium (22 %, n=6), Calcium (15 %, n=4) und Natrium (11 %, n=3).

---

## Diskussion

---

Insbesondere die Magnesiumkonzentration war im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant verringert und lag mit  $0,71 \pm 0,13$  mmol/l unterhalb des Referenzbereichs von  $0,74 - 1,03$  mmol/l. Ein Magnesiummangel ist bei Patienten mit KDS häufig [13, 5]. Auch Braga et al. untersuchten die Konzentrationen von Elektrolyten bei oral und parenteral ernährten KDS-Patienten sowie Kontrollpatienten. Dabei unterschied sich die Konzentration von Natrium, Kalium, Phosphat, Calcium und Zink nicht zwischen den Gruppen. Im Gegensatz dazu war die Konzentration von Magnesium bei diesen KDS-Patienten reduziert, am geringsten war sie bei den parenteral ernährten KDS-Patienten [103]. Auch Mirande et al. beschrieben eine verringerte Magnesiumkonzentration bei 40 % der KDS-Patienten [104].

Der Magnesiummangel kann bei KDS-Patienten durch eine verminderte Magnesiumaufnahme verursacht werden, aber auch durch Verluste über die Niere oder durch Medikamente wie Protonenpumpeninhibitoren [105]. Der schwerer Magnesiummangel kann zu einer erhöhten neuromuskulären Erregbarkeit führen und dadurch neurologische Ausfälle, Muskelkrämpfe, Tetanien, kardiale Arhythmien, Migräne und Müdigkeit hervorrufen [13].

Nur bei 8 KDS-Patienten (30 %) war eine regelmäßige Einnahme von Magnesium bekannt. Im DEGS-Ernährungsfragebogen, in welchem Nahrungssupplemente nicht dezidiert erfasst werden, gab es keine signifikanten Unterschiede der Magnesiumaufnahme der KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten.

Auch die Konzentration des Spurenelementes Zink war bei den KDS-Patienten im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant verringert. Die Zinkkonzentration der KDS-Patienten lag mit  $9,77 \pm 2,30$   $\mu\text{mol/l}$  knapp innerhalb des Referenzbereichs von  $9,18 - 18,3$   $\mu\text{mol/l}$ . Nur bei 2 KDS-Patienten (7 %) war eine regelmäßige Einnahme von Zink bekannt. Auch bei der Zinkaufnahme gab es im DEGS-Ernährungsfragebogen keine signifikanten Unterschiede zwischen den KDS-Patienten und den Gesunden und Kontrollpatienten.

Ein Mangel an Zink kann zu Hautveränderungen, Haarausfall und erhöhter Infektneigung führen.

Zusammenfassend besteht bei KDS-Patienten häufig ein Mangel an Elektrolyten und Spurenelementen. Bei den oral autonomen KDS-Patienten dieser Arbeit waren besonders häufig Magnesium und Zink reduziert. Bei allen KDS-Patienten sollte deshalb auf eine ausreichende Substitution von Magnesium und Zink geachtet werden, um mögliche Folgen zu reduzieren.

Im Gegensatz zu den Elektrolyten und Spurenelementen bestand bei den KDS-Patienten kein Eiweißmangel im Blut. Die Konzentration des Albumins lag mit  $41 \pm 5$  g/l innerhalb des Referenzbereiches  $>35$  g/l und war im Vergleich zu den Kontrollpatienten nicht reduziert.

## 5.7 Entzündung bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom

---

Eine wichtige Bedeutung für eine Mangelernährung haben akute oder chronische Entzündungen. So können Entzündungsreaktionen eine negative Energiebilanz verstärken, dadurch die Körperzusammensetzung verändern, zu einer Funktionseinschränkung führen und das Outcome verschlechtern [63, 106]. Die Stoffwechselwege, welche bei kataboler Stoffwechsellage zu einem Gewichtsverlust und zum Muskelabbau führen, sind dabei bei den meisten Erkrankungen ähnlich [63]. Folglich ist anzunehmen, dass auch bei KDS-Patienten eine Mangelernährung durch eine Entzündungsreaktionen verstärkt werden kann.

Bei den KDS-Patienten waren die Konzentrationen des CRP und der Leukozyten gegenüber den Gesunden signifikant erhöht (CRP  $6,37 \pm 14,33$  mg/l, Leukozyten:  $7,42 \pm 2,16 \cdot 10^9/l$ ). Chronische Entzündungen wie z. B. ein Morbus Crohn, eine nekrotisierende Enterokolitis oder eine Strahlenenteritis können Ursachen einer Darmresektion sein und dadurch ein KDS verursachen. Deshalb ist anzunehmen, dass viele KDS-Patienten durch die Ursache ihrer Erkrankung bereits erhöhte Entzündungsparameter aufwiesen.

Zusätzlich wurden im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant höhere Konzentrationen proinflammatorischer Zytokine gemessen. Die Konzentration von TNF- $\alpha$  war bei den KDS-Patienten signifikant erhöht und lag oberhalb des Referenzwertes ( $9,5 \pm 6,9$  pg/ml). Auch die Konzentration von IL-6 war bei den KDS-Patienten gegenüber den Gesunden und Kontrollpatienten signifikant höher und lag bei 25 % der KDS-Patienten oberhalb des Referenzwertes ( $6,7 \pm 7,1$  pg/ml). In dieser Arbeit zeigte sich eine Tendenz zu einer erhöhten TNF- $\alpha$  Konzentration bei den mangelernährten KDS-Patienten im Vergleich zu den nicht mangelernährten ( $p = 0,055$ , KDS +ME  $10,1 \pm 3,7$  pg/ml vs. KDS -ME  $9,0 \pm 8,5$  pg/ml). Auch Bizari et al. zeigten, dass bei parenteral und oral autonomen Patienten mit KDS die IL-6 und die TNF- $\alpha$  Konzentration signifikant höher im Vergleich zu Kontrollprobanden waren [107].

TNF- $\alpha$  wurde früher als Kachektin bezeichnet. In verschiedenen Studien konnten TNF- $\alpha$  und IL-6 als Marker einer Kachexie nachgewiesen werden [108]. Auch in Mausmodellen konnte eine katabole Wirkung des TNF- $\alpha$  nachgewiesen werden. Die Gabe von TNF- $\alpha$  erhöhte bei Mäusen den Gewichtsverlust und den Muskelabbau [109]. Erhöhte Zytokine (TNF- $\alpha$ , IL-6) sind mit einem erhöhten Muskelabbau und einer reduzierten Muskelproteinsynthese assoziiert [110].

Dementsprechend verstärkt eine erhöhte Konzentration von proinflammatorischen Zytokinen wahrscheinlich auch bei KDS-Patienten einen Gewichtsverlust (Kachexie) und einen Muskelabbau (Sarkopenie).

## 5.8 Mangelernährung bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom

---

Zur Prävalenz von Mangelernährung bei oral autonomen KDS-Patienten sind in der Literatur bislang keine Daten zu finden. Allerdings gibt es eine aktuelle Studie von Siddiqui et al., in der retrospektive Daten von hospitalisierten, parenteral ernährten KDS-Patienten in den USA analysiert wurden. Von diesen KDS-Patienten wiesen 40 % eine Protein-Mangelernährung auf [33].

In der vorliegenden Arbeit waren von n=27 oral autonomen KDS-Patienten 44 % mangelernährt. Obwohl überwiegend ambulante Patienten betrachtet wurden (n=25), welche nicht parenteral ernährt wurden, war die Prävalenz von Mangelernährung also ähnlich hoch wie in der Studie von Siddiqui et al.

Die KDS-Patienten wurden anhand der GLIM-Kriterien in mangelernährt und nicht mangelernährt eingeteilt, um die Manifestation der operational definierten Mangelernährung auf anthropometrische Parameter, die Körperzusammensetzung, die Blutwerte und die Nahrungsaufnahme zu untersuchen. Diese Unterteilung der KDS-Patienten nach Mangelernährung ergab nur wenige statistisch signifikante Unterschiede bei den Frauen. Bei den Männern waren die Unterschiede vermutlich aufgrund der kleinen Gruppengröße häufig nicht statistisch signifikant.

Die weiblichen mangelernährten KDS-Patienten hatten im Vergleich zu den nicht mangelernährten durchschnittlich einen um 20 % verringerten BMI, wobei der BMI der KDS-Patienten im gegenüber den Gesunden und Kontrollpatienten bereits um ca. 10 % reduziert war (KDS +ME  $19,9 \pm 3,4 \text{ kg/m}^2$ ). Auch in anderen Studien wurde gezeigt, dass der BMI von mangelernährten, gastroenterologischen Patienten niedriger ist als bei nicht mangelernährten Patienten [23].

Analog zum BMI war auch der Hüftumfang der weiblichen mangelernährten KDS-Patienten im Vergleich zu den nicht mangelernährten signifikant reduziert. Zusätzlich war die Trizeps-Hautfalte bei den mangelernährten männlichen und weiblichen KDS-Patienten im Vergleich zu nicht mangelernährten KDS-Patienten tendenziell reduziert (männlich:  $p = 0,10$ , weiblich:  $p = 0,06$ ). In der Literatur konnte ebenfalls gezeigt werden, dass eine Mangelernährung mit einer reduzierten Trizeps-Hautfalten-Dicke korreliert [23].

Mangelernährte KDS-Patienten sind somit noch schlanker als die nicht mangelernährten KDS-Patienten, welche bereits reduzierte Körpermaße im Vergleich zu den Vergleichsgruppen zeigten.

## Diskussion

---

Äquivalent dazu hatten die mangelernährten, männlichen und weiblichen KDS-Patienten bei der Analyse der Körperzusammensetzung eine signifikant reduzierte Fettfreie Masse im Vergleich zu den nicht mangelernährten. Auch in anderen Studien konnte gezeigt werden, dass eine reduzierte Fettfreie Masse stark mit einer Mangelernährung korreliert [30]. Allerdings war der Unterschied der Fettfreie Masse in dieser Arbeit hauptsächlich durch die Methodik bedingt, da die Fettfreie Masse als einer der Parameter der GLIM Kriterien zur Mangelernährungsdiagnostik verwendet wurde.

Im Gegensatz dazu gab es keine signifikanten Unterschiede der Fettmasse zwischen den mangelernährten und den nicht mangelernährten KDS-Patienten. Somit ist die Fettmasse vermutlich kein geeigneter Parameter zur Beurteilung einer Mangelernährung bei KDS-Patienten.

Auffällig war, dass die mangelernährten KDS-Patienten ein reduziertes extrazelluläres Körperwasser aufwiesen. Bei den weiblichen, mangelernährten KDS-Patienten war außerdem das Gesamtkörperwasser im Vergleich zu den nicht mangelernährten verringert. Die mangelernährten KDS-Patienten hatten vermutlich einen noch schlechteren Hydrierungsstatus als die nicht mangelernährten Patienten, wobei die KDS-Patienten insgesamt schon eine reduzierte Hydrierung im Vergleich zu den Gesunden und Kontrollpatienten hatten. Allerdings wurde das Gesamtkörperwasser bedingt durch die in der BIA-Methodik nur indirekt bestimmt und wird maßgeblich durch die Fettfreien Masse beeinflusst (siehe 5.4). Daher kann der Flüssigkeitshaushalt der mangelernährten KDS-Patienten nur begrenzt beurteilt werden.

Die mangelernährten, männlichen und weiblichen KDS-Patienten wiesen einen reduzierten SMMI im Vergleich zu den nicht mangelernährten KDS-Patienten auf (männlich um 15 %, weiblich um 25 %). Der SMMI der KDS-Patienten im Vergleich zu den Vergleichsgruppen war bereits um 18 % reduziert.

Die Handkraft und die Gehgeschwindigkeit waren zwischen den mangelernährten und den nicht mangelernährten KDS-Patienten jedoch nicht signifikant unterschiedlich. Auch die körperliche Aktivität der mangelernährten KDS-Patienten war vergleichbar.

Dementsprechend war zwar die Skelettmuskelmasse der mangelernährten KDS-Patienten reduziert, trotzdem waren Muskelkraft, Muskelfunktion und körperliche Aktivität bei den mangelernährten KDS-Patienten nicht beeinträchtigt.

Bei den Blutwerten gab es nur wenige statistisch signifikante Unterschiede zwischen den mangelernährten und den nicht mangelernährten KDS-Patienten. Interessant war, dass die mangelernährten KDS-Patienten eine statistisch signifikant verlängerte Blutungszeit aufwiesen. Die erhöhte INR der mangelernährten KDS-Patienten lag jedoch im Referenzbereich und war

---

## Diskussion

---

nicht pathologisch. Eine Ursache für eine verlängerte Blutungszeit ist eine Therapie mit Antikoagulanzen. Insgesamt 6 KDS-Patienten nahmen direkte oralen Antikoagulantien oder Vitamin-K-Antagonisten ein oder applizierten niedermolekulare Heparine. Die Anteile und Dosierung der Antikoagulantien waren unter den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten jeweils ähnlich verteilt, so dass die Medikation die signifikant verlängerte INR der mangelernährten KDS-Patienten nicht erklären würde.

Eine Ursache für verlängerte INR kann unter anderem ein Vitamin-K-Mangel sein. Vitamin K ist ein fettlösliches Vitamin, welches vor allem im Ileum resorbiert wird [111]. Ein Vitamin-K-Mangel der KDS-Patienten könnte eine mögliche Erklärung für die signifikant verlängerte INR sein.

Die Albuminkonzentration wurde in der Literatur häufig als Parameter für Mangelernährung betrachtet [53]. Dennoch gab es auch bei der Konzentration des Albumins keine signifikanten Unterschiede zwischen den mangelernährten und nicht mangelernährten KDS-Patienten. Das Albumin der mangelernährten KDS-Patienten lag mit  $39 \pm 6$  g/l oberhalb des Grenzwertes von  $> 35$  g/l. Somit ist dieser Parameter bei KDS-Patienten zur Diagnostik einer Mangelernährung ungeeignet.

Da es weltweit keinen einheitlichen Goldstandard zur Diagnostik von Mangelernährung gibt, wurden in den publizierten Studien verschiedene Tools (z. B. NRS2002, MUST, MNA, SGA, ESPEN, GLIM) zum Screening und zur Diagnostik genutzt. Im Forschungsverbund EnErGie wurde die Mangelernährungsdiagnose nach den GLIM-Kriterien gestellt, welche national und international Verwendung finden. In der eigenen Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass eine Mangelernährung bei Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen häufiger durch die GLIM- als durch die ESPEN-Kriterien diagnostiziert wurde [112]. Trotz Standardisierung waren die Kriterien unterschiedlich gut auf die KDS-Patienten anwendbar.

Die phänotypischen GLIM-Kriterien *reduzierter BMI* und *reduzierter FFMI* waren objektiv messbar und traten häufig bei den mangelernährten KDS-Patienten auf. Im Gegensatz dazu war das phänotypische Kriterium *Gewichtsverlust* schwieriger zu beurteilen. Bei vielen KDS-Patienten war der genaue Gewichtsverlauf der letzten Jahre nicht bekannt. Zusätzlich trat bei den meisten KDS-Patienten unmittelbar nach den Darmresektionen ein hoher Gewichtsverlust auf. Im Verlauf der Erkrankung war das Gewicht allerdings – trotz initialen Gewichtsverlust, der als Kriterium gilt – stabil oder steigend. Um den aktuellen Ernährungszustand der Patienten einzuschätzen, wurde daher nur ein Gewichtsverlust in den letzten 2 Jahren gewertet.

Auch die ätiologischen GLIM-Kriterien waren nicht bei allen KDS-Patienten eindeutig zu beurteilen. Eine *verringerte Nahrungsaufnahme* gilt ebenfalls als Kriterium zur Diagnose der Mangelernährung. Allerdings ist bekannt, dass Patienten mit einem schweren KDS häufig eine

---

## Diskussion

---

gesteigerte Nahrungsaufnahme haben. Den KDS-Patienten wird auch ernährungsmedizinisch empfohlen sich hochkalorisch zu ernähren [11, 81]. Auch die mangelernährten KDS-Patienten dieser Arbeit hatten keine reduzierte, sondern tendenziell eine erhöhte Energieaufnahme. Dieser Unterschied war zwar nicht statistisch signifikant, dennoch ist dieses Kriterium bei KDS-Patienten kritisch zu beurteilen.

Weiterhin wird das Kriterium *chronische gastrointestinale Erkrankung mit Malassimilation* per definitionem von allen KDS-Patienten durch die Darmresektionen erfüllt. Um die Anwendung dieses ätiologischen Kriteriums bei den KDS-Patienten zu ermöglichen, wurde das Kriterium nur dann gewertet, wenn zusätzlich ein Gewichtsverlust bestand. Bei vielen KDS-Patienten war das Körpergewicht stabil und sie waren unter der oralen Ernährung gut kompensiert.

Das Kriterium *akute Entzündung oder chronische Entzündung* konnte durch die Messung des CRP objektiviert werden. Allerdings wurde in dieser Arbeit bei einigen KDS-Patienten mit CRP < 5 mg/l eine erhöhte Inflammation durch die Zytokine IL-6 und TNF- $\alpha$  gemessen. Die alleinige Verwendung des CRP als Entzündungsindikator bei Verwendung des GLIM-Algorithmus für die Mangelernährung ist daher kritisch zu beurteilen.

Folglich sind bei der Anwendung der GLIM-Kriterien für die Diagnose einer Mangelernährung bei KDS-Patienten eine sorgfältige Anamnese des Gewichtsverlustes und der Nahrungsaufnahme sowie eine regelmäßige Messung des Gewichtes und der Fettfreien Masse notwendig. Dies könnte zum Teil durch die Patienten selbst in einem Ernährungs- und Gewichtstagebuch dokumentiert werden. Anschließend ist unter Berücksichtigung der Laborparameter eine kritische Beurteilung durch den Untersuchenden notwendig. Bei KDS-Patienten sind Besonderheiten, wie zum Beispiel eine erhöhte Nahrungsaufnahme zu beachten.

Zusammenfassend zeigten die mangelernährten KDS-Patienten im Vergleich zu den nicht mangelernährten KDS-Patienten eine reduzierte Hydrierung, eine insgesamt reduzierte Körpermasse und eine reduzierte Skelettmuskelmasse, wobei diese Parameter bei den KDS-Patienten im Vergleich zu den Vergleichsgruppen bereits reduziert waren. Im Gegensatz dazu waren bei den mangelernährten KDS-Patienten die Muskelkraft, Muskelfunktion und die körperliche Aktivität nicht beeinflusst. Auch bei den Blutparametern ergaben sich keine klinisch relevanten Unterschiede.

## **5.9 Stärken und Limitationen dieser Arbeit**

---

Ein großer Vorteil dieser Arbeit ist, dass durch den multizentrischen Forschungsverbund aus Rostock, Greifswald und Neubrandenburg die Daten von 164 Studienteilnehmern verglichen werden konnten (n=27 KDS-Patienten, n=92 Gesunde, n=45 Kontrollpatienten). Im Rahmen der Querschnittsstudie wurde eine Vielzahl unterschiedlicher Parameter zu den KDS-Patienten untersucht (Anthropometrie, BIA, Muskelkraft, Muskelfunktion, Blutwerte, Lebens- und Ernährungsgewohnheiten). Die Vorgehensweise der Untersuchungen und die Studienprotokolle wurden vor Beginn der Querschnittsstudie detailliert geplant und in Standard Operating Procedures dokumentiert. Trotz aller Sorgfalt können durch die unterschiedlichen Untersucher jedoch an den verschiedenen Standorten Abweichungen entstanden sein. Durch das multizentrische Studiendesign sind außerdem Abweichungen der Blutwerte durch die unterschiedlichen klinischen Labore und angewandten Methoden in Rostock, Greifswald und Neubrandenburg nicht auszuschließen. Diese möglichen Verzerrungen werden insgesamt als gering eingeschätzt und dürften die gewonnenen übergeordneten Aussagen nicht beeinflusst haben.

In dieser Arbeit wurde erstmalig der Ernährungszustand von oral autonomen KDS-Patienten beschrieben. Da das KDS jedoch sehr variabel ausgeprägt sein kann und nur oral autonome KDS-Patienten betrachtet wurden, können die erhobenen Daten aus Rostock nicht ohne weiteres auf KDS-Patienten an anderen Zentren und Einzelstandorten generalisiert werden. Eine weitere Limitation ist, dass bei den meisten KDS-Patienten die genaue Länge des an der Verdauung beteiligten Restdarms nicht bekannt war. Daher konnte dieser Parameter nicht in die Beurteilung des Schweregrades einbezogen werden.

Aufgrund der geringen Inzidenz des KDS sowie der Auswahl von ausschließlich oral autonomen KDS-Patienten konnten innerhalb des Zeitraums von etwa zwei Jahren nur 27 Patienten rekrutiert werden. Die daraus im Hinblick auf das Bestehen einer Mangelernährung und nach Geschlecht unterteilten Gruppen waren folglich recht klein (z. B. Männer mit Mangelernährung nur n=5). Dennoch ist die vorliegende Arbeit insgesamt hinsichtlich der Anzahl der KDS-Patienten mit dem Großteil der Veröffentlichungen vergleichbar. So gibt es zur BIA bei parenteral ernährten und oral autonomen KDS-Patienten nur wenige Veröffentlichungen, welche 10 - 50 KDS-Patienten umfassten [66, 75, 76, 88, 86, 87, 89]. Als wesentliche Stärke dieser Arbeit konnte eine gezielte Ernährungsfragestellung bei KDS-Patienten ohne Verzerrung durch Einfluss einer parenteralen Ernährung verfolgt werden.

## 6. Zusammenfassung

---

Das Kurzdarmsyndrom (KDS) ist eine seltene gastroenterologische Erkrankung, bei welcher es durch umfangreiche Darmresektionen zu einer verringerten Resorption von Flüssigkeit, Nährstoffen, Elektrolyten, Vitaminen und Spurenelementen kommt. In dieser Arbeit wurden die Daten von 27 oral autonomen KDS-Patienten mit 92 Gesunden und 45 Kontrollpatienten statistisch ausgewertet und verglichen. Dazu wurden die Sozialanamnese, anthropometrische Messungen, Bioelektrische Impedanzanalyse, Muskelkraft und Muskelfunktion, körperliche Aktivität, Nahrungsaufnahme und Blutparameter untersucht.

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass oral autonome KDS-Patienten häufig nach den GLIM-Kriterien mangelernährt waren (44 %) und einen reduzierten Ernährungszustand gegenüber Gesunden und Kontrollpatienten aufwiesen. Der Body Mass Index, der Hüftumfang und die Fettfreie Masse waren bei den KDS-Patienten verringert. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass der Hydrierungszustand der KDS-Patienten reduziert war. Auch das Gesamtkörperwasser und der Phasenwinkel waren bei den KDS-Patienten reduziert. Zudem hatten die männlichen KDS-Patienten eine reduzierte Nierenfunktion. Bei den mangelernährten KDS-Patienten waren der Flüssigkeitshaushalt und der Ernährungszustand noch stärker beeinträchtigt.

Zur Mangelernährungsdiagnostik bei KDS-Patienten sind die GLIM-Kriterien nur eingeschränkt anwendbar. Eine Besonderheit der KDS-Patienten war, dass die mangelernährten KDS-Patienten eine erhöhte orale Nahrungsaufnahme hatten. Zur Objektivierung des Kriteriums akute oder chronische Entzündungen erscheinen bei KDS-Patienten neben dem Entzündungsparameter CRP auch inflammatorische Zytokine wie z. B. TNF- $\alpha$  relevant.

Die KDS-Patienten hatten zwar insgesamt eine signifikant reduzierte Skelettmuskelmasse, dies hatte jedoch keine Auswirkungen auf die Muskelkraft, die Muskelfunktion oder die körperliche Aktivität. Die meisten KDS-Patienten waren nach den EWGSOP2-Kriterien nicht sarkopen (88 %). Um die Muskelfunktion bestmöglich zu erhalten, sollten die KDS-Patienten weiterhin körperlich aktiv bleiben und gezielt Muskelaufbau betreiben.

Trotz Substitution von vielen Spurenelementen und Vitaminen wiesen die KDS-Patienten häufig eine Anämie sowie eine reduzierte Konzentration von Magnesium und Zink im Blut auf. Zur Erforschung der Ursache der Anämie bei KDS-Patienten ist eine weiterführende Diagnostik zu empfehlen. Bei den untersuchten KDS-Patienten sollte gegebenenfalls eine zusätzliche Substitution von Magnesium, Zink und Eisen berücksichtigt werden.

Aus den ermittelten Daten geht hervor, dass auch oral autonome KDS-Patienten engmaschig medizinisch betreut werden müssen, damit Defizite des Flüssigkeitshaushaltes, Ernährungszustandes, Muskelstatus sowie Mangelerscheinungen rechtzeitig erkannt und behandelt werden können.

## 7. Literaturverzeichnis

---

1. WEBSKY, M.W. von, LIERMANN, U., BUCHHOLZ, B.M., KITAMURA, K., PASCHER, A., LAMPRECHT, G., FIMMERS, R., KALFF, J.C., SCHÄFER, N. Das Kurzdarmsyndrom in Deutschland. Geschätzte Prävalenz und Versorgungssituation. *Der Chirurg*, 2014, **85**(5), 433-439.
  2. BUCHMAN, A.L., SCOLARIO, J., FRYER, J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology*, 2003, **124**(4), 1111-1134.
  3. VANGOSSUM, A., BAKKER, H., BOZZETTI, F., STAUN, M., LEONSANZ, M., HEBUTERNE, X., PERTKIEWICZ, M., SHAFFER, J., THUL, R. Home parenteral nutrition in adults: a European multicentre survey in 1997. *Clinical Nutrition*, 1999, **18**(3), 135-140.
  4. KIRSTEIN, F.W., SCHULZKE, J.-D. Kurzdarmsyndrom. In: A. DIGNASS und J. STEIN, Hg. *Chronisch entzündliche Darmerkrankungen*. Berlin: Springer, 2001, S. 46-58. ISBN 978-3-642-59556-1.
  5. NIGHTINGALE, J., WOODWARD, J.M. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*, 2006, **55 Suppl 4**(Suppl 4), iv1-12.
  6. CARBONNEL, F., COSNES, J., CHEVRET, S., BEAUGERIE, L., NGÔ, Y., MALAFOSSE, M., PARC, R., LE QUINTREC, Y., GENDRE, J.P. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, 1996, **20**(4), 275-280.
  7. AUMÜLLER, G. *Anatomie*. 3., aktualisierte Auflage. Stuttgart: Thieme, 2014. Duale Reihe. ISBN 9783131360434.
  8. TAPPENDEN, K.A. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2014, **38**(1 Suppl), 14S-22S.
  9. O'KEEFE, S.J.D., BUCHMAN, A.L., FISHBEIN, T.M., JEEJEEBHOY, K.N., JEPPESEN, P.B., SHAFFER, J. Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2006, **4**(1), 6-10.
  10. SCHÜTZ, T., LOCHS, H. Kurzdarmsyndrom. *Der Gastroenterologe*, 2009, **4**(1), 27-34.
  11. LAMPRECHT, G., PAPE, U.-F., WITTE, M., PASCHER, A., UND DAS DGEM STEERING COMMITTEE. S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V. in Zusammenarbeit mit der AKE, der GESKES und der DGVS. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 2014, **39**(02), e57-e71.
  12. *Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen*: Springer, Berlin, Heidelberg, 2020.
  13. PIRONI, L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. *Best practice & research. Clinical gastroenterology*, 2016, **30**(2), 173-185.
-

14. JEPPESEN, P.B., MORTENSEN, P.B. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut*, 2000, **46**(5), 701-706.
  15. JEPPESEN, P.B. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, 2014, **38**(1 Suppl), 8S-13S.
  16. MESSING, B., CRENN, P., BEAU, P., BOUTRON-RUAULT, M.C., RAMBAUD, J.-C., MATUCHANSKY, C. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology*, 1999, **117**(5), 1043-1050.
  17. LAYER, P., U. ROSIEN, V. ANDRESEN und M. ALM, Hg. *Facharztwissen Gastroenterologie*. München: Elsevier, 2017. ISBN 9783437212512.
  18. HORBACH, T. Kurzdarmsyndrom. *Der Chirurg*, 2006, **77**(12), 1169-81; quiz 1182.
  19. MATARESE, L.E., STEIGER, E. Dietary and medical management of short bowel syndrome in adult patients. *Journal of clinical gastroenterology*, 2006, **40 Suppl 2**, S85-93.
  20. JEPPESEN, P.B. Pharmacologic options for intestinal rehabilitation in patients with short bowel syndrome. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2014, **38**(1 Suppl), 45S-52S.
  21. DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG E. V. Mangelernährung in Kliniken. DGE-Praxiswissen, (300507), 2018, S. 1-36.
  22. L. SOBOTKA, ALASTAIR FORBES. Basics in Clinical Nutrition, 2019.
  23. KNAPPE-DRZIKOVA, B., MAASBERG, S., VONDERBECK, D., KRAFFT, T.A., KNÜPPEL, S., STURM, A., MÜLLER-NORDHORN, J., WIEDENMANN, B., PAPE, U.-F. Malnutrition predicts long-term survival in hospitalized patients with gastroenterological and hepatological diseases. *Clinical nutrition ESPEN*, 2019, **30**, 26-34.
  24. NORMAN, K., PICHARD, C., LOCHS, H., PIRLICH, M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clinical Nutrition*, 2008, **27**(1), 5-15.
  25. PIRLICH, M., SCHÜTZ, T., NORMAN, K., GASTELL, S., LÜBKE, H.J., BISCHOFF, S.C., BOLDER, U., FRIELING, T., GÜLDENZOPH, H., HAHN, K. The German hospital malnutrition study. *Clinical Nutrition*, 2006, **25**(4), 563-572.
  26. SORENSEN, J., KONDRUP, J., PROKOPOWICZ, J., SCHIESSER, M., KRÄHENBÜHL, L., MEIER, R., LIBERDA, M. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 2008, **27**(3), 340-349.
  27. MURRAY, C.J.L., ARAVKIN, ALEKSANDR Y., ET AL. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, 2020, **396**(10258), 1223-1249.
  28. LÖSER, C. Malnutrition in hospital: the clinical and economic implications. *Deutsches Arzteblatt international*, 2010, **107**(51-52), 911-917.
-

29. VALENTINI, L., VOLKERT, D., SCHÜTZ, T., OCKENGA, J., PIRLICH, M., DRUML, W., SCHINDLER, K., BALLMER, P.E., BISCHOFF, S.C., WEIMANN, A. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM). *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 2013, **38**(02), 97-111.
  30. CEDERHOLM, T., BOSAEUS, I., BARAZZONI, R., BAUER, J., VAN GOSSUM, A., KLEK, S., MUSCARITOLI, M., NYULASI, I., OCKENGA, J., SCHNEIDER, S.M., VAN DER SCHUEREN, M.A.E. de, SINGER, P. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 2015, **34**(3), 335-340.
  31. CEDERHOLM, T., JENSEN, G.L., CORREIA, M.I.T.D., GONZALEZ, M.C., FUKUSHIMA, R., HIGASHIGUCHI, T., BAPTISTA, G., BARAZZONI, R., BLAAUW, R., COATS, A., CRIVELLI, A., EVANS, D.C., GRAMLICH, L., FUCHS-TARLOVSKY, V., KELLER, H., LLIDO, L., MALONE, A., MOGENSEN, K.M., MORLEY, J.E., MUSCARTOLI, M., NYULASI, I., PIRLICH, M., PISPRASERT, V., VAN DER SCHUEREN, M.A.E. de, SILTHARM, S., SINGER, P., TAPPENDEN, K., VELASCO, N., WAITZBERG, D., YAMWONG, P., YU, J., VAN GOSSUM, A., COMPHER, C. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 2019, **38**(1), 1-9.
  32. KAISER, M.J., BAUER, J.M., RÄMSCH, C., UTER, W., GUIGOZ, Y., CEDERHOLM, T., THOMAS, D.R., ANTHONY, P.S., CHARLTON, K.E., MAGGIO, M., TSAI, A.C., VELLAS, B., SIEBER, C.C. Frequency of malnutrition in older adults: a multinational perspective using the mini nutritional assessment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2010, **58**(9), 1734-1738.
  33. SIDDIQUI, M.T., AL-YAMAN, W., SINGH, A., KIRBY, D.F. Short-Bowel Syndrome: Epidemiology, Hospitalization Trends, In-Hospital Mortality, and Healthcare Utilization. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2021, **45**(7), 1441-1455.
  34. SIEBER, C.C. Malnutrition and sarcopenia. *Aging Clinical and Experimental Research*, 2019, **31**(6), 793-798.
  35. BEAUDART, C., SANCHEZ-RODRIGUEZ, D., LOCQUET, M., REGINSTER, J.-Y., LENGELÉ, L., BRUYÈRE, O. Malnutrition as a Strong Predictor of the Onset of Sarcopenia. *Nutrients*, 2019, **11**(12), 2883.
  36. JACOB, T., GLASS, A., WITTE, M., REINER, J., LAMPRECHT, G. Dynamic Adjustments of Parenteral Support in Early Adult Intestinal Failure-Essential Role of Sodium. *Nutrients*, 2020, **12**(11), 3426.
  37. CRUZ-JENTOFT, A.J., BAHAT, G., BAUER, J., BOIRIE, Y., BRUYÈRE, O., CEDERHOLM, T., COOPER, C., LANDI, F., ROLLAND, Y., SAYER, A.A., SCHNEIDER, S.M., SIEBER, C.C., TOPINKOVA, E., VANDEWOUDE, M., VISSER, M., ZAMBONI, M.
-

- Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 2019, **48**(1), 16-31.
38. CRUZ-JENTOFT, A.J., BAEYENS, J.P., BAUER, J.M., BOIRIE, Y., CEDERHOLM, T., LANDI, F., MARTIN, F.C., MICHEL, J.-P., ROLLAND, Y., SCHNEIDER, S.M., TOPINKOVÁ, E., VANDEWOUDE, M., ZAMBONI, M. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Ageing*, 2010, **39**(4), 412-423.
39. FRONTERA, W.R., HUGHES, V.A., FIELDING, R.A., FIATARONE, M.A., EVANS, W.J., ROUBENOFF, R. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 2000, **88**(4), 1321-1326.
40. NISHIKAWA, H., NAKAMURA, S., MIYAZAKI, T., KAKIMOTO, K., FUKUNISHI, S., ASAI, A., NISHIGUCHI, S., HIGUCHI, K. Inflammatory Bowel Disease and Sarcopenia: Its Mechanism and Clinical Importance. *Journal of clinical medicine*, 2021, **10**(18).
41. ÜNAL, N.G., ORUÇ, N., TOMEY, O., ÖMER ÖZÜTEMİZ, A. Malnutrition and sarcopenia are prevalent among inflammatory bowel disease patients with clinical remission. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 2021, **33**(11), 1367-1375.
42. CRAIG, C.L., MARSHALL, A.L., SJÖSTRÖM, M., BAUMAN, A.E., BOOTH, M.L., AINSWORTH, B.E., PRATT, M., EKELUND, U., YNGVE, A., SALLIS, J.F., OJA, P. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and science in sports and exercise*, 2003, **35**(8), 1381-1395.
43. RÜTTEN, A., ABU-OMAR, K. Prevalence of physical activity in the European Union. *Sozial- und Präventivmedizin*, 2004, **49**(4), 281-289.
44. *IPAQ scoring protocol - International Physical Activity Questionnaire* [online]. 3 November 2022 [Zugriff am: 13. November 2022].
45. HAFTENBERGER, M., HEUER, T., HEIDEMANN, C., KUBE, F., KREMS, C., MENSINK, G.B.M. Relative validation of a food frequency questionnaire for national health and nutrition monitoring. *Nutrition Journal*, 2010, **9**(1), 36.
46. WINKLER, G., DÖRING, A. Validation of a short qualitative food frequency list used in several German large scale surveys. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaft*, 1998, **37**(3), 234-241.
47. FISCHER, B., SEDLMEIER, A.M., HARTWIG, S., SCHLETT, C.L., AHRENS, W., BAMBERG, F., BAURECHT, H., BECHER, H., BERGER, K., BINDER, H., BOHN, B., CARR, P.R., CASTELL, S., FRANZKE, C.-W., FRICKE, J., GASTELL, S., GREISER, K.H., GÜNTHER, K., JAESCHKE, L., KAAKS, R., KEMMLING, Y., KRIST, L., KUß, O., LEGATH, N., LIEB, W., LINSEISEN, J., LÖFFLER, M., MICHELS, K.B., MIKOŁAJCZYK, R., NIEDERMAIER, T., NORMAN, K., OBI, N., PETERS, A., PISCHON, T., SCHIKOWSKI, T., SCHIPF, S., SCHMIDT, B., SCHULZE, M.B., STANG, A., STOJICIC,
-

- J., TILLER, D., VÖLZKE, H., WANIEK, S., LEITZMANN, M.F. Anthropometrische Messungen in der NAKO Gesundheitsstudie – mehr als nur Größe und Gewicht. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 2020, **63**(3), 290-300.
48. WHO CONSULTATION ON OBESITY. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *undefined*, 2000.
49. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*: World Health Organization, 2000. ISBN 9241208945.
50. CAO, Q., YU, S., XIONG, W., LI, Y., LI, H., LI, J., LI, F. Waist-hip ratio as a predictor of myocardial infarction risk: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 2018, **97**(30), e11639.
51. HU, F.-J., LIU, H., LIU, X.-L., JIA, S.-L., HOU, L.-S., XIA, X., DONG, B.-R. Mid-Upper Arm Circumference as an Alternative Screening Instrument to Appendicular Skeletal Muscle Mass Index for Diagnosing Sarcopenia. *Clinical interventions in aging*, 2021, **16**, 1095-1104.
52. CAMERON, N. Essential anthropometry: Baseline anthropometric methods for human biologists in laboratory and field situations. *American journal of human biology : the official journal of the Human Biology Council*, 2013, **25**(3), 291-299.
53. MÜLLER, M.J. und H. BOEING. *Ernährungsmedizinische Praxis. Methoden - Prävention - Behandlung*. 2., vollst. neu bearb. Aufl. Berlin: Springer, 2007. ISBN 9783540382317.
54. REIMERS, C., MERSCH, S., MÜLLER-NOTTMANN, S.-D. Die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA). Methoden zur Messung der Körperkompartimente in der Ernährungsmedizin. *Schweizerische Zeitschrift für Ganzheitsmedizin / Swiss Journal of Integrative Medicine*, 2005, **17**(6), 355-361.
55. BOSY-WESTPHAL, A., DANIELZIK, S., DÖRHÖFER, R.-P., LATER, W., WIESE, S., MÜLLER, M.J. Phase angle from bioelectrical impedance analysis: population reference values by age, sex, and body mass index. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, 2006, **30**(4), 309-316.
56. WEBPROJECTS., N.-C. *Was ist der Phasenwinkel?* [online], 2021. Verfügbar unter: [https://www.seca.com/de\\_de/unternehmen/stories/details/article/was-ist-der-phasenwinkel-1.html](https://www.seca.com/de_de/unternehmen/stories/details/article/was-ist-der-phasenwinkel-1.html). 11 Februar 2022 [Zugriff am: 11. Februar 2022].
57. NORMAN, K., STOBÄUS, N., PIRLICH, M., BOSY-WESTPHAL, A. Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis--clinical relevance and applicability of impedance parameters. *Clinical Nutrition*, 2012, **31**(6), 854-861.
58. SELBERG, O., SELBERG, D. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. *European journal of applied physiology*, 2002, **86**(6), 509-516.

59. GUPTA, D., LIS, C.G., DAHLK, S.L., VASHI, P.G., GRUTSCH, J.F., LAMMERSFELD, C.A. Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in advanced pancreatic cancer. *British Journal of Nutrition*, 2004, **92**(6), 957-962.
  60. BOSY-WESTPHAL, A., SCHAUTZ, B., LATER, W., KEHAYIAS, J.J., GALLAGHER, D., MÜLLER, M.J. What makes a BIA equation unique? Validity of eight-electrode multifrequency BIA to estimate body composition in a healthy adult population. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2013, **67 Suppl 1**(1), S14-21.
  61. BOSY-WESTPHAL, A., JENSEN, B., BRAUN, W., POURHASSAN, M., GALLAGHER, D., MÜLLER, M.J. Quantification of whole-body and segmental skeletal muscle mass using phase-sensitive 8-electrode medical bioelectrical impedance devices. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2017, **71**(9), 1061-1067.
  62. SCHÜTZ, T., VALENTINI, L., PLAUTH, M. Nutritional Screening According to the ESPEN Guidelines 2002. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 2005, **30**(2), 99-103.
  63. CEDERHOLM, T., BARAZZONI, R., AUSTIN, P., BALLMER, P., BIOLO, G., BISCHOFF, S.C., COMPER, C., CORREIA, I., HIGASHIGUCHI, T., HOLST, M., JENSEN, G.L., MALONE, A., MUSCARITOLI, M., NYULASI, I., PIRLICH, M., ROTHENBERG, E., SCHINDLER, K., SCHNEIDER, S.M., VAN DER SCHUEREN, M.A.E. de, SIEBER, C., VALENTINI, L., YU, J.C., VAN GOSSUM, A., SINGER, P. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 2017, **36**(1), 49-64.
  64. KAREN BANNERT, LEA FRANZISKA SAUTTER, MATS LUKAS WIESE , FATUMA MEYER , LUISE EHLERS, SOPHIE FROMHOLD-TREU, CATHLEEN KARBE, SIMONE GÄRTNER, MARKUS M. LERCH, ALI A. AGHDASSI, ROBERT JASTER, LUZIA VALENTINI, GEORG LAMPRECHT. Comparison of ESPEN and GLIM algorithms for the diagnosis of malnutrition in patients with chronic gastrointestinal diseases reveals a specific pattern of malnutrition criteria.
  65. AMIOT, A., MESSING, B., CORCOS, O., PANIS, Y., JOLY, F. Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome. *Clinical Nutrition*, 2013, **32**(3), 368-374.
  66. GONG, J., ZHU, W., YU, W., LI, N., LI, J. Role of enteral nutrition in adult short bowel syndrome undergoing intestinal rehabilitation: the long-term outcome. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 2009, **18**(2), 155-163.
  67. CARTER, B.D., ABNET, C.C., FESKANICH, D., FREEDMAN, N.D., HARTGE, P., LEWIS, C.E., OCKENE, J.K., PRENTICE, R.L., SPEIZER, F.E., THUN, M.J., JACOBS, E.J. Smoking and mortality--beyond established causes. *The New England journal of medicine*, 2015, **372**(7), 631-640.
-

68. Ovarian cancer and smoking: individual participant meta-analysis including 28 114 women with ovarian cancer from 51 epidemiological studies. *The Lancet. Oncology*, 2012, **13**(9), 946-956.
  69. SUGAWARA, Y., TSUJI, I., MIZOUE, T., INOUE, M., SAWADA, N., MATSUO, K., ITO, H., NAITO, M., NAGATA, C., KITAMURA, Y., SADAKANE, A., TANAKA, K., TAMA-KOSHI, A., TSUGANE, S., SHIMAZU, T. Cigarette smoking and cervical cancer risk: an evaluation based on a systematic review and meta-analysis among Japanese women. *Japanese journal of clinical oncology*, 2019, **49**(1), 77-86.
  70. BOLAND, E., THOMPSON, J., ROCHLING, F., SUDAN, D. A 25-year experience with postresection short-bowel syndrome secondary to radiation therapy. *American journal of surgery*, 2010, **200**(6), 690-3; discussion 693.
  71. KUENZIG, M.E., LEE, S.M., EKSTEN, B., SEOW, C.H., BARNABE, C., PANAC-CIONE, R., KAPLAN, G.G. Smoking influences the need for surgery in patients with the inflammatory bowel diseases: a systematic review and meta-analysis incorporating disease duration. *BMC Gastroenterology*, 2016, **16**(1), 143.
  72. KOTZ, D., BÖCKMANN, M., KASTAUN, S. The Use of Tobacco, E-Cigarettes, and Methods to Quit Smoking in Germany. *Deutsches Arzteblatt international*, 2018, **115**(14), 235-242.
  73. *Body-Mass-Index der Bevölkerung u.a. nach Alter* [online], 2022. Verfügbar unter: [https://www.gbe-bund.de/gbe/!pkg\\_olap\\_tables.prc\\_set\\_orienta-tion?p\\_uid=gast&p\\_aid=79493979&p\\_sprache=D&p\\_help=2&p\\_indnr=434&p\\_an-sn=84689734&p\\_version=5&D.000=3&D.002=2&D.003=2&D.470=1](https://www.gbe-bund.de/gbe/!pkg_olap_tables.prc_set_orienta-tion?p_uid=gast&p_aid=79493979&p_sprache=D&p_help=2&p_indnr=434&p_an-sn=84689734&p_version=5&D.000=3&D.002=2&D.003=2&D.470=1). 23 April 2022 [Zugriff am: 23. April 2022].
  74. ROBERT KOCH-INSTITUT. *Body-Mass-Index im Bundes-Gesundheitssurvey 1998 in Deutschland* [online], 1998. Verfügbar unter: [https://www.gbe-bund.de/gbe/ergeb-nisse.prc\\_pruef\\_ver-weise?p\\_uid=gast&p\\_aid=91585226&p\\_fid=4230&p\\_ftyp=TAB&p\\_pspkz=D&p\\_sspkz=&p\\_wsp=&p\\_vtrau=4&p\\_hlp\\_nr=&spra-che=D&p\\_sprachkz=D&p\\_lfd\\_nr=7&p\\_news=&p\\_modus=2&p\\_window=&p\\_janein=J#TAB1](https://www.gbe-bund.de/gbe/ergeb-nisse.prc_pruef_ver-weise?p_uid=gast&p_aid=91585226&p_fid=4230&p_ftyp=TAB&p_pspkz=D&p_sspkz=&p_wsp=&p_vtrau=4&p_hlp_nr=&spra-che=D&p_sprachkz=D&p_lfd_nr=7&p_news=&p_modus=2&p_window=&p_janein=J#TAB1). 17 Februar 2022 [Zugriff am: 17. Februar 2022].
  75. JONES, D.J., LAL, S., GITTINS, M., STRAUSS, B.J.G., BURDEN, S.T. Practical measurement of body composition using bioelectrical impedance, air displacement plethysmography and ultrasound in stable outpatients with short bowel syndrome receiving home parenteral nutrition: comparison of agreement between the methods. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association*, 2019, **32**(3), 288-294.
-

76. BIZARI, L., DA SILVA SANTOS, A.F., MARCHINI, J.S., MARQUES MIGUEL SUEN, V. Anthropometric, food intake differences and applicability of low-cost instruments for the measurement of body composition in two distinct groups of individuals with short bowel syndrome. *Nutricion hospitalaria*, 2014, **30**(1), 205-212.
  77. SECA GMBH & CO. KG. *Generation of Normal Ranges to Analyze Body Composition of Adults Based on Bioelectrical Impedance Analysis (BIA)* [online]. NCT01481285, BCA-03 | BCA-04. Verfügbar unter: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01481285>. 4 Oktober 2012 [Zugriff am: 17. Februar 2022].
  78. FRISANCHO, A.R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1981, **34**(11), 2540-2545.
  79. CRENN, P., MORIN, M.C., JOLY, F., PENVEN, S., THUILLIER, F., MESSING, B. Net digestive absorption and adaptive hyperphagia in adult short bowel patients. *Gut*, 2004, **53**(9), 1279-1286.
  80. MESSING, B., PIGOT, F., RONGIER, M., MORIN, M.C., NDEÏDOUM, U., RAMBAUD, J.C. Intestinal absorption of free oral hyperalimentation in the very short bowel syndrome. *Gastroenterology*, 1991, **100**(6), 1502-1508.
  81. ESTÍVARIZ, C.F., LUO, M., UMEAUNNE, K., BAZARGAN, N., GALLOWAY, J.R., LEADER, L.M., ZIEGLER, T.R. Nutrient intake from habitual oral diet in patients with severe short bowel syndrome living in the southeastern United States. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 2008, **24**(4), 330-339.
  82. POSLUSNA, K., RUPRICH, J., VRIES, J.H.M. de, JAKUBIKOVA, M., VAN'T VEER, P. Misreporting of energy and micronutrient intake estimated by food records and 24 hour recalls, control and adjustment methods in practice. *The British journal of nutrition*, 2009, **101 Suppl 2**, S73-85.
  83. BEDARD, D., SHATENSTEIN, B., NADON, S. Underreporting of energy intake from a self-administered food-frequency questionnaire completed by adults in Montreal. *Public health nutrition*, 2004, **7**(5), 675-681.
  84. PAKARINEN, M.P., KURVINEN, A., GYLLING, H., MIETTINEN, T.A., PESONEN, M., KALLIO, M., KOIVUSALO, A.I., NISSINEN, M.J. Cholesterol metabolism in pediatric short bowel syndrome after weaning off parenteral nutrition. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*, 2010, **42**(8), 554-559.
  85. KYLE, U.G., BOSAEUS, I., LORENZO, A.D. de, DEURENBERG, P., ELIA, M., GÓMEZ, J.M., HEITMANN, B.L., KENT-SMITH, L., MELCHIOR, J.-C., PIRLICH, M., SCHARFETTER, H., SCHOLS, A.M.W.J., PICHARD, C. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clinical Nutrition*, 2004, **23**(5), 1226-1243.
-

86. FASSINI, P.G., NICOLETTI, C.F., PFRIMER, K., NONINO, C.B., MARCHINI, J.S., FER-  
RIOLLI, E. Bioelectrical impedance vector analysis as a useful predictor of nutritional  
status in patients with short bowel syndrome. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*,  
2017, **36**(4), 1117-1121.
  87. CHAER BORGES, V., DA TEIXEIRA SILVA, M.d.L., GONÇALVES DIAS, M.C., GON-  
ZÁLEZ, M.C., LINETZKY WAITZBERG, D. Long-term nutritional assessment of patients  
with severe short bowel syndrome managed with home enteral nutrition and oral intake.  
*Nutricion hospitalaria*, 2011, **26**(4), 834-842.
  88. CARLSSON, E., BOSAEUS, I., NORDGREN, S. Body composition in patients with short  
bowel syndrome: an assessment by bioelectric impedance spectroscopy (BIS) and dual-  
energy absorptiometry (DXA). *European Journal of Clinical Nutrition*, 2004, **58**(6), 853-  
859.
  89. BRAGA, C.B.M., BIZARI, L., SUEN, V.M.M., MARCHINI, J.S., PAULA, F.J.A. de, DA  
CUNHA, S.F.d.C. Bone mineral density in short bowel syndrome: correlation with BMI  
and serum vitamins C, E and K. *Archives of endocrinology and metabolism*, 2015, **59**(3),  
252-258.
  90. CHUMLEA, W.C., GUO, S.S., ZELLER, C.M., REO, N.V., BAUMGARTNER, R.N.,  
GARRY, P.J., WANG, J., PIERSON, R.N., HEYMSFIELD, S.B., SIERVOGEL, R.M. To-  
tal body water reference values and prediction equations for adults. *Kidney international*,  
2001, **59**(6), 2250-2258.
  91. KYLE, U.G., BOSAEUS, I., LORENZO, A.D. de, DEURENBERG, P., ELIA, M., MA-  
NUEL GÓMEZ, J., LILIENTHAL HEITMANN, B., KENT-SMITH, L., MELCHIOR, J.-C.,  
PIRLICH, M., SCHARFETTER, H., M W J SCHOLS, A., PICHARD, C. Bioelectrical im-  
pedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clinical Nutrition*, 2004, **23**(6),  
1430-1453.
  92. POTTEL, H., DELANAYE, P., WEEKERS, L., SELISTRE, L., GOFFIN, K., GHEYSENS,  
O., DUBOURG, L. Age-dependent reference intervals for estimated and measured glo-  
merular filtration rate. *Clinical kidney journal*, 2017, **10**(4), 545-551.
  93. NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. *Estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR)*  
[online], 2015. Verfügbar unter: <https://www.kidney.org/atoz/content/gfr>. 23 September  
2021 [Zugriff am: 2. Februar 2022].
  94. WANG, P., YANG, J., ZHANG, Y., ZHANG, L., GAO, X., WANG, X. Risk Factors for Re-  
nal Impairment in Adult Patients With Short Bowel Syndrome. *Frontiers in nutrition*,  
2020, **7**, 618758.
  95. SAHIN, P., MOLNÁR, A., VARGA, M., BÍRÓ, I., KŐMÍVES, C., FEJÉR, C., FUTÓ, J.,  
TOMSITS, E., TOPA, L. Klinikai táplálásterápia rövidbél-szindrómában a személyre  
szabott orvoslás elvei szerint. *Orvosi hetilap*, 2014, **155**(51), 2054-2062.
-

96. NORMAN, K., STOBÄUS, N., GONZALEZ, M.C., SCHULZKE, J.-D., PIRLICH, M. Hand grip strength: outcome predictor and marker of nutritional status. *Clinical Nutrition*, 2011, **30**(2), 135-142.
97. WANG, Y.-C., BOHANNON, R.W., LI, X., SINDHU, B., KAPELLUSCH, J. Hand-Grip Strength: Normative Reference Values and Equations for Individuals 18 to 85 Years of Age Residing in the United States. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 2018, **48**(9), 685-693.
98. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity*, 12. August 2013.
99. MCLEAN, E., COGSWELL, M., EGLI, I., WOJDYLA, D., BENOIST, B. de. Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993-2005. *Public health nutrition*, 2009, **12**(4), 444-454.
100. STEIN, J., CONNOR, S., VIRGIN, G., ONG, D.E.H., PEREYRA, L. Anemia and iron deficiency in gastrointestinal and liver conditions. *World Journal of Gastroenterology*, 2016, **22**(35), 7908-7925.
101. UBESIE, A.C., KOCOSHIS, S.A., MEZOFF, A.G., HENDERSON, C.J., HELMRATH, M.A., COLE, C.R. Multiple micronutrient deficiencies among patients with intestinal failure during and after transition to enteral nutrition. *The Journal of pediatrics*, 2013, **163**(6), 1692-1696.
102. NIELSEN, O.H., SOENDERGAARD, C., VIKNER, M.E., WEISS, G. Rational Management of Iron-Deficiency Anaemia in Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*, 2018, **10**(1).
103. BRAGA, C.B.M., FERREIRA, IAHEL MANON DE LIMA, MARCHINI, J.S., DA CUNHA, S.F.d.C. Copper and magnesium deficiencies in patients with short bowel syndrome receiving parenteral nutrition or oral feeding. *Arquivos de Gastroenterologia*, 2015, **52**(2), 94-99.
104. MIRANDA, S.C., RIBEIRO, M.L., FERRIOLLI, E., MARCHINI, J.S. Hypomagnesemia in short bowel syndrome patients. *Sao Paulo medical journal = Revista paulista de medicina*, 2000, **118**(6), 169-172.
105. AYUK, J., GITTOES, N.J.L. Treatment of hypomagnesemia. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 2014, **63**(4), 691-695.
106. SOETERS, P.B., REIJVEN, P.L.M., VAN BOKHORST-DE SCHUEREN, M.A.E., SCHOLS, J.M.G.A., HALFENS, R.J.G., MEIJERS, J.M.M., VAN GEMERT, W.G. A rational approach to nutritional assessment. *Clinical Nutrition*, 2008, **27**(5), 706-716.
107. BIZARI, L., DA SILVA SANTOS, A.F., FOSS, N.T., MARCHINI, J.S., SUEN, V.M.M. Parenteral nutrition in short bowel syndrome patients, regardless of its duration, increases serum proinflammatory cytokines. *Nutrition research (New York, N.Y.)*, 2016, **36**(7), 751-755.
-

108. JENSEN, G.L. Inflammation as the key interface of the medical and nutrition universes: a provocative examination of the future of clinical nutrition and medicine. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, 2006, **30**(5), 453-463.
109. ZOICO, E., ROUBENOFF, R. The role of cytokines in regulating protein metabolism and muscle function. *Nutrition reviews*, 2002, **60**(2), 39-51.
110. JEEJEEBHOY, K.N. Malnutrition, fatigue, frailty, vulnerability, sarcopenia and cachexia: overlap of clinical features. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 2012, **15**(3), 213-219.
111. AKSAN, A., FARRAG, K., BLUMENSTEIN, I., SCHRÖDER, O., DIGNASS, A.U., STEIN, J. Chronic intestinal failure and short bowel syndrome in Crohn's disease. *World Journal of Gastroenterology*, 2021, **27**(24), 3440-3465.
112. L SAUTTER, K BANNERT, M WIESE, C KARBE, F MEYER, L VALENTINI, A AGH-DASSI, G LAMPRECHT. Vergleich der ESPEN- und GLIM-Algorithmen zur Mangelernährungsdiagnostik bei Leberzirrhose, chronischer Pankreatitis und Kurzdarmsyndrom. In: *Zeitschrift für Gastroenterologie : Z Gastroenterol*: Georg Thieme Verlag KG, 2021, A 283. ISBN 1439-7803.

## 8. Thesen

---

Das Kurzdarmsyndrom (KDS) bezeichnet einen Symptomkomplex, bei welchem aufgrund von u. a. Durchblutungsstörungen, Stenosen, Entzündungen oder Traumata zu umfangreichen Darmresektionen mit einer unzureichenden Resorptionsfähigkeit des Darms führen. Das KDS ist eine seltene gastroenterologische Erkrankung, deren Prävalenz bei etwa 34 Patienten pro 1 Million Einwohner liegt. Die Ausprägung des KDS ist dabei maßgeblich von der Länge und Funktion des restlichen Darms abhängig. Als Besonderheit dieser Arbeit wurden nur oral autonome Patienten mit KDS betrachtet und mit Gesunden sowie mit Patienten ohne KDS verglichen.

1. Rauchen ist ein Risikofaktor für die Entstehung eines KDS.
  2. Oral autonome KDS-Patienten sind häufig mangelernährt (44 %) und haben einen reduzierten Ernährungszustand. Sie sind schlanker als Gesunde, haben ein reduziertes Körpergewicht sowie einen reduzierten BMI, Taillenumfang, Hüftumfang und Fettfreie Masse.
  3. Oral autonome KDS-Patienten haben eine erhöhte orale Energiezufuhr, da durch die Darmresektionen die Resorption von Nährstoffen reduziert ist.
  4. Oral autonome KDS-Patienten haben einen reduzierten Hydrierungszustand. Fettfreie Masse, Phasenwinkel und Gesamtkörperwasser waren im Vergleich zu Gesunden reduziert. Dadurch war die Nierenfunktion einiger KDS-Patienten beeinträchtigt.
  5. Oral autonome KDS-Patienten sind selten sarkopen (11%) und haben eine vergleichbare Muskalkraft, Muskelfunktion und körperliche Aktivität wie Probanden ohne KDS. Die Skelettmuskulmasse war zwar quantitativ reduziert, lag aber oberhalb der kritischen Grenzwerte.
  6. Oral autonome KDS-Patienten haben häufig Mängelerscheinungen im Blut. Elektrolyte und Spurenelemente waren bei den KDS-Patienten häufig reduziert: Magnesium (52 %), Kalium (22 %), Zink (40 %). Zudem wurde oft eine Anämie nachgewiesen (33 %), die vermutlich durch eine verringerte Aufnahme von Eisen, Vitamin B12 oder Folsäure hervorgerufen wurde.
  7. Das KDS geht mit einer Inflammation einher. Die Zytokine IL-6 und TNF- $\alpha$  waren im Blut der KDS-Patienten pathologisch erhöht.
  8. Bei mangelernährten KDS-Patienten sind die Auswirkungen des KDS zum Teil verstärkt ausgeprägt. Der Flüssigkeitshaushalt und der Ernährungszustand der mangelernährten KDS-Patienten waren noch stärker beeinträchtigt.
  9. Die GLIM-Kriterien für die Diagnose einer Mangelernährung sind auf KDS-Patienten nur eingeschränkt anwendbar. Bei den KDS-Patienten sind Besonderheiten, wie zum Beispiel eine erhöhte Nahrungsaufnahme, zu beachten.
  10. Oral autonome KDS-Patienten benötigen lebenslänglich eine umfassende, ambulante spezialisierte Betreuung. Zur Beurteilung einer Mangelernährung bei KDS-Patienten sind eine sorgfältige Anamnese, körperliche Untersuchung und Laborparameter notwendig.
-

**9. Anhang**

---

Anhang 1: Screeningbogen .....	92
Anhang 2: Case Report Form.....	96
Anhang 3: IPAQ .....	103
Anhang 4: SHIP- FFQ .....	105
Anhang 5: DEGS - FFQ.....	108

**Anhang 1: Screeningbogen**

Ansprechpartner:

Dr. rer. hum. Karen Bannert  
Diätassistentin B.Sc. Lea Sautter  
Forschungslabor Gastroenterologie  
Durchwahl: 5970



Dieses Verbundprojekt wird von der Europäischen Union aus dem Europäischen Sozialfond (ESF) im Rahmen des Qualifikationsprogramms „Förderung von Nachwuchswissenschaftlern in exzellenten Forschungsverbünden – Exzellenzforschungsprogramm des Landes

## Teilnahme an der EnErgie-Querschnittsstudie

Version 4, 20.08.2020

Patient wurde aufgeklärt  ja  nein

Einwilligungserklärung liegt vor  ja  nein

Patienten-ID: \_\_\_\_\_

**Folgende Daten liegen als „Source data“ im Untersuchungsordner der EnErgie-Querschnittsstudie vor:**

Anthropometrie-Daten  ja  nein

BIA-Daten  ja  nein

Daten zur Muskelkraft und -funktion  ja  nein

Fragebögen (IPAQ, SHIP, DEGS, psych. Gesundheit)  ja  nein

**Diagnosen:**

Mangelernährung nach ESPEN-Kriterien  ja  nein

Mangelernährung nach GLIM-Kriterien  ja  nein

Sarkopenie nach EWGSOP-Kriterien  ja  nein

Sarkopenie nach EWGSOP2-Kriterien  ja  nein

## Screening der Studienteilnehmer

### Charakterisierung

Alter > 18 Jahre	<input type="checkbox"/> ja		
Behandlung	<input type="checkbox"/> ambulant	<input type="checkbox"/> TagespatientIn	<input type="checkbox"/> stationär seit:
Erkrankung	<input type="checkbox"/> Leberzirrhose (S. 4)	<input type="checkbox"/> Chronische Pankreatitis (S. 6)	<input type="checkbox"/> Kurzdarmsyndrom (S. 5)
			<input type="checkbox"/> KontrollpatientIn (S. 7)

### Allgemeine Ausschlusskriterien

parenterale Ernährung in den letzten 6 Monaten	<input type="checkbox"/> nein
andauernde Ernährungsintervention (über mehr als die letzten 7 Tage, z. B. Einnahme ONS)	<input type="checkbox"/> nein
Schwangerschaft/Stillzeit	<input type="checkbox"/> nein
Herzschrittmacher/implantierter Defibrillator	<input type="checkbox"/> nein
maligne Tumorerkrankungen in den letzten 3 Jahren	<input type="checkbox"/> nein

### Voraussetzungen für die Gewinnung von Biopsien

Quickwert/Thromboplastinzeit > 50 %	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Partielle Thromboplastinzeit (PTT) < 50 s	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Thrombozyten > 50.000/ $\mu$ l	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Probenentnahme möglich	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein

**PatientInnen mit einem Kurzdarmsyndrom**

<b>Diagnosekriterien</b>		
klinisch-anamnestisches KDS	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Z.n. Darmresektion	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
orale Autonomie	<input type="checkbox"/> primär	<input type="checkbox"/> sekundär

<b>Ausschlusskriterien</b>	
akute Phase einer Darminsuffizienz (< 28 d nach Resektion)	<input type="checkbox"/> nein
i.v. Substitution von Makronährstoffen (Glukose, Amino-säuren, Lipide)	<input type="checkbox"/> nein
unkontrollierte Grunderkrankung, die zum KDS geführt hat (z. B. aktiver M. Crohn)	<input type="checkbox"/> nein

<b>Klinische Charakteristika</b>			
Typ	<input type="checkbox"/> Typ I	<input type="checkbox"/> Typ II	<input type="checkbox"/> Typ III
i.m.-Injektion von Mikronährstoffen (z. B. Vitamin B12)	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein	
Ätiologie	_____		

## KontrollpatientInnen

<b>Ausschlusskriterien</b>	
wesentliche gastrointestinale Grund- und Begleiter-krankungen	<input type="checkbox"/> nein
Nahrungsmittelallergien	<input type="checkbox"/> nein
ECOG-Performance Status > 1	<input type="checkbox"/> nein
<b>Nachträgliche Ausschlusskriterien</b>	
relevanter, auffälliger ÖGD-Befund	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja

Symptome/Ursache der Vorstellung: \_\_\_\_\_

Diagnose: \_\_\_\_\_

**Anhang 2: Case Report Form**

EnErGie - Querschnittsstudie

**Case Report Form**

Version 7, 14.05.2020

<b>Patienten-ID:</b>	<hr/>			
<b>Geburtsjahr:</b>	<hr/>			
<b>Alter (Untersuchungstag):</b>	<hr/>			
<b>Geschlecht:</b>	<input type="checkbox"/>	weiblich	<input type="checkbox"/>	männlich
<b>Rekrutierungsdatum:</b>	<hr/>			
<b>Datum der Untersuchung:</b>	<hr/>			
<b>Studienmitarbeiter:</b>	<hr/>			



Dieses Verbundprojekt wird von der Europäischen Union aus dem Europäischen Sozialfond (ESF) im Rahmen des Qualifikationsprogramms „Förderung von Nachwuchswissenschaftlern in exzellenten Forschungsverbünden – Exzellenzforschungsprogramm des Landes Mecklenburg-Vorpommern“ gefördert.

**TEIL A: KLINISCHE DATENERFASSUNG & BLUTENTNAHME****Klinische Datenerfassung**

Ausgangsgewicht vor Erkrankung/Verschlechterung bzw. „Normalgewicht“: \_\_\_\_ kg

Gewichtsverlust in den letzten 3 Monaten	<input type="checkbox"/> ja ( ____ kg )	<input type="checkbox"/> nein		
Gewichtsverlust in den letzten 6 Monaten	<input type="checkbox"/> ja ( ____ kg )	<input type="checkbox"/> nein		
Gewichtsverlust > 5 % (Zeitraum?)	<input type="checkbox"/> ja ( ____ Monate )	<input type="checkbox"/> nein		
Gewichtsverlust > 10 % (Zeitraum?)	<input type="checkbox"/> ja ( ____ Monate )	<input type="checkbox"/> nein		
Gewichtsverlust insg. ab Diagnose	____ kg ( $\hat{=}$ ____ % )	<input type="checkbox"/> nein		
Nahrungszufuhr der letzten Woche	<input type="checkbox"/> unveränd.	<input type="checkbox"/> 50 - 75 %	<input type="checkbox"/> 25 - 50 %	<input type="checkbox"/> < 25 %
Nahrungszufuhr $\leq$ 50 % in den letzten 5 d	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein		
Nahrungszufuhr < 50 % des tägl. Energiebedarfs > 1 Wo.	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein		
jede Reduzierung der Energieaufnahme > 2 Wo.	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein		
chron. gastrointest. Beeinträchtigung, die die Nahrungsassimilation oder -resorption negativ beeinflusst	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein		
Krankheitsschwere	<input type="checkbox"/> keine	<input type="checkbox"/> mild	<input type="checkbox"/> mäßig	<input type="checkbox"/> schwer
<b>Mangelernährungs-Risiko nach NRS2002 (<math>\geq</math> 3 Punkte)</b>	<input type="checkbox"/> ja ( ____ Punkte ) <input type="checkbox"/> nein			
Bekannte Ödeme	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein			
Bekannter Aszites	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein			
Alkoholkonsum	<input type="checkbox"/> regelmäßig	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> nie	
	<input type="checkbox"/> Nicht mehr seit _____			
Nikotinkonsum	____	Zigaretten/Tag	<input type="checkbox"/> nein	
<input type="checkbox"/> Ex-Raucher:	seit	____ Jahren		
<input type="checkbox"/> ja:	____	Pack Years		
	(Anzahl Zigaretten pro Tag / 20) x (Jahre, die geraucht wurden)			

## Blutentnahme

Blutentnahme ist erfolgt	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Datum:	Begründung:
Nüchternphase $\geq$ 8 h vor Blutentnahme	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	letzte Mahlzeit vor:	

## Stuhlprobe

Röhrchen übergegeben	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
	Datum:	Begründung:

## NRS2002

<b>Vorscreening:</b>		
• Ist der Body Mass Index $< 20,5 \text{ kg/m}^2$ ?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
• Hat der Patient in den vergangenen 3 Monaten an Gewicht verloren?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
• War die Nahrungszufuhr in der vergangenen Woche vermindert?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
• Ist der Patient schwer erkrankt? (z.B. Intensivtherapie)	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
⇒ Wird <u>eine</u> dieser Fragen mit „Ja“ beantwortet, wird mit dem Hauptscreening fortgefahrene		
⇒ Werden alle Fragen mit „Nein“ beantwortet, wird der Patient wöchentlich neu gescreeent.		
⇒ Wenn für den Patienten z.B. eine große Operation geplant ist, sollte ein präventiver Ernährungsplan verfolgt werden, um dem assoziierte Risiko vorzubeugen.		

### Hauptscreening:

Störung des Ernährungszustands	Punkte
Keine	0
Mild	1
Gewichtsverlust $> 5\%$ / 3 Mo. <u>oder</u> Nahrungszufuhr $< 50\text{-}75\%$ des Bedarfs in der vergangenen Woche	
Mäßig	2
Gewichtsverlust $> 5\%$ / 2 Mo. <u>oder</u> BMI $18,5\text{-}20,5 \text{ kg/m}^2$ <u>und</u> reduzierter Allgemeinzustand (AZ) <u>oder</u> Nahrungszufuhr 25-50% des Bedarfs in der vergangenen Woche	
Schwer	3
Gewichtsverlust $> 5\%$ / 1 Mo. ( $> 15\%$ / 3 Mo.) <u>oder</u> BMI $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ und reduzierter Allgemeinzustand oder Nahrungszufuhr 0-25% des Bedarfs in der vergangenen Woche	

+

Krankheitsschwere	Punkte
Keine	0
Mild	1
z.B. Schenkelhalsfraktur, chronische Erkrankungen besonders mit Komplikationen: Leberzirrhose, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, chronische Hämodialyse, Diabetes, Krebsleiden	
Mäßig	2
z.B. große Bauchchirurgie, Schlaganfall, schwere Pneumonie, hämatologische Krebskrankung	
Schwer	3
z.B. Kopfverletzung, Knochenmarktransplantation, intensivpflichtige Patienten (APACHE-II $> 10$ )	

**+** 1 Punkt, wenn Alter  $\geq 70$  Jahre

**TEIL B: ERFASSUNG STUDIENBEZOGENER DATEN****Anthropometrie**

Parameter	Messwert	
Oberarmumfang (dominanter Oberarm)	—	cm
Trizeps-Hautfaltendicke (dominanter Arm)		
1. Messung	—	mm
2. Messung	—	mm
3. Messung	—	mm
Taillenumfang	—	cm
Hüftumfang	—	cm

**Körperzusammensetzung - BIA**

<input type="checkbox"/> mBCA 525 (mobiles Gerät)	<input type="checkbox"/> mBCA 515 (Standgerät)
Horizontale Körperposition ≥ 10 min vor der Messung	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Nüchternphase ≥ 4 h	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein ( __ , __ h)
letzter Alkoholkonsum vor ≥ 24 h	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein ( __ , __ h)
Letzte körperlich anstrengende Aktivität ≥ 12 h	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein ( __ , __ h)
Blase entleert	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein

Parameter	Messwert		
Körpergewicht (abzgl. __, __ kg)	__ , __ kg		
Körpergröße	__ , __ m		
	<input type="checkbox"/> gemessen	<input type="checkbox"/> übernommen	
BMI	__ , __ kg/m <sup>2</sup>		
FM	__ , __ kg	≈	__ , __ %
FMI	__ , __ kg/m <sup>2</sup>		
FFM	__ , __ kg	≈	__ , __ %
FFMI	__ , __ kg/m <sup>2</sup>		
SMM	__ , __ kg	≈	__ , __ %
SMMI	__ , __ kg/m <sup>2</sup>		
TBW	__ , __	≈	__ , __ %
ECW	__ , __	≈	__ , __ %
Resistanz (R, 50 kHz)	__ , __ Ω		
Reaktanz (Xc, 50 kHz)	__ , __ Ω		
Phasenwinkel	__ , __ °		

> Mangelernährungs-Diagnose nach ESPEN-Kriterien		<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ja	
a) BMI	< 18,5 kg/m <sup>2</sup>	<input type="checkbox"/> ja		
oder				
b) (unbeabsichtigter) Gewichtsverlust	> 10 % unabhängig vom Zeitraum oder > 5 % in den letzten 3 Monaten	<input type="checkbox"/> ja		
verbunden mit BMI		< 20 kg/m <sup>2</sup> wenn < 70 Jahre < 22 kg/m <sup>2</sup> wenn ≥ 70 Jahre	<input type="checkbox"/> ja	
oder FFMI		< 15 kg/m <sup>2</sup> (Frauen) < 17 kg/m <sup>2</sup> (Männer)	<input type="checkbox"/> ja	

> Mangelernährungs-Diagnose nach GLIM-Kriterien		<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ja	
a) BMI	< 20 kg/m <sup>2</sup> wenn < 70 Jahre < 22 kg/m <sup>2</sup> wenn ≥ 70 Jahre	<input type="checkbox"/> ja		
oder (unbeabsichtigter) Gewichtsverlust		> 10 % unabhängig vom Zeitraum oder > 5 % in den letzten 6 Monaten	<input type="checkbox"/> ja	
oder FFMI		< 15 kg/m <sup>2</sup> (Frauen) < 17 kg/m <sup>2</sup> (Männer)	<input type="checkbox"/> ja	
<i>Und mind. eins der folgenden Kriterien:</i>				
b) Reduzierte Nahrungsaufnahme	<input type="checkbox"/> ja			
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Nahrungszufuhr &lt; 50 % des tägl. Energiebedarfs &gt; 1 Woche</li> <li>– jede Reduzierung der Energieaufnahme &gt; 2 Wochen</li> <li>– chronische gastrointestinale Erkrankung, die sich negativ auf die Assimilation oder Absorption von Lebensmitteln auswirkt</li> </ul>				
Akute Erkrankung/Entzündung oder chron. Erkrankung/Entzündung (CRP > 5 mg/l; CRP = _____ mg/l)				
<input type="checkbox"/> ja				

**Muskelkraft und -funktion**

Handkraft	dominanter Arm	(nicht-dominanter Arm)
1. Messung	—, — kg	—, — kg
2. Messung	—, — kg	—, — kg
3. Messung	—, — kg	—, — kg
<b>Gehgeschwindigkeit</b>		<b>Messwert</b>
4 m Gehstrecke	—, — s	≈ —, — m/s

<b>➤ Sarkopenie-Diagnose nach EWGSOP-Kriterien</b>		<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ja
SMMI	Frauen < 6,42 kg/m <sup>2</sup> Männer < 8,87 kg/m <sup>2</sup>		<input type="checkbox"/> ja
<i>und</i>	Frauen < 20 kg BMI < 23,0 kg/m <sup>2</sup> ≤ 17,0 kg BMI 23,1 - 26,0 kg/m <sup>2</sup> ≤ 17,3 kg BMI 26,1 - 29,0 kg/m <sup>2</sup> ≤ 18,0 kg BMI > 29,0 kg/m <sup>2</sup> ≤ 21,0 kg		
A) Handkraft	Männer < 30 kg BMI ≤ 24,0 kg/m <sup>2</sup> ≤ 29,0 kg BMI 24,1 - 26,0 kg/m <sup>2</sup> ≤ 30,0 kg BMI 26,1 - 28,0 kg/m <sup>2</sup> ≤ 30,0 kg BMI > 28,0 kg/m <sup>2</sup> ≤ 32,0 kg		<input type="checkbox"/> ja
<i>oder</i>			
B) Gehgeschwindigkeit	≤ 0,8 m/s		<input type="checkbox"/> ja
<b>➤ Sarkopenie-Diagnose nach EWGSOP2-Kriterien</b>		<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ja
Handkraft	Frauen < 16 kg Männer < 27 kg		<input type="checkbox"/> ja
<i>und</i>			
ASMI*	Frauen < 6,0 kg/m <sup>2</sup> Männer < 7,0 kg/m <sup>2</sup>		<input type="checkbox"/> ja
(Gehgeschwindigkeit)	≤ 0,8 m/s		<input type="checkbox"/> ja

\*Festlegung von Cut-off Werten für ASMM erforderlich

**Anhang 3: IPAQ**

**IPAQ - Physische Aktivität (Kurzform)**

Im folgenden Fragebogen geht es um die Zeit, die Sie **in den letzten 7 Tagen (vor dem Krankenhausaufenthalt)** für körperliche Aktivitäten aufgewendet haben. Dabei geht es um Aktivitäten auf der Arbeit, um von einem Ort zum anderen zu gelangen, Haus- und Gartenarbeit, Freizeitaktivitäten bzw. Sport. Die Fragen sind auch zu beantworten, wenn Sie sich nicht für eine körperlich aktive Person halten. Bitte denken Sie nun an alle intensiven körperlichen Aktivitäten der letzten 7 Tage. Mit „intensiver körperlicher Aktivität“ meinen wir starke körperliche Anstrengungen, bei denen Sie viel schwerer atmen müssen als normalerweise. Bitte denken Sie bei den folgenden Fragen nur an solche körperlichen Tätigkeiten mit einer Dauer von mindestens 10 Minuten.

**1. An wie vielen der letzten 7 Tage haben Sie sich körperlich intensiv betätigt – z. B. schwere Lasten getragen, den Garten umgraben, Aerobic, oder schnell Fahrrad gefahren?**

\_\_\_\_\_ Tage pro Woche

an keinem (Bitte gehen Sie zu Frage 3)

**2. An den Tagen, an denen Sie sich körperlich intensiv betätigen, wie viel Zeit verbringen Sie an einem dieser Tage für gewöhnlich damit?**

\_\_\_\_\_ Stunden pro Tag

\_\_\_\_\_ Minuten pro Tag

weiß nicht

Bitte denken Sie nun an alle mittelschweren körperlichen Aktivitäten der letzten 7 Tage. Mit „mittelschwerer körperlicher Aktivität“ meinen wir mittelschwere körperliche Anstrengungen, bei denen Sie etwas schwerer atmen müssen als normalerweise. Bitte denken Sie bei den folgenden Fragen nur an solche körperlichen Tätigkeiten mit einer Dauer von mindestens 10 Minuten.

**3. An wie vielen der letzten 7 Tage haben Sie mittelschwere körperliche Aktivitäten ausgeübt, z. B. leichte Lasten getragen oder Radfahren in normaler Geschwindigkeit? Bitte lassen Sie Spaziergänge, bzw. zu Fuß gehen bei dieser Frage unberücksichtigt.**

\_\_\_\_\_ Tage pro Woche

an keinem (Bitte gehen Sie zu Frage 5)

**4. An den Tagen, an denen Sie sich körperlich mittelschwer betätigen, wie viel Zeit verbringen Sie an einem dieser Tage für gewöhnlich damit?**

\_\_\_\_\_ Stunden pro Tag

\_\_\_\_\_ Minuten pro Tag

weiß nicht

Bitte denken Sie nun an Zeiten, an denen Sie in den letzten 7 Tagen zu Fuß gegangen sind. Dies umfasst Gehen am Arbeitsplatz und zu Hause, um von einem Ort zum anderen zu gelangen, und Gehen in Ihrer Freizeit für Erholung, Bewegung oder Sport.

**5. An wie vielen der letzten 7 Tage sind Sie mindestens 10 Minuten am Stück zu Fuß gegangen?**

\_\_\_\_\_ Tage pro Woche

an keinem (Bitte gehen Sie zu Frage 7)

**6. An den Tagen, an denen Sie mindestens 10 Minuten am Stück zu Fuß gehen, wie lange gehen Sie an einem dieser Tage für gewöhnlich insgesamt zu Fuß?**

\_\_\_\_\_ Stunden pro Tag

\_\_\_\_\_ Minuten pro Tag

weiß nicht

Die letzte Frage bezieht sich auf die Zeit, die Sie in den letzten 7 Tagen an einem normalen Wochentag sitzend zugebracht haben. Dies umfasst Sitzen bei der Arbeit, zu Hause, während Kursen oder in der Freizeit. Dies umfasst Zeiten sitzend am Schreibtisch, beim Besuch bei Freunden, lesend, oder sitzend bzw. liegend beim Fernsehen.

**7. Wie viel Zeit haben Sie in den letzten 7 Tagen, an einem normalen Wochentag im Sitzen verbracht?**

\_\_\_\_\_ Stunden pro Tag

\_\_\_\_\_ Minuten pro Tag

weiß nicht

**Anhang 4: SHIP- FFQ**

**Wie häufig nehmen Sie die folgenden Nahrungsmittel zu sich?**

Bitte kreuzen Sie die entsprechende Kategorie an.

	1 = Täglich oder fast täglich	2 = Mehrmals in der Woche	3 = Etwa einmal in der Woche	4 = Mehrmals im Monat	5 = Etwa einmal im Monat oder seltener	6 = Nie oder fast nie	7 = Weiß nicht	8 = Antwortverweigerung
1 - Fleisch (ohne Wurstwaren)								
2 - Wurstwaren, Schinken								
3 - Bratwurst, Hamburger, Döner, Pizza								
4 - Geflügel								
5 - Fisch								
6 - Gekochte Kartoffeln								
7 - Bratkartoffeln, Kroketten, Pommes frites								
8 - Teigwaren, z. B. Nudeln oder Spaghetti								
9 - Reis								
10 - Salat oder Gemüse, roh zubereitet								
11 - Gekochtes Gemüse								

	1 = Täglich oder fast täglich	2 = Mehrmals in der Woche	3 = Etwa einmal in der Woche	4 = Mehrmals im Monat	5 = Etwa einmal im Monat oder seltener	6 = Nie oder fast nie	7 = Weiß nicht	8 = Antwortverweigerung
12 - Frisches Obst								
13 - Weißbrot, Toastbrot, Brötchen								
14 - Vollkornbrot, Schwarzbrot, Knäckebrot								
15 - Graubrot, Mischbrot								
16 - Haferflocken, Müsli, Cornflakes								
17 - Butter								
18 - Margarine								
19 - Olivenöl								
20 - Andere pflanzliche Öle								
21 - Sahne/Crème fraîche								
22 - Quark oder Joghurt mit normalem Fettgehalt								

	1 = Täglich oder fast täglich	2 = Mehrmals in der Woche	3 = Etwa einmal in der Woche	4 = Mehrmals im Monat	5 = Etwa einmal im Monat oder seltener	6 = Nie oder fast nie	7 = Weiß nicht	8 = Antwortverweigerung
23 - Fettarme Milchprodukte bis zu 1,5 % Fettgehalt (Joghurt, Quark, Milch)								
24 - Normale Milch und Buttermilch								
25 - Schnittkäse, Weichkäse								
26 - Eier								
27 - Kuchen, Gebäck, Kekse								
28 - Süßwaren (Bonbons, Pralinen, Schokolade)								
29 - Salzige Knabberereien (Erdnüsse, Chips)								
30 - Obst- und Gemüsesäfte								
31 - Erfrischungsgetränke (Limonade, Cola, Brause)								
32 - Mineralwasser/Leitungswasser								
33 - Alkoholfreies oder alkoholarmes Bier								

**Anhang 5: DEGS - FFQ**

EnErGie - Querschnittsstudie

Patienten-ID: Q.....

**VIII. FFQ - DEGS**



**DEGS**  
Studie zur Gesundheit Erwachsener  
in Deutschland

ROBERT KOCH INSTITUT  


## Ernährungsfragebogen

Studie  
zur Gesundheit  
Erwachsener  
in Deutschland

**Wir freuen uns, dass Sie an unserer Studie teilnehmen!**

Essen und Trinken haben viel mit Gesundheit zu tun. Um diese Zusammenhänge besser verstehen zu können, möchten wir Sie bitten, diesen Fragebogen auszufüllen. Bitte geben Sie den ausgefüllten Fragebogen am Untersuchungstag bei uns ab.

**Wie wird's gemacht?**

- ▶ Bitte benutzen Sie zum Ausfüllen keinen Bleistift, sondern möglichst einen blauen oder schwarzen Kugelschreiber.
- ▶ Sie werden gefragt, **wie oft und in welcher Menge** Sie in den letzten vier Wochen verschiedene Lebensmittel gegessen haben. Denken Sie dabei auch an Mahlzeiten, die Sie außer Haus (z. B. im Restaurant, in der Kantine) eingenommen haben.
- ▶ Bitte beantworten Sie **jede** Frage. Wenn Sie sich nicht sicher sind, dann schätzen Sie. Eine ungefähre Schätzung ist besser als gar keine Antwort.
- ▶ Denken Sie bitte nur an Ihre Ernährung **in den letzten vier Wochen**!
- ▶ Es kommt vielleicht vor, dass Sie bestimmte Sachen nicht essen oder trinken. Kreuzen Sie dann bitte „**nie**“ an und gehen weiter zur nächsten Frage.
- ▶ Bei den Mengenangaben geht es um die **durchschnittliche** Menge.
- ▶ Bitte bei jeder Frage nur **eine Antwort** ankreuzen.

**Beispiel:** Sie essen morgens 1 Vollkornbrötchen und abends 3 Scheiben Vollkornbrot. Bitte kreuzen Sie dann wie unten „2 Mal am Tag“ und als Menge „2 Scheiben“ (den Durchschnitt) an:

**17** Wie oft haben Sie **Vollkornbrot oder Vollkornbrötchen** gegessen?

- Nie  Bitte weiter mit Frage 18
- 1 Mal im Monat  1 Mal am Tag  
 2–3 Mal im Monat  2 Mal am Tag  
 1–2 Mal pro Woche  3 Mal am Tag  
 3–4 Mal pro Woche  4–5 Mal am Tag  
 5–6 Mal pro Woche  Öfter als 5 Mal am Tag

**17a** Wenn Sie **Vollkornbrot oder Vollkornbrötchen** essen, wie viel essen Sie davon meistens?

- $\frac{1}{2}$  Scheibe oder  $\frac{1}{2}$  Brötchen (oder weniger)  
 1 Scheibe oder 1 Brötchen  
 2 Scheiben oder 2 Brötchen  
 3 Scheiben oder 3 Brötchen  
 4 Scheiben (oder mehr)

## **10. Danksagungen**

---

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die mich in den letzten Jahren unterstützt und durch die Promotion begleitet haben.

Mein besonderer Dank gebührt dabei meinem Doktorvater Prof. Dr. Lamprecht. Die Rekrutierung der Patienten war nur aufgrund seiner Vermittlung möglich. Bedanken möchte ich mich für die Möglichkeit der Promotion, die hervorragenden Arbeitsbedingungen, die unzähligen anregenden Diskussionen und das große Vertrauen in meine praktischen Fähigkeiten. Besonders freue ich mich auch über die Erfahrungen, die ich durch die Arbeit im Forschungsverbund EnErGie sammeln durfte. Und nicht zuletzt bedanke ich mich für die Offenheit, das Vertrauen und den freundlichen Umgang im täglichen Labor- und Stationsalltag.

Ausdrücklich möchte ich mich auch bei meiner Mentorin Dr. K. Bannert für die großartige fachliche Betreuung meiner Arbeit bedanken. Sie stand mir stets mit Rat und Tat zur Seite und gab mir stets die nötigen Denkanstöße. Ich danke ihr von Herzen für die persönlichen Gespräche, die mir eine große Unterstützung waren. Auch für die tatkräftige Unterstützung bei der Laborarbeit sowie die Geduld beim Korrekturlesen der Manuskripte bedanke ich mich vielmals.

Großer Dank gilt auch Prof. Dr. R. Jaster. Bei ihm möchte ich mich für die engagierte fachliche Unterstützung, sein offenes Ohr sowie zahlreiche hilfreiche Ratschläge und Anregungen in allen Belangen bedanken.

Weiterhin bedanke ich mich bei L. Sautter für die tatkräftige Unterstützung bei den Untersuchungen der Patienten und vielen kleinen Dingen. Auch allen anderen Mitarbeitern des Forschungslabors danke ich für die angenehme Arbeitsatmosphäre und die zahlreichen Anregungen.

Ein großes Dankeschön gilt auch meiner Familie und meinen Freunden. Danke für die vielen offenen Ohren für alle Probleme, die finanzielle Unterstützung und die Motivation.

**11. Eidesstattliche Erklärung**

---

Ich versichere eidesstattlich durch eigenhändige Unterschrift, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus Veröffentlichungen entnommen sind, habe ich als solche kenntlich gemacht.

Die Arbeit ist noch nicht veröffentlicht und ist in gleicher oder ähnlicher Weise noch nicht als Studienleistung zur Anerkennung oder Bewertung vorgelegt worden. Ich weiß, dass bei Abgabe einer falschen Versicherung die Prüfung als nicht bestanden zu gelten hat.

Rostock

---

(Abgabedatum)

(Vollständige Unterschrift)

## 12. Lebenslauf

---

### **Persönliche Daten**

Name	Cathleen Karbe
Geburtsdatum	geb. 03.01.1996
Geburtsort	Leipzig

### **Schulausbildung**

2002 – 2006	Franz-Mehring-Schule, Grundschule, Leipzig
2006 – 2014	Wilhelm-Ostwald-Schule, Gymnasium, Leipzig
2014	Abitur

### **Hochschulstudium**

2014 – 2022	Universität Rostock, Studium der Humanmedizin
2021	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung, Approbation
2018 – 2022	Doktorandin im Forschungsverbund EnErGie, Universitätsmedizin Rostock, Abteilung Gastroenterologie und Endokrinologie Betreuer: Prof. Dr. med. Georg Lamprecht, Dr. rer. nat. K. Bannert

### **Berufliche Erfahrungen**

11/20 – 03/31	PJ-Tertial, Allgemeinchirurgie, Neurochirurgie, Universitätsmedizin Rostock
03/21 - 06/21	PJ-Tertial, Gastroenterologie, Universitätsmedizin Rostock
06/21 – 10/21	PJ-Tertial, Gynäkologie, Geburtshilfe, Universitätsklinikum Leipzig
04/22 - 08/22	Ärztin in Weiterbildung, Universitätsklinikum Leipzig, Klinik und Poliklinik für Onkologie, Gastroenterologie, Hepatologie, Bereich Onkologie
08/22 - heute	Ärztin in Weiterbildung, Helios Park-Klinikum Leipzig, Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie, Hämatologie, Onkologie und Palliativmedizin

## Publikationen

- 2023 BANNERT, K., SAUTTER, L.F., WIESE, M.L., MEYER, F., EHLERS, L., FROMHOLD-TREU, S., KARBE, C., GÄRTNER, S., LERCH, M.M., AGHDASSI, A.A., JASTER, R., VALENTINI, L., LAMPRECHT, G. Analysis of ESPEN and GLIM algorithms reveals specific drivers for the diagnosis of malnutrition in patients with chronic gastrointestinal diseases. *Nutrition*, 2023, 106, 111887.
- 2023 BANNERT, K., KARBE, C., FÖRSTER, R.H., SAUTTER, L.F., MEYER, F., VALENTINI, L., WIESE, M.L., EHLERS, L., BERLIN, P., JASTER, R., AGHDASSI, A.A., LERCH, M.M., LAMPRECHT, G. Orally compensated short bowel patients are thin, potentially malnourished but rarely sarcopenic. *Clinical Nutrition*, 2023, **42**(8), 1480-1490.

## Zitierfähige Abstracts

- 2021 SAUTTER, L.F., BANNERT, K., WIESE, M., KARBE, C., MEYER, F., VALENTINI, L., AGHDASSI, A.A., LAMPRECHT, G. Vergleich der ESPEN- und GLIM-Algorithmen zur Mangelernährungsdiagnostik bei Leberzirrhose, chronischer Pankreatitis und Kurzdarmsyndrom. *Zeitschrift für Gastroenterologie: Z Gastroenterol*: Georg Thieme Verlag KG, 2021, A 283. ISBN 1439-7803.
- 2022 SAUTTER, L.F., BANNERT, K., KARBE, C., MEYER, F., VALENTINI, L., WIESE, M.L., GÄRTNER, S., AGHDASSI, A.A., LERCH, M.M., EHLERS, L., JASTER, R., LAMPRECHT, G. Mangelernährung bei oral ernährten Kurzdarmsyndrom-Patienten geht mit verringrigerter Muskelmasse einher, beeinträchtigt jedoch nicht die Muskelfunktion. *Aktuelle Ernährungsmedizin*: Georg Thieme Verlag, 2022, V2.4. ISBN 1438-9916.