

AUS DER ABTEILUNG FÜR GASTROENTEROLOGIE UND ENDOKRINOLOGIE
(ZENTRUM FÜR INNERE MEDIZIN)
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

DIREKTOR: UNIV.-PROF. DR. MED. GEORG LAMPRECHT

**EINE RETROSPEKTIVE ANALYSE ZUR ENTERALEN ERNÄH-
RUNG ÜBER NASODUODENALE SONDEN BEI MANGELER-
NÄHRTEN IN DER GASTROENTEROLOGIE DER UNIVERSI-
TÄTSMEDIZIN ROSTOCK IN DEN JAHREN 2015 UND 2016**

**EIN VERGLEICH ZWISCHEN ALKOHOLISCHER
LEBERKRANKHEIT UND ANDEREN HAUPTDIAGNOSEN**

INAUGURALDISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DES AKADEMISCHEN GRADES
DOKTOR DER MEDIZIN
DER
UNIVERSITÄTSMEDIZIN ROSTOCK

VORGELEGT VON:

HELENA POLLEY-BRINKAMA | GEB. AM 28. MÄRZ 1994 IN HAMBURG

AUS SCHWERIN

ROSTOCK | 2023

https://doi.org/10.18453/rosdok_id00004698

DEKAN: PROF. DR. MED. UNIV. EMIL CHRISTIAN REISINGER

ERSTGUTACHTER: UNIV.-PROF. DR. MED. GEORG LAMPRECHT
ABTEILUNG FÜR GASTROENTEROLOGIE UND ENDOKRINOLOGIE
(ZENTRUM FÜR INNERE MEDIZIN)
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

ZWEITGUTACHTER: UNIV.-PROF. DR. MED. J.-CHRISTIAN SCHEWE
KLINIK UND POLIKLINIK FÜR ANÄSTHESIOLOGIE, INTENSIVMEDIZIN UND
SCHMERZTHERAPIE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ROSTOCK

DRITTGUTACHTER: PRIV.-DOZ. DR. MED. MONIKA RAU
MEDIZINISCHE KLINIK UND POLIKLINIK II, SCHWERPUNKT HEPATOLOGIE
UNIVERSITÄTSKLINIKUM WÜRZBURG

EINREICHUNG: JULI 2023
VERTEIDIGUNG: APRIL 2024

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG	1
1.1 HINTERGRUND	1
1.2 MANGELERNÄHRUNG	4
1.2.1 DEFINITION UND ÄTIOLOGIE	4
1.2.2 DIAGNOSTIK	5
1.2.3 KOMPLIKATIONEN.....	8
1.2.4 PROGNOSE	8
1.3 ENTERALE ERNÄHRUNG	9
1.3.1 INDIKATIONEN, SONDENAUSWAHL UND APPLIKATIONSWEGE, TYPEN VON ERNÄHRUNGSSONDEN	9
1.3.2 KOMPLIKATIONEN.....	11
1.3.3 KONTRAINDIKATIONEN	11
1.3.4 APPLIKATION VON NAHRUNG / EINLEITUNG DER ERNÄHRUNG	12
1.3.5 SONDENNAHRUNGEN	13
1.4 ANDERE FORMEN DER KÜNSTLICHEN ERNÄHRUNG.....	15
1.5 MALNUTRITION UND ERNÄHRUNG BEI LEBERZIRRHOSE	16
1.5.1 CHARAKTERISTIKA DER LEBERZIRRHOSE	16
1.5.2 EPIDEMIOLOGIE DER MALNUTRITION	18
1.5.3 PATHOPHYSIOLOGIE DER MALNUTRITION	18
1.5.4 THERAPIE DER MALNUTRITION.....	19
1.5.5 PROGNOSE VON MALNUTRITION.....	21
1.6 ERNÄHRUNG BEI ENTZÜNDLICHEN PANKREAS-ERKRANKUNGEN.....	22
1.7 ERNÄHRUNG IN DER ONKOLOGIE	23
1.8 ERNÄHRUNG BEI CHRONISCH-ENTZÜNDLICHEN DARMERKRANKUNGEN.....	24
II. ZIEL DER ARBEIT	27
III. MATERIAL UND METHODEN	28
3.1 STUDIENDESIGN	28
3.2 STUDIENPOPULATION / PATIENTENKOLLEKTIV.....	28
3.3 DATENANALYSE / DATENERFASSUNG	30
3.4 ANLAGE EINER NASODUODENALEN SONDE.....	31
3.5 SONDENNAHRUNG	31

3.6 STATISTISCHE METHODEN.....	32
IV. ERGEBNISSE	33
4.1 DEMOGRAFISCHE ASPEKTE	33
4.1.1 ANZAHL UND GESCHLECHT.....	33
4.1.2 ALTERSVERTEILUNG	33
4.2 DEMOGRAFISCHE MERKMALE DER GRUPPEN	35
4.2.1 ANZAHL UND GESCHLECHT.....	35
4.2.2 ALTERSVERTEILUNG	35
4.2.3 KRANKENHAUSVERWEILDAUER	36
4.3 MEDIZINISCHE DETAILS ZUR GRUPPE „ALKOHOLISCHE LEBERKRANKHEIT“	39
4.4 MEDIZINISCHE DETAILS ZUR GRUPPE „ANDERE ERKRANKUNG“	41
4.5 OUTCOME.....	42
4.5.1 ANZAHL UND ALTER VON STERBEFÄLLEN	42
4.5.2 ORT DES VERSTERBENS.....	43
4.5.3 ENTLASSUNG UND VERLEGUNG.....	44
4.6 ANALYSEN ZUR NDS-VERSORGUNG	46
4.6.1 ANZAHL	46
4.6.2 ZEITPUNKT DER ANLAGE DER ERSTEN NDS.....	47
4.6.3 LIEGEDAUER DER ERSTEN NDS.....	48
4.6.4 GRÜNDE FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER ERSTEN NDS	49
4.6.5 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER LIEGEDAUER UND DEN GRÜNDEN DES THERAPIEENDES DER ERSTEN NDS- VERSORGUNG.....	51
4.6.6 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER LIEGEDAUER DER ERSTEN NDS UND DER ANZAHL DER NDS PRO FALL	53
4.6.7 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN HEPATISCHER ENZEPHALOPATHIE UND PARAMETERN DER ERSTEN NDS- VERSORGUNG.....	54
4.6.8 ENTLASSUNG BZW. VERLEGUNG MIT NDS	55
4.7 KUMULATIVE NDS-LIEGEDAUER.....	57
4.7.1 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER ANZAHL DER NDS UND DER KUMULATIVEN NDS-LIEGEDAUER	58
4.7.2 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER KUMULATIVEN NDS-LIEGEDAUER UND DEM OUTCOME.....	59
4.8 ANALYSEN ZUM ALBUMIN.....	61
V. DISKUSSION	63
VI. ZUSAMMENFASSUNG.....	71

VII. THESEN	73
VIII. LIMITATIONEN UND AUSBLICK.....	74
IX. LITERATURVERZEICHNIS	76
X. ANHANG	79
10.1 ABBILDUNGSVERZEICHNIS	79
10.2 TABELLENVERZEICHNIS	80
10.3 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	81
XI. EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG.....	83
XII. WISSENSCHAFTLICHER LEBENSLAUF.....	84
XIII.PUBLIKATIONEN	86
XIV. DANKSAGUNG	87

I. EINLEITUNG

1.1 HINTERGRUND

Mangelernährung als Folge von Krankheiten, Armut, Hunger, Krieg und Naturkatastrophen ist ein Zustand, an dem mehr als 1 Milliarde Menschen weltweit leiden [8]. Im klinischen Alltag bemerken wir bei älteren Patienten, Patienten mit malignen Erkrankungen oder zahlreichen Ko-Morbiditäten häufig eine Mangelernährung [25]. In Abhängigkeit des untersuchten Patientenkollektivs, der gewählten Definition und daher der verwendeten Evaluationsparameter ergibt sich eine Prävalenz von Malnutrition von 20 bis 60 Prozent bei hospitalisierten Patienten [18], [22]. Mangelernährung (Syn. Unterernährung) stellt neben Überernährung eine Form der Malnutrition (dt. „Fehlernährung“) dar [17]. Malnutrition hat Einfluss auf viele physiologische Funktionen des Körpers, das psychosoziale Befinden, den Verlauf und das Outcome von Erkrankungen [21]. Viele Studien zeigen, dass die frühe enterale Ernährung bei kritisch kranken Patienten eine signifikante Reduktion der Morbidität, eine kürzere Krankenhausverweildauer und signifikant niedrigere Raten von Infektion und eine reduzierte Mortalität bewirken kann [22].

Ernährung ist als Energiequelle für alle Lebenserscheinungen wie Muskeltätigkeit, Körperwärme und Stoffwechsel notwendig. Künstliche Ernährung umfasst die Wissenschaft und Anwendungspraxis der oralen Nahrungssupplementation, der enteralen Ernährung (Sondenernährung) und der parenteralen Ernährung. Die Bereitstellung von Nahrung bzw. Nährstoffen mittels künstlicher Ernährung verfolgt vor allem das Ziel der Prävention und Behandlung krankheitsspezifischer Mangelernährung. Krankheitsspezifische Stoffwechsel- und Organ- oder Gewebefunktionen werden durch künstliche Ernährung positiv beeinflusst. Dazu werden die Verbesserung der Immunantwort und die Verminderung der Krankheitsaktivität oder systemischer Entzündungsreaktionen gezählt. Künstliche Ernährung dient der Optimierung bzw. des Erhalts des Ernährungsstatus und der Lebensqualität sowie der Verbesserung des klinischen Outcome. Vor Hinzunahme eines künstlichen Ernährungszugangs sollte möglichst die orale (Rest-) Kapazität der Nahrungsaufnahme ausgeschöpft werden und primär ein natürlicher Ernährungszugang angestrebt werden (*vgl. Tab. 1*) [36].

Stufe	Form der Ernährung oder des Ernährungssupports
I	Normalkost Sonderkostform Speisenanreicherung (Makro-, Mikronährstoffe) Diätberatung
II	I + orale bilanzierte Diäten (OBD)
III	(I, II) + supplementierende enterale/parenterale Ernährung
IV	Totale enterale Ernährung
V	Enterale Ernährung + parenterale Ernährung
VI	Parenterale Ernährung + minimale enterale Ernährung
VII	Totale parenterale Ernährung

TABELLE 1 STUFENSHEMA DER ERNÄHRUNG [37]

Bei der enteralen Ernährung wird die Nahrung über ein distal der Mundhöhle in den Gastrointestinaltrakt eingebrachtes Sonden-System verabreicht [36]. Die Sondensysteme werden mit Hilfe verschiedener Verfahren entweder direkt über die Nase oder über ein endoskopisch bzw. chirurgisch angelegtes, perkutanes Stoma in verschiedene Abschnitte des GI-Traktes eingebracht. Man unterscheidet die totale enterale Ernährung von der supplementierenden enteralen Ernährung [7]. Mit Hilfe von naso-duodenalen Sonden kann eine höhere, durchschnittliche Energie- und Protein-Aufnahme pro Tag erreicht werden als mit naso-gastralen Sonden [15]. Ernährungsziele können mit naso-duodenalen Sonden oft früher erreicht werden, da naso-duodenale Sonden besser von den Patienten toleriert werden [34].

Patienten mit konsumierenden und chronischen Erkrankungen entwickeln durch inflammationsbedingte Stoffwechseleränderungen und eine verringerte Nahrungsaufnahme eine Mangelernährung [18], [25].

Der Grund für die höhere Prävalenz und den höheren Schweregrad der Malnutrition bei Alkoholikern sind zusätzliche Faktoren wie ungesunder Lebensstil und sozioökonomische Nachteile [27]. In Mecklenburg-Vorpommern gibt es im Bundesvergleich der Männer die meisten Krankenhausaufenthalte mit ausschließlich alkoholbedingten Krankheiten. Bundesweit sind die Erkrankungen der Verdauungsorgane (z.B. Entzündungen des Magens und der Bauchspeicheldrüse sowie alkoholische Leberkrankheit) die zweithäufigsten und Krebserkrankungen (z.B. Kopf-Hals-Tumoren, Darm- und Leberkrebs sowie Brustkrebs bei Frauen) die dritthäufigsten alkoholbedingten Erkrankungen, die zu Krankenhausaufenthalten führen. Psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol nehmen den größten Anteil ein, darunter am häufigsten die Alkoholvergiftung und Alkoholabhängigkeit.

Die häufigsten alkoholbedingten Todesfälle sind in der Hälfte der Fälle auf Erkrankungen des Verdauungssystems (einschließlich alkoholischer Leberkrankheit) und alkoholbedingte Krebserkrankungen zurückzuführen. Mecklenburg-Vorpommern liegt unter den führenden Bundesländern mit den meisten alkoholbedingten Todesfällen [31].

Die Leberzirrhose ist eine chronisch fortschreitende Erkrankung und geht durch die Entwicklung von Komplikationen mit einer schlechten Prognose und hohen Mortalität einher. Pro Jahr versterben in Deutschland rund 20000 Patienten an einer chronischen Lebererkrankung und die Leberzirrhose stellt damit die vierthäufigste Todesursache dar, unter den 30-50-jährigen Männern sogar die häufigste. Die äthyltoxische Leberzirrhose fordert in Deutschland jährlich mehr als 8000 Todesopfer [33] und zählt damit zu den Top-20 Todesursachen [38]. Mit zunehmendem Krankheitsstadium der Leberzirrhose nimmt die Überlebenschance ab. Es ist eine 1-Jahres-Überlebensrate (JÜR) von über 80 %, 60 % und 40 % für die Child-Stadien A, B und C zu erwarten [32]. Malnutrition liegt je nach Quelle bei 20 bis 60 % der Patienten mit Leberzirrhose vor [25], [28] und hat einen negativen Einfluss auf das Outcome der Erkrankung [27].

1.2 MANGELERNÄHRUNG

1.2.1 DEFINITION UND ÄTIOLOGIE

Mangelernährung (engl. malnutrition) und Malnutrition zählen neben Übergewicht/Adipositas, Mikronährstoffveränderungen und dem Refeeding-Syndrom zu den echten Ernährungsstörungen, während Sarkopenie und Frailty ernährungsbedingte Zustände mit komplexen und multiplen pathogenen Verhältnissen sind [7]. Mangelernährung, als Synonym für Unterernährung, gilt als eine Form der Malnutrition (dt. am ehesten „Fehlernährung“) [17]. Allgemeingültige Definitionen für Mangelernährung bzw. Goldstandards für die systematische Erfassung und Quantifizierung existierten lange Zeit nicht. Aus diesem Grund wurde 2016 auf der ASPEN Konferenz der „Global Leadership Initiative on Malnutrition“ (GLIM) von mehreren der weltweit größten Gesellschaften für klinische Ernährung (u.a. ASPEN und ESPEN) einberufen. Ziel der GLIM war es dabei, weltweit standardisierte, klinische Verfahren zur Diagnostik von Malnutrition zu entwickeln und den Konsensus als sogenannte GLIM-Kriterien (siehe Kapitel 1.2.2) festzuhalten [8].

Nicht nur von der ESPEN, sondern auch von der GLIM wird die Mangelernährung in Abhängigkeit der Ätiologie in krankheitsbedingte Mangelernährung (engl. Disease-related malnutrition) mit und ohne Entzündungsaktivität (engl. Inflammation) sowie Nicht-Krankheitsbedingte Mangelernährung kategorisiert (vgl. Abb. 1) [7].

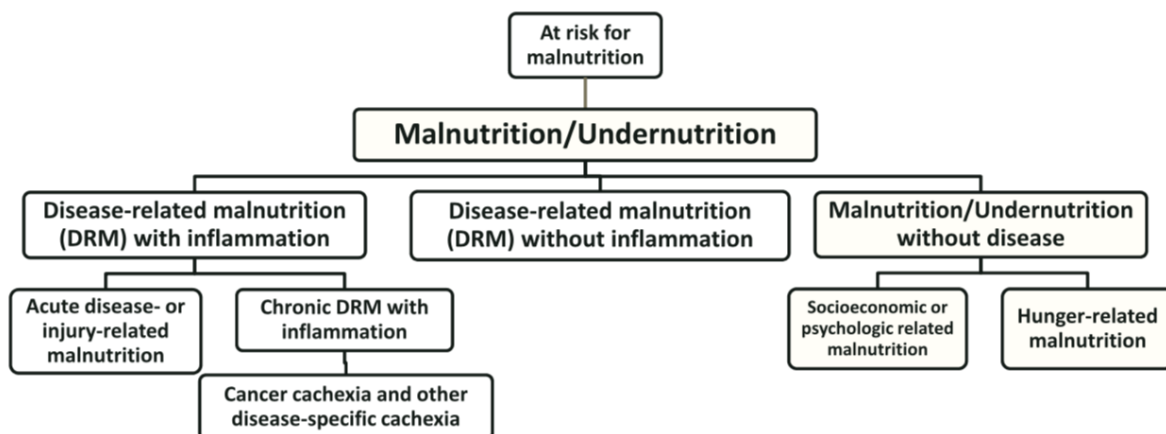


ABBILDUNG 1 DEFINITIONEN VON MALNUTRITION UND ÄTIOLOGIE-BEDINGTEN FORMEN [7]

Die chronische krankheitsbedingte Mangelernährung ist nach der aktuellen DGEM-Leitlinie als Mangelernährung mit chronischer Inflammation charakterisiert und kommt bspw. bei Leberzirrhose, Herzinsuffizienz, malignen Erkrankungen (z.B. Pankreas-Karzinom) und chronisch-entzündlichen Erkrankungen (z.B. Mb. Crohn, Rheumatoide Arthritis) vor. Diese resultiert einerseits aus einer verminderten Nahrungsaufnahme, andererseits aus Inflammations-bedingten Stoffwechsellauswirkungen [36].

Pirlich et al. konnten zeigen, dass höheres Alter, Polypharmazie und maligne Erkrankungen die wichtigsten, unabhängigen Risikofaktoren für die Entwicklung einer Mangelernährung darstellen. Der Bildungsstatus sowie die soziale Situation sind ebenfalls von Relevanz. Mangelernährung steht in engem Zusammenhang mit akuten/chronischen Erkrankungen wie Leberzirrhose, HIV-Infektion, Krebs, Alzheimer, Schlaganfall und Schenkelhalsfraktur und kommt eher bei malignen als bei benignen Erkrankungen vor. Polypharmazie ist nicht nur wegen der dahinter zu vermutenden Multimorbidität ein Risikofaktor für Malnutrition, sondern auch weil Medikamente unerwünschte Effekte wie Appetitverlust oder Übelkeit verursachen können [25].

1.2.2 DIAGNOSTIK

Bisher bestehende Ansätze der DGEM oder ESPEN zur Definition von Mangelernährung wurden durch die nun entwickelten GLIM-Kriterien als Standard-Diagnostisches Verfahren abgelöst. Die GLIM entwickelte einen zweistufigen Weg zur Diagnose einer Mangelernährung (*vgl. Abb. 2*). In erster Stufe wird im Rahmen des Screenings eine validierte Screening-Methode eingesetzt, um Risikopatienten für eine Mangelernährung zu identifizieren. Dazu zählen unter anderem das Nutrition Risk Screening 2002 (NRS-2002) sowie andere Methoden wie das Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) und das Mini Nutritional Assessment (MNA). In einem zweiten Schritt folgt das Assessment für die Diagnosestellung und Gradeinteilung der Mangelernährung. Im Rahmen der Konsensfindung wurden 5 diagnostische GLIM-Kriterien festgelegt, darunter 3 phänotypische und 2 ätiologische Kriterien. Dazu zählen:

- Ungewollter Gewichtsverlust
- Niedriger BMI
- Reduzierte Muskelmasse
- Reduzierte Nahrungsaufnahme oder -assimilation
- Krankheitslast / Inflammation

Ungewollter Gewichtsverlust dient als phänotypisches Kriterium. Es ist wichtig, Gewichtsmessungen wiederholt durchzuführen, um den Verlauf des Verlusts, der Aufrechterhaltung und Verbesserung besser zu detektieren. Der niedrige BMI ist ein weiteres phänotypisches Kriterium. Regionale Unterschiede wurden dabei bei der Festlegung der Schwellenwerte des BMI berücksichtigt. Weiterhin gilt eine reduzierte Muskelmasse als phänotypisches GLIM-Kriterium. Zur Anwendung kommen dabei bereits etablierte Verfahren zur Messung der Körperzusammensetzung, darunter die Dual Energy X-ray Absorptiometry (DXA), bioelektrische Impedanzanalyse (BIA), CT oder MRT. Bei fehlender Verfügbarkeit oder regional unterschiedlichen Präferenzen können alternativ Methoden der körperlichen Untersuchung oder standardisierte anthropometrische Messungen eingesetzt werden. Auch bei der reduzierten Muskelmasse müssen regionale Unterschiede berücksichtigt werden.

Die reduzierte Nahrungsaufnahme gehört zu den ätiologischen Kriterien. Ursachen sind unter anderem schlechte Zahngesundheit, Nebenwirkungen von Medikamenten, Depression, Dysphagie, gastrointestinale Beschwerden, Anorexie und mangelnde Unterstützung bei der Ernährung. Dieses Kriterium gilt als erfüllt, wenn über 7 Tage $\leq 50\%$ des bestehenden Energiebedarfs aufgenommen wurde, in 2 Wochen der Energiebedarf allgemein reduziert war oder jegliche chronische gastrointestinale Syndrome zu einer reduzierten Nährstoffumwandlung oder -absorption führen, z.B. chronisch entzündliche Darmerkrankungen oder Pankreasinsuffizienz. Ein weiteres GLIM-Kriterium ist das Vorliegen einer akuten Krankheits- oder Verletzungsbedingten Inflammation. Bei schweren Infektionen, Verbrennungen, Traumata oder Kopfverletzungen liegt eine schwere Inflammation vor. Viele chronische Erkrankungen wie die Herzinsuffizienz, COPD, Rheumatoide Arthritis, chronische Nieren- und Lebererkrankungen sowie Krebs sind mit einer chronischen oder wiederkehrenden Inflammation meist geringerer Ausprägung assoziiert. Die Messung von Laborparametern wie Serum-C-reaktives Protein oder Albumin kann dabei hinzugezogen werden.

Mindestens ein phänotypisches und ein ätiologisches Kriterium muss für die Diagnose einer Mangelernährung vorliegen. Allein die phänotypischen Kriterien dienen der Einstufung in die Schweregrade der Mangelernährung 1 (mäßig) und 2 (schwer). Die ätiologischen Kriterien sollen als Leitfaden für die Interventionen dienen und helfen, das zu erwartende Outcome auszuwählen [8].

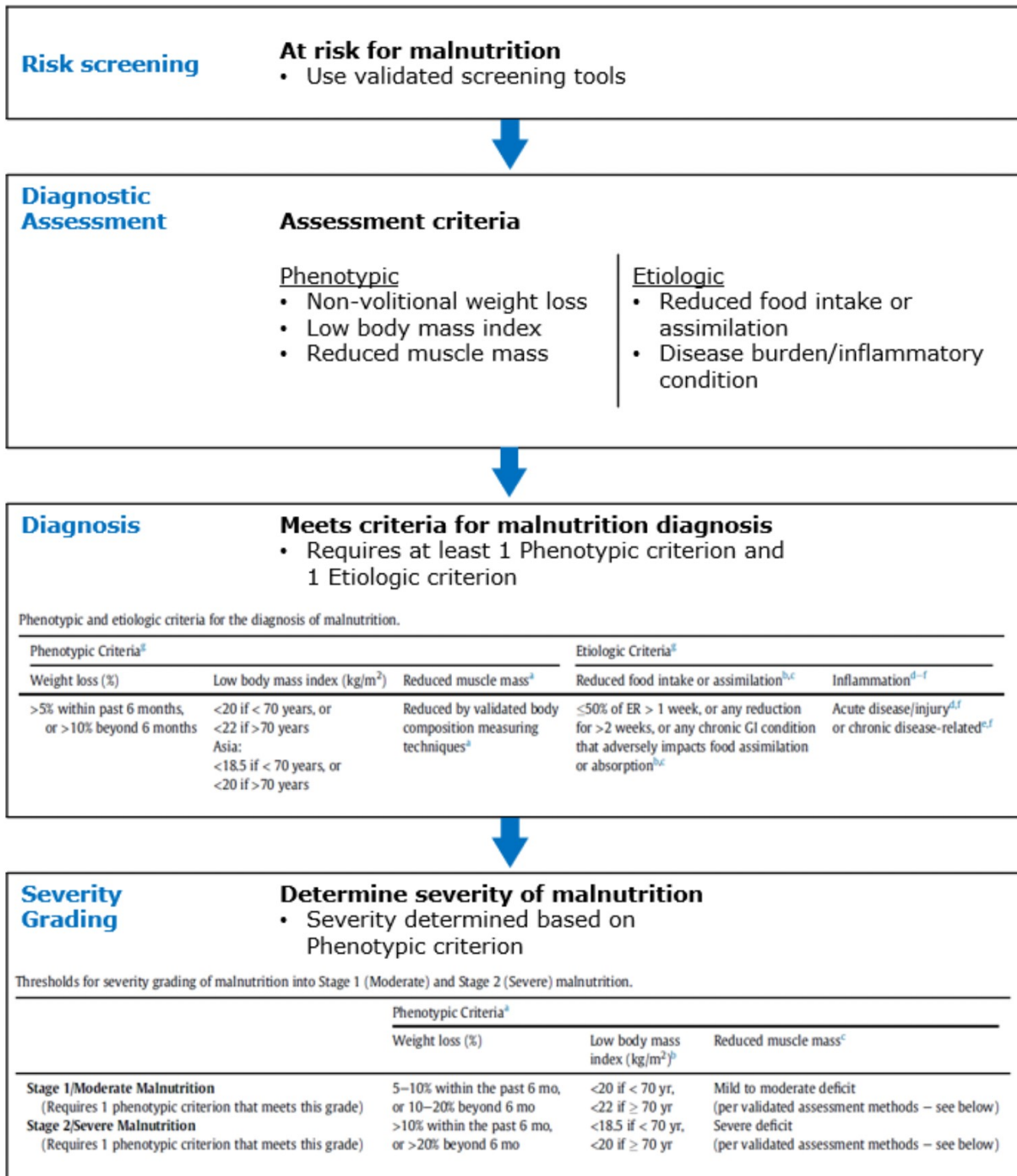


ABBILDUNG 2 GLIM-SCHEMA ZUR DIAGNOSTIK VON MANGELERNÄHRUNG [8]

1.2.3 KOMPLIKATIONEN

Jedes Organsystem und jedes Gewebe können durch Mangelerscheinungen beeinträchtigt werden. Die wichtigsten Komplikationen der Mangelernährung sind im Folgenden aufgelistet (modifiziert nach [20], [22]):

- herabgesetzte Immunkompetenz mit erhöhter Anfälligkeit für Infektionen und schwierigere Verläufe, Sepsisgefahr
- Wundheilungsstörungen inkl. Anastomoseninsuffizienzen und Wundinfekte
- erhöhte Gebrechlichkeit mit Frakturfolgen durch reduzierte Muskelmasse und -kraft
- Thrombose/Embolien und Druckulzera durch Inaktivität und Bettlägerigkeit
- Belüftungsstörungen der Lunge mit erhöhter Pneumonieanfälligkeit
- Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Base-Haushalt
- Vitamin- und Mineralstoff-Mängel
- Menstruationsstörungen bis hin zur Infertilität
- Verminderte Knochendichte / Osteoporose
- Schwäche, Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Depressive Verstimmung

1.2.4 PROGNOSE

Malnutrition stellt einen unabhängigen Risikofaktor mit einem signifikanten Effekt auf wichtige klinische Parameter wie Länge des Krankenhausaufenthalts, Mortalität, Morbidität, Komplikationsrate, Therapie-Akzeptanz, Lebensqualität und Prognose dar [6], [12], [22], [25]. Studien zeigten, dass eine enge Beziehung zwischen Malnutrition und erhöhter Mortalität bei chronischen Erkrankungen wie HIV/AIDS, chronischen Lebererkrankungen, terminaler Niereninsuffizienz, Krebs aber auch bei akuten Krankheitszuständen wie Schlaganfall, Schenkelhalsfraktur und Herz-Operationen besteht [22]. In einer Vielzahl von prospektiven klinischen Studien und Metaanalysen wurde die signifikante Korrelation einer Mangelernährung mit der Morbidität und Mortalität gezeigt [19].

Die unter Kapitel 1.2.3 genannten Komplikationen und Ko-Morbiditäten erfordern länger andauernde und intensivere Therapiemaßnahmen sowie eine längere Krankenhausverweildauer und verursachen damit höhere Gesundheitskosten. Die Folgen von Malnutrition sind auch ein wirtschaftliches Thema geworden [18], [22]. Bei Vorhandensein von Mangelernährung verlängert sich die durchschnittliche Krankenhausverweildauer bei Patienten um 40 – 70 Prozent [22].

Die frühzeitige Diagnose einer Mangelernährung und die adäquate Ernährungstherapie haben nicht nur einen signifikanten positiven Effekt auf die o.g. Parameter, sondern führen auch zu kürzeren Krankenhaus-Verweildauern (circa minus 2,5 Tage) und entsprechend niedrigeren individuellen Kosten [18], [22].

1.3 ENTERALE ERNÄHRUNG

1.3.1 INDIKATIONEN, SONDENAUSWAHL UND APPLIKATIONSWEGE, TYPEN VON ERNÄHRUNGS-SONDEN

Enterale Ernährung ist die Methode der Wahl zur Künstlichen Ernährung, sofern der Gastrointestinaltrakt des Patienten zugänglich und funktionstätig ist [34]. Enterale Ernährung schützt gegenüber parenteraler Ernährung die Integrität der Darm-Mukosabarriere und senkt damit die infektiöse Morbidität, reduziert die Beeinträchtigung immunologischer und metabolischer Funktionen und nutzt den physiologischeren Weg der Nährstoffaufnahme unter Steigerung der Substratverwertung. Weiterhin ist die enterale Ernährung besser verträglich, weniger invasiv, komplikationsärmer und preiswerter [17], [28], [37].

Neben allgemeinen Indikationen für die enterale Ernährung, bei denen in den meisten Fällen Magensonden (nasogastrische Sonden oder PEG) angewandt werden, gibt es spezielle Erkrankungen, die den Einsatz jejunaler Sonden erforderlich machen (vgl. Tab. 2) [34].

Allgemeine Indikationen	Indikationen für jejunale Sonden
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dysphagie (neurologische Störung, Schädel-Hirn-Trauma, Gesichtsverletzung) ▪ Tumorstenose (Kopf, Hals, Ösophagus, Magen) ▪ Postoperative Fisteln im oberen GIT ▪ Hyperkatabolismus (Mukoviszidose, massive Verbrennungen) ▪ Maligne Erkrankungen ▪ Malnutrition 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gastroparese ▪ veränderte Anatomie (Gastrektomie oder Roux-Y-Anastomose) ▪ Magenausgangsstenose ▪ Duodenale Stenose ▪ Magen-Fistel ▪ schwere akute Pankreatitis ▪ Gastroösophageale Refluxkrankheit

TABELLE 2 INDIKATIONEN DER ENTERALEN ERNÄHRUNG (NACH TOUSSAINT [35])

Bei Krankheitszuständen, die mit einem erhöhten Aspirationsrisiko einhergehen, sollten post-pylorische/naso-intestinale Sonden bevorzugt werden [16], [34]. Eine gastral platzierte Ernährungssonde ist bei inadäquater Reservoirfunktion und Entleerungsstörungen des Magens wegen des gastroösophagealen Reflux- und Aspirationsrisikos kontraindiziert [17]. Intensivpatienten haben in bis zu 70 % der Fälle stressbedingt Magenentleerungsstörungen. Daher profitieren diese Patienten von jenseits des Treitz'schen Bandes platzierten Sonden, da eine höhere Kalorienmenge enteral appliziert werden kann [37]. Naso-duodenale Sonden erzielen

eine höhere, durchschnittliche Energie- und Protein-Aufnahme pro Tag als naso-gastrale Sonden [16]. Weiterhin werden Ernährungsziele mit Naso-duodenalen Sonden oft früher erreicht, da diese Sonden besser von den Patienten toleriert werden [35].

Mehrlumige Sonden kommen bei Patienten zur Anwendung, bei denen sowohl eine Entlastung des Magens (gastrale Ablaufsonde) und eine Ernährung (jejunale Ernährungssonde) erforderlich sind, zum Beispiel bei kritisch-kranken Patienten mit Magenentleerungsstörungen oder postoperativ [28].

Unterschiedliche Zugangswege in den GI-Trakt und verschiedene Zielorgane (Magen, Dünndarm) bedingen diverse Techniken der Sondenplatzierung. Zur enteralen Ernährung kann die Ernährungssonde einerseits über die Nase angelegt werden und mit ihrer distalen Öffnung in verschiedenen Abschnitten des GI-Traktes zum Liegen kommen. Man differenziert dabei zwischen der naso-gastralen (NG) und naso-jejunalen (NJ) Sondenernährung [7], [36]. Andererseits können die Sonden endoskopisch über ein perkutanes Stoma-System eingebracht werden (vgl. Abb. 3). Es wird zwischen der perkutan-endoskopischen Gastrostomie (PEG), perkutan-endoskopischen Gastrojejunostomie (PEG/J) und die perkutan-endoskopischen Jejunostomie (PEJ) unterschieden. Weiterhin besteht die Möglichkeit, Ernährungs-Sonden in chirurgischer Technik in den Magen (chirurgische Gastrostomie) oder das Jejunum als Feinnadelkatheterjejunostomie (FNKJ) z.B. während eines abdominalchirurgischen Eingriffs einzubringen [34], [36].

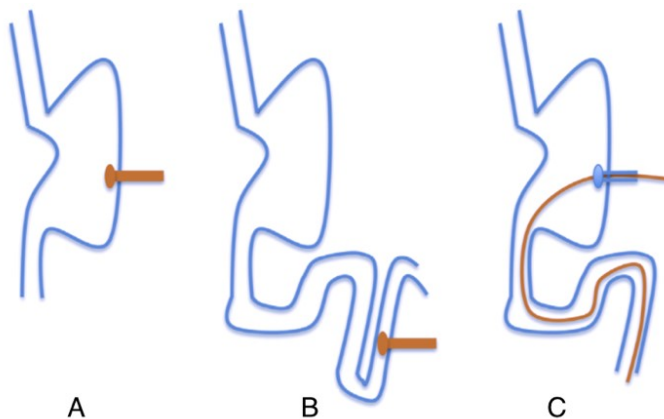


ABBILDUNG 3 TECHNIKEN DER PERKUTANEN SONDENPLATZIERUNG A: PERKUTANE GASTROSTOMIE (PEG) B: PERKUTANE JEJUNOSTOMIE (PJ) C: PERKUTANE GASTROSTOMIE MIT JEJUNALEM AUSGANG (PG-J) [35]

Die Auswahl der enteralen Ernährungssonde berücksichtigt nicht nur Patientencharakteristika, sondern auch die geplante Dauer der künstlichen Ernährung. Für die kurz andauernde Therapie (< 20 – 28 Tage) eignen sich transnasale Ernährungssonden, die bei längeren Liegezeiten zu Komplikationen führen können. Bei längerer Therapiedauer (> 20 – 28 Tage) auf Grund von unzureichender oraler Nahrungszufuhr für > 2 – 3 Wochen sind perkutane, endoskopisch/chirurgisch eingebrachte Sondensysteme (PEG, PEG/J, FNKJ) zu bevorzugen. Eine PEG kann

über Jahre in situ bleiben und ist das Standard-System für die Langzeit-enterale Ernährung (> 20 – 28 Tage) [28], [36].

1.3.2 KOMPLIKATIONEN

Zu den Komplikationen von Ernährungssonden zählen Unwohlsein, Epistaxis, Dysphagie, Druckgefühl, Atem-/Kreislaufstörungen, Schmerzen, Aspiration, Sinusitis, behinderte Nasenatmung, Infektionen, Verletzungen (Schleimhaut-Erosionen, Druck-Ulzerationen oder Blutungen in Nase und Ösophagus), Perforation von Ösophagus, Magen und Darm mit zum Beispiel Entwicklung eines Pneumoperitoneums mit Peritonitis sowie technische Fehler an der Sonde [16], [34], [39].

Mit einer Rate von 16 - 41 % [17] ist die Dislokation die häufigste bekannte Komplikation nasoenterischer Sonden. Am häufigsten wird die Sonde durch den Patienten selbst entfernt (91%), seltener versehentlich durch das Personal oder beim Husten. Eine Fixation der Sonde an der Nase mit Halterungen oder Pflastern ist dabei nur bedingt hilfreich. Auch die ungewollte Dislokation der Sonde nach proximal ist wegen der steigenden Aspirationsgefahr ein relevantes Problem [18]. Die Okklusion der Sonde ist ein weiteres häufiges Problem und tritt bei bis zu circa 20 % der Fälle auf [16]. Bei kritisch kranken Patienten unter enteraler Ernährung liegt die Inzidenz von Diarrhoe bei 15 - 18 %. Malnutrition, bakterielle Infektionen (bspw. Clostridium difficile) und die Einnahme von Medikamenten stellen dabei Patienten-bezogene Risikofaktoren dar. Zu den metabolischen Komplikationen der enteralen Ernährung zählen Hyperglykämie, Elektrolytstörungen, Mikronährstoffdefizite und das Refeeding-Syndrom. Das Refeeding-Syndrom entsteht durch zu intensive Applikation von Energieträgern bei mangelernährten Patienten und ist wegen der resultierenden schweren Elektrolytverschiebungen (Hypophosphatämie, Hypokaliämie und Hypomagnesiämie) potenziell lebensbedrohlich [34]. Die Platzierung transkutaner enteraler Ernährungssonden ist mit einem erhöhten Komplikationsrisiko bei Vorliegen von Aszites, Varizen oder Gerinnungsstörungen verbunden. Diese Komorbiditäten stellen laut aktuellen europäischen Leitlinien relative Kontraindikationen dar [27].

1.3.3 KONTRAINDIKATIONEN

Eine Übersicht zu den absoluten und relativen Kontraindikationen der enteralen Ernährung zeigt Tabelle 3.

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Funktionsstörungen des GIT (Stenosen, Ileus, Atonie) ▪ Akute Mesenteriale Ischämie ▪ Akute Peritonitis ▪ Bauchwanddefekte ▪ Schwere Koagulopathie ▪ Einnahme von Vitamin-K-Antagonisten 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aszites ▪ Gesichts- und Nasenverletzungen ▪ Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni mit aktiver Blutung ▪ ventrikulo-peritonealer Shunt ▪ Stomata, Drainage-Schläuche, ▪ Narben ▪ Bauchwandhernien

TABELLE 3 KONTRAIKATIONEN DER ENTERALEN ERNÄHRUNG (NACH TOUSSAINT [35])

1.3.4 APPLIKATION VON NAHRUNG / EINLEITUNG DER ERNÄHRUNG

Die Leitlinien empfehlen, 3 - 6 Stunden nach dem Eingriff mit Applikation von Flüssigkeit über die Sonde zu beginnen und bei guter Verträglichkeit mit der enteralen Ernährung fortzufahren [34]. Der Nahrungsaufbau erfolgt bei der Sondenernährung in den meisten Einrichtungen mit einer Erhöhung der Zufuhr rate auf die Zielmenge innerhalb der ersten 3 - 4 Tage nach Anlage. Nur bei gastraler Lage der Ernährungssonde kann die Nahrung als intermittierende Bolusgabe verabreicht werden. Die Applikation von Nahrung in den Dünndarm muss kontinuierlich mit einer maximalen Laufrate von 120 ml/h erfolgen, um unerwünschte Wirkungen wie Bauchkrämpfe oder Retroperistaltik mit Erbrechen oder Diarrhoen zu vermeiden. Mit einer Laufrate von 10 ml/h sollte bei kritisch kranken Patienten mit gastrointestinalen Motilitätsstörungen und instabilen Kreislaufverhältnissen begonnen werden. Erst nach Stabilisierung der Hämodynamik sollte die Laufrate langsam gesteigert werden, um eine Dünndarmnekrose zu vermeiden [28]. Für die kontinuierliche Nahrungszufuhr kommt die sichere pumpengesteuerte Substratzufuhr zum Einsatz, um eine exakte Zulaufgeschwindigkeit zu ermöglichen. In der Regel wird über 16 - 18 Stunden kontinuierlich mit einer mehrstündigen nächtlichen Unterbrechung die Nahrung appliziert, ggf. auch über volle 24 Stunden. Dabei sind niedrigere Laufraten, trotz der längeren Applikationszeit (max. 16 - 20 h/Tag), generell und nicht nur in der Phase des Kostaufbaus verträglich. Da bei Applikation in den Dünndarm die Reservoirfunktion des Magens wegfällt, ist die Nutzung einer Ernährungspumpe obligat [17].

1.3.5 SONDENNAHRUNGEN

Sondennahrungen sind kommerziell erhältliche Produkte für die enterale Ernährung. Auf europäischer Ebene werden die Sondennahrungen über die Richtlinie 1999/21/EG der EU-Kommission geregelt und als „Diätetische Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke“ bezeichnet. Sie sind auf nationaler Ebene über die deutsche Diätverordnung hps. in § 1 Abs. 4a geregelt. Mit der EU-Richtlinie sind die Zusammensetzungs- und Kennzeichnungserfordernisse reguliert. Diese Produkte dienen dem Ersatz oder der Supplementation der normalen Ernährung oder Vollkost bei krankheitsbedingter fehlender oder nur unzureichender Ernährung, weiterhin dem Erhalt oder der Verbesserung des Ernährungsstatus und der positiven Beeinflussung der zugrunde liegenden Erkrankung [36].

Sondennahrungen zur enteralen Ernährung entsprechen Standardnahrungen. Sie sind stets vollbilanziert sowie hochmolekular und bei Befolgen der Hersteller-Anweisungen wegen ihrer Zusammensetzung und empfohlenen Tageszufuhrmenge als alleinige Nahrungsquelle für Patienten geeignet [28].

Die hochmolekulare Diät (nährstoffdefinierte Diät) enthält intakte Proteine, langkettige Triglyzeride (LTC) und Kohlenhydrate, bevorzugt Polysaccharide (Maltodextrin). Für hochmolekulare Diäten ist ein weitgehend funktionierender Gastrointestinaltrakt erforderlich. Niedermolekulare Diäten (chemisch definierte Nahrungen) unterscheiden sich von den hochmolekularen durch ihre Zusammensetzung. Die Proteinfraction liegt überwiegend in der Peptidform (2-50 Aminosäuren) vor. In der Lipidfraktion sind meistens höhere Anteile mittelkettige Triglyzeride (MTC) enthalten. Niedermolekulare Diäten finden daher vor allem bei einer gestörten Verdauung, Malabsorption und bei Intoleranz gegenüber hochmolekularer Nahrung Anwendung [36]. Sondennahrungen sind laut der Deutschen Diätverordnung § 1 Abs. 4a einerseits als Nährstoff-Standardformulierungen („Standardnahrungen“), andererseits als eine an spezifische Beschwerden oder für bestimmte Krankheiten bzw. Störungen angepassten Nährstoffformulierung (krankheitsspezifische Nahrung) verfügbar. Krankheitsspezifische Nahrungen werden für nephrologische, hepatische oder pulmonale Erkrankungen bzw. immunmodulierende Diäten angewendet [36].

Standardnahrungen entsprechen in ihrer Zusammensetzung bei bedarfsdeckender Energieaufnahme den Referenzwerten für die Nährstoffaufnahme einer gesunden Population (ausgenommen proteinreiche Standardnahrungen). Bei der überwiegenden Zahl der Patienten sind Standardnahrungen einsetzbar. Alle Standardnahrungen und viele krankheitsspezifische Nahrungen sind hochmolekular. Standardnahrungen können sich hinsichtlich ihres Energie- und Proteinanteils unterscheiden.

Normokalorische Standardnahrungen enthalten intakte Proteine (15 – 22 Energie% = E%), Lipide (25 – 35 E%), Kohlenhydrate (49 – 64 E%), Ballaststoffe und haben eine Energiedichte

von 1,0 – 1,2 kcal/ml und einen Wasseranteil von ca. 80 – 85 Prozent. Hochkalorische Standardnahrungen haben eine höhere Energiedichte ($> 1,2$ kcal/ml). Durch Reduktion der Lipidfraktion und des Wasseranteils (64 – 77%) können sogar Energiedichten von $> 2,5$ kcal/ml erreicht werden. Hochkalorische Standardnahrungen werden unter anderem zur Flüssigkeitsrestriktion bei Elektrolytstörungen durch Herz- und Nierenerkrankungen eingesetzt. Ein geringeres Nahrungsvolumen und die Verringerung der Applikationszeiten ermöglichen eine bessere Compliance. Weiterhin stehen proteinreiche normo- oder hochkalorische Standardnahrungen mit einem Proteinanteil von > 20 %E zur Verfügung. Sie werden bei Wundheilungsstörungen, schwerer Mangelernährung oder zur Stimulation protein-anaboler Vorgänge bei Proteinkatabolismus eingesetzt [36].

Standard-Sondennahrungen entsprechen prinzipiell der Zusammensetzung von Standard-Trinknahrungen, enthalten jedoch weniger oder keine Aromastoffe und keine Mono- oder Disaccharide. Aus Gründen der Osmolalität und des glykämischen Index werden in enteralen Nahrungen vor allem Oligo- und Polysaccharide (Stärke, Maltodextrin) verwendet. Die Nährstoffdichte liegt auch aus Gründen der Viskosität bei 0,8 – 1,5 kcal/ml. Mais-, Kokos-, Soja- und Sonnenblumenöl bilden die Basis-Fettkomponente bei enteralen Nahrungen. Sie wird durch Zugabe von Ölen aus mittelkettigen, einfach ungesättigten oder mehrfach n-3-ungesättigten Fettsäuren (z.B. Oliven-, Fisch- und Rapsöl) erweitert [28].

1.4 ANDERE FORMEN DER KÜNSTLICHEN ERNÄHRUNG

Die orale Nahrungssupplementation (oral nutritional supplement; ONS) beinhaltet die Wissenschaft und Anwendungspraxis von oralen bilanzierten Diäten (OBD, „Trinknahrung“), d.h. kommerziell erhältlichen, energie- und nährstoffreichen Produkten, und dienen der Supplementation der normalen Ernährung. Auf europäischer und nationaler Ebene sind die OBD genauso wie die Sondennahrungen geregelt. OBD kommen in voll- oder teilbilanzierter Form vor. Teilbilanzierte Diäten sind OBD mit einer inkompletten oder unausgewogenen Zusammensetzung an Nährstoffen und dienen lediglich als ergänzende Ernährung und sind nicht als alleinige Nahrungsquelle geeignet [36]. Klinische Effekte und Kosten-Nutzen-Profil sind weitreichend erforscht [7]. OBD stehen als trinkfertige Flüssigkeiten („Trinknahrung“) zur Verfügung. Sie können aber auch in Creme- oder Pulverform, als Getränkegrundlage bzw. -Zusatz oder konsistenzabhängig (dessertartig oder als Riegel) gereicht werden [7], [36]. Mono- und Disaccharide sind in den Trinknahrungen aus Geschmacksgründen in höherem Anteil vorhanden [28]. Parenterale Ernährung nutzt zentrale oder periphere intravenöse Zugangswege (vgl. Tab. 4) für die Applikation von Wasser und Nährstoffen (Aminosäuren, Glukose, Lipide, Elektrolyte, Vitamine und Spurenelemente) [36].

Zugangsweg	Beschreibung
Zentralvenöser Katheter (ZVK)	großlumige Vene, meist Vena cava superior
Periphere Verweilkanüle (PVK)	periphere Vene, meist Hand- oder Cubitalvene
Portkatheter (Port)	getunnelter Katheter mit subcutanem Katheter-Ausgang
Hickman-Katheter	tunnelierter großlumiger ZVK

TABELLE 4 BEISPIELE FÜR KATHETERSYSTEME ZUR PARENTERALEN ERNÄHRUNG (NACH VALENTINI [37])

Der parenteralen Ernährung stehen Produkte in Form von Gesamtnährlösungen, Mehrkammerbeuteln und Mehrflaschensystemen zur Verfügung [37]. Mittels totaler, parenteraler Ernährung können bedarfsdeckend alle Bestandteile der Ernährung (Kohlenhydrate, Fett, Aminosäuren, Vitamine, Spurenelemente, Mineralien und Wasser) verabreicht werden. Weit verbreitet sind die Mehrkammerbeutel, in denen Elektrolyt- und Nährstofflösungen bzw. -emulsionen in separaten Kammern in einem Behältnis vorliegen und in ihrer Stabilität gesichert sind. Erst kurz vor der Infusion werden die Komponenten in dem geschlossenen System vermischt. Der Zusatz von Vitaminen und Spurenelementen ist bei dieser All-in-one-Mischung nachträglich möglich [28]. Gesamtnährlösungen enthalten alle Komponenten der parenteralen Ernährung in einem einzigen Behältnis. Mehrflaschen-Systeme, bei denen die Nährstofflösungen parallel aus einzelnen Flaschen infundiert werden müssen, werden aus hygienischen Gründen nicht empfohlen [37]. Zu möglichen Komplikationen der parenteralen Ernährung zählen Infektionen der intravenösen Zugänge mit septischen Verläufen [28], [36] sowie die exzessive Flüssigkeitsüberladung [35].

1.5 MALNUTRITION UND ERNÄHRUNG BEI LEBERZIRRHOSE

1.5.1 CHARAKTERISTIKA DER LEBERZIRRHOSE

Viele chronische Lebererkrankungen führen nach Jahren oder Jahrzehnten zu einer irreversiblen Leberzirrhose. In Deutschland sind die alkoholische und nicht-alkoholische Fettlebererkrankung sowie die Virus-Hepatitis B und C die häufigsten Ursachen für eine Leberzirrhose [38]. In vielen Fällen ist die Genese der Erkrankung multifaktoriell, jedoch ist Alkoholabusus in Deutschland die häufigste alleinige Ursache der Leberzirrhose (50 – 60 % der Betroffenen) [30].

Weltweit verbreitet und an Inzidenz sowie Prävalenz zunehmend, lag die Zahl an Patienten mit chronischen Lebererkrankungen in Deutschland im Jahr 2014 bei ca. 3,5 Millionen. Die Prävalenz der Leberzirrhose wird in Deutschland auf eine Million geschätzt [32]. Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen [14].

Durch den chronischen Noxeneinfluss (bspw. Alkohol, Verfettung, Stoffwechselprodukte oder chronische Virus-Entzündung) auf die Leber kommt es durch die begleitende Inflammation (Hepatitis) zu einem Hepatozytenuntergang (*vgl. Abb. 3*). Durch überschießende, bindegewebige Reparaturvorgänge (Fibrose) schreitet der knotige Umbau des Organs kontinuierlich voran. Das irreversible Stadium der Zirrhose ist erreicht, wenn sich narbig abgeschnürte Hepatozyten-Parenchym-Inseln (Pseudolobuli) mit gestörter Läppchenarchitektur und Blutgefäßversorgung entwickeln [9], [20], [32].

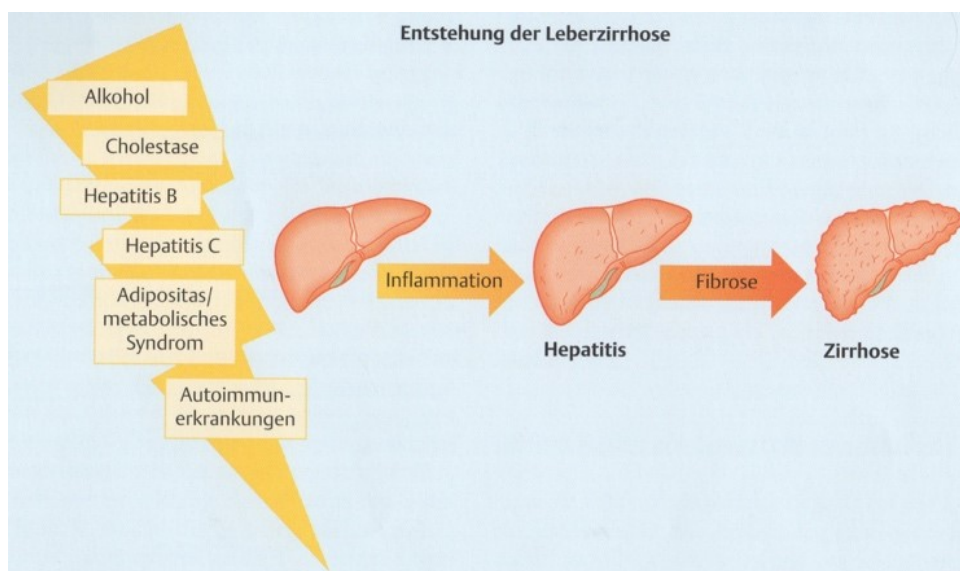


ABBILDUNG 4 PATHOPHYSIOLOGISCHE ENTSTEHUNG DER LEBERZIRRHOSE [33]

Im Rahmen der Zirrhose kommt es einerseits zum Untergang der funktionsfähigen hepatozellulären Masse mit eingeschränkter Synthese- und Stoffwechselfunktion der Leber (*vgl. Tab. 5*), andererseits zu intrahepatischen Zirkulationsstörungen mit Erhöhung des Pfortader-Drucks

(portale Hypertension), wodurch in der Folge prognosebestimmende Komplikationen wie Aszites, extrahepatische Shunts (z.B. Ösophagusvarizen) und Splenomegalie auftreten können [14], [29].

Synthese-Störung	Funktionelle Folgen
Gerinnungsfaktoren	Erhöhte Blutungsneigung
Albumin	Aszites, Ödeme
Gallensäuren	Absorptionsstörung fettlöslicher Vitamine (A, D, E, K)
Stoffwechsel-Störung	Funktionelle Folgen
Entgiftung toxischer Stoffwechselprodukte (Ammoniak)	Hepatische Enzephalopathie
Kohlenhydrat-Stoffwechsel	Hepatischer Diabetes mellitus
Pharmakodynamik von Medikamenten	Wirkverlust, Akkumulation
Exkretion	Ikterus, Cholestase

TABELLE 5 FOLGEN DES UNTERGANGS VON FUNKTIONSFÄHIGEM LEBERPARENCHYM (NACH RIEDE [30])

Die Klassifikation der Leberzirrhose in Child-Pugh-Stadien dient der Abschätzung der Krankheitsschwere und der Prognose (vgl. Tab. 6) [32].

Stadium	1 - JÜR	5 - JÜR	10 - JÜR
A	84 %	44 %	27 %
B	62 %	20 %	10 %
C	42 %	21 %	0 %

TABELLE 6 ÜBERLEBENSWAHRSCHEINLICHKEIT NACH CHILD-PUGH-STADIUM [33]

Der Dringlichkeits-Score nach MELD („model for end stage liver disease“) ermöglicht eine Beurteilung der Krankheitssituation von Patienten mit bereits weit fortgeschrittener Leberzirrhose und wird bei der Verteilung von Organen für eine Lebertransplantation eingesetzt. Mit Hilfe des Scores kann eine Abschätzung der 3-Monats-Sterblichkeit dieser Patienten erfolgen [32].

Der klinische Verlauf und das Outcome der Lebererkrankung werden durch die Ätiologie, den Therapieerfolg und vor allem auch durch das Auftreten von Komplikationen und Spätfolgen beeinflusst [20]. Bei Patienten mit äthyltoxischer Leberzirrhose ist von einer 3-JÜR von 65% bei konsequenter Alkoholabstinenz auszugehen [24]. Der Übergang einer kompensierten Zirrhose in die Dekompensation nimmt Einfluss auf die Überlebenschancen der Patienten. Im kompensierten Zustand ist eine 1-JÜR von 87 % und eine 5-JÜR von 67 % anzunehmen. Erheblich schlechter sind die Überlebensraten der dekompenzierten Zirrhose mit 60 % und 45 % [32].

1.5.2 EPIDEMIOLOGIE DER MALNUTRITION

Die Prävalenz und Schwere der Malnutrition bei der Leberzirrhose ist abhängig vom klinischen Stadium und tritt bei 20 % bei Patienten mit einer stabilen Leberzirrhose (Child-Pugh-Stadium A) auf. Der Anteil reicht jedoch bis zu 80 % [19], [35].

1.5.3 PATHOPHYSIOLOGIE DER MALNUTRITION

Das Auftreten von Malnutrition bei Patienten mit Leberzirrhose beruht auf

(1) *mangelnder Nährstoff-Aufnahme*

Appetitmangel und frühes Sättigungsgefühl im Rahmen einer Aszites-bedingten reduzierten gastralen Aufnahme- und Expansionsfähigkeit verursachen bei der Mehrheit der Patienten mit Leberzirrhose unbeabsichtigt eine geringere Kalorien- und Nährstoff-Aufnahme. Weitere Symptome wie abdominelle Schmerzen, Übelkeit, vermehrte Gasentwicklung und veränderte Darmmotilität beeinträchtigen die Nahrungsaufnahme [35]. Fälschlicherweise wird heutzutage noch oft angenommen, dass eine proteinarme Ernährung das Auftreten von hepatischer Enzephalopathie reduziert [24], [33]. Viele Krankenhausaufenthalte der Patienten, in denen regelmäßige Mahlzeiten auf Grund von Untersuchungen oder Interventionen fehlen, sind weitere iatrogen-verursachte Gründe für einen Protein- und Kalorienmangel [35].

(2) *Hypermetabolismus*

Leberzirrhose geht mit einer hyperdynamen Blutzirkulation einher, wodurch sich wegen des vermehrten Makro- und Mikronährstoff-Umsatz der Energieverbrauch und -bedarf des Körpers erhöht. Ein Hypermetabolismus wird bei 34 % der Leberzirrhotikern mit einem Ruheenergieverbrauch von 120 % des Erwartungswertes beobachtet. Der Zytokin-bedingte Übergang des Stoffwechsels in den Hypermetabolismus bedingt katabole Stoffwechselzustände. Komorbiditäten wie Spontan bakterielle Peritonitis, Hepatische Enzephalopathie oder Fieber-unbekannter-Genese gehen mit einem erhöhten Protein – und Energieverbrauch einher, weshalb Patienten eine Dekompensation ihrer Grunderkrankung sowie eine Verschlechterung des Ernährungszustandes erleiden können [35].

(3) *inadäquater Synthese bzw. Absorption von Mikro- und Makronährstoffen*

Der Verlust von körpereigenem Protein geht auf die hepatische Synthesestörung, verminderte hepatische Speicherkapazität und den gestörten enterohepatischen Kreislauf zurück. Die portal-hypertensive Enteropathie ist ein weiterer Grund für die verminderte Nährstoffaufnahme [35]. Der erhöhte Ruheenergieverbrauch der Patienten mit Leberzirrhose beruht auf dem Ersatz der Glykogenolyse durch die Energie verbrauchende Glukoneogenese. Die Glykogenolyse ist auf Grund mangelnder Glykogenreserven in

der Leber und der schlechteren Synthese-Leistung der Hepatozyten beeinträchtigt, wodurch der Körper auf andere Glukose-Quellen zurückgreifen muss. Durch Fastenzustände, auch kurze, zum Beispiel über Nacht, werden Fett und Proteine im Körper mobilisiert und in der hepatischen Glukoneogenese zur Bereitstellung von Glukose verarbeitet. Die Glukoneogenese erfordert die Mobilisierung von Aminosäuren mittels Proteinolyse aus dem Skelettmuskel. Dadurch werden vermehrt Aminosäuren (v.a. verzweigt-kettige AS) verbraucht und Ammoniak freigesetzt. Der zunehmende Verlust von Muskelmasse fördert das Entstehen einer Sarkopenie [11], [24], [33], [35]. Die Pathophysiologie zeigt den Zusammenhang zwischen dem Verlust an Muskulatur und dem Auftreten von Hepatischer Enzephalopathie. Niedrigere Spiegel an verzweigt-kettigen Aminosäuren als bevorzugte Energiequelle des Skelettmuskels werden bei der Leberzirrhose nicht nur zur Bereitstellung von Glukose genutzt, sondern auch von der Muskulatur zur Detoxifikation von Ammoniak aufgenommen. So ist bei sarkopenischen Patienten mit Leberzirrhose sowohl durch die niedrigeren Spiegel an verzweigt-kettigen Aminosäuren, als auch durch die geringere Muskelmasse, die Ammoniak-Clearance beeinträchtigt [33].

Weiterhin wird häufig ein Defizit an Vitaminen und Spurenelementen bei der Leberzirrhose beobachtet. Die portal-hypertensive Enteropathie und Cholestase sind verantwortlich für die gestörte Aufnahme von Fett und fettlöslichen Vitaminen, wie Vitamin-A oder Vitamin-D [33], [35]. Weiterhin entwickelt sich neben einem Mangel an z.B. Folsäure, Vitamin-B₁₂ und Vitamin-B₁ nicht selten ein Defizit an Zink, Magnesium, Natrium und Phosphat. Ein Zink-Mangel (< 0,66 µg/ml) liegt bei über 80% der Patienten mit Leberzirrhose vor [11] und bedingt eine schlechtere Wundheilung, Immunreaktion, Proteinmetabolismus und verändert das Appetitverhalten sowie den Geschmack [35].

1.5.4 THERAPIE DER MALNUTRITION

Wie in Kapitel 1.5.3 erläutert, weisen Patienten mit Leberzirrhose häufig Mangelernährung sowie Defizite an Vitaminen und Mineralien auf. Daher ist die ausreichende Kalorien- und Eiweißzufuhr ein elementarer Bestandteil der Behandlung von Patienten mit Leberzirrhose. Es wird eine tägliche Energiezufuhr von 30 – 45 kcal/kg KG empfohlen [11], [28], [36], wobei das aktuelle Körpergewicht und bei adipösen sowie Patienten mit Aszites das ideale Körpergewicht als Berechnungsgrundlage dienen sollte [11]. Aktuelle Leitlinien schlagen eine Eiweißzufuhr von 1,2 – 1,5 g/kg KG pro Tag vor [11], [27]. Für Patienten mit einer stabilen Leberzirrhose ist dieses Ziel mit einer normalen Diät ohne Einschränkungen in der Protein-, Kohlenhydrat- oder Fett-Zufuhr zu erreichen [35]. Patienten sollten täglich 1,5 g Eiweiß/kg KG erhalten, sofern eine Dekompensation, Malnutrition oder ein Muskelabbau vorliegt [27]. Patienten mit Leberzir-

rhose weisen geringere Spiegel an verzweigtkettigen Aminosäuren auf. Die Substitution erwies sich in der Therapie als vorteilhaft, da die Aminosäuren als Energiequelle für die Muskulatur und Stimulus für die Muskel-Protein-Synthese dienen sowie günstig für die Albumin-Synthese sind [11], [33].

Ein Mangel an wasserlöslichen Vitaminen, vor allem Thiamin (Vitamin B₁) geht auf eine äthyltoxische Genese zurück. Defizite an fettlöslichen Vitaminen (A, K, D, E) sind Folgen von cholestatischer Fettleber, Gallensäuren-Verlusten und Alkohol [27]. Mangelzustände können durch die Substitution, intravenös oder intramuskulär, ausgeglichen werden [35]. Eine der häufigsten Komplikationen von Lebererkrankungen im Endstadium ist die Osteoporose, welche auf v.a. cholestatisch-bedingte Vitamin-D-Absorptionsstörungen zurückgeht. Daher sind in der Regel Kalzium, Vitamin-D oder bei fortgeschrittener Zirrhose 1,25-Dihydroxy-Vitamin-D (Calcitriol) zu verschreiben [20], [35].

Es ist eine diätetische Kochsalzreduktion von max. 5 g/d NaCl bei Patienten mit therapierefraktärem oder schwer therapierbarem Aszites einzuhalten [11], [35]. Eine Flüssigkeitsreduktion auf 1,5 l/Tag ist nur den Patienten mit einer ausgeprägten Hyponatriämie (Serum-Natriumkonzentration < 125 mmol/l) zu empfehlen [11], [24].

Die Patienten sollten mehrere kleine Mahlzeiten über den Tag verteilt erhalten. Dadurch lassen sich längere Fastenzeiten vermeiden, die energieverbrauchende Gluconeogenese bzw. der Aminosäure-Verbrauch im Rahmen des Muskelkatabolismus unterdrücken und die Stickstoff-Bilanz verbessern [11], [24], [27]. Zusätzlich ist eine spät abendliche/nächtliche Mahlzeit mit komplexen Kohlenhydraten als langwirksame Energiequelle zu empfehlen [33].

In erster Linie sollte die Therapie der Mangelernährung mit adäquater Zufuhr von Eiweiß, Energie, Vitaminen und Spurenelementen oral oder enteral erfolgen. Der parenterale Zugangsweg sollte erst bei fehlendem Erfolg der genannten Methoden oder bei Kontraindikationen angewandt werden [11].

Bezugnehmend auf die Empfehlungen der ESPEN-Leitlinie zu „Enteraler Ernährung bei Lebererkrankungen“ sollten Patienten mit Leberzirrhose zusätzlich enteral ernährt werden, wenn der Kalorienbedarf bzw. das Ernährungsziel trotz adäquater individueller Unterstützung zum Beispiel durch Zugabe von Trinknahrung nicht über die orale Nahrungsaufnahme erreichen wird [27], [35].

Für die enterale Ernährung sollten post-pylorische Ernährungssonden zum Einsatz kommen [13]. Die Platzierung transkutaner enteraler Ernährungssonden, zum Beispiel PEG, ist mit einem erhöhten Komplikationsrisiko bei Vorliegen von Aszites, Varizen oder Gerinnungsstörungen verbunden. Diese Komorbiditäten stellen laut aktuellen europäischen Leitlinien teilweise Kontraindikationen dar [27]. Bei der Entscheidung, den enteralen oder parenteralen Zugangsweg für die Ernährung bei schwer kranken Patienten anzuwenden, sollten die mit einer naso-

gastralen Sonde assoziierten Risiken wie Erbrechen, Diarrhoe oder bronchopulmonale Aspiration gegen die Risiken des parenteralen Zugangsweges gegeneinander abgewogen werden. Dazu zählen septische Komplikationen sowie die exzessive Flüssigkeitsüberladung [35].

Die enterale Ernährung verbessert bei Patienten mit Leberzirrhose den Ernährungszustand und die Leberfunktion, vermindert Komplikationen und verlängert das Überleben, weshalb enterale Ernährung diesen Patienten zu empfehlen ist. Bei schwer-mangelernährten Patienten mit fortgeschrittener Leberzirrhose konnte gezeigt werden, dass die zusätzliche enterale Ernährung neben der beliebigen normalen Ernährung eine große Wertigkeit hat [26].

Die Behandlung der Hepatischen Enzephalopathie, einer schwerwiegenden Komplikation der Leberzirrhose mit hohem Mortalitätsrisiko, erfolgt nach Ausschluss von Differentialdiagnosen einer Enzephalopathie. Die Optimierung der Ernährung spielt eine primäre Rolle in der Behandlung. Patienten sollten sich vor allem hyperkalorisch (35 – 40 kcal/kg KG/Tag) und proteinreich (1,2 – 1,5 g/kg KG/Tag) ernähren [32].

Entgegen früheren Empfehlungen wird bei Vorliegen einer Hepatischen Enzephalopathie eine Protein-Restriktion nicht mehr empfohlen, da eine Eiweißzufuhr von unter 0,8 g/kg KG/Tag den Stoffwechsel-Katabolismus und damit höhere Stickstoffspiegel im Körper fördert [11], [24], [27], [33].

Zusätzlich sollte eine medikamentöse Behandlung mit verzweigtkettigen Aminosäuren erfolgen. Die Gabe von Laktulose, als nicht-resorbierbares Disaccharid, und von Rifaximin, einem nicht-resorbierbaren Antibiotikum, wird weiterhin empfohlen [32]. Die Substanzen spielen eine Rolle in der Eliminierung von Ammoniak im Darmlumen durch Beeinflussung des intestinalen Milieus und der bakteriellen Flora. Es konnte gezeigt werden, dass deren Anwendung die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer erneuten HE-Episode reduziert [30]. Bei Patienten mit fortgeschrittener Hepatischer Enzephalopathie sollte die Anwendung der enteralen Ernährung mittels Sonde wegen des Aspirationsrisikos gegen die Komplikationen der parenteralen Ernährung abgewogen werden [26].

1.5.5 PROGNOSE VON MALNUTRITION

Malnutrition verursacht bei Patienten mit Leberzirrhose eine höhere Morbidität (steigende Rate an Komplikationen wie Aszites und Hepatorenales Syndrom) sowie längere Krankenhausaufenthalte und höhere Krankenhaus-Kosten. Auch die Mortalität wird durch das gleichzeitige Vorhandensein eines mangelernährten Ernährungszustandes erhöht [13], [27], [35]. Die frühe Ernährungsintervention bei diesen Patienten verlängert die Lebenserwartung, verbessert die Lebensqualität, reduziert das Auftreten von Komplikationen und ermöglicht ein besseres Outcome nach einer Lebertransplantation. Daher gilt Malnutrition als ein immer stärker anerkannter prognostischer Marker für das Outcome von Patienten mit einer Lebererkrankung im Endstadium [35].

1.6 ERNÄHRUNG BEI ENTZÜNDLICHEN PANKREAS-ERKRANKUNGEN

Mit jährlich 20/100.000 Fällen in Deutschland [15] sind die akute und chronische Pankreatitis häufige Erkrankungen. Die Erkrankung nimmt bei 20 % einen schweren Verlauf mit hoher Letalität [23].

Die meisten Patienten entwickeln eine milde akute Pankreatitis, die nach 5 - 7 Tagen mit einer Restitutio ad integrum ausheilt. In diesen Fällen ist keine gezielte Ernährungsintervention notwendig. Entgegen früheren Annahmen, eine absolute Nahrungskarenz vermeidet die Stimulation der Pankreassekretion, sollte der Kostaufbau frühzeitig mit leichter Vollkost beginnen. Eine enterale oder parenterale Ernährung ist nicht indiziert.

Patienten mit einer schweren akuten, nekrotisierenden Pankreatitis sollten innerhalb von 24 - 48 Stunden eine enterale Ernährung mit nährstoffdefinierter, hochmolekularer Sondennahrung erhalten. Primär sind gastrale Sondensysteme einzusetzen und nasojejunale Systeme nur bei gastral Unverträglichkeit anzuwenden. Die frühe enterale Ernährung begünstigt den Erhalt der gastrointestinalen Integrität sowie Barrierefunktion und steigert die intestinale Motilität, wodurch die Translokation von Darmkeimen reduziert wird. Die frühe enterale Ernährung senkt die Infektionsrate, das Multiorganversagen, die Operationsnotwendigkeit und die Mortalität von Patienten mit akuter, nekrotisierender Pankreatitis [23]. Parenterale Ernährung und / oder Nahrungskarenz bedingen hingegen eine erhöhte Dünndarmpermeabilität mit Translokation von Bakterien und verursachen die Infektion von Nekrosen und induzieren Entzündungskaskaden [17]. Die totale parenterale Ernährung sollte nur im Einzelfall bei klinisch nicht durchführbarer Enteraler Ernährung angewandt werden [14], [23].

Die chronische Pankreatitis geht mit einer progressiven exo- und endokrinen Pankreasdysfunktion einher und stört fortbestehend die Digestion und Absorption von Nährstoffen. Eine Eiweißmangelernährung kommt häufig bei Patienten in der terminalen Phase einer chronischen Pankreatitis vor. Auch haben 50 % der Betroffenen einen erhöhten Ruhe-Energie-Umsatz. Schmerzbedingt ist die Nahrungsaufnahme bei der Chronischen Pankreatitis reduziert. Die schwere exokrine Pankreasinsuffizienz bedingt einen Mangel an fettlöslichen Vitaminen (A, D, E, K) sowie Defizite an Kalzium, Magnesium, Zink, Thiamin und Folsäure. Eine individuelle Ernährungsberatung mit Fokus auf eine ausreichende Kalorienzufuhr von 25 – 30 kcal/kg KG/Tag (ggf. bis 35 kcal/kg KG/Tag) und Eiweißzufuhr von 1,5 g/kg KG/Tag sowie ggf. der Einsatz von oraler Nahrungssupplementation in Form von Trinknahrung ergänzen die Enzymsupplementation in der Therapie der chronischen Pankreatitis. Dadurch werden Ernährungszustände verbessert, die Fettmaldigestion reduziert und Schmerzen gelindert. Sofern o.g. Maßnahmen keine Besserung der Malnutrition erzielen oder eine orale Nahrungszufuhr nicht möglich ist, sollte die enterale Ernährung mit primär hochmolekularer Standard-Sondennahrung mit einer Kalorienzufuhr von 25 – 30 kcal/kg KG/Tag, bei Unverträglichkeit mit fettre-

duzierter bzw. niedermolekularer Sondennahrung eingeleitet werden. Bei einer Magenentleerungsstörung sollte die enterale Ernährung über nasojejunale Sondensysteme erfolgen. Zur Langzeit-Ernährung sind PEG-Sonden mit jejunaler Zusatzsonde oder die direkte perkutane Jejunostomie geeignet. Parenterale Ernährung sollte bei Kontraindikationen für die enterale Ernährung oder bei unzureichender enteraler Ernährung bei der chronischen Pankreatitis eingesetzt werden [23].

1.7 ERNÄHRUNG IN DER ONKOLOGIE

Patienten mit Tumorerkrankungen leiden häufig unter Mangelernährung. Sowohl krankheits- als auch therapieassoziierte Faktoren tragen zu einer unzureichenden Nahrungsaufnahme, Einschränkung der körperlichen Aktivität und Mobilität sowie katabolen metabolischen Veränderungen im Sinne einer systemischen Inflammationsreaktion mit resultierendem Gewichtsverlust bei [3].

Bei Erstdiagnose einer fortgeschrittenen Tumorerkrankung liegt bei mehr als 50 % der Patienten bereits ein Gewichtsverlust vor bzw. entwickelt sich bei über 70 % der Betroffenen im Verlauf [2]. 85 % der Patienten mit Kopf/Hals-, Ösophagus-, Pankreas- und Magenkarzinomen sind von einem oft besonders großen Gewichtsverlust betroffen [3].

Der Gewichtsverlust ist prognosebestimmend, da eine Korrelation mit einer eingeschränkten Lebensqualität, reduzierter Toleranz für die Tumorthherapie und geringerer Lebenserwartung vorliegt [4]. Daher soll laut der gültigen S3-Leitlinie der DGEM zur „Klinischen Ernährung in der Onkologie“ aus dem Jahr 2015 eine Ernährungstherapie zum Einsatz kommen, „um Faktoren wie Ernährungszustand, körperliche Leistungsfähigkeit, Stoffwechsel, Verträglichkeit antitumoraler Therapien, Lebensqualität und den Erkrankungsverlauf zu verbessern oder zu stabilisieren“ [3].

Der Gesamtenergiebedarf von Tumorpatienten weicht prinzipiell nicht von dem von Gesunden ab [3]. Der Energiebedarf liegt in der Regel bei 25 – 30 kcal/kg KG/Tag und überschreitet nur sehr selten zur Stabilisierung des Körpergewichtes 30 kcal/kg KG/Tag. Es wird eine tägliche Eiweiß-/Aminosäurezufuhr von 1,2 – 1,5 g/kg KG bei Tumorpatienten empfohlen und liegt damit höher als bei Gesunden (vgl. 0,8 g/kg KG/Tag). Eine Steigerung auf täglich bis zu 2 g/kg KG bei ausgeprägter Inflammation ist möglich [3], [4]. Die Empfehlungen zur Substitution von Vitaminen und Spurenelementen bei Tumorpatienten entspricht denen für gesunde Personen bzw. für künstliche Ernährung [3].

Die durch eine professionelle Ernährungsfachkraft durchgeführte Ernährungsberatung ist der wichtigste Schritt, die Nahrungsaufnahme zu verbessern. Es können positive Effekte auf Energieaufnahme, das Körpergewicht und die Lebensqualität beobachtet werden [2].

Das Anreichern der Kost mit Energie- und Eiweißträgern sowie der Einsatz von oralen Trinknahrungen sind zusätzliche Maßnahmen zur Steigerung der oralen Nährstoffaufnahme [3], [4].

Bei unzureichender oraler Nahrungsaufnahme sollten Ernährungsinterventionen, v.a. die enterale und parenterale Ernährungstherapie, unter Berücksichtigung der möglichen Belastungen der Therapie und des Patientenwunsches zum Einsatz kommen. Der Gastrointestinaltrakt ist beeinträchtigt bei Strahlenenteritis, chronischer Ileus, Verwachsungen, Kurzdarm, Peritonealkarzinose und das Vorliegen eines Chylothorax. Enterale und parenterale Ernährung sind alleine oder in Kombination bei onkologischen Patienten mit adäquater Funktion des Gastrointestinaltraktes einzusetzen. Die enterale Ernährung sollte über nasogastrale Sonden oder die perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) appliziert werden. Die PEG wird von Patienten häufig bevorzugt und ermöglicht eine längere Liegedauer als eine nasogastrale Sonde [3]. Die parenterale Ernährung kann zum Einsatz kommen, wenn Dünndarm-Affektionen wie z.B. durch eine Peritonealkarzinose vorliegen, wobei die Risiken der parenteralen Ernährung wie z.B. Sepsis, Katheter-Okklusion und Thrombose bedacht werden sollten [2].

Die Zufuhr von Nahrung und Flüssigkeit soll in der Sterbephase bei Tumorpatienten allein zur Symptomkontrolle (Linderung von Hunger und Durst) erfolgen [3].

1.8 ERNÄHRUNG BEI CHRONISCH-ENTZÜNDLICHEN DARMERKRANKUNGEN

Die Prävalenz von Mangelernährung ist bei Vorliegen einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung (CED), vor allem bei Morbus Crohn, erhöht und verschlechtert die Prognose der Erkrankung. Viele Faktoren tragen zur Entstehung von Makro- und Mikronährstoff-Defiziten bei CED bei. Akute Schübe gehen mit Schmerzen, Übelkeit und Durchfall einher und verursachen somit eine reduzierte Nahrungsaufnahme und – absorption [5].

Für den Morbus Crohn tragen Pathomechanismen wie verminderte Nahrungsaufnahme, Malabsorption mit Makro- und Mikronährstoffmangel (Entzündung, Resektion, Fisteln), exsudative Enteropathie und Diarrhoe sowie Medikamentennebenwirkungen zur Entstehung eines Gewichtsverlustes bei [10]. Die Zytokin-induzierte Appetitlosigkeit bei CED spielt eine weitere wesentliche Rolle in der Entwicklung einer Mangelernährung bei Erwachsenen bzw. Wachstumsstörungen bei Kindern. Der erhöhte Grundumsatz in schweren Schüben ist mit einer Erhöhung der Fett- und Verminderung der Kohlenhydratoxidation verbunden. Bei CED-Patienten kommt es im Verlauf durch die reduzierte Zufuhr und den erhöhten Verbrauch zu einer Verschlechterung des Ernährungszustandes. Die Prävalenz von Unterernährung bei aktiver CED liegt bei 6,1 % (Mb. Crohn) bzw. 7,2% (Colitis ulcerosa) im Vergleich zu 1,8 % bei Gesunden.

Unterernährung und bestimmte Nährstoffdefizite (z.B. Eisen, Zink) stören die zelluläre und humorale Immunität und steigern damit das Risiko für Komplikationen bzw. senken das Ansprechen auf die Therapie. Mangelernährung beeinflusst den Krankheitsverlauf negativ, verlängert Hospitalisierungszeiten und beeinträchtigt die Lebensqualität.

Die aktuelle S3-Leitlinie der DGEM von 2014 zu „Klinische Ernährung in der Gastroenterologie (Teil 4) – Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen“ fasst die evidenzbasierten Empfehlungen der Ernährungstherapie bei Patienten mit CED zusammen.

Eine jährlich durchgeführte Diätberatung verringert die Krankheitsaktivität, den Medikamentenbedarf und Arbeitsausfall und nimmt somit einen hohen Stellenwert in der Therapie der Malnutrition bei CED ein. Die Schwere der Erkrankung korreliert mit dem Ruheenergieverbrauch. Ohne Gewichtsverlust ist der Ernährungsbedarf jedoch häufig nicht erhöht (25 – 30 kcal/kg KG/Tag). Wegen der durch entzündliche Veränderungen fortschreitenden Katabolie mit endogener Proteolyse besteht ein höherer Eiweißbedarf (1,0 – 1,5 g/kg KG/Tag). Die Proteinzufuhr kann bei septischen oder schwer mangelernährten Patienten auf 2 g/kg KG/Tag gesteigert werden. Die Substitution von Mikronährstoffen vor allem von Kalzium, Vitamin-D, Folsäure, Vitamin-B₁₂, Eisen sowie Zink ist zu bedenken.

Die alleinige enterale Ernährung bei Erwachsenen mit CED kommt im akuten Schub als Therapie der 1. Wahl zur Remissionsinduktion in Frage, wenn folgende Situationen vorliegen:

1. Die Remission kann nach leitliniengerechter medikamentöser Therapie nicht erreicht werden oder
2. Die leitliniengerechte medikamentöse Therapie wird wegen unerwünschter Wirkungen nicht oder schlecht vertragen oder
3. Der Patient lehnt die leitliniengerechte medikamentöse Therapie ab.

Bei Kindern oder Jugendlichen mit CED im akuten Schub gilt die ausschließliche enterale Ernährung als Therapie der 1. Wahl zur Remissionsinduktion und wird der Kortikosteroid-Therapie vorgezogen. Bei Colitis ulcerosa soll im akuten Schub die alleinige enterale Ernährung nicht als primäre Therapie der Remissionsinduktion eingesetzt werden. Beim Morbus Crohn können enterale Ernährung oder Trinknahrung zur Remissionserhaltung beitragen. Die enterale Ernährung kommt bei CED supplementär zum Einsatz, um Ernährungsdefizite zu verbessern oder zu verhindern. Um eine Supplementation von mehr als 600 kcal/Tag zu erreichen, sollte Sondenernährung der Trinknahrung vorgezogen werden und vor allem über nasogastrale Systeme appliziert werden. Bei Intoleranz gegenüber nasogastralen Sonden oder einer angestrebten Ernährung von mehr als 1 Monat eignet sich alternativ eine perkutan endoskopische Sonde (PEG). Für diese stellen Komplikationen wie Fisteln beim Morbus Crohn keine Kontraindikation dar. Hochmolekulare Diäten sollen bei der enteralen Ernährung zum Einsatz kommen. Entgegen früheren Annahmen, ein „Ruhigstellen“ des Darms würde eine Remission erzielen, was ohne wissenschaftliche Bestätigung blieb, sollte die parenterale Ernährung in

der Primärtherapie der CED im akuten Schub zur Remissionsinduktion grundsätzlich vermieden werden. Bei Kontraindikationen oder Misserfolg der oralen oder enteralen Therapie oder bei Vorliegen von CED-Komplikationen wie z.B. enterokutane Fisteln in ungünstiger Lage, Stenosen, starker Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe oder Kurzdarmsyndrom ist die parenterale Ernährung in Ausnahmefällen einzusetzen.

Der Einsatz von parenteraler Ernährung sollte individuell evaluiert werden und dient häufig nur als passagere Maßnahme bis zum Wiedererlangen der oralen oder enteralen Ernährung [5].

II. ZIEL DER ARBEIT

Im Mittelpunkt der Arbeit steht die retrospektive Auswertung von stationären Patientendaten aus 2015 und 2016 der Abteilung für Gastroenterologie der Universitätsmedizin Rostock.

Im klinischen Alltag sehen wir bei Patienten mit gastrointestinalen Erkrankungen häufig eine Mangelernährung. Diese äußert sich nicht nur in dem klinischen Zustand, den Körpermaßen, der gezielten Anamnese zur Ernährung, laborchemischen bzw. apparativen Befunden oder Screening-Ergebnissen. Die Grundleiden der Patienten gehen mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung von Mangelernährung einher. Bei unterschiedlichen Haupterkrankungen erhalten viele der Patienten für den stationären Verlauf Ihrer Behandlung eine Ernährungsintervention mittels Nasoduodener Sonden. Die häufigsten Hauptdiagnosen sind dabei die äthyltoxische Leberzirrhose, Tumorerkrankungen, Pankreatitis und CED.

Ziel der Arbeit war die Analyse von Daten stationärer Patienten, die im Jahr 2015 und 2016 in der Abteilung für Gastroenterologie der Universitätsmedizin Rostock eine künstliche Ernährung mittels Nasoduodener Sonden wegen der Indikation Malnutrition benötigten.

Inhalt der Analyse waren Daten zu Demografie, Krankheitssituation, Therapie-Verlauf und Outcome.

Bei der Sichtung der Daten fiel auf, dass Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit einen großen Anteil unter den untersuchten Patienten ausmachen, die mit einer NDS versorgt wurden. Daher ist der Vergleich dieser Patienten und Patienten mit anderen Hauptdiagnosen anhand oben genannter Parameter zum Kernaspekt der Analyse geworden.

Diese retrospektive Untersuchung soll folgende Fragestellungen analysieren:

1. Bestehen Unterschiede hinsichtlich demografischer Daten, der Krankheitsschwere oder dem Therapieverlauf zwischen Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit und Patienten mit anderen Haupterkrankungen?
2. Ist die Anwendung einer NDS bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit genauso effektiv bezüglich Langzeit-Erfolg und Outcome ist wie bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen?
3. Bestehen Unterschiede in der Therapie-Compliance und Toleranz gegenüber der NDS-Versorgung zwischen den Patientenkollektiven?
4. Lassen sich bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit Ursachen für die Intoleranz gegenüber der NDS-Versorgung finden? Und sind diese Ursachen Risikofaktoren für sich unterscheidende Langzeiterfolge gegenüber anderen Patienten?
5. Sollte eine NDS-Versorgung trotz einschränkender Begleitumstände bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit angewendet werden, um Langzeitüberleben und Outcome zu verbessern?

III. MATERIAL UND METHODEN

3.1 STUDIENDESIGN

Die vorliegende Untersuchung basiert auf einer retrospektiven Datenerhebung- und Analyse von Krankenhausfällen, bei denen Patienten im Zeitraum vom 01.01.2015 bis einschließlich 31.12.2016 an der Universitätsmedizin Rostock mit einer Nasoduodenalen Sonde (NDS) enteral ernährt wurden.

3.2 STUDIENPOPULATION / PATIENTENKOLLEKTIV

Anhand einer der Klinik für Innere Medizin der Universitätsmedizin Rostock geführten Datenbank wurden die Fälle mittels OPS-Codes (Operationen- und Prozedurenschlüssel) für den o.g. Zeitraum identifiziert.

Die Datenbank der Klinik für Innere Medizin lag im Format einer MS Access Tabelle vor und umfasste neben Informationen zu den OPS (Code, Bezeichnung, Datum) zudem persönliche Daten des Patienten (Patienten-Nummer, Fall-Nummer, Name, Vorname, Geschlecht, Geburtsdatum), Informationen zu Erkrankungen (ICD-Code, ICD-Bezeichnung), Aufnahme- und Entlassungsdatum des Krankenhausaufenthalts, Verweildauer in Uniklinik Rostock sowie Laborwerte.

Folgende OPS-Codes wurden für die Identifikation der Fälle zur Bearbeitung der Fragestellung dieser Untersuchung verwendet:

- 8-125.0 Anlegen und Wechsel einer duodenalen oder jejunalen Ernährungssonde, Transnasal, nicht näher bezeichnet
- 8-125.1 Anlegen und Wechsel einer duodenalen oder jejunalen Ernährungssonde, Transnasal, endoskopisch
- 8-125.2 Anlegen und Wechsel einer duodenalen oder jejunalen Ernährungssonde, Über eine liegende PEG-Sonde, endoskopisch

Eine Suche in der Datenbank nach o.g. OPS-Codes und dem zugehörigen Datum in dem Zeitraum 01.01.2015 – 31.12.2016 ergab 153 Einträge mit o.g. OPS-Codes bei 118 verschiedenen Fällen.

Ein- und Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen wurden Fälle bzw. einzelne NDS, wenn bei der Sichtung der archivierten und digitalen Patientenakte eine ungenügende bzw. unvollständige Dokumentation zu Informationen der NDS-Versorgung vorlag bzw. die archivierte Patientenakte fehlte (N=3). Patienten, die nicht in der Gastroenterologie, sondern in einer anderen Abteilung der UMR stationär waren, als eine NDS-Anlage stattfand, (N=2) wurden ebenfalls ausgeschlossen. Wenn während der

Sichtung auffiel, dass eine konventionelle Magensonde durch einen o.g. OPS-Code (N=1) oder eine angewandte Prozedur doppelt codiert wurde (N=1), wurden diese NDS ebenfalls nicht berücksichtigt.

Somit entfielen N=7 Prozeduren und die Zahl der eingeschlossenen Prozeduren reduzierte sich von 153 auf 146. Da jedoch 2 der betroffenen Fälle mit weiteren NDS versorgt wurden, die o.g. Ausschlusskriterien nicht entsprachen, wurden diese Fälle nicht ausgeschlossen, sodass sich die Zahl der eingeschlossenen Fälle um N=5 von 118 auf 113 reduzierte.

Während der Sichtung wurde weiterhin festgestellt, dass bei 2 Fällen eine in der Praxis durchgeführte NDS-Versorgung nicht codiert wurde bzw. nicht in die Datenbank aufgenommen waren (N=2). Bei 2 weiteren Fällen wurde eine zweite NDS außerhalb des o.g. Zeitraums angelegt, weshalb sie durch das initial festgelegten Suchkriterien in der Datenbank nicht angezeigt wurden (N=2). Somit erhöhte sich die Zahl der eingeschlossenen NDS von 146 um N=4 auf 150.

Zusammenfassend konnten unter Berücksichtigung der beschriebenen Kriterien insgesamt 113 Fälle ($\hat{=}$ Krankenhausaufenthalten) von 108 verschiedenen Patienten mit 150 NDS in die Untersuchung einbezogen werden. 4 Patienten hatten einen bzw. zwei weitere Krankenhausaufenthalte mit NDS-Anlage während des Beobachtungszeitraums.

Kategorisierung

Die Fälle wurden in Abhängigkeit der Hauptdiagnose der Patienten in 2 Gruppen kategorisiert. Die Hauptdiagnose wurde mit Hilfe der als Hauptdiagnose-codierten ICD-Codes und Sichtung der archivierten bzw. digitalen Patientenakte ermittelt. Fälle mit der Hauptdiagnose „Alkoholische Leberkrankheit“ wurden der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ zugewiesen.

Folgender ICD-Code wurde für die Identifikation der Kohorte zur Kategorisierung in Hauptdiagnosen verwendet:

- K70.- Alkoholische Leberkrankheit

In der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ befinden sich 51 Fälle ($\hat{=}$ Krankenhausaufenthalte) bei 49 verschiedenen Patienten. Diese wurden in der Summe mit 67 NDS versorgt.

Alle Fälle mit anderen Hauptdiagnosen wurden der Gruppe „andere Erkrankung“ zugeordnet. Darunter befinden sich 62 Fälle ($\hat{=}$ Krankenhausaufenthalte) bei 59 verschiedenen Patienten, welche insgesamt mit 83 NDS versorgt wurden.

3.3 DATENANALYSE / DATENERFASSUNG

Nach Festlegung der für die Untersuchung relevanten Daten aus der vorliegenden Datenbank wurden diese in eine neue MS Access Tabelle überführt. Unter Beachtung des Datenschutzgesetzes wurden mittels Sichtung archivierter Patientenakten und Recherche in der digitalen Akte weitere Daten der Tabelle hinzugefügt (vgl. Tab. 7).

Patientenbezogene Daten	<ul style="list-style-type: none"> • Informationen zu Erkrankungen (Leberzirrhose, Child-Score, MELD-SCORE, Hepatische Enzephalopathie) • Verweildauer in Gastroenterologie, Intensivpflichtigkeit • Informationen über Versterben (Datum, Abteilung) • Informationen zu poststationärem Verbleib
Prozedurbezogene Daten	<ul style="list-style-type: none"> • Informationen zur NDS-Versorgung während des Krankenhausaufenthalts (Anzahl, Liegezeit, Grund für Entfernung, Entlassung/ Verlegung, Anlage als Nicht-Gastroenterologisch geführter Patient)

TABELLE 7 ÜBERBLICK ÜBER ERGÄNZTE DATEN NACH SICHTUNG DER ARCHIVIERTEN UND DIGITALEN PATIENTENAKTE

Berechnung des Child-Pugh-Score

Die Berechnung des Child-Pugh-Score erfolgt mit den Laborparametern Albumin, Bilirubin, INR (International Normalized Ratio) und den klinischen Parametern Aszites und Hepatische Enzephalopathie. Für die genannten Parameter wurde jeweils der Wert mit der am meisten pathologischen Ausprägung ausgewählt und in die Berechnung eingeschlossen. Nicht immer alle für die Score-Ermittlung notwendigen Labor-Parameter sind in einem Laborauftrag eingegangen, sondern wurden an unterschiedlichen Tagen gemessen. Auch wurden die Parameter Aszites und Hepatische Enzephalopathie zum Teil an anderen Tagen eruiert. Für den Albumin-Wert wurde die Einheit g/l und für den Bilirubin-Wert die Einheit $\mu\text{mol/l}$ angewandt. Der Online-Child-Pugh-Rechner der „Limbach Gruppe SE“ wurde für die Berechnung des Child-Scores verwendet. (<https://www.limbachgruppe.com/laborrechner/labor-rechner/child-pugh-score/>) Ein Child-Score von 5-6 Punkten entspricht einem Child-A-Stadium, ein Score von 7-9 Punkten einem Child-B-Stadium, ein Score von 10-15 Punkten einem Child-C-Stadium. Jeder Fall der vorliegenden Untersuchung mit einer Leberzirrhose wurde entsprechend klassifiziert.

Berechnung des MELD-Score

Die Berechnung des MELD-Scores [Referenz 5-4] erfolgt mit den Laborparametern Serum-Kreatinin, Serum-Bilirubin und INR. Für die genannten Parameter wurde jeweils der Wert mit der am meisten pathologischen Ausprägung ausgewählt und in die Berechnung eingeschlossen. Nicht immer alle für die Score-Ermittlung notwendigen Labor-Parameter sind in einem Laborauftrag eingegangen, sondern wurden an unterschiedlichen Tagen gemessen. Für den

Kreatinin- und Bilirubin-Wert wurde die Einheit mg/dl angewandt. Die Berechnung erfolgte in SPSS mit Hilfe der Formel $MELD = 10 \times (0,957 \times \ln [\text{Serum-Kreatinin}] + 0,378 \times \ln [\text{Bilirubin ges.}] + 1,12 \times \ln [INR] + 0,643)$ [32].

Für jeden Fall in der vorliegenden Untersuchung mit einer Leberzirrhose wurde nach dem beschriebenen Vorgehen der MELD-Score berechnet.

3.4 ANLAGE EINER NASODUODENALEN SONDE

Nach entsprechender Vorbereitung, u.a. klinische Untersuchung, Evaluation der Notwendigkeit einer Sedierung für eine optimale Atmungskontrolle und Hämodynamisches Monitoring bei Hoch-Risiko-Patienten, der Einhaltung einer adäquat langen Zeitspanne seit der letzten Nahrungs- (> 6h) und Flüssigkeitsaufnahme (> 3h) vor der Prozedur [35] und Aufklärung des Patienten über Indikation, Durchführung und Komplikationen der Sondenanlage (ggf. mit Sedierung) wurde die Sondenanlage in entsprechend ausgestatteten Behandlungsräumen in der Klinik für Innere Medizin der Universitätsmedizin Rostock durch fachkundiges Personal der Gastroenterologie (bestehend aus ärztlichen und pflegerischen Mitarbeitern) durchgeführt.

In der Gastroenterologie der UMR erfolgt die Sonden-Anlage bevorzugt mittels der „over-the-wire“-Technik über den nasalen Zugangsweg mit Hilfe eines nasalen Endoskops der Firma Olympus (Typ GIF H 190N; Seriennummer 2001906) mit einem 2,2 mm durchmessenden Arbeitskanal. Als Nasoenterale Ernährungssonde dient das Modell „ENTRAL“ der Firma Maxter (8 Fr x 120 cm, Polyurethan, röntgendicht, Mandrin; REF SFT8-120).

Nach Lagerung des Patienten in Linksseitenlage, Anschließen an das Monitoring, Einlage eines Beißrings und ggf. Sedierung wird das Endoskop über das linke Nasenloch eingeführt und unter Sicht im Duodenum platziert. Durch den Arbeitskanal des Endoskops wird der Führungsdraht „Snap Tip“ (REF 003926) der Firma © MTW Endoskopie Manufaktur hinter die Flexura duodenojejunalis in das proximale Jejunum vorgeschoben. Das Endoskop kann folgend herausgezogen und über den noch liegenden Führungsdraht die Sonde unter röntgenologischer Kontrolle platziert werden. Daraufhin wird der Draht entfernt und die Sonde nasal fixiert [35].

3.5 SONDENNAHRUNG

In der Gastroenterologie der Universitätsmedizin Rostock erhalten Patienten mit einer Nasoduodenalen Ernährungssonde zur enteralen Ernährung in der Regel Survimed® OPD HN der Firma © Fresenius Kabi Deutschland GmbH. Dieses Produkt ist eine hochkalorische (1,33 kcal/ml), niedermolekulare Sondennahrung und wird zur Ernährung bei Patienten mit vorliegender oder drohender Mangelernährung eingesetzt [1].

3.6 STATISTISCHE METHODEN

Zur statistischen Analyse wurden die anonymisierten Daten in SPSS Version 27 (SPSS, Inc., Chicago, IL) übertragen. Die deskriptive Auswertung beinhaltete das Berechnen relativer und absoluter Häufigkeiten für qualitative Merkmale, welche mittels Fallzahl (N) und ihren dazugehörigen Anteilen (%) wiedergegeben wurden, sowie das Berechnen von Mittelwerten, Median, Standardabweichungen, Minimum, Maximum und Range.

Mit dem Kolmogorow-Smirnow-Test wurden die Parameter auf Normalverteilung überprüft. Als nicht normalverteilt wurden die Variablen bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < .05$ angenommen. Die Untersuchung auf statistische Signifikanz erfolgte für Häufigkeiten und Gruppen mit dem Chi-Quadrat-Test bzw. dem exakten Test nach Fischer, wenn die erwartete Häufigkeit < 5 war. Für metrische Zielgrößen wurde die Analyse je nach Vorliegen der Normalverteilung mit dem t-Test für unabhängige Stichproben bzw. dem Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde für signifikante Zusammenhänge bei 5 % (Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < .05$), für hochsignifikante Zusammenhänge bei 1 % (Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < .01$) für höchstsignifikante Zusammenhänge bei 1 ‰ (Irrtumswahrscheinlichkeit $p < .001$) festgelegt. Zur leichteren Orientierung sind die signifikanten Unterschiede fett gedruckt dargestellt. Zur Veranschaulichung der Daten wurden mit Hilfe von SPSS-Grafiken (Balkendiagramme, Boxplots) generiert.

IV. ERGEBNISSE

4.1 DEMOGRAFISCHE ASPEKTE

4.1.1 ANZAHL UND GESCHLECHT

In die Untersuchung wurden 113 Fälle bei 108 verschiedenen Patienten eingeschlossen (*siehe Kapitel 3.2*). Unter den 108 Patienten befanden sich 73 (67,6 %) Männer und 35 (32,4 %) Frauen. Aus dem Jahr 2015 wurden 70 Patienten einbezogen, darunter 49 (70 %) männliche Patienten. Aus dem Jahr 2016 wurden 38 Patienten, darunter 24 (63,2 %) Männer in die Untersuchung eingeschlossen (*vgl. Abb. 5*). Die Geschlechterverteilung in beiden Jahren war nicht signifikant unterschiedlich ($p = .468$).

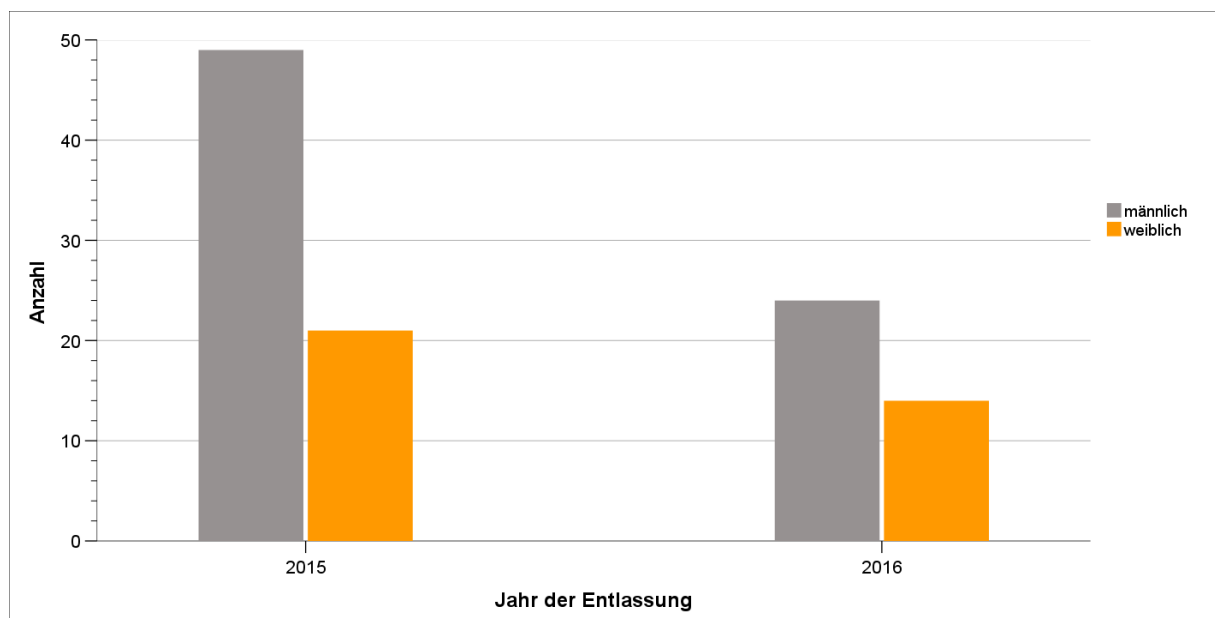


ABBILDUNG 5 PATIENTENZAHLEN PRO JAHR NACH GESCHLECHT (N=108)

4.1.2 ALTERSVERTEILUNG

Für jeden Fall (N=113) wurde das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme ermittelt. Zum Zeitpunkt der Aufnahme betrug das Alter der Patienten im Durchschnitt 56,1 Jahre (SD \pm 13,6 [19–89 Jahre]) und im Median 57 Jahre. In den meisten Fällen waren die Patienten bei Aufnahme zwischen 50 und 59 Jahre alt (30,1%).

Das Alter zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme wurde vergleichend für die Geschlechter analysiert (*vgl. Abb. 6*). Das Alter war nach dem Kolmogorow-Smirnow-Test normalverteilt, $p > .05$.

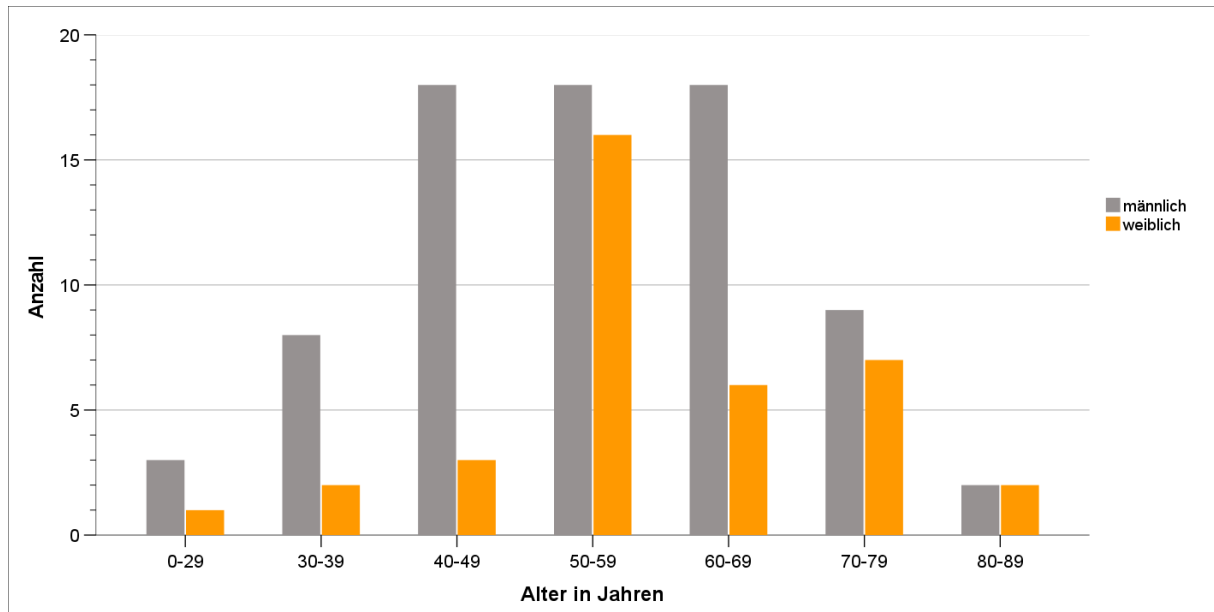


ABBILDUNG 6 ALTERSVERTEILUNG DER PATIENTEN ZUM ZEITPUNKT DER STATIONÄREN AUFNAHME NACH GESCHLECHT (N=113)

Weibliche Patientinnen hatten zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme ein mittleres Alter von 59,03 Jahren (SD \pm 13,4 [29–89 Jahre]) und einen Alters-Median von 58 Jahren. Männliche Patienten hatten ein Durchschnittsalter von 54,7 Jahren (SD \pm 13,6 [19–82 Jahre]) und einen Alters-Median von 56 Jahren. Das Alter von Männern und Frauen war statistisch nicht signifikant unterschiedlich ($p = .112$).

4.2 DEMOGRAFISCHE MERKMALE DER GRUPPEN

4.2.1 ANZAHL UND GESCHLECHT

Wie unter Kapitel 3.2 beschrieben, wurden die 113 Fälle anhand der Hauptdiagnose in 2 Gruppen kategorisiert.

51 Fälle wurden der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ und 62 Fälle der Gruppe „andere Erkrankung“ zugewiesen.

Aus dem Jahr 2015 wurden 73 Fälle einbezogen, darunter gehörten 35 Fälle (48%) der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ an. Aus dem Jahr 2016 wurden 40 Fälle eingeschlossen, darunter sind 16 Fälle (40 %) der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ zugehörig (vgl. Abb. 7). In beiden Jahren überwiegt numerisch die Anzahl der Fälle mit anderen Erkrankungen, $p = .417$.

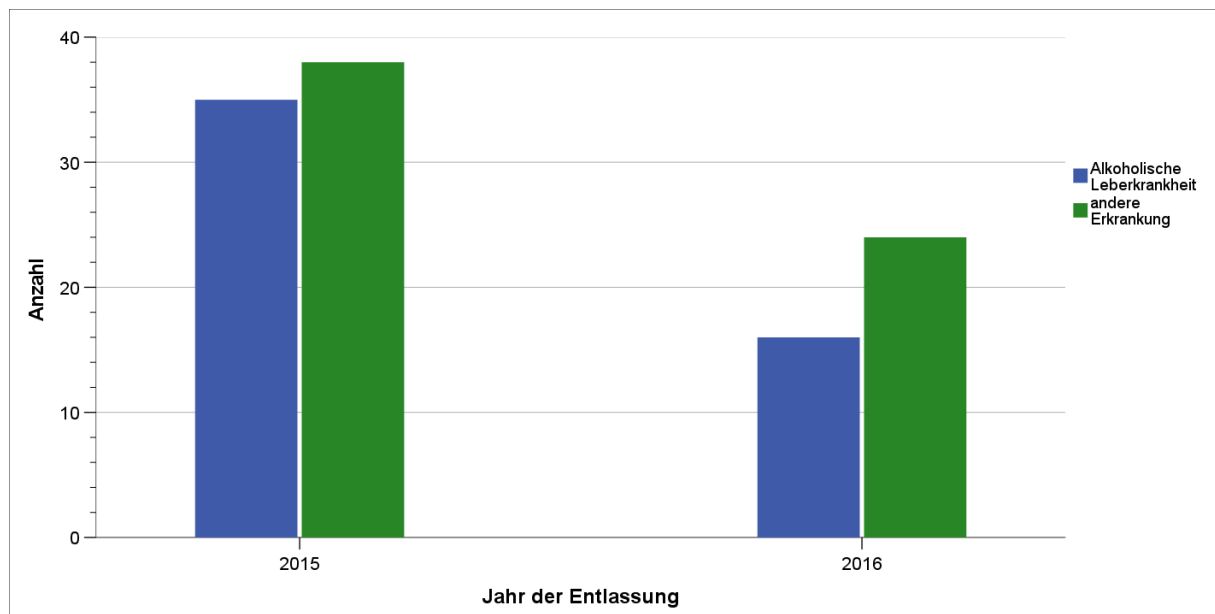


ABBILDUNG 7 FALLZAHLEN PRO JAHR NACH GRUPPE (N=113)

Die Gruppenzugehörigkeit der Patienten (N=108) wurde vergleichend für die Geschlechter analysiert. In beiden Gruppen sind über die Hälfte der Patienten männlich („alkoholische Leberkrankheit“: 71,4 %; „andere Erkrankung“: 64,4 %). Die Geschlechterverteilung in beiden Gruppen war nicht signifikant unterschiedlich, $p = .438$.

4.2.2 ALTERSVERTEILUNG

Die Altersverteilung wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (vgl. Abb. 8). Das Alter war gemäß dem Kolmogorow-Smirnow-Test normalverteilt, $p > .05$.

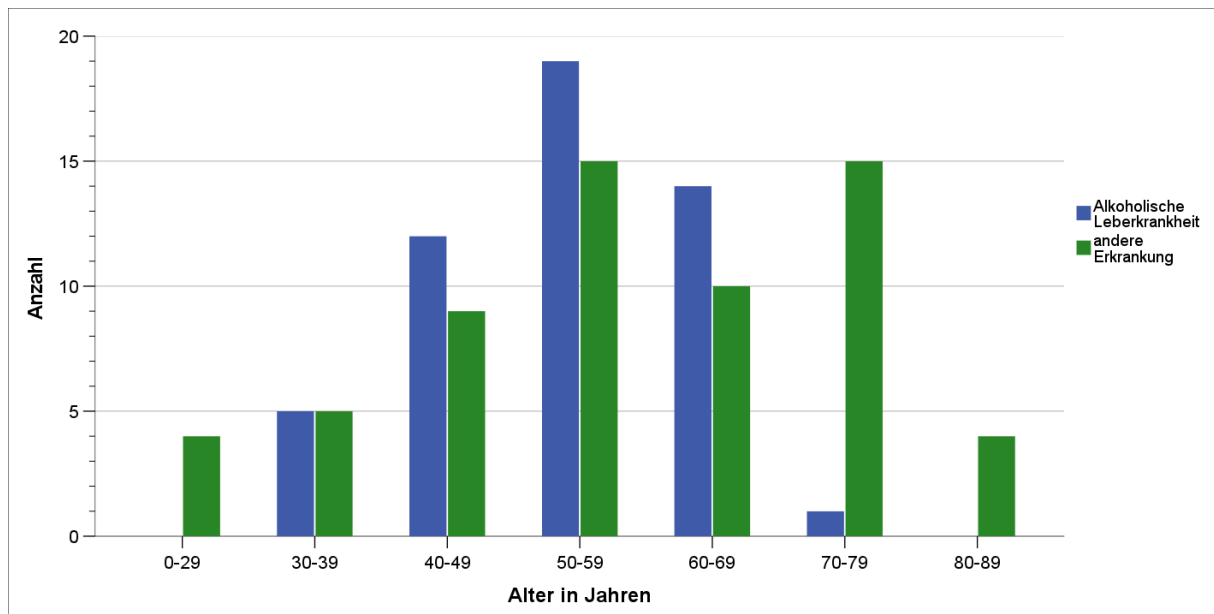


ABBILDUNG 8 ALTERSVERTEILUNG ZUM ZEITPUNKT DER STATIONÄREN AUFNAHME NACH GRUPPE (N=113)

Fälle der Gruppe „andere Erkrankung“ fanden sich auch in niedrigen bzw. hohen Altersklassen, wohingegen die Fälle mit der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ auf eine schmalere Altersspannweite begrenzt sind. Patienten der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ waren zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme durchschnittlich 53,5 Jahre (Median. 54; SD \pm 9,05 [34-70 Jahre]) alt. Patienten der Gruppe „andere Erkrankung“ hatten ein mittleres Alter von 58,2 Jahren (Median. 58; SD \pm 16,34 [19–89 Jahre]). Der Altersunterschied der beiden Gruppen war statistisch nicht signifikant, $p = .056$.

4.2.3 KRANKENHAUSVERWEILDAUER

Patienten wurden teilweise vor oder auch nach dem stationären Aufenthalt in der Gastroenterologie in anderen Abteilungen bzw. Stationen der UMR stationär versorgt. Für die 113 Fälle wurde daher die Verweildauer in der Gastroenterologie und in der Universitätsmedizin Rostock ermittelt.

Verweildauer in der Universitätsmedizin Rostock (UMR)

Die Verweildauer in der Universitätsmedizin Rostock betrug durchschnittlich 26,8 Tage (SD \pm 22,5 [2–132 Tage]). Die Verweildauer in der Universitätsmedizin Rostock ist gemäß dem Kolmogorow-Smirnow-Test nicht normalverteilt ($p < .05$) und wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert.

Fälle der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ hatten eine durchschnittliche Verweildauer in der UMR von 26,8 Tagen (Median 21 [6–132 Tage]). Bei Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“ lag die Verweildauer in der UMR im Mittel bei 26,9 Tagen (Median 19,5 [2–124 Tage]).

Der Unterschied der Verweildauer in der UMR zwischen den beiden Gruppen war statistisch nicht signifikant, $p = .773$.

Verweildauer in der Gastroenterologie

Die Verweildauer in der Gastroenterologie betrug durchschnittlich 19,5 Tage (SD $\pm 12,1$ [1–68 Tage]). In den meisten Fällen (N=27) betrug die Verweildauer in der Gastroenterologie 11 – 15 Tage (23,9 %). Am zweihäufigsten (N=22) lag eine Verweildauer in der Gastroenterologie von ≥ 31 Tagen vor (19,5 %).

Die Verweildauer der Patienten in der Gastroenterologie wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (vgl. Abb. 9). Die Verweildauer in der Gastroenterologie ist gemäß dem Kolmogorow-Smirnow-Test in der Gruppe „andere Erkrankung“ normalverteilt, ($p > .05$), in der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ nicht normalverteilt ($p < .05$).

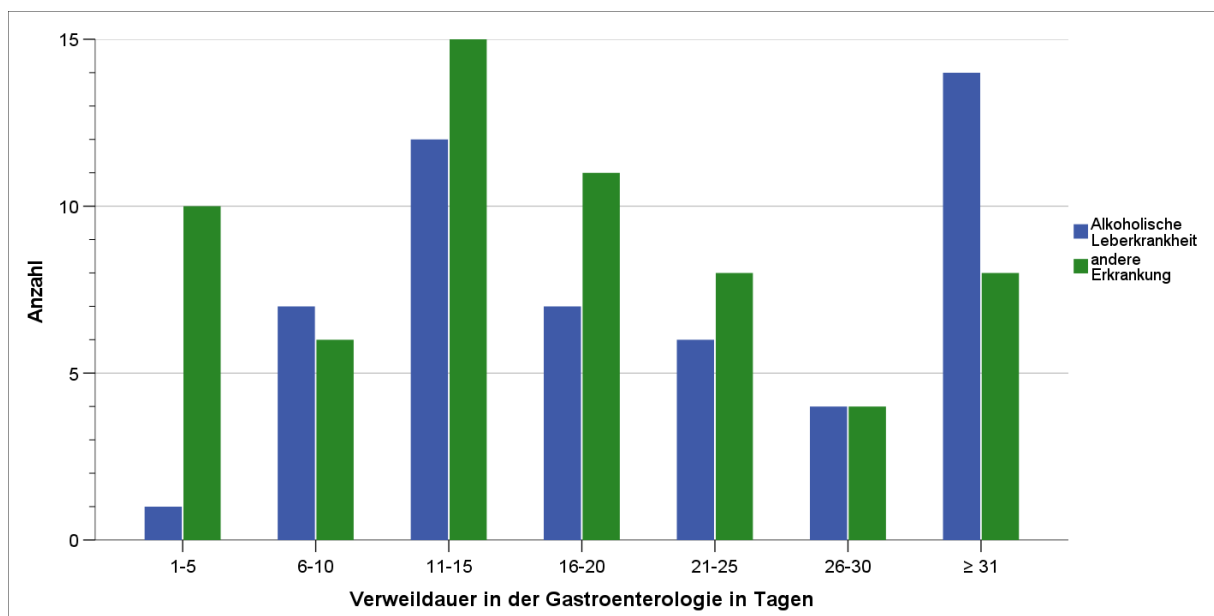


ABBILDUNG 9 VERWEILDAUER IN DER GASTROENTEROLOGIE PRO FALL NACH GRUPPE

Die Verweildauer in der Gastroenterologie betrug bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ durchschnittlich 21,7 Tage (Median 17 d [3-68]), bei Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“ durchschnittlich 17,7 Tage (Median 15,5 d [1-51]). Der Unterschied in Verweildauer in der Gastroenterologie zwischen den beiden Gruppen war statistisch nicht signifikant, $p = .66$.

Es fällt auf, dass fast ausschließlich Patienten der Gruppe „andere Erkrankung“ (91 %) die Gastroenterologie nach einer Verweildauer von 1 bis 5 Tagen verlassen. Eine Verweildauer von mehr als 31 Tagen wurde mehrheitlich (64 %) in den Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ beobachtet.

Intensivpflichtigkeit

Bei 28 von 113 Fällen (24,8 %) kam es während der Behandlung in der Gastroenterologie zur Intensivpflichtigkeit. Die Notwendigkeit einer intensivmedizinischen Behandlung wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert.

In der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ lag die Rate an intensivpflichtigen Patienten bei 27,5 %, bei Patienten aus der Gruppe „andere Erkrankung“ bei 22,6 %. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant ($p = .551$). Patienten mit einer Child-C-Leberzirrhose bildeten die größte Gruppe (71,2 %) unter den intensivpflichtigen Patienten aus der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“. Bei Patienten der Gruppe „andere Erkrankung“ waren vor allem Patienten mit der Hauptdiagnose „Pankreatitis“ intensivpflichtig (64,3 %).

4.3 MEDIZINISCHE DETAILS ZUR GRUPPE „ALKOHOLISCHE LEBERKRANKHEIT“

Unter den 51 Fällen in der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ befanden sich 49 Fälle (96,1%), bei denen eine Leberzirrhose diagnostiziert wurde. 2 Fälle wurden wegen Vorliegen einer Alkoholischen Steatohepatitis aus den Analysen zu Child-Pugh- und MELD-Score ausgeschlossen. Unter den 49 Fällen mit einer Leberzirrhose lag der Anteil männlicher Patienten bei 69,4 %.

Child-Pugh-Score

Für 48 Fälle, bei denen eine Leberzirrhose vorlag, wurde der Child-Pugh-Score errechnet, wobei das Child-C-Stadium am häufigsten klassifiziert wurde (vgl. Abb. 10). In allen Child-Stadien überwiegt der Anteil männlicher Patienten. In einem Fall konnte wegen unvollständiger Parameter kein Score ermittelt werden.

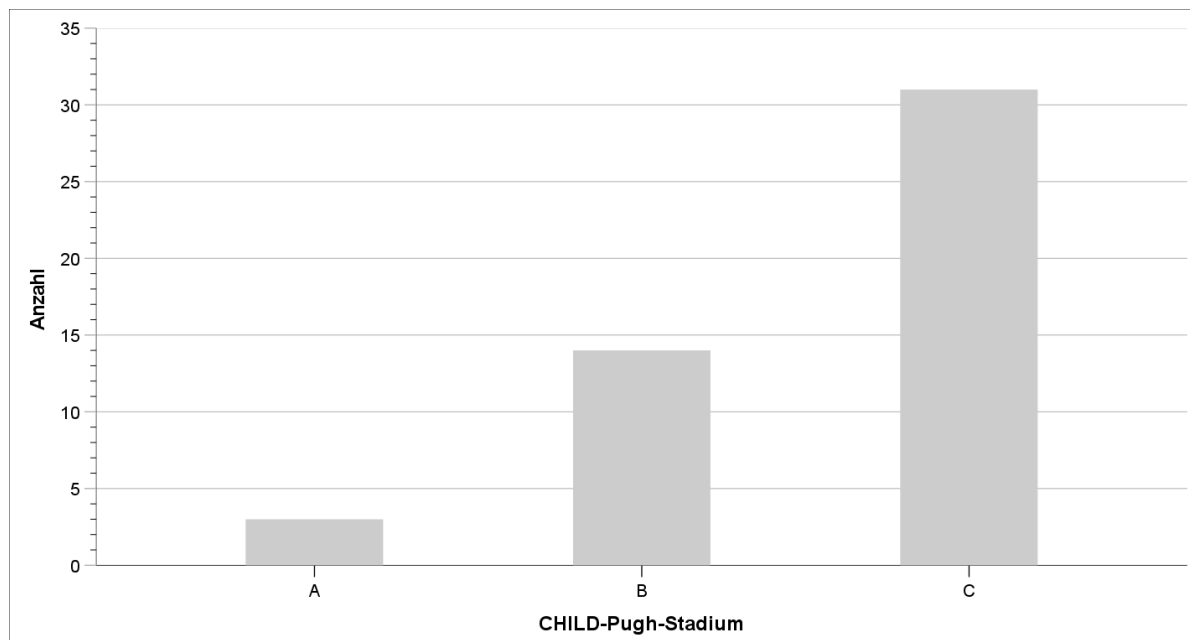


ABBILDUNG 10 VERTEILUNG CHILD-PUGH-STADIUM

Hepatische Enzephalopathie

Bei den 49 Fällen mit einer Leberzirrhose lag in 28 Fällen (57,1 %) eine Hepatische Enzephalopathie vor, wobei sich 21 Fälle in einem Child-C-Stadium und 7 Fälle in einem Child-B-Stadium befanden.

MELD-Score

Für 49 Fälle mit Leberzirrhose wurde der MELD-Score [Referenz 5-40] berechnet. Der Score betrug durchschnittlich 27,7 (Median 28,5; SD \pm 9,75 [5-40]). Der MELD-Score war gemäß dem Kolmogorow-Smirnow-Test normalverteilt, $p > .05$. Der MELD-Score wurde vergleichend für die Geschlechter analysiert. Weibliche Patientinnen hatten einen durchschnittlichen Score

von 29,9 (Median 33,5 [5-40]). Bei Männern lag der Score im Durchschnitt bei 26,7 (Median 27,6 [5-40]). Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant, $p = .287$.

4.4 MEDIZINISCHE DETAILS ZUR GRUPPE „ANDERE ERKRANKUNG“

Bei den 62 Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“ wurden häufige Hauptdiagnosen ermittelt und vergleichend für die Geschlechter analysiert (vgl. Abb. 11).

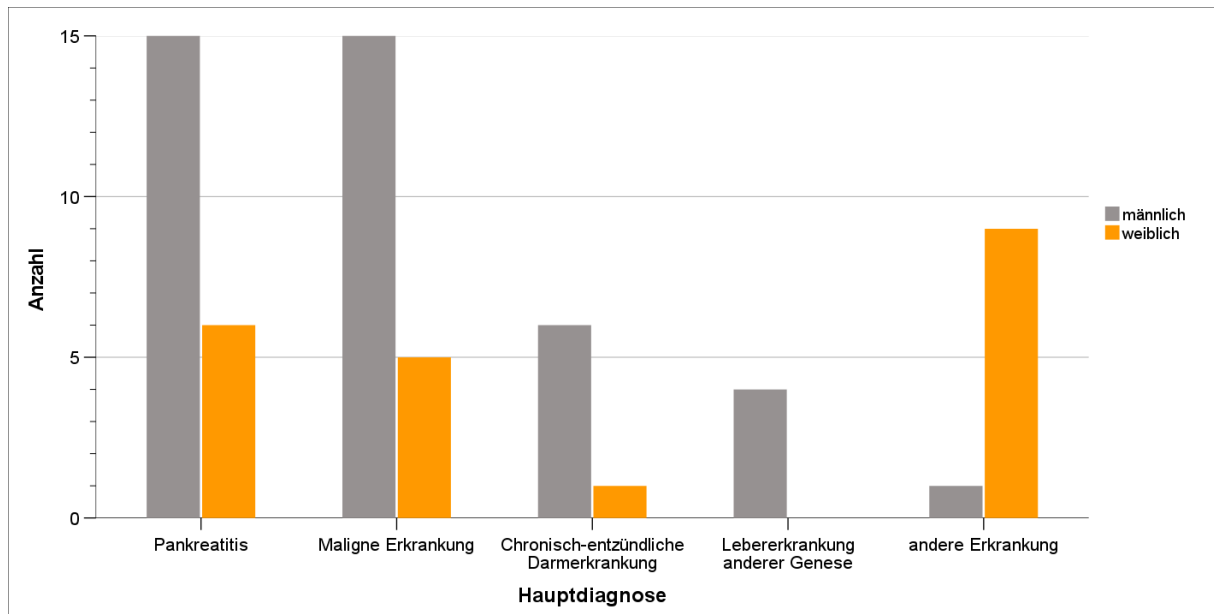


ABBILDUNG 11 FALLZAHLEN DER HAUPTDIAGNOSEN NACH GESCHLECHT (N=62)

Die Hauptdiagnosen „Pankreatitis“ bzw. „Maligne Erkrankung“ stellen mit 21 Fällen (34 %) bzw. 20 Fällen (32 %) den größten Anteil. Die Erkrankungsgruppe „Pankreatitis“ lässt sich in „akute“ (N=15) und „chronische Pankreatitis“ (N=6) unterteilen. Die Erkrankungsgruppe „Maligne Erkrankung“ kann in „Tumore des Hepato-Pankreatiko-Biliären Systems“ (N=7), „Tumore des oberen GI-Traktes“ (N=5), „Tumore des unteren GI-Traktes“ (N=3) sowie „Tumore anderer Lokalisation“ (N=5) kategorisiert werden. In weiterer Reihenfolge erscheinen die Hauptdiagnosen „Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen“ (N=7) und „Lebererkrankung anderer Genese“ (N=4). Weitere Hauptdiagnosen sind unter „andere Erkrankungen“ (N=10) zusammengefasst. Darunter befinden sich die Erkrankungen „Ileus“ (N=3), „Kurzdarmsyndrom“ (N=3), „Kardiale Kachexie“, „Systemische Infektion“, „Ulkus ventriculi“ sowie „Zöliakie“ (je N=1).

Bei den Fällen mit der Hauptdiagnose „Lebererkrankung anderer Genese“ lag in 2 Fällen eine Leberzirrhose nicht-äthyltoxischer Genese mit Hepatischer Enzephalopathie vor mit einem Child-Score B bzw. C (je N=1). In nahezu allen Erkrankungsgruppen überwiegt der Anteil männlicher Patienten.

4.5 OUTCOME

4.5.1 ANZAHL UND ALTER VON STERBEFÄLLEN

Von 113 Fällen gehen 108 verschiedene Patienten in die Analysen zum Versterben ein. 4 Patienten hatten einen bzw. zwei weitere Aufenthalte während des betrachteten Zeitraums (*siehe Kapitel 3.2*).

Bis zum 31.12.2016 waren 28 Sterbefälle, darunter 18 Männer zu verzeichnen. 23 Patienten (21,3 %) verstarben während des Aufenthalts, in dem auch eine NDS-Versorgung erfolgte, darunter 13 Männer. 5 Patienten verstarben während eines anderen stationären Aufenthalts bis zum 31.12.2016.

Zum Zeitpunkt des Versterbens waren die betroffenen Patienten im Durchschnitt 61,74 Jahre (Median 60 Jahre; SD \pm 12,3 [38–89 Jahre]) alt. Die meisten Patienten waren zum Sterbezeitpunkt 50 – 59 bzw. 60 – 69 Jahre alt (je 30,4 %). Das Alter zum Sterbezeitpunkt war gemäß dem Kolmogorow-Smirnow-Test normalverteilt, $p > .05$.

Das Versterben wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert. Unter den 23 Sterbefällen gehörten 60,9 % der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ an. Die Sterberate beträgt in der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ 29,1 %, in der Gruppe „andere Erkrankung“ hingegen nur 16,4 %; der Unterschied in der Mortalität ist aber nicht signifikant, $p = .120$. In beiden Gruppen beträgt der Anteil männlicher Verstorbener über 50 %, unterscheidet sich jedoch nicht signifikant, $p = 1$.

Das Alter zum Sterbezeitpunkt wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (*vgl. Abb. 12*). In der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ waren die Patienten zum Zeitpunkt des Versterbens durchschnittlich 56 Jahre (Median 58; SD \pm 7,7 [38–67 Jahre]) alt. Patienten der Gruppe „andere Erkrankung“ waren zum Zeitpunkt des Versterbens im Mittel 70,7 Jahre (Median 74; SD \pm 13,1 [52–89 Jahre]) alt. Der Altersunterschied zum Sterbezeitpunkt in beiden Gruppen ist statistisch **signifikant, $p = .011$** .

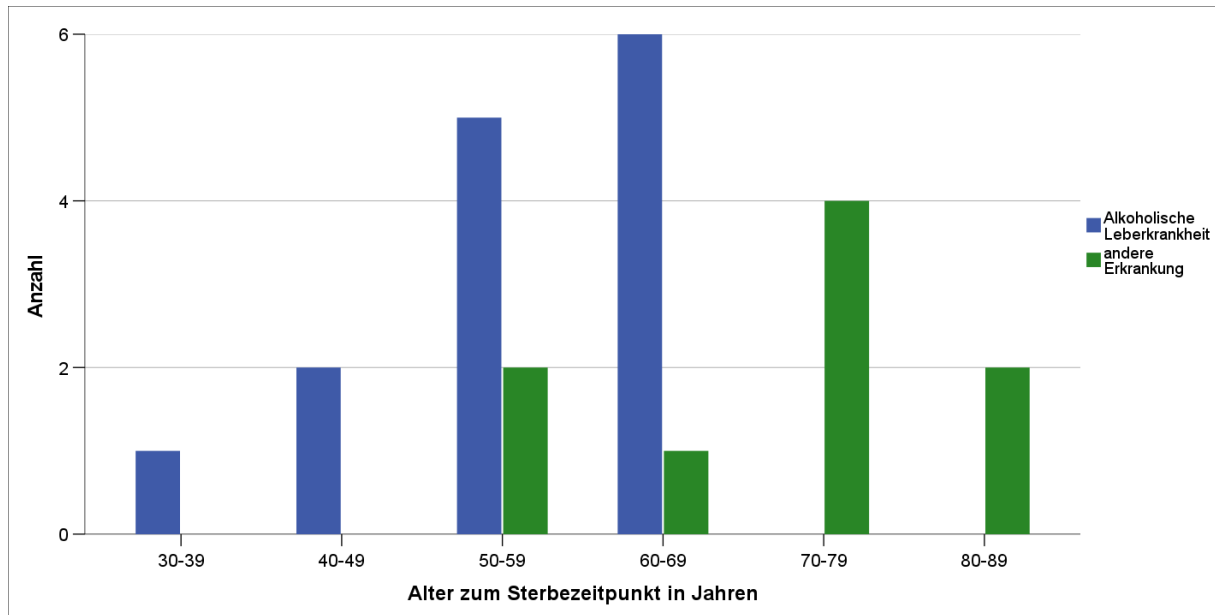


ABBILDUNG 12 ALTER ZUM STERBEZEITPUNKT NACH GRUPPE (N=23)

4.5.2 ORT DES VERSTERBENS

Für die 23 Sterbefälle wurde die Abteilung bzw. Station ermittelt, auf der sie sich zum Sterbezeitpunkt befanden. 18 Patienten und damit die meisten (78,3 %) sind in der Gastroenterologie verstorben. In absteigender Reihe folgen die Perioperative Intensivstation der Chirurgischen Klinik (13 %) und die Palliativstation (8,7 %).

Die Abteilung bzw. Station, auf der sich die Patienten zum Zeitpunkt des Versterbens befanden, wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (vgl. Abb. 13).

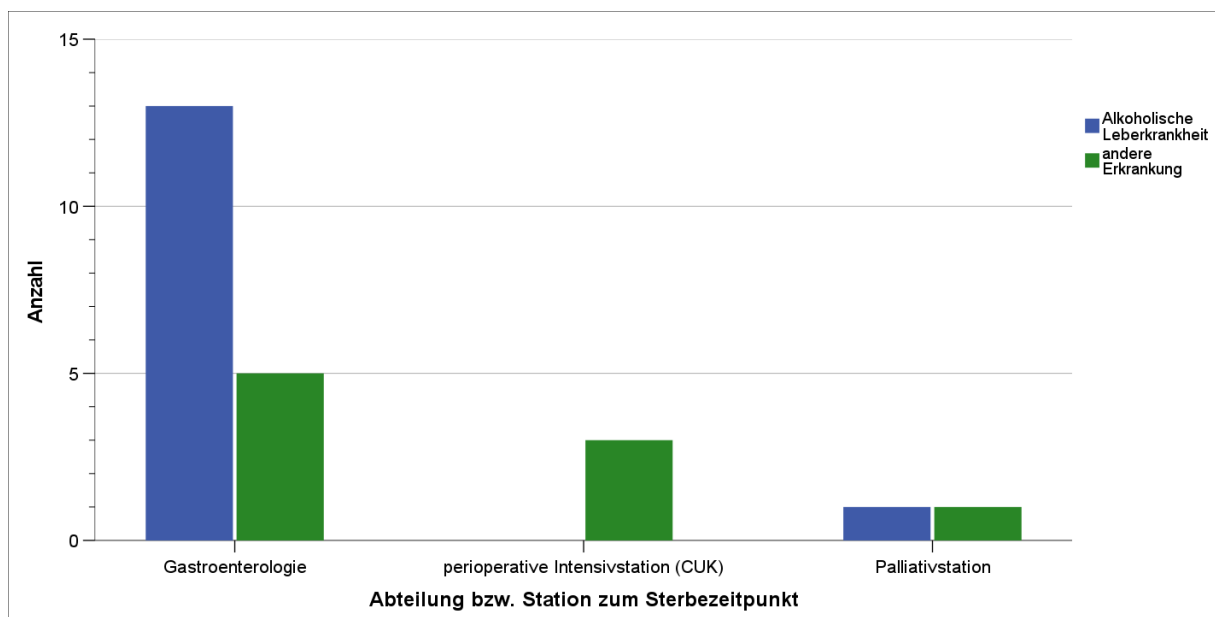


ABBILDUNG 13 ABTEILUNG BZW. STATION ZUM STERBEZEITPUNKT NACH GRUPPE

92,9 % der verstorbenen Patienten der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ verstarben in der Gastroenterologie und damit tendenziell häufiger als Patienten der Gruppe „andere Erkrankung“ (55,6 %) im Vergleich zu anderen Stationen bzw. Abteilungen, $p = .056$. Bei Verstorbenen der Gruppe „andere Erkrankung“ nimmt die Perioperative Intensivstation der Chirurgischen Klinik einen weiteren großen Anteil (33,3 %) ein.

7 von 23 Patienten (30,4 %) verstarben auf der internistischen Intensivstation während gastroenterologischer Behandlung. Darunter gehören 71,4 % der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ an, der Unterschied ist aber statistisch nicht signifikant zur Gruppe „andere Erkrankung“ ($p = .657$).

Bezogen auf alle Sterbefälle bis zum 31.12.2016 ($N=28$) verstarben Patienten der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ **signifikant** häufiger in der Gastroenterologie als Patienten der Gruppe „andere Erkrankung“ und im Vergleich zu anderen Stationen bzw. Abteilungen des Versterbens, $p = .042$.

4.5.3 ENTLASSUNG UND VERLEGUNG

Von den 113 Fällen wurden 95 Fälle ermittelt, die aus der Gastroenterologie entlassen (67,4 %) bzw. verlegt (32,6 %) wurden. 18 Fälle wurden aus den folgenden Analysen ausgeschlossen, da diese Patienten im Krankenhaus gestorben sind. 5 der 95 Patienten sind nach Verlegung innerhalb des Krankenhauses während des gleichen Aufenthalts im Krankenhaus verstorben.

Bei den Entlassungen wurde Patienten in 89,1 % der Fälle von der Gastroenterologie in die Häuslichkeit entlassen, in den übrigen Fällen in eine Pflegeeinrichtung. Bei den Verlegungen wurden die Patienten in der Mehrzahl der Fälle (54,8 %) in die Allgemeinchirurgie der UMR verlegt. In absteigender Häufigkeit folgen Verlegungen in eine externe Rehabilitationsklinik (22,6 %) und in andere Bereiche der UMR, darunter auf die Palliativstation bzw. in die Strahlenklinik (je 6,5 %), in die Hämatologie/Onkologie, auf die perioperative Intensivstation der Chirurgischen Klinik und in die Klinik für Psychiatrie (je 3,2 %).

Der Verbleib nach Verlassen der Gastroenterologie wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (*vgl. Abb. 14*). Von den 95 Fällen sind 38 der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ und 57 der Gruppe „andere Erkrankung“ zugeordnet. In beiden Gruppen wurde die gleiche Anzahl an Fällen (je $N=32$) entlassen. Die Entlassung in die Häuslichkeit erfolgte zu nahezu gleichen Fallzahlen in beiden Gruppen ($p = 1$). Der Anteil der Fälle aus der Gruppe „andere Erkrankung“ überwiegt mehrheitlich bei den Verlegungen (80,6 %) und unterscheidet sich damit **signifikant**, $p = .04$.

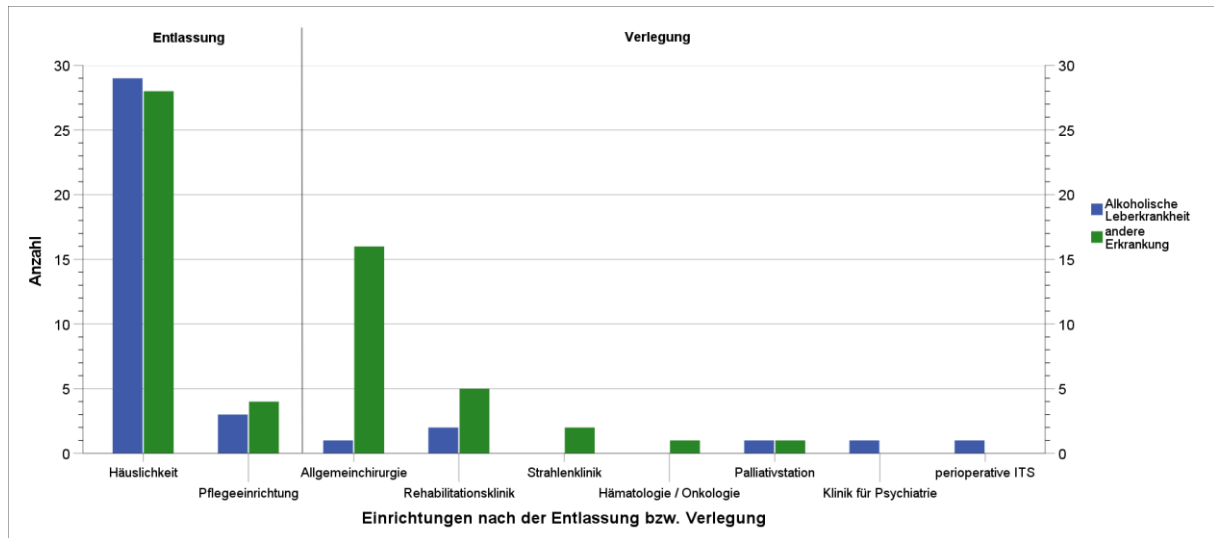


ABBILDUNG 14 EINRICHTUNGEN NACH ENTLASSUNG BZW. VERLEGUNG AUS DER GASTROENTEROLOGIE NACH GRUPPE (N=95)

Patienten der Gruppe „andere Erkrankung“ wurden vor allem in die Allgemeinchirurgie (64 %) verlegt. Dabei waren Maligne Erkrankungen (31,3 %), Pankreatitis (25 %) und CED (18.8 %) die häufigsten Diagnosen dieser Patienten.

4.6 ANALYSEN ZUR NDS-VERSORGUNG

4.6.1 ANZAHL

In die Untersuchungen wurden 113 Fälle mit 150 durchgeführten NDS-Versorgungen eingeschlossen (siehe Kapitel 3.2). In 83 Fällen (73,5 %) wurde während des Aufenthalts nur eine NDS-Versorgung durchgeführt. In 26 Fällen (23 %) erfolgten zwei NDS-Versorgungen (vgl. Tab. 8).

Anzahl der NDS	Fallzahl	Prozent
1	83	73,5
2	26	23,0
3	2	1,8
4	1	0,9
5	1	0,9
Gesamt	113	100,0

TABELLE 8 HÄUFIGKEITSTABELLE: ANZAHL DER NDS

Die Anzahl der NDS-Versorgungen pro Fall wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (vgl. Abb. 15).

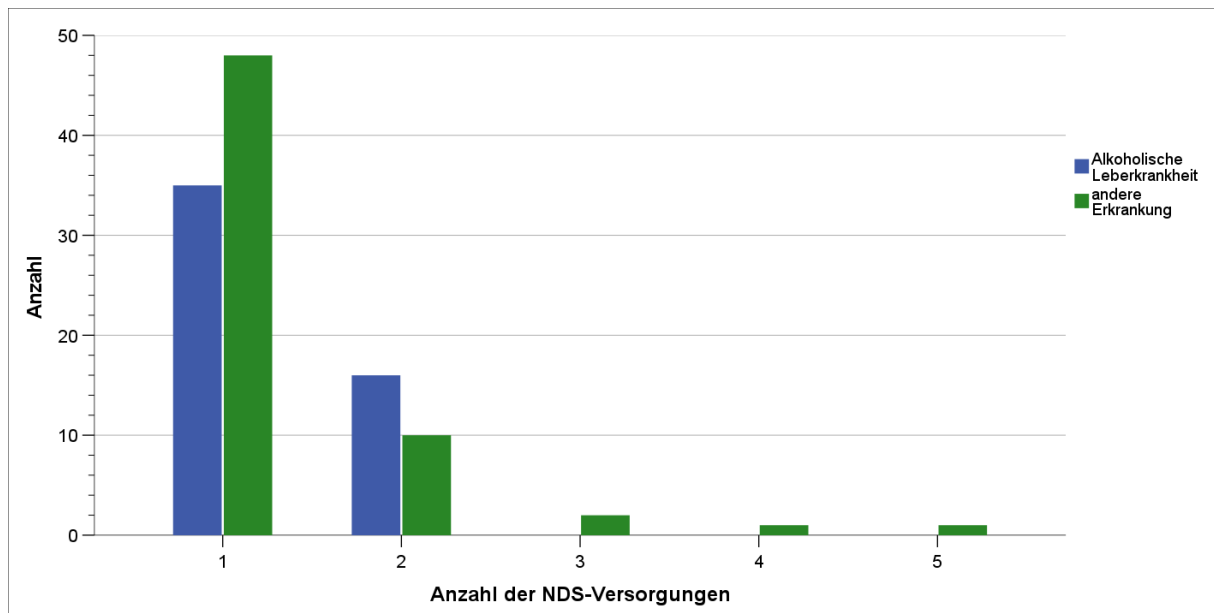


ABBILDUNG 15 ANZAHL DER NDS-VERSORGUNGEN PRO FALL NACH GRUPPE (N=113)

Die Fälle der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ erhielten eine (69 %) oder zwei NDS-Versorgungen pro Fall. Die Fälle der Gruppe „andere Erkrankung“ hingegen wurden mit einer (77 %), zwei (16 %) oder bis zu fünf NDS-Anlagen versorgt.

In den 51 Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ wurden 67 NDS-Anlagen (1,31 pro Fall) durchgeführt, in den 62 Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“ erfolgten 83 NDS-Anlagen (1,34 pro Fall).

4.6.2 ZEITPUNKT DER ANLAGE DER ERSTEN NDS

Für 109 von 113 Fällen konnte ermittelt werden, an welchem Tag nach stationärer Aufnahme in die Gastroenterologie die erste NDS-Anlage erfolgte. 4 Fälle wurden wegen unvollständiger Dokumentation bzw. Beginn der NDS-Versorgung nach Verlegung aus der Gastroenterologie in eine andere Abteilung der UMR ausgeschlossen.

In den meisten Fällen (N=38) erfolgte die erste NDS-Anlage an Tag 3 – 5 (34,9%) nach stationärer Aufnahme. Am zweithäufigsten (N=35) erfolgte die erste NDS-Anlage an Tag 6 – 10 (32,1 %). In 13,8 % (N=15) erfolgte die erste NDS-Anlage vor dem 3. Tag.

Die erste NDS-Anlage nach stationärer Aufnahme in die Gastroenterologie erfolgte bei allen Fällen (N=109) durchschnittlich an Tag 7,1 (Median Tag 6 [1-38]). Der stationäre Tag in der Gastroenterologie mit der ersten NDS-Anlage ist nicht normalverteilt ($p < .05$).

Der Zeitpunkt der ersten NDS-Anlage nach stationärer Aufnahme in die Gastroenterologie wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (vgl. Abb. 16). Aus der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ wurden 50 Fälle, aus der Gruppe „andere Erkrankung“ 59 Fälle eingeschlossen.

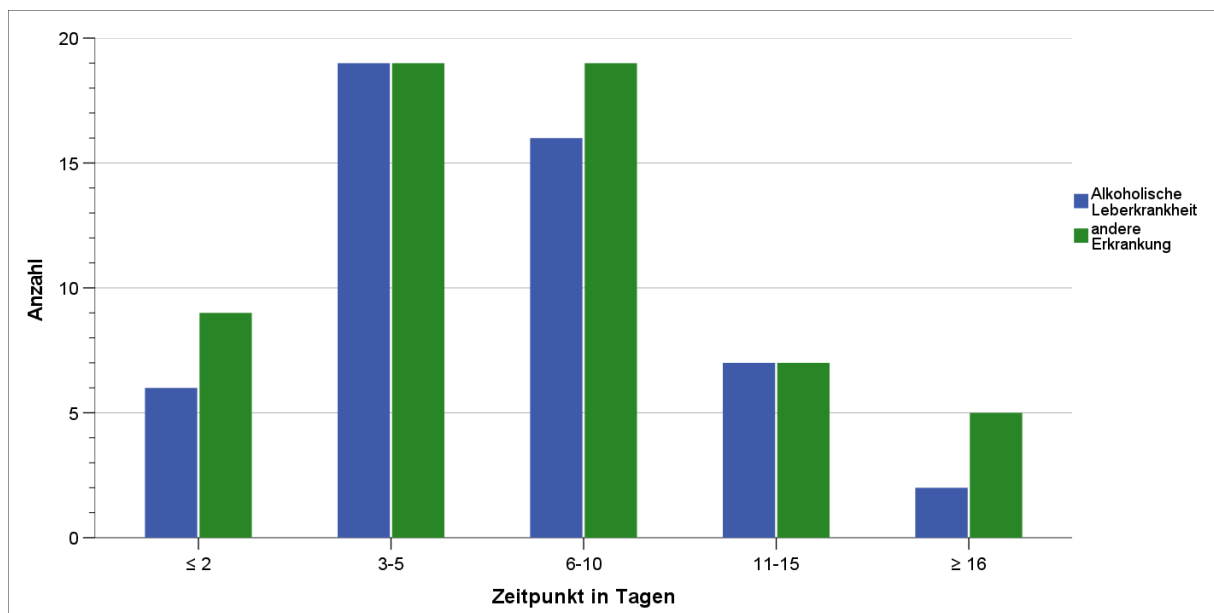


ABBILDUNG 16 ZEITPUNKT DER 1. NDS-ANLAGE NACH STATIONÄRER AUFNAHME IN DIE GASTROENTEROLOGIE NACH GRUPPE (N=109)

In den meisten Fällen erfolgte in der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ die erste NDS-Anlage an Tag 3 – 5, in der Gruppe „andere Erkrankung“ an Tag 3 – 5 bzw. 6 – 10. Vor Tag 3

wurden in der Gruppe „andere Erkrankung“ 1,5-mal so viele NDS-Versorgungen begonnen wie in der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“.

Die erste NDS-Versorgung begann in der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ durchschnittlich an Tag 6,48 (Median 5,5 [1-17]) und in der Gruppe „andere Erkrankung“ durchschnittlich an Tag 7,66 (Median 6,0 [1-38]) nach stationärer Aufnahme in die Gastroenterologie. Der Zeitpunkt der ersten NDS-Anlage nach stationärer Aufnahme in die Gastroenterologie unterscheidet sich in beiden Gruppen nicht signifikant, $p = .698$.

4.6.3 LIEGEDAUER DER ERSTEN NDS

Für 85 von 113 Fällen konnte die Liegedauer der ersten NDS ermittelt werden. 28 Fälle wurden wegen der Entlassung bzw. Verlegung aus der Gastroenterologie mit liegender erster NDS (N=22) oder wegen Datenunvollständigkeit (N=6) ausgeschlossen.

Die Liegedauer der ersten NDS betrug für 85 Fälle im Durchschnitt 7,01 Tage (SD \pm 6,52 [1-48]) und im Median 5 Tage. In den meisten Fällen (N=28) endete die Versorgung mit der ersten NDS zwischen dem 6. und 10. Tag (32,9 %). Am zweithäufigsten (N=26) endete die Versorgung mit der ersten NDS zwischen dem 3. und 5. Tag (30,6 %). Bei 20 % der Fälle (N=17) endete die NDS-Versorgung bereits am 1. oder 2. Tag. 50 % aller NDS waren bereits am 5. Tag wieder entfernt.

Die Liegedauer der ersten NDS wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (vgl. Abb. 17). Von den 85 Fällen sind 46 der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ und 39 der Gruppe „andere Erkrankung“ zugeordnet.

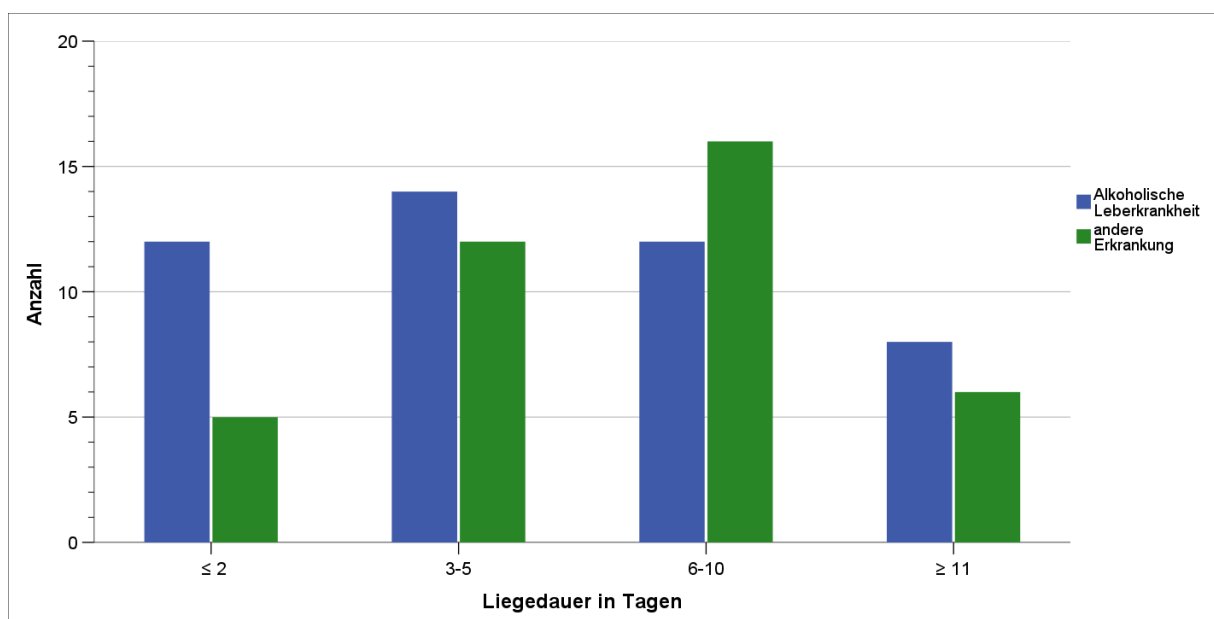


ABBILDUNG 17 LIEGEDAUER DER 1. NDS NACH GRUPPE (N=85)

Die Liegedauer der ersten NDS betrug in der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ durchschnittlich 7,04 Tage (Median 5, [1-48]) und in der Gruppe „andere Erkrankung“ im Mittel 6,97 Tage (Median 6 [1-20]). Der Unterschied in der Liegedauer der ersten NDS zwischen den Gruppen ist statistisch nicht signifikant, $p > .05$.

Auffällig ist, dass bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ die Versorgung mit der ersten NDS mehr als doppelt so häufig an Tag 1 oder 2 wieder beendet wurde wie bei Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“.

4.6.4 GRÜNDE FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER ERSTEN NDS

Für 82 von 85 Fällen wurde mit Hilfe der Pflegedokumentation der Grund für die Beendigung der Versorgung mit der ersten NDS ermittelt (vgl. Tab. 9). Bei 3 Fällen wurde diesbezüglich keine Angabe gemacht, sodass diese Fälle ausgeschlossen wurden.

Am häufigsten (61 %) endete die Versorgung mit der ersten NDS durch Dislokation und die NDS wurde in ca. 35 % durch den Patienten selbst entfernt. Die anderen ersten NDS dislozierten aus unklarer Ursache (ca. 26 %). Die „Elektive Entfernung“ war neben der Dislokation der zweithäufigste Grund (35,4 %) für die Beendigung der Versorgung mit der ersten NDS. Darunter fallen die ersten NDS, die auf ärztliche Anordnung, u.a. vor Entlassung aus dem Krankenhaus oder vor einer Untersuchung (z.B. Gastroskopie), entfernt wurden. In 3 Fällen (3,6 %) verstarb der Patient während der Versorgung mit der ersten NDS.

Grund	Anzahl	Prozent
Dislokation	50	61,0
Ursache unklar	21	25,6
durch Patienten selbst	29	35,4
Anderer Grund	31	39,0
Elektive Entfernung	29	35,4
Tod	3	3,6
Gesamt	82	100,0

TABELLE 9 HÄUFIGKEITSTABELLE: URSACHEN FÜR BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS

Die Gründe für die Beendigung der Versorgung mit der ersten NDS wurden vergleichend für beide Gruppen analysiert (vgl. Abb. 18). Von den 82 Fällen sind 45 der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ und 37 der Gruppe „andere Erkrankung“ zugeordnet.

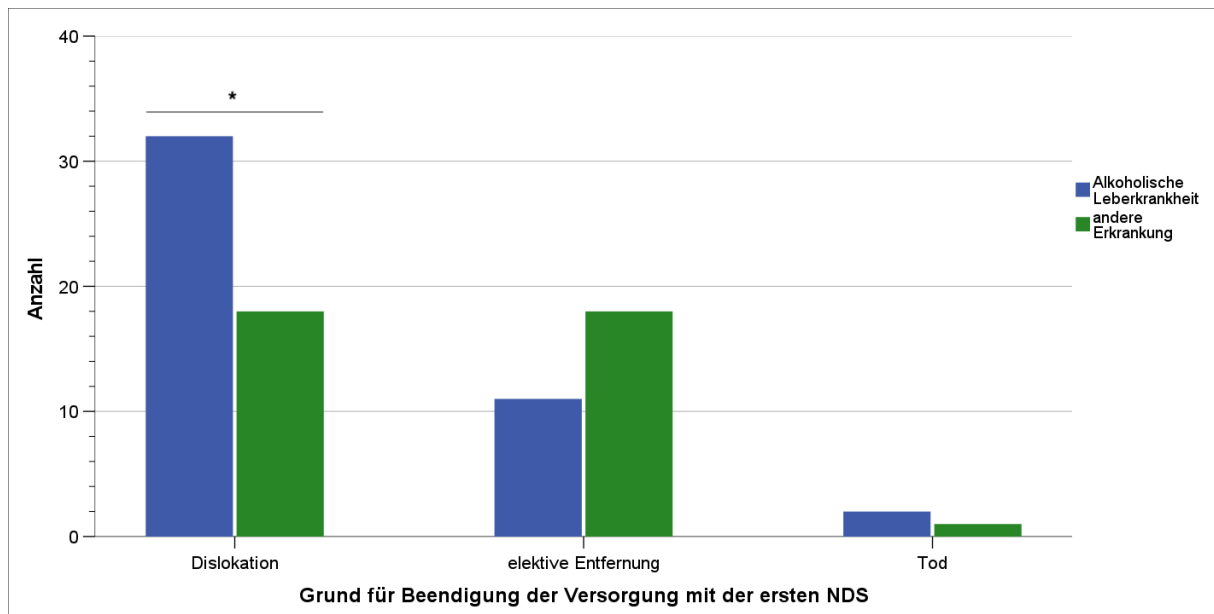


ABBILDUNG 18 URSACHEN FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH GRUPPE (N=82)

In der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ beträgt die „Dislokationsrate“ der ersten NDS 71,1 % und in der Gruppe „andere Erkrankung“ 48,6 %. Gegenüber den anderen Gründen für die Beendigung der Versorgung mit der ersten NDS ist der Unterschied zwischen den beiden Gruppen laut Chi-Quadrat-Test **signifikant (p = .038)**. 68,9 % der Fälle (N=20), bei denen die Versorgung mit der ersten NDS durch Dislokation nach Manipulation durch den Patienten selbst erfolgte, sind der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ zugeordnet. Die elektive Beendigung der Versorgung mit der ersten NDS erfolgte im Vergleich zu anderen Gründen (Dislokation + Tod) bei Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“ laut Chi-Quadrat-Test **signifikant** häufiger (62,1 %) als bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“, **p = .023** (vgl. Tab. 10).

Grund	Alkoholische Leberkrankheit	Andere Erkrankung	Gesamt
Dislokation	32	18	50
Ursache unklar	12	9	21
durch Patienten selbst	20	9	29
Anderer Grund	13	19	32
Elektive Entfernung	11	18	29
Tod	2	1	3
Gesamt	45	37	82

TABELLE 10 HÄUFIGKEITSTABELLE: URSACHEN FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH GRUPPE

4.6.5 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER LIEGEDAUER UND DEN GRÜNDEN DES THERAPIEENDES DER ERSTEN NDS-VERSORGUNG

Nach Analyse der Ursachen für die Beendigung der Versorgung mit der 1. NDS und der Verteilung in den Gruppen (*siehe Kapitel 4.6.4*) sollte herausgearbeitet werden, nach welcher Liegedauer die erste NDS-Versorgung und vor allem aus welchem Grund diese beendet wurde. Für 82 von 85 Fällen wurde mit Hilfe der Pflegedokumentation der Grund für die Beendigung der Versorgung mit der ersten NDS in Abhängigkeit von der Liegedauer (kurz \triangleq 1-2 Tage bzw. lang \triangleq \geq 3 Tage) der ersten NDS ermittelt. Bei 3 Fällen wurde diesbezüglich keine Angabe gemacht, sodass diese Fälle ausgeschlossen wurden.

Bei den 82 Fällen hatte die erste NDS in 17 Fällen eine kurze und in 65 Fällen eine lange Liegedauer. Die Gründe für die Beendigung der Versorgung mit der ersten NDS wurden vergleichend für eine kurze oder lange Liegedauer der ersten NDS analysiert (*vgl. Abb. 19*).

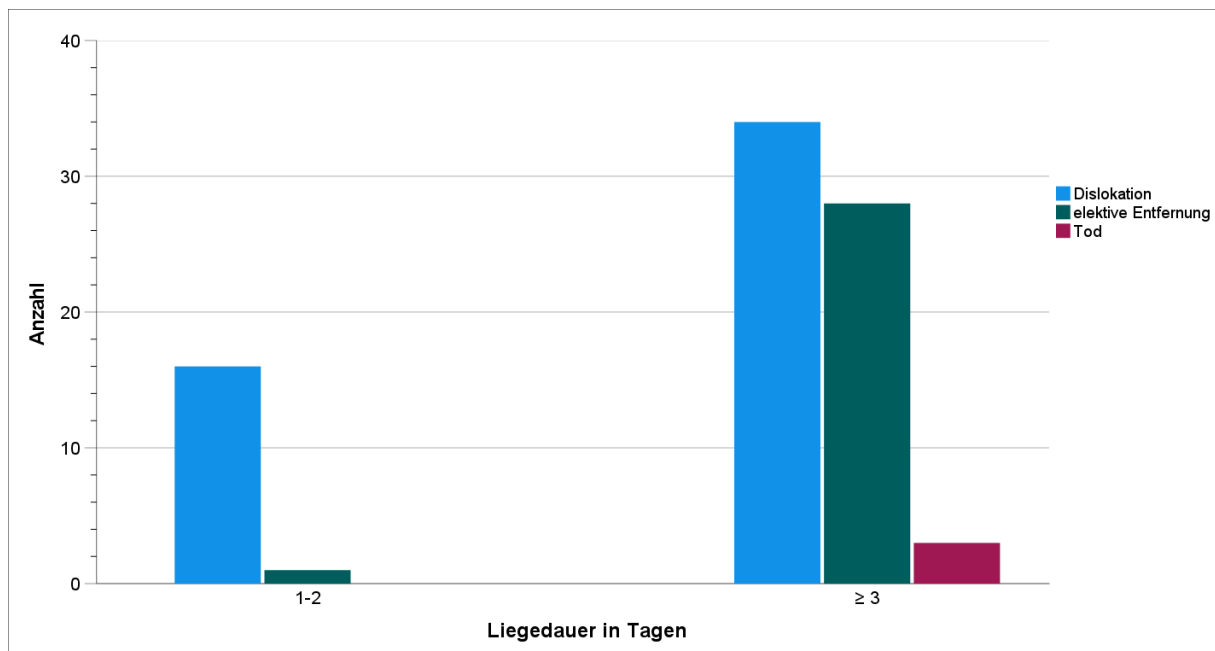


ABBILDUNG 19 LIEGEDAUER DER 1. NDS NACH GRUND DER BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS

In fast einem Drittel der Fälle (32 %) dislozierte die erste NDS nach einer kurzen Liegedauer. Darunter wurde in der Mehrzahl der Fälle die Versorgung mit der ersten NDS durch den Patienten selbst beendet. Die elektiven Beendigungen der Versorgung mit der ersten NDS erfolgten in 96,6 % der Fälle nach einer Liegedauer der ersten NDS von \geq 3 Tagen. Der Todeszeitpunkt der Patienten, die mit liegender NDS verstarben, war zu 100 % am oder nach dem 3. Tag nach Anlage (*vgl. Tab. 11*).

Bei Fällen mit einer kurzen Liegedauer der ersten NDS war „Dislokation“ laut dem Exakten Test nach Fischer **signifikant** häufiger der Grund für die Beendigung der Versorgung mit der

ersten NDS im Vergleich zu anderen Gründen (Elektive Entfernung + Tod), $p = .002$. Im Vergleich zu anderen Gründen für die Beendigung der Versorgung mit der ersten NDS lag der Grund „elektive Entfernung“ laut dem Exakten Test nach Fischer **signifikant** häufiger bei einer Liegedauer der ersten NDS von ≥ 3 Tagen vor, $p = .004$.

Grund	Kurz	Lang	Gesamt
Dislokation	16	34	50
Ursache unklar	5	16	21
durch Patienten selbst	11	18	29
Anderer Grund	1	31	32
Elektive Entfernung	1	28	29
Tod	0	3	3
Gesamt	17	65	82

TABELLE 11 HÄUFIGKEITSTABELLE: URSACHEN FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH LIEGEDAUER

Nach ausführlicher Darstellung der Liegedauer der ersten NDS in den beiden Gruppen (*siehe Kapitel 4.6.3*) wurde die Liegedauer der ersten NDS nach der Einteilung „kurz“ vs. „lang“ vergleichend für beide Gruppen analysiert (*vgl. Abb. 20*). Die Anzahl an Fällen mit einer Liegedauer der ersten NDS von ≥ 3 Tagen ist in beiden Gruppen nahezu gleich ($N= 33$ vs. $N= 32$). Bei einer Liegedauer von 1-2 Tagen überwiegt jedoch mehrheitlich die Anzahl von Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“. Die Liegedauer der ersten NDS ist bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ laut Chi-Quadrat-Test tendenziell kürzer als bei Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“, $p = .144$.

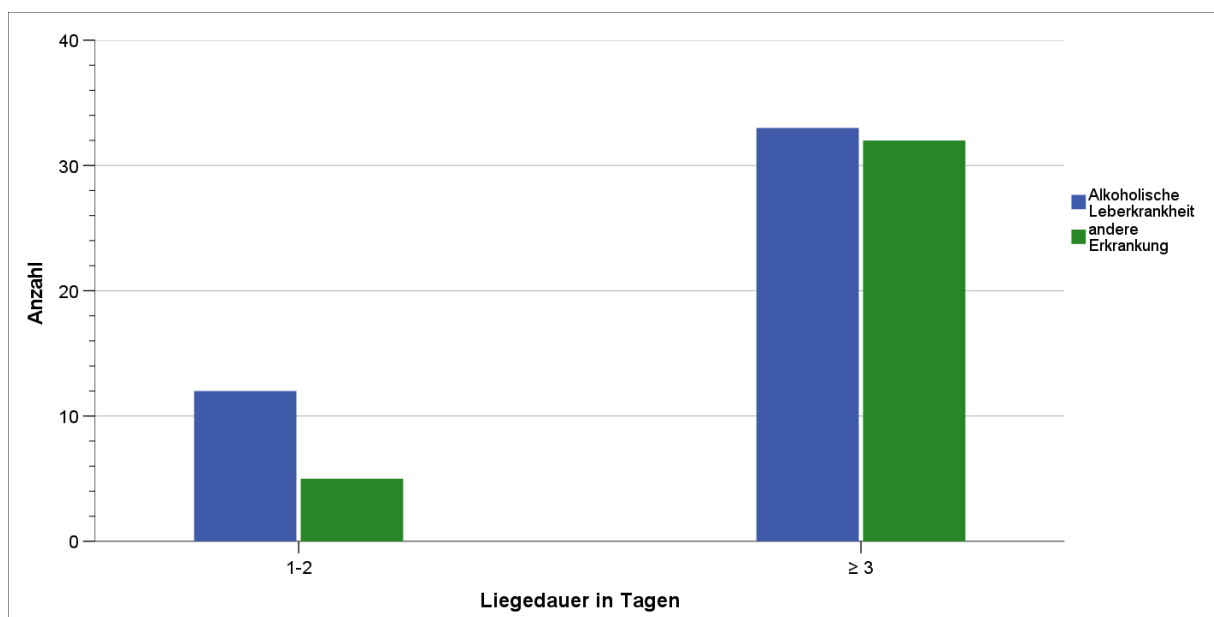


ABBILDUNG 20 LIEGEDAUER DER ERSTEN NDS NACH GRUPPE (N=82)

Im Weiteren sollte dargestellt werden, welche Ursachen für die Beendigung der ersten NDS-Versorgung in den beiden Gruppen nach kurzer Liegedauer der ersten NDS vorlagen. Unter den ersten NDS mit einer kurzen Liegedauer (N=17) wurde die Versorgung mit der ersten NDS bei Fällen in der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ laut dem Exakten Test nach Fischer tendenziell häufiger durch „Dislokation“ beendet ($p = .294$) und darunter zu 75 % durch den Patienten selbst (vgl. Tab. 12).

Grund	Alkoholische Leberkrankheit	Andere Erkrankung	Gesamt
Dislokation	12	4	16
Ursache unklar	3	2	5
durch Patienten selbst	9	2	11
Elektive Entfernung	0	1	1
Gesamt	12	5	17

TABELLE 12 HÄUFIGKEITSTABELLE: GRÜNDE FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH GRUPPE BEI EINER KURZEN LIEGEDAUER DER 1. NDS (N=17)

4.6.6 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER LIEGEDAUER DER ERSTEN NDS UND DER ANZAHL DER NDS PRO FALL

Des Weiteren stellte sich die Frage, bei welcher Liegedauer der ersten NDS eine weitere NDS-Anlage durchgeführt wurde. Es wurde daher die Liegedauer (kurz \triangleq 1-2 Tage bzw. lang \triangleq \geq 3 Tage) der ersten NDS für beide Gruppen in Zusammenhang mit der Anzahl der NDS pro Fall analysiert (vgl. Abb. 21).

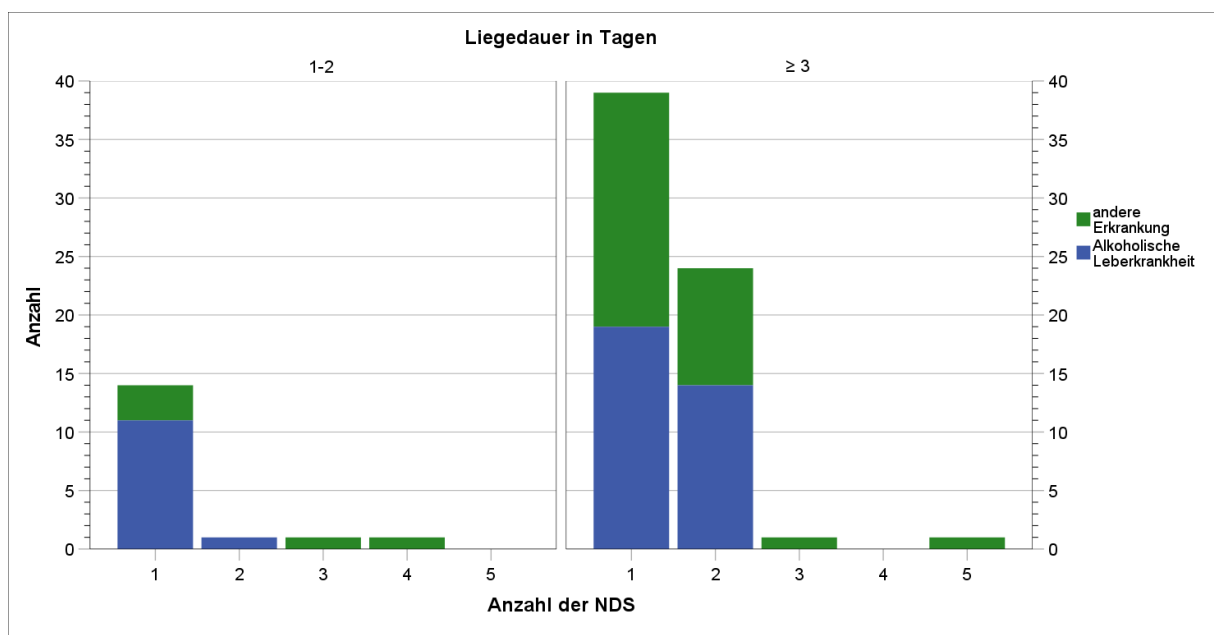


ABBILDUNG 21 ANZAHL DER NDS IN ABHÄNGIGKEIT DER LIEGEDAUER DER 1. NDS NACH GRUPPE (N=82)

Wenn die Liegedauer der ersten NDS kurz war, blieb es häufig bei der einmaligen NDS-Versorgung und das zu 78% bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“. Bei einer kurzen Liegedauer der ersten NDS erfolgten bei 2 Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“ sogar 2 bzw. 3 weitere NDS-Versorgungen.

Die Gesamtzahl der ersten NDS, die eine Liegedauer von ≥ 3 Tagen hatten, ist in den Gruppen A und B nahezu gleich (N= 33 vs. N= 32). Zusätzlich zu der ersten, ≥ 3 Tage andauernden NDS-Versorgung wurde bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ nur maximal eine weitere NDS-Versorgung durchgeführt, bei Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“ erfolgten hingegen sogar 2 bzw. 4 weitere Anlagen.

4.6.7 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN HEPATISCHER ENZEPHALOPATHIE UND PARAMETERN DER ERSTEN NDS-VERSORGUNG

Zusammenhang Vorhandensein Hepatische Enzephalopathie und Liegedauer der ersten NDS

Für 85 von 113 Fällen konnte die Liegedauer der ersten NDS ermittelt werden (siehe Kapitel 4.6.3). Es sollte dargestellt werden, ob das Vorliegen einer Hepatischen Enzephalopathie (HE) mit einer kurzen Liegedauer der ersten NDS assoziiert ist. Dafür wurde der Zusammenhang des Vorhandenseins einer HE und der Liegedauer der ersten NDS analysiert (vgl. Abb. 22).

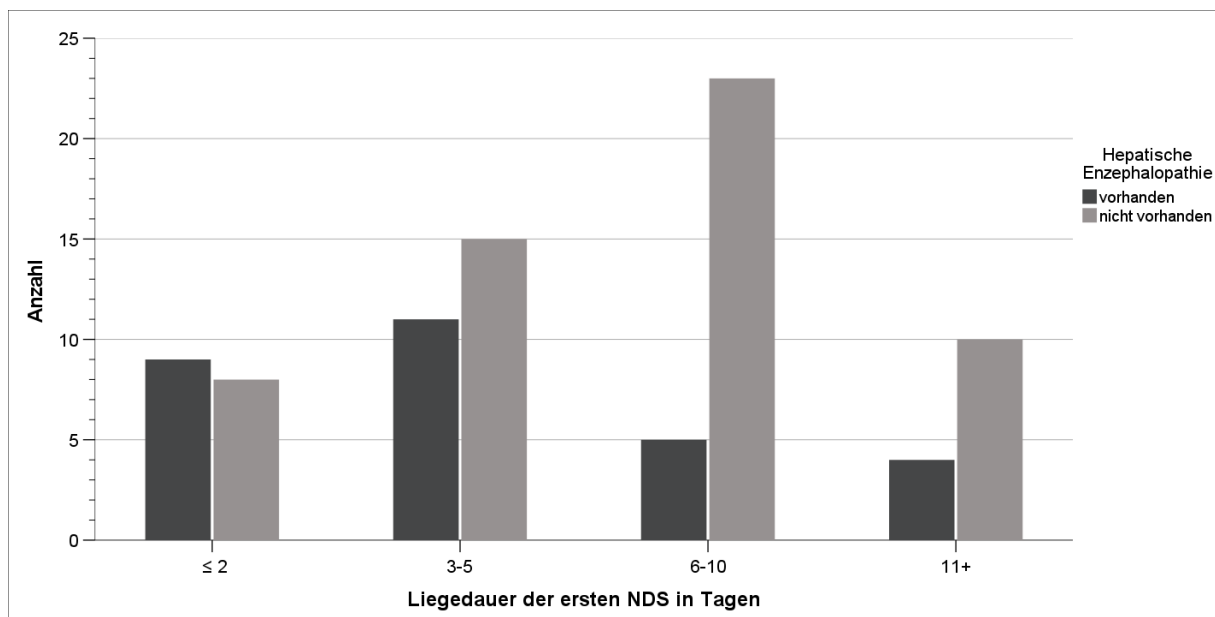


ABBILDUNG 22 ZUSAMMENHANG LIEGEDAUER DER 1. NDS UND DEM VORLIEGEN VON HEPATISCHER ENZEPHALOPATHIE

Bei einer kurzen Liegedauer (1-2 Tage) der ersten NDS lag die Rate an einer HE bei 52,9 %, bei einer längeren Liegedauer (≥ 3 Tage) lediglich bei 29,4 %. Eine HE liegt zwar prozentual häufiger bei einer kurzen Liegedauer der ersten NDS vor, korreliert aber laut Chi-Quadrat-Test nicht signifikant mit der Liegedauer, $p = .067$ (vgl. Tab. 13).

Hepatische Enzephalopathie	kurz	lang	Gesamt
vorhanden	9	20	29
nicht vorhanden	8	48	56
Gesamt	17	68	85

TABELLE 13 HÄUFIGKEITSTABELLE: VORHANDENSEIN EINER HEPATISCHEN ENZEPHALOPATHIE NACH LIEGEDAUER DER 1. NDS

Zusammenhang Vorkommen einer HE und Grund für Beendigung

Weiterhin sollte untersucht werden, ob ein Zusammenhang besteht zwischen dem Vorhandensein einer Hepatischen Enzephalopathie und den Ursachen der Beendigung der ersten NDS-Versorgung, die auf eine Incompliance hinweisen können (vgl. Tab 14).

Bei Vorhandensein einer HE endete die Versorgung mit der ersten NDS in 65,5 % der Fälle durch „Dislokation“.

Bei den ersten NDS, deren Versorgung durch „Dislokation“ endeten, lag in 38 % der Fälle eine Hepatische Enzephalopathie vor. Bei anderen Gründen lag die Rate nur bei 31,3 %. „Dislokation“ als Grund für die Beendigung der ersten NDS-Versorgung lag häufiger bei Vorhandensein einer HE vor, korrelierte laut Chi-Quadrat-Test jedoch nicht signifikant, $p = .533$.

Grund	HE vorhanden	HE nicht vorhanden	Gesamt
Dislokation	19	31	50
Anderer Grund	10	22	32
Elektive Entfernung	8	21	29
Tod	2	1	3
Gesamt	29	53	82

TABELLE 14 HÄUFIGKEITSTABELLE: GRÜNDE FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH VORHANDENSEIN EINER HEPATISCHEN ENZEPHALOPATHIE

Das Vorhandensein einer HE bei Beendigung der ersten NDS-Versorgung durch „Dislokation“ wurde für die Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ analysiert und lag bei 56,3 %.

4.6.8 ENTLASSUNG BZW. VERLEGUNG MIT NDS

Bei den 95 Fällen, die aus der Gastroenterologie entlassen oder verlegt wurden, wurde die eingeleitete NDS-Versorgung in 32 Fällen (33,7 %) auch nach Verlassen der Gastroenterologie fortgeführt.

Die Rate an fortgeführten NDS-Versorgungen nach Verlassen der Gastroenterologie beträgt bei den Entlassungen 28,1 %, bei den Verlegungen 45,2 %, unterscheidet sich aber laut Chi-Quadrat-Test nicht signifikant, $p = .1$.

Die Entlassung bzw. Verlegung mit Fortführen einer begonnenen NDS-Versorgung wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (vgl. Abb. 23).

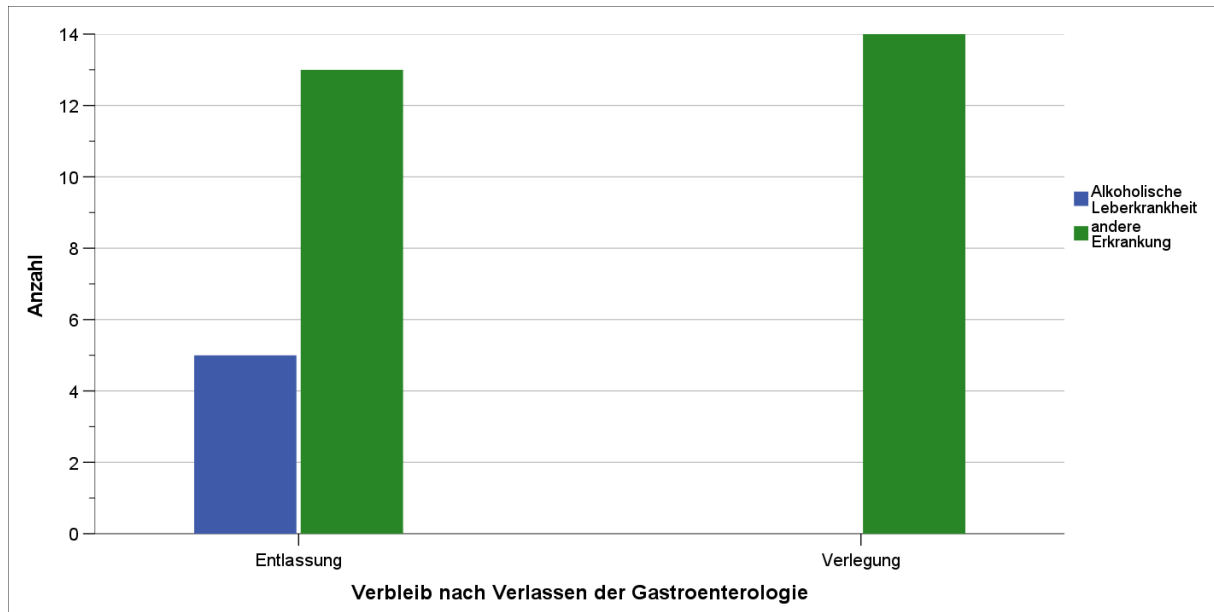


ABBILDUNG 23 VERBLEIB NACH VERLASSEN DER GASTROENTEROLOGIE MIT BEGONNENER NDS-VERSOR- GUNG (N=32)

Die Fälle, die aus der Gastroenterologie mit begonnener NDS-Versorgung verlegt wurden, gehören ausschließlich der Gruppe „andere Erkrankung“ an. Bei den Entlassungen mit begonnener NDS-Versorgung nehmen Fälle der Gruppe „andere Erkrankung“ einen Anteil von 72,2 % ein, $p = .052$.

Ein Verlassen der Gastroenterologie (Entlassung oder Verlegung) mit Weiterführen einer begonnenen NDS-Versorgung erfolgte bei Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“ **signifikant** häufiger als bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ (A: 5 von 38; B: 27 von 57), $p < .001$.

4.7 KUMULATIVE NDS-LIEGEDAUER

Wie unter Kapitel 4.6.1 dargestellt, erfolgten in 26,5 % der Fälle mehrere NDS-Anlagen – meistens nach Dislokation der ersten NDS (siehe Kapitel 4.6.4). Ein weiteres Ziel war es, herauszufinden wie lange die Gesamt-Liegedauer der NDS war während eines stationären Aufenthalts, das heißt während eines Falls. Es wurde bei 76 von 113 Fällen eine kumulative NDS-Liegedauer ermittelt. 37 Fälle mussten auf Grund von Entlassung bzw. Verlegung mit begonnener NDS-Versorgung oder Datenunvollständigkeit aus dieser Analyse ausgeschlossen werden.

Die kumulative NDS-Liegedauer lag durchschnittlich bei 8,91 Tagen (Median 6 d; SD ± 8,59 [1–54 Tage]). In den meisten Fällen betrug die kumulative NDS-Liegedauer 6 – 10 Tage (31,6 %) und am zweithäufigsten 3 – 5 Tage (25,0 %). Die kumulative NDS-Liegedauer war gemäß dem Kolmogorow-Smirnow-Test nicht normalverteilt, $p < .05$.

Weiterhin sollte untersucht werden, ob sich die kumulative NDS-Liegedauer in den Gruppen unterscheidet. Die kumulative NDS-Liegedauer wurde vergleichend für beide Gruppen analysiert (vgl. Abb. 24). Unter den 76 Fällen sind 43 Fälle der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ und 33 Fälle der Gruppe „andere Erkrankung“ zugeordnet. Die kumulative NDS-Liegedauer betrug bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ durchschnittlich 9,19 Tage (Median 6 [1-54]), bei Fällen der Gruppe „andere Erkrankung“ im Mittel 8,55 Tage (Median 7 [1-24]). Der Unterschied der kumulativen NDS-Liegedauer in beiden Gruppen ist statistisch nicht signifikant, $p > .05$.

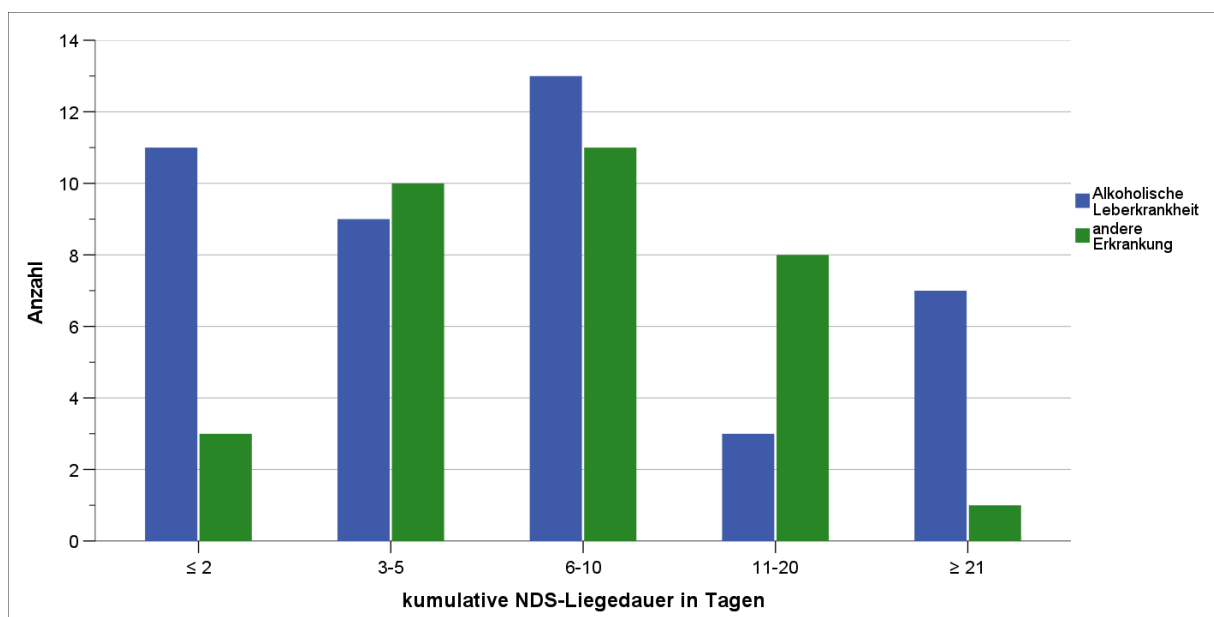


ABBILDUNG 24 KUMULATIVE NDS-LIEGEDAUER NACH GRUPPE (N=76)

Eine kumulative NDS-Liegedauer von ≤ 2 Tagen lag mehrheitlich (78,6 %) bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ vor. Fast ausschließlich Fälle der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ (87,5 %) erreichten eine kumulative NDS-Liegedauer von ≥ 21 Tagen.

Bei der Gegenüberstellung von kurzer (≤ 2 Tage) und langer (≥ 3 Tage) kumulativen NDS-Liegedauer hatten Fälle der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ laut dem Exakten Test nach Fischer eine tendenziell kürzere kumulative NDS-Liegedauer als Fälle der Gruppe „andere Erkrankung“, $p = .08$ (vgl. Tab. 15).

Kumulative NDS-Liegedauer	Alkoholische Leberkrankheit	Andere Erkrankung	Gesamt
kurz (≤ 2 Tage)	11	3	14
lang (≥ 3 Tage)	32	30	62
Gesamt	43	33	76

TABELLE 15 HÄUFIGKEITSTABELLE: KUMULATIVE NDS-LIEGEDAUER NACH GRUPPE

4.7.1 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER ANZAHL DER NDS UND DER KUMULATIVEN NDS-LIEGEDAUER

Ziel der nächsten Analyse war es, herauszufinden wie viele NDS-Versorgungen durchgeführt wurden, um eine bestimmte kumulative NDS-Liegedauer zu erreichen. Es wurde der Zusammenhang zwischen der Anzahl der NDS und der kumulativen NDS-Liegedauer analysiert (vgl. Abb. 25).

In Fällen mit einer kumulativen NDS-Liegezeit von über 21 Tagen wurde diese vor allem mit mehr als einer NDS-Versorgung, das heißt zwei, erreicht. Auch bei einer kurzen kumulativen NDS-Liegedauer von bis zu 10 Tagen wurden teilweise zwei NDS-Versorgungen angewandt.

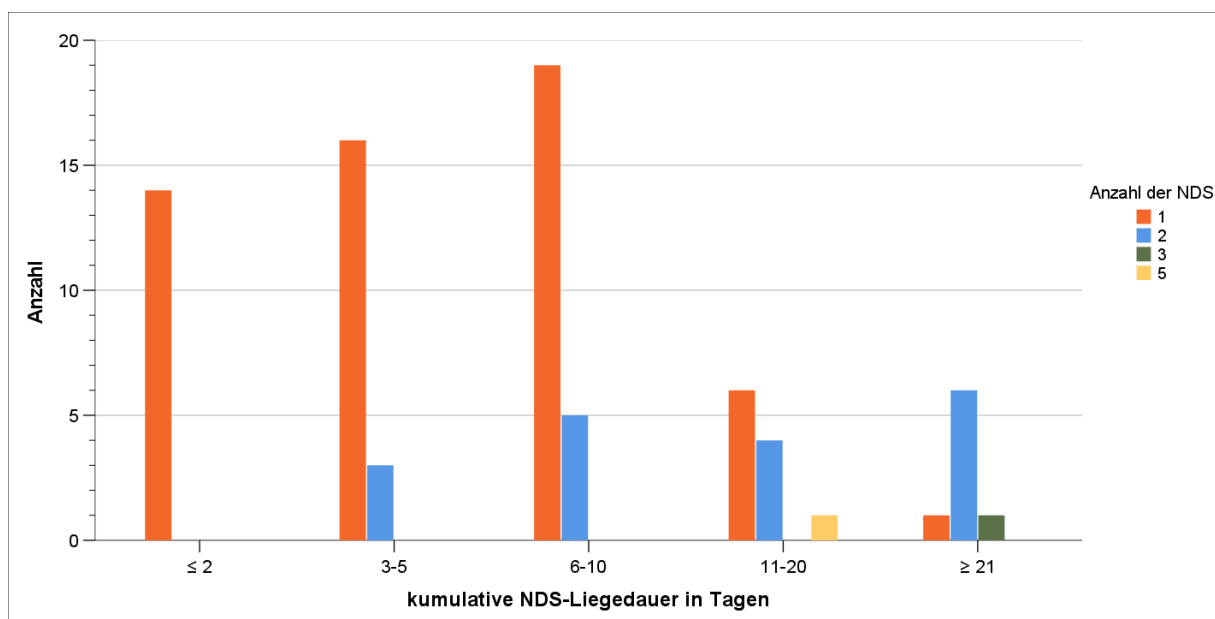


ABBILDUNG 25 KUMULATIVE NDS-LIEGEDAUER NACH ANZAHL DER NDS (N=76)

4.7.2 ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER KUMULATIVEN NDS-LIEGEDAUER UND DEM OUTCOME

Weiterhin sollte ermittelt werden, wie die kumulative NDS-Liegedauer mit dem Outcome der Patienten in Zusammenhang steht. Von den 76 Fällen, für die eine kumulative NDS-Liegedauer ermittelt wurde, sind in 18 Fällen die Patienten verstorben, darunter 16 während des Krankenhaus-Aufenthaltes, in dem die NDS-Versorgung stattfand. 2 Patienten wurden daher ausgeschlossen (vgl. Tab. 16).

37,5 % der Verstorbenen hatten eine kumulative NDS-Liegedauer von ≤ 2 Tagen. Die Sterberate liegt bei einer kumulativen NDS-Liegedauer ≤ 2 Tagen bei 42,9 %, bei einer kumulativen NDS-Liegedauer ≥ 3 Tagen bei 16,7 %. Der Unterschied ist laut Chi-Quadrat-Test statistisch gerade nicht signifikant, $p = .06$.

Outcome	Kumulative NDS-Liegedauer		Gesamt
	≤ 2 Tage	≥ 3 Tage	
Verstorben	6	10	16
Nicht verstorben	8	50	58
Gesamt	14	60	74

TABELLE 16 HÄUFIGKEITSTABELLE: OUTCOME IN ABHÄNGIGKEIT DER KUMULATIVEN NDS-LIEGEDAUER

Weiterhin sollte der Zusammenhang der kumulativen NDS-Liegedauer und der Gruppenzugehörigkeit der Verstorbenen untersucht werden (vgl. Abb. 26).

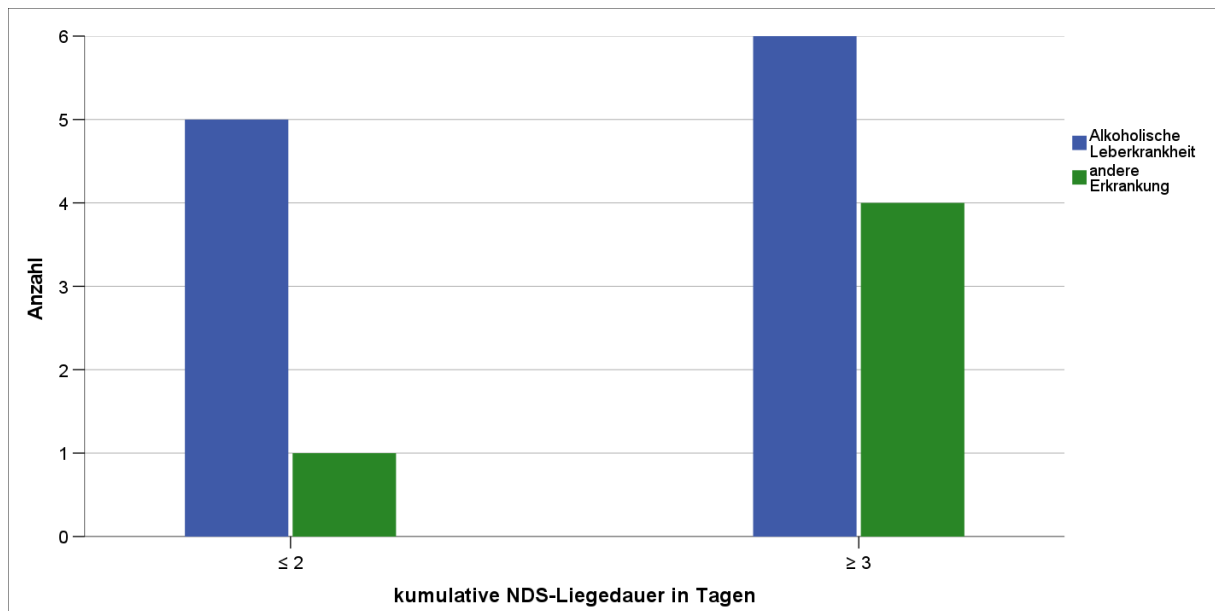


ABBILDUNG 26 ANZAHL DER STERBEFÄLLE PRO GRUPPE NACH KUMULATIVER NDS-LIEGEDAUER N=16

Der Anteil an Verstorbenen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ liegt bei der kurzen (≤ 2 Tage) kumulativen NDS-Liegedauer bei 83 %, bei einer langen (≥ 3 Tage) bei 60 %. Patien-

ten der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ haben bei einer kurzen kumulativen NDS-Liegezeit (≤ 2 Tage) im Vergleich zu Patienten der Gruppe „andere Erkrankung“ laut dem Exakten Test nach Fischer ein tendenziell höheres Risiko zu versterben, $p = .588$.

4.8 ANALYSEN ZUM ALBUMIN

Bei 103 von 113 Fällen gingen Untersuchungen zum Laborparameter „Serum-Albumin“ ein. 10 Fälle wurden wegen fehlender Albumin-Werte ausgeschlossen. Bei 79 Fällen konnte ein Albumin-Werte-Paar aus dem ersten und letzten Albumin-Wert des stationären Aufenthalts ermittelt werden. In 24 Fällen existierte in dem Aufenthalt nur ein Albumin-Wert.

Der erste gemessene Albumin-Wert lag bei den 103 Fällen durchschnittlich bei 23,5 g/l (Median 22,3; SD ± 6,98 [8-42,2 g/l]) und damit deutlich unterhalb des Referenz-Bereiches für Albumin [35 - 48 g/l]. Die Albumin-Werte waren nach dem Kolmogorow-Smirnow-Test nicht normalverteilt, $p < .05$.

Unter den 103 Ausgangs-Albumin-Werten bestand in 95 Fällen (92,2 %) eine Hypoalbuminämie [$\leq 34,9$ g/l]. Die Hypoalbuminämie wurde in Schweregrade eingeteilt. In 8 Fällen (8,4 %) lag eine milde [32 – 34,9 g/l], in 10 Fällen (10,5 %) eine mäßige [28 – 31,9 g/l] und in 77 Fällen (81,1 %) eine schwere [$\leq 27,9$ g/l] Hypoalbuminämie vor. In den Fällen mit einer Hypoalbuminämie lag der Albumin-Wert durchschnittlich bei 22,3 g/l (Median 21,7; SD ± 5,82 [8 - 34,3 g/l]).

Im Weiteren wurden Unterschiede der Ausgangs-Albumin-Werte in beiden Gruppen herausgearbeitet. 49 Fälle waren der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ und 54 Fälle der Gruppe „andere Erkrankung“ zugeordnet. Der erste gemessene Albumin-Wert betrug in der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ durchschnittlich 21,3 g/l (Median 20,2; SD ± 5,11 [14,2 - 36 g/l]) und in der Gruppe „andere Erkrankung“ durchschnittlich 25,4 g/l (Median 23,7; SD ± 7,87 [8 - 42,2 g/l]) (vgl. Abb. 27).

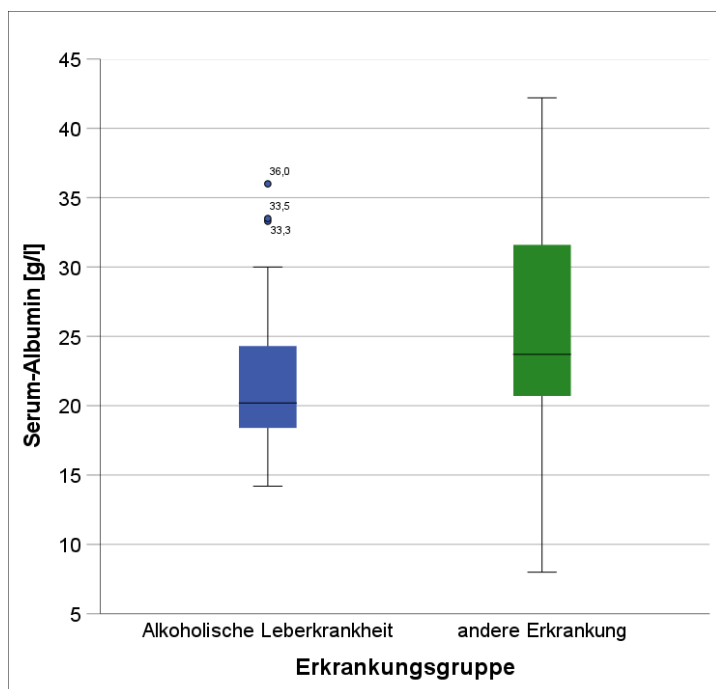


ABBILDUNG 27 BOXPLOT DER AUSGANGS-SERUM-ALBUMIN-WERTE NACH GRUPPE

Die Analyse zeigt, dass bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ ein niedrigerer Albumin-Spiegel vorliegt, wenn dieser das erste Mal nach stationärer Aufnahme gemessen wurde, als in der Gruppe „andere Erkrankung“. Der Unterschied der ersten Albumin-Werte in beiden Gruppen ist laut Mann-Whitney-U-Tests statistisch **hochsignifikant, $p < .01$ ($p = .002$)**. Die Hypoalbuminämie-Rate lag bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ bei 98 % und damit über der Rate der Gruppe „andere Erkrankung“ (87 %). In den meisten Fällen bestand in beiden Gruppen eine schwere Hypoalbuminämie (vgl. Abb. 28). Im Vergleich beider Gruppen und gegenüber den anderen Albumin-Ausprägungen (normal, mild erniedrigt bzw. mäßig erniedrig) lag die schwere Hypoalbuminämie laut dem Exakten Test nach Fischer **hochsignifikant** häufiger bei Fällen der Gruppe „Alkoholische Leberkrankheit“ vor, $p = .009$.

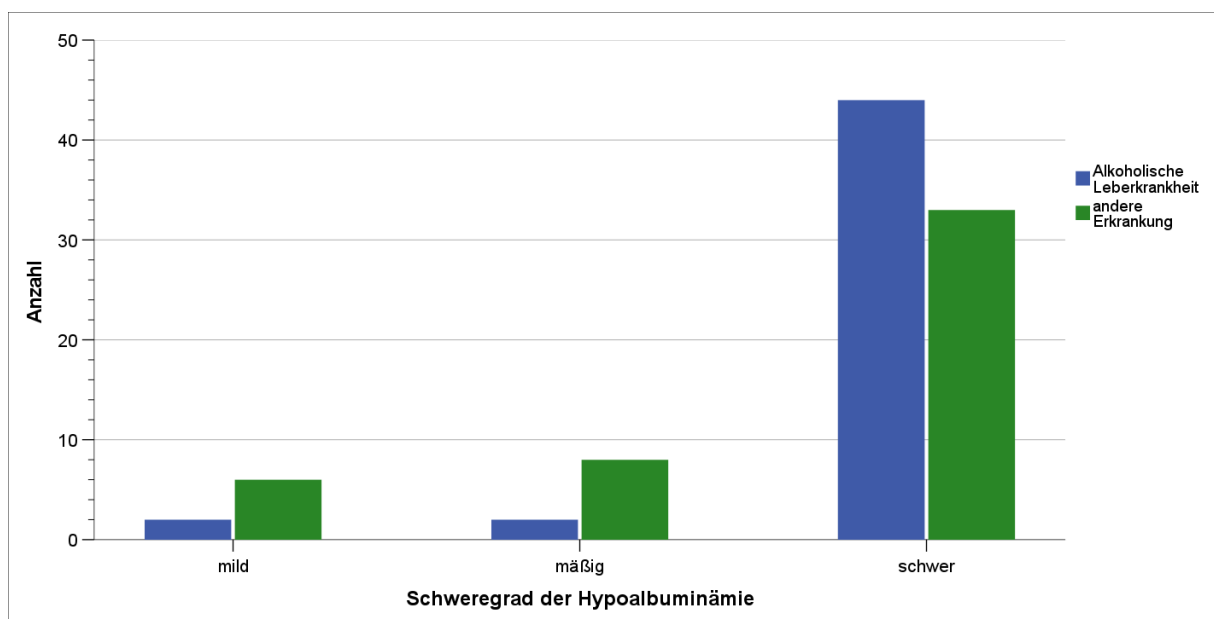


ABBILDUNG 28 HÄUFIGKEIT DER SCHWEREGRADE DER HYPOALBUMINÄMIE NACH GRUPPE (MILD: 32-34,9 G/L, MÄßIG 28-31,9 G/L, SCHWER $\leq 27,9$ G/L SERUM-ALBUMIN)

V. DISKUSSION

Zum jetzigen Zeitpunkt gibt es keine Studie mit einer vergleichbaren Stichprobengröße, die die Anwendung von nasoduodenalen Sonden bei Patienten mit einer Mangelernährung und deren personen- und therapiebezogenen Eigenschaften untersucht.

Das primäre Ziel war die Erfassung aller NDS in dem Zeitraum vom 01.01.2015 bis 31.12.2016 in der Gastroenterologie der Universitätsmedizin Rostock, die bei stationären Patienten bei eingesetzt wurden. Die Indikation zur NDS-Versorgung und enteralen Ernährung wurde nach klinischen Einschätzungen gestellt. 113 Fälle bei 108 verschiedenen Patienten mit NDS-Versorgung in genanntem Zeitraum konnten in diese retrospektive Untersuchung eingeschlossen werden.

Unter den Patienten befanden sich verschieden große Kohorten, die anhand Ihrer Hauptdiagnose kategorisiert wurden. Im klinischen Alltag bemerken wir, dass sich eine Mangelernährung bei diversen Erkrankungen manifestiert, vor allem bei Patienten mit alkoholischen Lebererkrankungen, insbesondere der äthyltoxischen Leberzirrhose, und anderen Erkrankungen des Verdauungstraktes. Die Hauptdiagnosen der analysierten Patienten zeigen, dass Indikation zur NDS-Versorgung überwiegen bei diesem Patientengut gestellt wurde. In dem genannten Zeitraum wurde die Anwendung von 150 Nasoduodenalen Sonden verzeichnet, darunter 67 NDS bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit. Eine enterale Ernährungsintervention bei Mangelernährung ist jedoch auch bei anderen Erkrankungen indiziert. 83 NDS wurden bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen angelegt. Es konnte gezeigt werden, dass häufig bei den Erkrankungen „Pankreatitis“, „Maligne Erkrankung des GI-Traktes“ und „Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen“ eine enterale Ernährungstherapie mittels NDS erfolgt.

Das Ziel dieser Untersuchung war, die Patientenkohorten anhand demografischer Daten wie Alter, Geschlecht, Krankenhausverweildauer und medizinischer Variablen wie Krankheitschwere, Albumin-Spiegel und sondenspezifischer Daten wie Anzahl der Sonden, Liegedauer, Therapiebeendigung, Therapieerfolg und Outcome zu charakterisieren und zu vergleichen.

Für die Untersuchung wurden folgend Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit und Patienten mit anderen Hauptdiagnosen miteinander verglichen.

Alle schweren und viele chronischen Erkrankungen gehen mit einem erhöhten Risiko für Mangelernährung einher. Die Ursachen sind dabei multifaktoriell und mit einer verminderten Nahrungsaufnahme, erhöhtem Nährstoffbedarf oder beeinträchtigter Nährstoffverwertung assoziiert [19]. Neben Vorliegen akuter bzw. chronischer Organerkrankungen gilt höheres Alter als Risikofaktoren für eine Mangelernährung [25], [36]. In der vorliegenden Untersuchung wurde eine Ernährungsintervention neben Patienten mit der Hauptdiagnose Alkoholische Leberkrankheit überwiegend bei Patienten mit Pankreatitis (34 %), Malignen Erkrankungen (32 %),

chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen oder anderen Erkrankungen, die mit einer Mangelernährung einhergehen können, bspw. Kurzdarmsyndrom, durchgeführt.

Hinsichtlich des Alters zeigte die Untersuchung, dass Patienten, die eine NDS auf Grund einer Mangelernährung erhalten, zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme bei Alkoholischer Leberkrankheit bereits in einem jüngeren Alter eine Ernährungsintervention bedürfen als die Patienten mit anderen Hauptdiagnosen. Auch wenn in der Untersuchung der Altersunterschied statistisch nicht signifikant war, spiegelte sich diese Annahme in dem mittleren Alter (53,5 vs. 58,2 Jahre) und in den Medianen (54 vs. 58 Jahre) wider. Die Alkoholische Leberkrankheit präsentierte sich in einer schmalen Altersspannweite (34-70 Jahre), während Patienten mit anderen Hauptdiagnosen auch in niedrigen und hohen Altersklassen vorkamen (19-89 Jahre). Auf alle Patienten bezogen wurde gezeigt, dass Frauen zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme ein höheres Alter hatten als Männer.

Im klinischen Alltag fällt es teilweise schwer, festzulegen, bei welchen Kriterien bzw. Parametern eine Mangelernährung vorliegt und eine Ernährungstherapie erforderlich ist. Vor Entwicklung der GLIM-Kriterien bestanden keine einheitlichen Definitionen zur Diagnostik der Mangelernährung. Neben dem NRS-2002 sind die GLIM-Kriterien mittlerweile als Standard-Methode in der Diagnostik von Mangelernährung etabliert. Die Messung des Serum-Albumin-Spiegel dient dabei als zusätzliches Verfahren [7], [8]. Entgegen der Annahme, dass alle Patienten mit einer Hypoalbuminämie eine enterale Ernährung benötigen, konnte in der vorliegenden Untersuchung gezeigt werden, dass auch Patienten mit normalen Serum-Albumin-Werten eine NDS-Versorgung zur enteralen Ernährung erhalten. 92 % der Patienten, die eine NDS-Therapie erhielten, hatten bei Krankenhausaufnahme eine Hypoalbuminämie. Die Messung des Serum-Albumin mit Nachweis einer Hypoalbuminämie sollte somit als ein auf eine Mangelernährung hinweisender Marker, jedoch nicht alleinig als Indikation für eine künstliche Ernährungstherapie dienen. Es ist auch wichtig zu bedenken, dass sich der Ernährungszustand von Patienten mit bei Krankenhauseinweisung noch gutem Ernährungszustand während einer stationären Behandlung verschlechtert. Bei 39 % der initial normalgewichtigen und 75 % der initial bereits mangelernährten Patienten verschlechtert sich das Körpergewicht. Eine moderate (ca. 30 %) oder schwere (10 %) Mangelernährung ist bei Entlassung von Patienten mit bei Aufnahme gutem Ernährungszustand nachweisbar [19]. Bei Krankenhausaufnahme gemessene Laborparameter wie das Serum-Albumin mit physiologischen Messwerten schließen daher das Entwickeln einer Mangelernährung nicht aus.

Malnutrition stellt einen unabhängigen Risikofaktor mit einem signifikanten Effekt auf wichtige klinische Parameter wie Länge des Krankenhausaufenthalts, Morbidität, Mortalität, Komplikationsrate, Therapie-Akzeptanz, Lebensqualität und Prognose dar [6], [12], [22], [25].

Daher wurde in der Untersuchung zunächst die Verweildauer der Patienten in der Gastroenterologie vergleichend für die Patientenkohorten betrachtet. Die Analysen zeigen, dass Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit eine längere Verweildauer in der Gastroenterologie hatten (Mittel 21,7 Tage) als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen (Mittel 17,7 Tage). Fast ausschließlich Patienten mit anderen Hauptdiagnosen (91 %) verließen die Gastroenterologie nach einer Verweildauer von 1 bis 5 Tagen. Die meisten Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit verbleiben länger als 31 Tage in der Gastroenterologie, was darauf schließen lässt, dass deren Krankheitsverlauf komplikationsreicher und das Therapieziel schwerer zu erreichen war als bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen.

Muche et al konnten aufzeigen, dass der klinische Verlauf und das Outcome der Lebererkrankung vor allem auch durch das Auftreten von Komplikationen und Spätfolgen beeinflusst wird [20].

Die Entwicklung von Krankheitskomplikationen (Aszites, Ösophagusvarizenblutung, Spontan bakterielle Peritonitis, hepatorenales Syndrom u.a.) ist ausschlaggebend für das hohe Mortalitätsrisiko der Leberzirrhose [32].

Die Häufigkeit der Hepatischen Enzephalopathie (57,1 %) und die Bestimmung des Child-Stadiums bzw. MELD-Score verdeutlichen, dass Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit sich häufig in einem bereits fortgeschrittenen Stadium der Leberzirrhose (Child-C-Stadium 65 %; Median des MELD-Score 18,5) befanden und bereits eine schlechte Prognose hatten, als die Ernährungsintervention mittels NDS durchgeführt wurde. Die Zuordnung zu Child-Stadien lässt Rückschlüsse auf das Vorliegen von Komplikationen wie Aszites, Gerinnungsstörungen und Folgen intrahepatischer Synthese- und Stoffwechselstörungen, z.B. Hepatische Enzephalopathie zu. Das Auftreten von Komplikationen macht einen längeren Krankenhausaufenthalt und zum Teil auch intensivmedizinische Maßnahmen erforderlich. In der vorliegenden Untersuchung waren 27,5 Prozent der Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit während des Krankenhausaufenthalts intensivpflichtig, wobei die meisten (71,2 %) dieser Patienten eine Child-C-Leberzirrhose hatten. Aber auch die Patienten mit anderen Hauptdiagnosen hatten eine lange Krankenhausverweildauer und waren zu immerhin 22,6 Prozent intensivpflichtig, darunter mehrheitlich bei der Hauptdiagnose „Pankreatitis“.

In einer deutschlandweiten großen multizentrischen DGEM-Studie konnten Pirlich et al zeigen, dass „das Vorliegen einer Unter-/Mangelernährung mit einem signifikanten ($p < 0,001$) 43%igen Anstieg der Krankenhausverweildauer assoziiert war“ [19].

Neben der Verweildauer in der Gastroenterologie wurde zudem die Gesamt-Verweildauer in der UMR betrachtet. Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit hatten eine im Durchschnitt ähnliche, im Median längere Verweildauer in der UMR als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen.

Ziel weiterer Analysen war, Erkenntnisse über den weiteren Verbleib der Patienten nach Abschluss der gastroenterologischen stationären Behandlung zu erlangen. Insgesamt überwog der Anteil der Entlassungen aus der Gastroenterologie (67 %) gegenüber den Verlegungen (33 %). Im Vergleich beider Patientengruppen wurden jeweils die meisten Patienten in die Häuslichkeit entlassen, zu etwa gleichen Anteilen in beiden Patientenkohorten. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass Patienten mit anderen Hauptdiagnosen signifikant häufiger in eine andere Abteilung bzw. Station innerhalb der Universitätsmedizin Rostock verlegt wurden ($p = .04$), was sicherlich auf die zugrundeliegenden Hauptdiagnosen zurückzuführen ist. Die meisten Patienten (64 %) dieser Patientenkohorte wurden in die Allgemeinchirurgie der UMR verlegt, am häufigsten zur operativen Therapie einer malignen Erkrankung des Gastrointestinaltraktes, einer Pankreatitis oder einer CED. Es lässt sich schlussfolgern, dass Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit eine besonders intensive internistische Therapie benötigten, weil diese Patienten annähernd gleich lang im Krankenhaus verblieben und Patienten mit anderen Hauptdiagnosen bei gleicher Krankenhaus-Verweildauer eher innerhalb der UMR verlegt wurden.

Das Vorliegen einer Mangelernährung geht nicht nur mit einer erhöhten Morbidität, sondern auch Mortalität einher. Auch bei den an Mangelernährung leidenden Patienten der vorliegenden Untersuchung waren Sterbefälle zu verzeichnen. Bis zu dem Betrachtungszeitraum bis 31.12.2016 sind 28 Patienten (25,9 %) verstorben, darunter 23 während des Krankenhausaufenthalts, in dem auch die NDS-Versorgung stattfand.

Es wurde festgestellt, dass Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit häufiger versterben als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen (29,1 % vs. 16,4 %). Die Sterberate der beiden Patientenkohorten unterschied sich jedoch nicht signifikant. ($p = .120$). Signifikante Unterschiede lagen im Alter zum Sterbezeitpunkt zwischen den beiden Gruppen ($p = .011$). Die Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit verstarben in einem deutlich jüngeren Alter als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen, was sich im mittleren Alter zum Sterbezeitpunkt widerspiegelt (56 vs. 70,7 Jahre). Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit verstarben tendenziell häufiger in der Gastroenterologie, was auf die signifikant häufigere Verlegung der Patienten mit anderen Hauptdiagnosen in andere Abteilungen bzw. Stationen der UMR zurückzuführen ist.

Die Analyse lässt einen Rückschluss auf den schlechten Krankheitszustand der Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit zu, da gezeigt wurde, dass diese Hauptdiagnose eine höhere Letalität hatte als andere Hauptdiagnosen. Inwiefern die Anwendungsparameter der NDS-Therapie (Liegezeit, Anzahl) einen Einfluss auf die Letalität nehmen, war weiterhin Thema der folgenden Analysen.

Der Effekt einer enteralen Ernährung bei den unterschiedlichsten Erkrankungen wurde bereits näher beleuchtet und ist in vielen Arbeiten beschrieben [3], [5], [23], [35].

Die Dringlichkeit einer enteralen Ernährung wurde bei den betroffenen Patienten früh nach stationärer Aufnahme in die Gastroenterologie erkannt. Daher wurde analysiert, an welchem Tag nach stationärer Aufnahme in die Gastroenterologie die NDS-Anlage erfolgte. Es wurde gezeigt, dass die meisten NDS-Versorgungen am 3. – 5. stationären Tag begannen. Bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen als „Alkoholische Leberkrankheit“ wurde 1,5-mal häufiger vor dem 3. Tag nach stationärer Aufnahme die Indikation zur NDS-Therapie gestellt und umgesetzt. Die aktuelle S3-Leitlinie mit dem Thema „Klinische Ernährung in der Gastroenterologie (Teil 2) – Pankreas“ empfiehlt wie bereits beschrieben die frühzeitige Ernährungstherapie innerhalb von 24 – 48 h nach Krankenhausaufnahme bei Patienten mit einer akuten, nekrotisierenden Pankreatitis [23]. Im Durchschnitt erhielten Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit früher im stationären Zeitverlauf die erste NDS-Therapie als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen, was möglicherweise auf die Schwere der Hypoalbuminämie und damit höhere Dringlichkeit einer Ernährungsintervention zurückzuführen ist. Dass Patienten mit anderen Hauptdiagnosen häufiger kurz nach stationärer Aufnahme eine NDS erhielten, kann daran liegen, dass Patienten mit alkoholischer Leberkrankheiten im dekompenzierten Zustand in die Klinik gelangen und zunächst eine Stabilisierung des Allgemeinzustands im Vordergrund stand, aber nach Stabilisierung schnell eine NDS-Versorgung durchgeführt wurde.

Anhand der ersten NDS-Versorgung konnte ein Überblick über die Liegedauer der NDS gewonnen werden, welche bei allen Fällen durchschnittlich 7 Tage mit einer Spannweite von 1-48 Tagen betrug. 50 % der NDS-Therapien waren am 5. Tag nach Beginn bereits wieder beendet. Bei einem Fünftel der Fälle endete die erste NDS-Versorgung nach 1 bzw. 2 Tagen. Nur in 32,9 % der Fälle wurde eine Liegedauer der ersten NDS von 6 bis 10 Tagen erreicht. Im Vergleich beider Patientenkohorten konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit häufiger bereits früh (3 – 5 Tage) oder sehr früh (≤ 2 Tage) nach Sonden-Anlage die NDS-Therapie wieder endete als bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen. Die Liegedauer der ersten NDS war bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit tendenziell kürzer (≤ 2 Tage) als bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen ($p = .144$). Möglicherweise spielt das Vorliegen einer hepatisch-induzierten Vigilanzminderung im Sinne einer Hepatischen Enzephalopathie mit folglich geringerer Therapie-Compliance bei den Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit eine Rolle. Im Vergleich zwischen einer kurzen (1-2 Tage) und langen (≤ 3 Tage) Liegedauer der ersten NDS lag eine Hepatische Enzephalopathie zwar prozentual häufiger bei einer kurzen Liegedauer vor, korreliert aber nicht signifikant mit der Liegedauer, $p = .067$.

Ins Augenmerk der Untersuchung rückten daher die Gründe für die Beendigung der NDS-Versorgung und ob bei frühem Verlust eine weitere NDS-Anlage erfolgte. Die Analyse zeigt, dass die meisten NDS-Therapien mit einer Dislokation (61 %) endeten, in der Mehrzahl der Fälle sogar nachweislich durch aktive Entfernung durch den Patienten. Die elektive Beendigung war nur der zweithäufigste Grund (35 %). Ein interessanter Aspekt war die Frage nach der Dislokationsrate der ersten NDS in beiden Patientenkohorten.

Es konnte festgestellt werden, dass die Dislokationsrate der ersten NDS bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit mit 71 % deutlich über der Dislokationsrate von Patienten mit anderen Hauptdiagnosen lag (49 %). Es fand sich sogar signifikant häufiger die „Dislokation“ als Grund für die Beendigung der ersten NDS-Versorgung bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit gegenüber anderen Gründen und im Vergleich zur anderen Patientenkohorte. ($p = .038$). Hingegen endete die NDS-Therapie elektiv signifikant häufiger bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen ($p = .023$).

Die Untersuchung zeigt also, dass Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit sich nicht nur durch die tendenziell frühere Beendigung der Versorgung mit der ersten NDS auszeichnen, sondern auch durch die signifikant häufigere Dislokation der ersten NDS durch selbstständige Beendigung oder den sorglosen Umgang mit der NDS im Vergleich zu Patienten mit anderen Hauptdiagnosen. Auch hier wurde der mögliche Einfluss der Hepatischen Enzephalopathie auf die Dislokationsrate untersucht.

Es ließ sich feststellen, dass die Rate der Hepatischen Enzephalopathie bei den durch „Dislokation“ beendeten ersten NDS-Therapien bei 38 % lag, bei anderen Gründen der Therapie-Beendigung bei 31 % und sich nicht signifikant unterschied ($p = .533$). Es zeigte sich jedoch, dass eine Hepatische Enzephalopathie bei 56 % der Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit vorlag, wenn die erste NDS-Versorgung durch „Dislokation“ beendet wurde. Die hepatische Enzephalopathie korreliert zusammenfassend zwar nicht signifikant mit dem Auftreten einer NDS-Dislokation, wird jedoch überwiegend bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit beobachtet.

Bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen sind kognitive Einschränkungen weniger anzunehmen, weshalb deren NDS wahrscheinlich häufiger elektiv entfernt wurden, als bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit.

„Dislokation“ war bei NDS-Therapien mit einer kurzen Dauer (≤ 2 Tage) signifikant häufiger der Grund für die Beendigung ($p = .002$). Die „elektive Entfernung“ lag als Grund für die Therapie-Beendigung signifikant häufiger bei einer Dauer von ≥ 3 Tagen vor ($p = .004$).

Um Ernährungsziele zu erreichen, scheint eine konsequente Nutzung der NDS-Therapie sinnvoll. In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich, dass viele Patienten nur eine kurze Sonden-Liegedauer hatten. Dieser Tatsache wurde teilweise mit der Anwendung einer weiteren

NDS begegnet. Die meisten Patienten (73,5 %) jedoch wurden während des stationären Aufenthalts mit nur einer NDS versorgt. Nur knapp ein Viertel der Patienten erhielt eine weitere NDS. Unterschiede zeigten sich im Vergleich beider Patientenkohorten. Patienten mit anderen Hauptdiagnosen erhielten in einigen Fällen sogar drei, vier oder fünf NDS-Versorgungen pro Krankenhausaufenthalt, während bei der Alkoholischen Leberkrankheit nur eine bzw. zwei NDS-Therapien pro Aufenthalt erfolgten.

Es stellte sich in der Folge die Frage, ob bei einer kurzen Liegedauer der ersten NDS eine weitere NDS-Versorgung erfolgt und ob sich die Patientengruppen dahingehend unterscheiden.

Bei einer kurzen Liegedauer (≤ 2 Tage) der ersten NDS blieb es häufig bei der einmaligen NDS-Versorgung und das sogar in 78 % bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit. Hingegen wurden in einigen wenigen Fällen bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen weitere NDS-Anlagen vorgenommen, wenn der Verlust der ersten NDS früh war. Bei einer Liegedauer der ersten NDS ≥ 3 Tage blieb es in nahezu gleicher Anzahl an Fällen bei der einmaligen NDS-Versorgung, jedoch erhielten Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit häufiger eine zweite NDS-Versorgung als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen, was dafürspricht, dass die behandelnden Therapeuten bei diesen Patienten eine lange kumulative NDS-Liegedauer und damit Besserung der Mangelernährung erzielen wollten.

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde die kumulative NDS-Liegedauer ermittelt, welche bei durchschnittlich 8,9 Tagen lag. Es zeigte sich jedoch, dass trotz der Anwendung mehrerer NDS die Liegedauer am häufigsten 6 bis 10 Tage betrug, was mit den Ergebnissen der Untersuchungen zur Liegedauer der ersten NDS übereinstimmt. In Einzelfällen konnte mit 2 NDS-Therapien eine kumulative Liegedauer von mehr als 21 Tagen erreicht werden. Im Vergleich der Patientenkohorten wurde festgestellt, dass Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit eine tendenziell kürzere kumulative NDS-Liegedauer erreichten als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen ($p = .066$). Auch wenn mehrere NDS-Therapien bei einem Patienten in einem Krankenhausaufenthalt zum Einsatz kommen, lässt sich keine besonders lange NDS-Liegedauer erzielen.

Ob die kumulative NDS-Liegedauer mit dem Outcome korreliert, war weiterhin Inhalt der Analysen. Bei einer kurzen kumulativen NDS-Liegedauer (≤ 2 Tage) lag die Sterberate bei 43 %, bei einer längeren kumulativen Liegedauer (≥ 3 Tage) nur bei 16,7 %. Mit der Gegenüberstellung lässt sich feststellen, dass eine kurze kumulative NDS-Liegedauer mit einer erhöhten Mortalitätsrate einhergeht, ist jedoch statistisch gerade nicht signifikant ($p = .06$). Der Vergleich beider Patientenkohorten zeigte, dass bei Alkoholischer Leberkrankheit und einer kurzen kumulativen NDS-Liegezeit, ein tendenziell höheres Risiko besteht, zu versterben als bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen ($p = .588$).

Die Analyse verdeutlicht, dass eine kurze NDS-Liegedauer einen negativen Einfluss auf das Outcome hat. Es konnte ein großer Anteil an Patienten (34 %) ermittelt werden, der mit begonnener NDS-Therapie entweder in die ambulante Versorgung entlassen oder in eine andere Abteilung bzw. Station verlegt wurden, um dort die Ernährungstherapie fortzuführen. Eine Verlegung mit begonnener NDS-Therapie erfolgte dabei häufiger als eine Entlassung mit begonnener NDS-Therapie ohne Vorliegen eines signifikanten Unterschieds ($p = .1$). Insgesamt verließen Patienten mit anderen Hauptdiagnosen signifikant häufiger die Gastroenterologie durch Entlassung oder Verlegung mit begonnener NDS-Therapie als Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit ($p < .001$). Ausschließlich diese Patienten wurde mit einer begonnenen NDS-Therapie in eine andere Abteilung bzw. Station verlegt. Mögliche Ursachen liegen in einer bestehenden Varianz der Therapie-Compliance in beiden Patientenkohorten. Möglicherweise ist bei Patienten mit alkoholischer Leberkrankheit eine ambulante enterale Ernährung (Heimenterale Ernährung) wegen unzureichender Compliance schwerer umzusetzen, auch wenn die Indikation dessen doch sicher vorhanden ist.

Die Indikation zur NDS-Therapie wird bei Mangelernährung und auch bei Vorliegen einer Hypoalbuminämie gestellt. In 92 % der Fälle lag ein Serum-Albumin-Mangel vor, in den meisten Fällen in beiden Patientenkohorten sogar eine schwere Hypoalbuminämie ($< 28 \text{ g/l}$). Patienten mit alkoholischer Leberkrankheit hatten einen signifikant niedrigeren Ausgangs-Serum-Albumin-Spiegel als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen ($p < .01$). Es lässt sich feststellen, dass bei nahezu allen Patienten, die einer enteralen Ernährung zugeführt wurden, bereit ein stark eingeschränkter Ernährungsstatus vorliegt. Andere Parameter zur Erfassung des Ernährungszustandes (inkl. GLIM-Kriterien) wurden im Rahmen der Untersuchung nicht erfasst.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Mangelernährung ist ein häufiges Problem bei Patienten mit akuten und chronischen Erkrankungen. In der Gastroenterologie der UMR wird bei mangelernährten Patienten häufig die Indikation zur enteralen Ernährungsintervention mittels Nasoduodenalen Sonde gestellt. Ziel dieser Arbeit war es, betroffene Patienten anhand demografischer Daten, Krankheitssituation, Verlauf der NDS-Therapie und Outcome zu beschreiben und dabei Patientenkohorten, die anhand ihrer Hauptdiagnose kategorisiert wurden, zu vergleichen. Darüber hinaus wurde evaluiert, ob ein Zusammenhang zwischen dem Therapieerfolg nach NDS-Therapie und der Hauptdiagnose besteht. Diese Arbeit beschäftigte sich mit der Objektivierung von Vermutungen, die sich im klinischen Alltag auf tun.

Die Umsetzung einer adäquaten enteralen Ernährungstherapie scheint bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit im klinischen Alltag erschwert zu sein. Trinkzusatznahrung wird häufig nicht ausreichend angenommen. Dabei befinden sich diese Patienten zum Zeitpunkt des Krankenhausaufenthalts bereits in einem schlechten Krankheitszustand und haben dazu ein jüngeres Alter als andere Patienten, die ebenfalls eine Ernährungsintervention erhielten. Bei diesen Patienten liegt in den meisten Fällen eine schwere Hypoalbuminämie vor. Viele Patienten mit äthyloxischer Leberzirrhose sind bereits in einem Child-C-Stadium, welches Komplikationen vermuten lässt. Dementsprechend haben die betroffenen Patienten bereits eine schlechte Prognose (1-JÜR = 42 %) [32]. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass diese Patienten häufiger intensivpflichtig sind und eine längere Verweildauer in der Gastroenterologie haben, was möglicherweise auf die Notwendigkeit der Therapie relevanter Komplikationen zurückzuführen ist.

Die Analysen verdeutlichen, dass eine enterale Ernährungstherapie mittels NDS häufig von Problemen begleitet war. Im Vergleich zu Patienten mit anderen Hauptdiagnosen ließ sich eine kürzere NDS-Liegedauer bei Alkoholischer Leberkrankheit feststellen. Weiterhin wurden die Ursachen für die Beendigung der NDS-Therapie ermittelt. Dabei zeigte sich, dass ein Großteil der NDS-Therapie durch unbeabsichtigte Dislokation endete und dabei die aktive Manipulation durch den Patienten häufig eine Rolle spielt. Eine Ursache für die reduzierte Therapie-Compliance könnte das Vorhandensein einer Hepatischen Enzephalopathie sein, die bei der Mehrheit der Patienten mit einer Leberzirrhose vorlag.

Wenn bei diesen Patienten die erste NDS-Therapie nur kurz (≤ 2 Tage) andauerte, wurde fast nie eine weitere NDS-Versorgung durchgeführt. Wenn die Liegedauer der ersten NDS jedoch 3 Tage überschritt, wurde bei Verlust derer sogar häufiger als bei anderen Patienten der erneute Versuch einer NDS-Therapie unternommen. Die behandelnden Ärzte der Patienten versuchten also, sofern eine Therapie-Compliance der Patienten anzunehmen ist, konsequent eine möglichst lange Liegedauer der NDS und damit eine größtmögliche Applikation von Sondennahrung bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit zu erzielen. Leberzirrhose hat im

fortgeschrittenen, dekompensierten Stadium eine schlechte Prognose. Durch Auftreten von Mangelernährung wird diese weiter verschlechtert [32], [35]. Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit verstarben nicht nur häufiger, sondern waren in einem deutlich jüngeren Alter zum Sterbezeitpunkt als Patienten mit anderen Erkrankungen. Die hohe Mortalität der Erkrankung spiegelt sich auch in den Daten der vorliegenden Untersuchung wider. Es lässt sich schlussfolgern, dass Patienten, die sich bereits in einem schlechten Zustand, inklusive dem Vorliegen einer Mangelernährung, befanden, trotz Ernährungsintervention, zum Teil intensivmedizinischer Behandlung und langer Krankenhausverweildauer versterben.

Es konnte jedoch gezeigt werden, dass eine insgesamt längere Anwendungsdauer enteraler Ernährungs sonden mit einem geringeren Risiko zu versterben, einhergeht.

Die heimenterale Ernährung bietet Patienten auch in der häuslichen Umgebung die Möglichkeit, die Ernährungstherapie adäquat und langfristig durchzuführen, um Ernährungsziele zu erreichen. Patienten mit alkoholischer Leberkrankheit werden jedoch nur selten mit einer begonnenen NDS-Therapie aus der stationären Behandlung entlassen. Mögliche Ursachen sind auch hier kognitive Beeinträchtigungen wie beispielsweise das Vorliegen einer Hepatischen Enzephalopathie, die eine geringere Therapie-Toleranz verursachen. Im Gegensatz dazu werden Patienten mit anderen Haupterkrankungen häufiger mit einer begonnenen NDS-Therapie entlassen oder verlegt.

Tsiaousi et al legten bereits dar, dass eine frühe Ernährungsintervention bei Patienten mit Leberzirrhose die Lebenserwartung verlängert, die Lebensqualität verbessert und das Auftreten von Komplikationen reduziert [35].

Auch wenn die NDS-Therapie bei allen Patienten, nicht nur bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit, durch verschiedene Faktoren beeinträchtigt wird, hat doch die konsequente Anwendung mit einer möglichst langen Liegedauer der NDS bei Patienten mit einer Mangelernährung positive Einflüsse auf das Outcome von Patienten aller Hauptdiagnosen.

VII. THESEN

- Zum Zeitpunkt der Ernährungsintervention besteht kein Altersunterschied zwischen Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit und Patienten mit anderer Hauptdiagnose.
- Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit haben eine längere Krankenhausverweildauer als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen.
- Die Liegedauer der NDS ist bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit kürzer als bei Patienten mit anderen Hauptdiagnosen.
- Die NDS-Versorgung endet am häufigsten unbeabsichtigt.
- Das Vorliegen einer Hepatischen Enzephalopathie geht mit einer kurzen NDS-Liegedauer einher.
- Bei einer kurzen NDS-Liegedauer besteht ein erhöhtes Sterberisiko.
- Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit erhalten seltener eine ambulante enterale Ernährung.
- Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit weisen eine schwerere Hypoalbuminämie auf als Patienten mit anderen Hauptdiagnosen.

VIII. LIMITATIONEN UND AUSBLICK

Obwohl in der vorliegenden Untersuchung viele Parameter betrachtet und analysiert wurden, können jedoch Kriterien, die einen besseren Vergleich von Patientenkohorten oder die Effektivität einer Ernährungstherapie bei Mangelernährung aufzeigen, nützlich sein.

Für einen besseren Vergleich der Krankheitsschwere von Patientenkohorten würde die Ermittlung des Karnofsky-Index hilfreich sein. Als Marker für den Therapieerfolg wurde in der Untersuchung einzig und allein das Versterben und der Serum-Albumin-Spiegel betrachtet. Die regelmäßige Erfassung von Serum-Albumin-Spiegeln vor, während oder nach einer NDS-Therapie kann bessere Rückschlüsse auf den Therapieerfolg der enteralen Ernährung ermöglichen.

Indikationen zur NDS-Therapie und enteralen Ernährung wurden überwiegend nach klinischer Einschätzung gestellt. Objektive diagnostische Befunde wurden dabei nicht erfasst. Jetzt, da die weltweit einheitlichen, standardisierten GLIM-Kriterien zur Diagnostik der Mangelernährung existieren, sollten alle Patienten, bei denen laut dem Screening-Tool NRS-2002 ein Risiko für eine Mangelernährung vorliegt, dem Diagnostik-Schema der GLIM-Kriterien zugeführt werden, um eine Kategorisierung der Patienten in Schweregrade der Mangelernährung zu erreichen. Somit lassen sich Patientengruppen besser vergleichen und Zusammenhänge zwischen Schweregraden und Outcome-Parametern aufschlüsseln.

Weitere Marker zur Erfassung des Ernährungszustandes wie BMI, NRS-2002 oder Resultate von BIA-Messungen unter einer NDS-Therapie können in Ihrem Verlauf in zukünftigen Untersuchungen näher analysiert werden. Darüber hinaus wurden bisher bei den eingeschlossenen Patienten keine Analysen zur Applikation der Ernährung über die Sonde durchgeführt. Nahrungsprodukte, Menge und Applikationsrate würden Rückschlüsse auf den erwarteten Therapieerfolg ermöglichen. Auch ist bisher nicht das Vorhandensein einer parenteralen Ernährung vor, während, oder nach der enteralen Therapie als alternativer Applikationsweg analysiert worden.

An der Universitätsmedizin Rostock werden viele Patienten mit Alkoholischer Lebererkrankung behandelt, die sich teilweise in einem schlechten Allgemeinzustand befinden. Eine prospektive Studie mit Einschleusung von Patienten mit alkoholischer Lebererkrankung, bei denen wegen einer Mangelernährung eine enterale Ernährung mittels NDS vorgesehen ist, und einer Kontrollgruppe (gleiche Diagnose, keine Ernährungstherapie oder alternative Ernährungstherapie) könnte den Therapieerfolg der Ernährungsintervention bei diesen Patienten aufzeigen. Festgelegte Parameter, die einerseits den Grad der Krankheitsschwere der Leberzirrhose, andererseits die Mangelernährung charakterisieren, könnten vor Beginn der Therapie und in einem

bestimmten Nachbeobachtungszeitraum erfasst und zwischen den Patientengruppen verglichen werden, um aufzuzeigen, ob eine Ernährungstherapie bei Patienten mit Alkoholischer Leberkrankheit, die an der UMR behandelt werden, die Morbidität und Mortalität beeinflusst. Eine medizinethische Evaluation solch einer Studie ist jedoch einzuschließen.

Die Untersuchung zeigte, dass eine Ernährungstherapie mittels NDS häufig durch Dislokation endete. Mögliche patientenbezogene Ursachen wurden aufgezeigt. Der Einsatz anderer Fixiersystemen, z.B. dem Bridle Pro® der Firma AMT Kreienbaum GmbH, kann die Kalorienzufuhr erhöhen, eine Unterbrechung der Nahrungszufuhr sowie erneutes Röntgen zur Lagekontrolle der Sonde umgehen [12].

Trotz der beschriebenen Limitationen tragen die vorliegenden Ergebnisse zu einer differenzierteren Beurteilung von Patienten, bei denen eine Ernährungstherapie mittels NDS geplant ist, über den Therapieverlauf bei.

Zum jetzigen Zeitpunkt gibt es keine Studie mit einer vergleichbaren Stichprobengröße, die die Anwendung nasoduodener Sonden bei Patienten mit einer Mangelernährung und deren Eigenschaften untersucht.

IX. LITERATURVERZEICHNIS

- [1] © FRESENIUS KABI DEUTSCHLAND GMBH: Produktdatenblatt: Survimed OPD HN LMIV (05/2020).
- [2] ARENDS, J: Struggling with nutrition in patients with advanced cancer: nutrition and nourishment—focusing on metabolism and supportive care. In: *Cancer and Cachexia* Bd. 29 (2018), S. ii27–ii34
- [3] ARENDS, J. ; BERTZ, H. ; BISCHOFF, S. C. ; FIETKAU, R. ; HERRMANN, H. J. ; HOLM, E. ; HORNEBER, M. ; HÜTTERER, E. ; U. A.: S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e.V. (DGEM) in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Hämatologie und Onkologie e.V. (DGHO), der Arbeitsgemeinschaft „Supportive Maßnahmen in der Onkologie, Rehabilitation und Sozialmedizin“ der Deutschen Krebsgesellschaft (ASORS) und der Österreichischen Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung (AKE). In: *Aktuelle Ernährungsmedizin* Bd. 40 (2015), Nr. 05, S. e1–e74. — e1
- [4] ARENDS, JANN: Ernährung bei Tumorpatienten: Unzureichend beachtet. In: *Dtsch Arztebl International* Bd. 113 (2016), Nr. 6, S. [28]
- [5] BISCHOFF, S. C. ; KOLETZKO, B. ; LOCHS, H. ; MEIER, R.: S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der Gesellschaft für klinische Ernährung der Schweiz (GESKES), der Österreichischen Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung (AKE) und der Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). In: *Aktuelle Ernährungsmedizin* Bd. 39 (2014), Nr. 03, S. e72–e98. — e72
- [6] CACCIALANZA, RICCARDO ; KLERSY, CATHERINE ; CEREDA, EMANUELE ; CAMELETTI, BARBARA ; BONOLDI, ALBERTO ; BONARDI, CHIARA ; MARINELLI, MAURIZIA ; DIONIGI, PAOLO: Nutritional parameters associated with prolonged hospital stay among ambulatory adult patients. In: *CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne* Bd. 182 (2010), Nr. 17, S. 1843–1849
- [7] CEDERHOLM, T. ; BARAZZONI, R. ; AUSTIN, P. ; BALLMER, P. ; BIOLO, G. ; BISCHOFF, S.C. ; COMPHER, C. ; CORREIA, I. ; U. A.: ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. In: *Clinical Nutrition* Bd. 36 (2017), Nr. 1, S. 49–64
- [8] CEDERHOLM, T. ; JENSEN, G.L. ; CORREIA, M.I.T.D. ; GONZALEZ, M.C. ; FUKUSHIMA, R. ; HIGASHIGUCHI, T. ; BAPTISTA, G. ; BARAZZONI, R. ; U. A.: GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. In: *Clinical Nutrition* Bd. 38, Elsevier (2019), Nr. 1, S. 1–9
- [9] DANCYGIER, HENRYK ; ALLESCHER, H.-D. (Hrsg.): *Klinische Hepatologie : Grundlagen, Diagnostik und Therapie hepatobiliärer Erkrankungen ; mit 257 Tabellen*. Berlin [u.a.] : Springer, c2003 — ISBN 3540675590
- [10] FROMHOLD-TREU, SOPHIE ; LAMPRECHT, GEORG: Gastrointestinale Ursachen von Gewichtsverlust: Klinik, Diagnostik, Therapie. In: *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift* Bd. 141 (2016), Nr. 04, S. 253–260
- [11] GERBES, ALEXANDER L. ; LABENZ, JOACHIM ; APPENRODT, BEATE ; DOLLINGER, MATTHIAS ; GUNDLING, FELIX ; GÜLBERG, VEIT ; HOLSTEGE, AXEL ; LYNEN-JANSEN, PETRA ; U. A.: Aktualisierte S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) „Komplikationen der Leberzirrhose“. In: *Z Gastroenterol* Bd. 57 (2019), Nr. 05, S. 611–680. — 611

- [12] GUNN, SCOTT R. ; EARLY, BARBARA J. ; ZENATI, MAZEN S. ; OCHOA, JUAN B.: Use of a Nasal Bridle Prevents Accidental Nasoenteral Feeding Tube Removal. In: *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* Bd. 33 (2009), Nr. 1, S. 50–54
- [13] HANAI, TATSUNORI ; SHIRAKI, MAKOTO ; NISHIMURA, KAYOKO ; OHNISHI, SACHIYO ; IMAI, KENJI ; SUETSUGU, ATSUSHI ; TAKAI, KOJI ; SHIMIZU, MASAHITO ; U. A.: Sarcopenia impairs prognosis of patients with liver cirrhosis. In: *Nutrition* Bd. 31 (2015), Nr. 1, S. 193–199
- [14] HARRISON, PHILLIP M: Management of patients with decompensated cirrhosis. In: *Clinical medicine (London, England)* Bd. 15 (2015), Nr. 2, S. 201–203
- [15] HEROLD, GERD: *Innere Medizin : eine vorlesungsorientierte Darstellung : 2017 : unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung : mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis, 2017*
- [16] HSU, CHIEN-WEI ; SUN, SHU-FEN ; LIN, SHOA-LIN ; KANG, SHIU-PING ; CHU, KUO-AN ; LIN, CHIH-HSUN ; HUANG, HSIU-HUA: Duodenal versus gastric feeding in medical intensive care unit patients: A prospective, randomized, clinical study*. In: *Critical Care Medicine* Bd. 37 (2009), Nr. 6
- [17] IYER, KISHORE R. ; CRAWLEY, TERRI COHA: Complications of Enteral Access. In: *Enteral Nutrition* Bd. 17 (2007), Nr. 4, S. 717–729
- [18] LÖSER, C. (Hrsg.) ; KEYMLING, M. (Hrsg.): *Praxis der enteralen Ernährung, Indikationen - Technik - Nachsorge*. 2001. Aufl. Stuttgart, New York : Georg Thieme Verlag, 2001 — ISBN 978-3-13-186861-9
- [19] LÖSER, CHRISTIAN: Malnutrition in hospital: the clinical and economic implications. In: *Deutsches Arzteblatt international* Bd. 107 (2010), Nr. 51–52, S. 911–917
- [20] Unter- und Mangelernährung : Klinik - moderne Therapiestrategien - Budgetrelevanz ; 81 Tabellen, LÖSER, C. (Hrsg.).
- [21] MUCHE, MARION ; SCHMIDT, HARTMUT H.-J.: 365 Leberzirrhose und ihre Komplikationen. In: SUTTORP, N. ; MÖCKEL, M. ; SIEGMUND, B. ; DIETEL, M. (Hrsg.): *Harrisons Innere Medizin*. 19. Auflage. : ABW Verlag, 2016 — ISBN 978-3-940615-50-3
- [22] NATIONAL COLLABORATING CENTRE FOR ACUTE CARE,: Nutrition support in adults Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition.
- [23] NORMAN, KRISTINA ; PICHARD, CLAUDE ; LOCHS, HERBERT ; PIRLICH, MATTHIAS: Prognostic impact of disease-related malnutrition. In: *Clinical Nutrition* Bd. 27 (2008), Nr. 1, S. 5–15
- [24] OCKENGA, J. ; LÖSER, CHR. ; KRAFT, M. ; MADL, C. ; UND DAS DGEM STEERING COMMITTEE: S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE und der DGVS. In: *Aktuelle Ernährungsmedizin* Bd. 39 (2014), Nr. 01, S. e43–e56. — e43
- [25] PHILLIP S. GE, M.D. ; BRUCE A. RUNYON, M.D.: Treatment of Patients with Cirrhosis. In: *New England Journal of Medicine* Bd. 375 (2016), Nr. 21, S. 2102–2105
- [26] PIRLICH, MATTHIAS ; SCHÜTZ, TATJANA ; NORMAN, KRISTINA ; GASTELL, SYLVIA ; LÜBKE, HEINRICH JOSEF ; BISCHOFF, STEPHAN C. ; BOLDER, ULRICH ; FRIELING, THOMAS ; U. A.: The German hospital malnutrition study. In: *Clinical Nutrition* Bd. 25 (2006), Nr. 4, S. 563–572
- [27] PLAUTH, M. ; CABRÉ, E. ; RIGGIO, O. ; ASSIS-CAMILO, M. ; PIRLICH, M. ; KONDRUP, J. ; FERENCI, P. ; HOLM, E. ; U. A.: ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. In: *Clinical Nutrition* Bd. 25 (2006), Nr. 2, S. 285–294

- [28] PLAUTH, MATHIAS ; BERNAL, WILLIAM ; DASARATHY, SRINIVASAN ; MERLI, MANUELA ; PLANK, LINDSAY D. ; SCHÜTZ, TATJANA ; BISCHOFF, STEPHAN C.: ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. In: *Clinical Nutrition* Bd. 38 (2019), Nr. 2, S. 485–521
- [29] PLAUTH, MATHIAS ; VIERTEL, MELANIE: Enterale und parenterale Ernährung. In: *Gastroenterologie up2date* Bd. 15 (2019), Nr. 03, S. 259–275. — 259
- [30] RIEDE, U.-N. ; BIANCHI, L. (Hrsg.): *Allgemeine und spezielle Pathologie : 168 Tabellen*. 5., komplett überarb. Aufl. Stuttgart [u.a.] : Thieme, 2004 — ISBN 3136833058
- [31] SAUERBRUCH, TILMAN ; APPENRODT, BEATE ; SCHMITZ, VOLKER ; SPENGLER, ULRICH: The Conservative and Interventional Treatment of the Complications of Liver Cirrhosis. In: *Dtsch Arztebl International* Bd. 110 (2013), Nr. 8, S. 126–132
- [32] SCHALLER, KATRIN ; KAHNERT, SARAH ; MONS, UTE: *Alkoholatlas Deutschland 2017, 2017* — ISBN 978-3-95853-334-9
- [33] SCHUCHMANN, M.: *Klinisches Management der Leberzirrhose und ihrer Komplikationen* : Thieme Georg Verlag, 2014 — ISBN 978-3-13-173951-3
- [34] SINCLAIR, M. ; GOW, P. J. ; GROSSMANN, M. ; ANGUS, P. W.: Review article: sarcopenia in cirrhosis – aetiology, implications and potential therapeutic interventions. In: *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* Bd. 43 (2016), Nr. 7, S. 765–777
- [35] TOUSSAINT, EMMANUEL ; VAN GOSSUM, ANDRÉ ; BALLARIN, ASUNCION ; ARVANITAKIS, MARIANNA: Enteral access in adults. In: *Clinical Nutrition* Bd. 34 (2015), Nr. 3, S. 350–358
- [36] TSIAOUI, ELENI T ; HATZITOLIOS, APOSTOLOS I ; TRYGONIS, SOTIRIOS K ; SAVOPOULOS, CHRISTOS G: Malnutrition in end stage liver disease: Recommendations and nutritional support. In: *Journal of Gastroenterology and Hepatology* Bd. 23 (2008), Nr. 4, S. 527–533
- [37] VALENTINI, L. ; VOLKERT, D. ; SCHÜTZ, T. ; OCKENGA, J. ; PIRLICH, M. ; DRUML, W. ; SCHINDLER, K. ; BALLMER, P. E. ; U. A.: Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM). In: *Aktuel Ernährungsmed* Bd. 38 (2013), Nr. 02, S. 97–111. — 97
- [38] 2.10 Enterale Sonden. In: VAN AKEN, H. ; REINHART, K. ; WELTE, T. ; WEIGAND, M. (Hrsg.): *Intensivmedizin*. 3., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart : Georg Thieme Verlag, 2014 — ISBN 978-3-13-194293-7
- [39] WIEGAND, JOHANNES ; BERG, THOMAS: The Etiology, Diagnosis and Prevention of Liver Cirrhosis. In: *Dtsch Arztebl International* Bd. 110 (2013), Nr. 6, S. 85–91
- [40] ZIPFEL, ANNETTE ; INGENPAß, REGINA ; GRUND, KARL-ERNST: Sonden legen – Nasogastrale Sonden. In: *Lege artis* Bd. 2 (2012), Nr. 01, S. 40–44. — 40

X. ANHANG

10.1 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

ABBILDUNG 1 DEFINITIONEN VON MALNUTRITION UND ÄTIOLOGIE-BEDINGTEN FORMEN [7].....	4
ABBILDUNG 2 GLIM-SCHEMA ZUR DIAGNOSTIK VON MANGELERNÄHRUNG [8]	7
ABBILDUNG 3 TECHNIKEN DER PERKUTANEN SONDENPLATZIERUNG A: PERKUTANE GASTROSTOMIE (PEG) B: PERKUTANE JEJUNOSTOMIE (PJ) C: PERKUTANE GASTROSTOMIE MIT JEJUNALEM AUSGANG (PG-J) [35].....	10
ABBILDUNG 4 PATHOPHYSIOLOGISCHE ENTSTEHUNG DER LEBERZIRRHOSE [33]	16
ABBILDUNG 5 PATIENTENZAHLEN PRO JAHR NACH GESCHLECHT (N=108).....	33
ABBILDUNG 6 ALTERSVERTEILUNG DER PATIENTEN ZUM ZEITPUNKT DER STATIONÄREN AUFNAHME NACH GESCHLECHT (N=113)...	34
ABBILDUNG 7 FALLZAHLEN PRO JAHR NACH GRUPPE (N=113).....	35
ABBILDUNG 8 ALTERSVERTEILUNG ZUM ZEITPUNKT DER STATIONÄREN AUFNAHME NACH GRUPPE (N=113)	36
ABBILDUNG 9 VERWEILDUER IN DER GASTROENTEROLOGIE PRO FALL NACH GRUPPE	37
ABBILDUNG 10 VERTEILUNG CHILD-PUGH-STADIUM	39
ABBILDUNG 11 FALLZAHLEN DER HAUPTDIAGNOSEN NACH GESCHLECHT (N=62)	41
ABBILDUNG 12 ALTER ZUM STERBEZEITPUNKT NACH GRUPPE (N=23)	43
ABBILDUNG 13 ABTEILUNG BZW. STATION ZUM STERBEZEITPUNKT NACH GRUPPE	43
ABBILDUNG 14 EINRICHTUNGEN NACH ENTLASSUNG BZW. VERLEGUNG AUS DER GASTROENTEROLOGIE NACH GRUPPE (N=95).....	45
ABBILDUNG 15 ANZAHL DER NDS-VERSORGUNGEN PRO FALL NACH GRUPPE (N=113)	46
ABBILDUNG 16 ZEITPUNKT DER 1. NDS-ANLAGE NACH STATIONÄRER AUFNAHME IN DIE GASTROENTEROLOGIE NACH GRUPPE (N=109).....	47
ABBILDUNG 17 LIEGEDAUER DER 1. NDS NACH GRUPPE (N=85)	48
ABBILDUNG 18 URSACHEN FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH GRUPPE (N=82).....	50
ABBILDUNG 19 LIEGEDAUER DER 1. NDS NACH GRUND DER BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS	51
ABBILDUNG 20 LIEGEDAUER DER ERSTEN NDS NACH GRUPPE (N=82)	52
ABBILDUNG 21 ANZAHL DER NDS IN ABHÄNGIGKEIT DER LIEGEDAUER DER 1. NDS NACH GRUPPE (N=82)	53
ABBILDUNG 22 ZUSAMMENHANG LIEGEDAUER DER 1. NDS UND DEM VORLIEGEN VON HEPATISCHER ENZEPHALOPATHIE.....	54
ABBILDUNG 23 VERBLEIB NACH VERLASSEN DER GASTROENTEROLOGIE MIT BEGONNENER NDS-VERSORGUNG (N=32)	56
ABBILDUNG 24 KUMULATIVE NDS-LIEGEDAUER NACH GRUPPE (N=76).....	57
ABBILDUNG 25 KUMULATIVE NDS-LIEGEDAUER NACH ANZAHL DER NDS (N=76)	58
ABBILDUNG 26 ANZAHL DER STERBEFÄLLE PRO GRUPPE NACH KUMULATIVER NDS-LIEGEDAUER N=16.....	59
ABBILDUNG 27 BOXPLOT DER AUSGANGS-SERUM-ALBUMIN-WERTE NACH GRUPPE.....	61
ABBILDUNG 28 HÄUFIGKEIT DER SCHWEREGRADE DER HYPOALBUMINÄMIE NACH GRUPPE (MILD: 32-34,9 G/L, MÄßIG 28-31,9 G/L, SCHWER ≤ 27,9 G/L SERUM-ALBUMIN).....	62

10.2 TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 1 STUFENSHEMA DER ERNÄHRUNG [37].....	2
TABELLE 2 INDIKATIONEN DER ENTERALEN ERNÄHRUNG (NACH TOUSSAINT [35])	9
TABELLE 3 KONTRAINDIKATIONEN DER ENTERALEN ERNÄHRUNG (NACH TOUSSAINT [35])	12
TABELLE 4 BEISPIELE FÜR KATHETERSYSTEME ZUR PARENTERALEN ERNÄHRUNG (NACH VALENTINI [37])	15
TABELLE 5 FOLGEN DES UNTERGANGS VON FUNKTIONSFÄHIGEM LEBERPARENCHYM (NACH RIEDE [30])	17
TABELLE 6 ÜBERLEBENSWAHRSCHEINLICHKEIT NACH CHILD-PUGH-STADIUM [33].....	17
TABELLE 7 ÜBERBLICK ÜBER ERGÄNZTE DATEN NACH SICHTUNG DER ARCHIVIERTEN UND DIGITALEN PATIENTENAKTE	30
TABELLE 8 HÄUFIGKEITSTABELLE: ANZAHL DER NDS.....	46
TABELLE 9 HÄUFIGKEITSTABELLE: URSACHEN FÜR BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS	49
TABELLE 10 HÄUFIGKEITSTABELLE: URSACHEN FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH GRUPPE.....	50
TABELLE 11 HÄUFIGKEITSTABELLE: URSACHEN FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH LIEGEDAUER	52
TABELLE 12 HÄUFIGKEITSTABELLE: GRÜNDE FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH GRUPPE BEI EINER KURZEN LIEGEDAUER DER 1. NDS (N=17)	53
TABELLE 13 HÄUFIGKEITSTABELLE: VORHANDENSEIN EINER HEPATISCHEN ENZEPHALOPATHIE NACH LIEGEDAUER DER 1. NDS	55
TABELLE 14 HÄUFIGKEITSTABELLE: GRÜNDE FÜR DIE BEENDIGUNG DER VERSORGUNG MIT DER 1. NDS NACH VORHANDENSEIN EINER HEPATISCHEN ENZEPHALOPATHIE	55
TABELLE 15 HÄUFIGKEITSTABELLE: KUMULATIVE NDS-LIEGEDAUER NACH GRUPPE	58
TABELLE 16 HÄUFIGKEITSTABELLE: OUTCOME IN ABHÄNGIGKEIT DER KUMULATIVEN NDS-LIEGEDAUER	59

10.3 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	Abbildung
ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
BIA	bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body-Mass-Index
bspw.	beispielsweise
bzw.	beziehungsweise
CED	chronisch-entzündliche Darmerkrankung
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomografie
d	Tag
DGEM	Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin
d.h.	das heißt
dt.	deutsch
engl.	Englisch
ESPEN	Europäische Gesellschaft für Ernährung und Stoffwechsel
FFMI	fat free mass index
g	Gramm
ggf.	gegebenenfalls
GI-	Gastrointestinal-
GLIM	Global Leadership Initiative on Malnutrition
h	Stunde
HE	Hepatische Enzephalopathie
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
JÜR	Jahres-Überlebens-Rate
Kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
l	Liter
m	Meter
max.	maximal
Mb.	Morbus
MELD	Model for End-stage Liver Disease
ml	Milliliter
MUST	Malnutrition Universal Screening Tool
MNA	Mini Nutritional Assessment

MRT	Magnetresonanztomografie
N	Anzahl
NDS	Nasoduodenale Sonde
NRS-2002	Nutrition Risk Screening-2002
o.g.	oben genannter/n
OBD	oral bilanzierte Diäten
ONS	orale Nahrungssupplementation
OPS	Operationen- und Prozedurenschlüssel
PEG	perkutan-endoskopische Gastrostomie
SGA	Subjective Global Assessment
Syn.	Synonym
u.a.	unter anderem
µg	Mikrogramm
Tab.	Tabelle
UMR	Universitätsmedizin Rostock
v.a.	vor allem
vgl.	vergleiche
vs.	Versus
z.B.	zum Beispiel

XI. EIDESSTÄTLICHE VERSICHERUNG

Hiermit versichere ich, Helena Polley-Brinkama, eidesstattlich durch eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema: „Eine retrospektive Analyse zur enteralen Ernährung über Nasoduodenale Sonden bei Mangelernährten in der Gastroenterologie der Universitätsmedizin Rostock in den Jahren 2015 und 2016 – Ein Vergleich zwischen Alkoholischer Leberkrankheit und anderen Hauptdiagnosen“ selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Quellen und Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus Veröffentlichungen entnommen sind, habe ich als solche kenntlich gemacht.

Ich versichere, die Promotionsordnung mit ihren Bestimmungen zu kennen und anzuerkennen. Die vorliegende Arbeit wurde weder an dieser noch an einer anderen medizinischen Fakultät zur Eröffnung eines Promotionsverfahrens eingereicht.

Rostock,

Abgabedatum

Helena Polley-Brinkama

XII. WISSENSCHAFTLICHER LEBENS LAUF

Name, Vorname: Polley-Brinkama, Helena Sophie Christa Maria
Geburtsdatum und – Ort: 28.03.1994 in Hamburg
Anschrift:
Staatsangehörigkeit: Deutsch
Familienstand:

Schulbildung

2000 – 2006 Grundschole Friedensschule Schwerin
2006 – 2012 Gymnasium Fridericianum Schwerin
2012 Schulabschluss Allgemeine Hochschulreife

Praktika außerhalb des Studiums:

2008 „Sozialpraktikum“ der Schule im Mecklenburgischen Förderzentrum für Körperbehinderte, Schwerin
2010 MediClin Krankenhaus am Crivitzer See GmbH: Orthopädie
2011 Helios Kliniken Schwerin GmbH, Zentral-OP

Studium

2013 – 2019 Studium der Humanmedizin, Universität Rostock, Abschluss Staatsexamen

Klinische Erfahrungen

Praktisches Jahr

2018/2019 Helios Kliniken Schwerin GmbH: Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie
2019 Universitätsmedizin Rostock: Gastroenterologie, Endokrinologie und Stoffwechselkrankheiten
2019 Südtiroler Sanitätsbetrieb, Gesundheitsbezirk Bozen: Abteilung für Allgemeine Innere Medizin, Bozen, Italien
2019 Helios Kliniken Schwerin GmbH: Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe

Famulaturen

2016 Helios Kliniken Schwerin GmbH: Gastroenterologie, Infektiologie, Darmkrebszentrum
2016 Praxis für Allgemeinmedizin, Dr. med. V. Manecke, Rostock
2016 Universitätsmedizin Rostock: Gastroenterologie, Endokrinologie und Stoffwechselkrankheiten

2017	Helios Kliniken Schwerin GmbH: Unfallchirurgie; Gefäß- und Thoraxchirurgie
2017	Praxis für Pädiatrie: C. Behrens, Schwerin
2018	Helios Kliniken Schwerin GmbH: Zentrale Notaufnahme
2018	Praxis für Dermatologie: Dr. med. S. Harder, Hamburg
<i>Krankenpflegepraktikum:</i>	
2013	Katholisches Marienkrankenhaus gGmbH Hamburg: Urologie

Stipendien und Preise

2019	„Erasmus+“ Stipendium zum PJ-Aufenthalt in Bozen
2019	Sonderpreis für die beste Klinische Falldemonstration „Hidden Secrets – Unsichtbar und trotzdem da“, 202. Tagung der Vereinigung Norddeutscher Chirurgen, Schwerin

Beruflicher Werdegang

27.12.2019	Erlangen der Approbation als Ärztin
seit 01.03.2020	Ärztin in Weiterbildung, Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie, Helios Kliniken Schwerin GmbH

Wahlfächer und Fortbildungen

2016	HELIOS Summer School
2016 – 2017	Wahlfach Transfusionsmedizin, Universitätsmedizin Rostock
2019	202. Tagung der Vereinigung Norddeutscher Chirurgen, Schwerin
2019	Studenten-Programm für Medizinstudierende, „Viszeralmedizin“ Kongress 2019, Wiesbaden
2021	109. Sonografie-Grundkurs Abdomen/ Retroperitoneum, Schön Klinik Eilbek, Hamburg
2022	204. Tagung der Vereinigung Norddeutscher Chirurgen, Hamburg
2022	24. Praktischer Kurs für Viszeralchirurgie in Rostock-Warnemünde

berufspolitisches Engagement

2016 – 2018	Uni-Vertreterin beim Hartmannbund für den Standort Rostock
-------------	--

Fremdsprachen

Englisch (konversationssicher)

XIII. PUBLIKATIONEN

13. – 16.09.2017 **Abstract „Viszeralmedizin“ Kongress 2017, Dresden:** „Enterale Ernährung mittels Nasoduodener Sonde – eine retrospektive Analyse“

Brinkama H., Jacob T., Brinkmann B., Lamprecht G., Fromhold-Treu S.

21. – 23.06.2018 **Abstract und Postervorstellung „Ernährung“ Kongress 2018, Kassel:** „Outcome gastroenterologischer Patienten mit Enteraler Ernährung mittels Nasoduodener Sonde“

Brinkama H., Jacob T., Brinkmann B., Lamprecht G., Fromhold-Treu S.

12. – 15.09.2018 **Abstract „Viszeralmedizin“ Kongress 2018, Dresden:** „Outcome gastroenterologischer Patienten mit Enteraler Ernährung mittels Nasoduodener Sonde“

Brinkama H., Jacob T., Brinkmann B., Lamprecht G., Fromhold-Treu S.

27. – 29.06.2019 **Klinische Fallvorstellung 202. Tagung der Vereinigung Norddeutscher Chirurgen, Schwerin:** „Hidden Secrets – Unsichtbar und trotzdem da“

Brinkama H., Koch F., Ritz J.

16. – 18.06.2022 **Klinische Fallvorstellung 204. Tagung der Vereinigung Norddeutscher Chirurgen, Hamburg:** „Löcher stopfen - Ein Lipom auf Abwegen“

Brinkama H., El-Ahmar M., Ritz J. (Helios Kliniken Schwerin GmbH, Allgemein- und Viszeralchirurgie)

XIV. DANKSAGUNG

Ich bedanke mich bei Herrn Prof. Dr. med. Georg Lamprecht für die Möglichkeit der Promotion an der Abteilung für Gastroenterologie und Endokrinologie der Universitätsmedizin Rostock sowie für die wissenschaftliche Unterstützung meiner Dissertation.

Besonders bedanken möchte ich mich bei Frau Dr. med. Sophie Fromhold-Treu für die konsequente Unterstützung bei der Entwicklung dieses Promotionsthemas und die hervorragende Betreuung. Während unserer gesamten Zusammenarbeit hat sie mich unterstützt, motiviert und mein selbstständiges Arbeiten gefördert. Ihre kompetente Mitwirkung hat insbesondere zum Gelingen der Arbeit beigetragen.

Mein größter Dank gilt meiner Familie für die Ermöglichung des Studiums und für die permanente Unterstützung und das Vertrauen in mich. Von Herzen möchte ich Euch danken, dass Ihr mich zu jeder Zeit motiviert und an mich geglaubt hat.