

NUTRITION-NEWS

Forum für klinische Ernährung, Infusionstherapie und Diätetik

Österreichische Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung (AKE)
Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin e.V. (DGEM)
Gesellschaft für klinische Ernährung der Schweiz (SSNC/GESKES)



Die „Soft-Drink Epidemie“

Metabolisches Syndrom und nicht-alkoholische Fettlebererkrankung: „Who is the bad guy“?

Adipositas und assoziierte Erkrankungen wie die nicht-alkoholische Fettleber (Non-
alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD),
das metabolische Syndrom, Insulinresistenz/Typ II Diabetes und kardiovaskuläre
Erkrankungen werden als neue Epidemie
in Industriestaaten deutlich wahrgenom-
men. Zugewetzte Zucker wie Saccharose
(Tafelzucker; 50% Glukose, 50% Fruktose)
und Einzelzucker wie Glukose und Fruk-
tose, speziell in hyperkalorischen Geträn-
ken (aber auch in Fertigprodukten), wur-
den damit überzeugend assoziiert (z. B.
Bray G; Am J Clin Nutr 2004; 79:537) und
erregen zunehmendes Forschungsinteresse.
High-Fruktose Corn Sirup (HFCS),
der vergleichbar mit Saccharose rund 55%
Fruktose und 42% Glukose (HFCS-55;
in einer der häufigsten Beimengungen)
enthält, wird hierfür von der Industrie aus
logistischen Gründen und wegen Kosten-
und Produktionsvorteilen bevorzugt ver-
wendet (z.B. *Collino M; World J Diabetes 2011; 2:77*). Bei 12- bis 29-jährigen Ame-
rikanern liegt der durchschnittliche Soft-



© mrslevite - Fotolia.com

Drink-Konsum aktuell bei 1,8 Litern täg-
lich.

Sowohl Epidemiologie des metabolischen
Syndroms als auch bisherige Forschungs-
ergebnisse betreffend Zuckerzusätze füh-
ren mittlerweile zu populären politischen
Diskussionen seitens USA, EU und UNO
wie etwa der Einführung einer „Soda-Tax“,

um finanzielle Folgen auf das Gesund-
heitssystem abzufedern. Frankreich hat ei-
ne solche „Fat-Tax“ kürzlich beschlossen,
in Dänemark und Ungarn existieren be-
reits vergleichbare „Fast-Food-Steuern“.



Ihre kostenlose NUTRITION-News-App ist da!



www.medicom.cc

kostenlos

Sucrose-sweetened beverages increase fat storage in the liver, muscle and visceral fat depot: A 6-mo randomized intervention study.

Maersk M, Belza A, Stødkilde-Jørgensen H, et al.

Am J Clin Nutr 2012; 95:283-9

Department of Endocrinology and Internal Medicine MEA, Aarhus University Hospital, Denmark.

BACKGROUND: The consumption of sucrose-sweetened soft drinks (SSSDs) has been associated with obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disorders in observational and short-term intervention studies. Too few long-term intervention studies in humans have examined the effects of soft drinks.

OBJECTIVE: We compared the effects of SSSDs with those of isocaloric milk and a noncaloric soft drink on changes in total fat mass and ectopic fat deposition (in liver and muscle tissue).

DESIGN: Overweight subjects (n = 47) were randomly assigned to 4 different test drinks (1 L/d for 6 mo): SSSD (regular cola), isocaloric semiskim milk, aspartame-sweetened diet cola, and water.

The amount of intrahepatic fat and intramyocellular fat was measured with ¹H-magnetic resonance spectroscopy. Other endpoints were fat mass, fat distribution (dual-energy X-ray absorptiometry and

magnetic resonance imaging), and metabolic risk factors.

RESULTS: The relative changes between baseline and the end of 6-mo intervention were significantly higher in the regular cola group than in the 3 other groups for liver fat (132-143%, sex-adjusted mean; P < 0.01), skeletal muscle fat (117-221%; P < 0.05), visceral fat (24-31%; P < 0.05), blood triglycerides (32%; P < 0.01), and total cholesterol (11%; P < 0.01). Total fat mass was not significantly different between the 4 beverage groups. Milk and diet cola reduced systolic blood pressure by 10-15% compared with regular cola (P < 0.05). Otherwise, diet cola had effects similar to those of water.

CONCLUSION: Daily intake of SSSDs for 6 mo increases ectopic fat accumulation and lipids compared with milk, diet cola, and water. Thus, daily intake of SSSDs is likely to enhance the risk of cardiovascular and metabolic diseases.

Einfluss von Saccharose gesüßten Soft-Drinks auf metabolische Veränderungen

In der aktuellen Arbeit von Maersk und Kollegen (*Maersk M; Am J Clin Nutr 2012; 95:283*) handelt es sich um eine 6-monatige Langzeitstudie über den Einfluss einer täglichen Zufuhr von jeweils 1 Liter mit Saccharose gesüßten Soft-Drinks (reguläres dänisches Cola; 50% Glukose, 50% Fruktose; 1800 kJ/d; Saccharose-Cola) im Vergleich zu Halbfett-Milch (1900 kJ/d), Aspartam gesüßtem Cola (Aspartam-Cola) und Wasser auf ektopische Fetteinlagerung.

Dabei wurden 47 Teilnehmer randomisiert, diese hatten einen mittleren BMI von 32.6 (+/- 6.2). Erhoben wurden intramuskuläres, intrahepatisches (¹H MR Spektroskopie), viszerales und subkutan-abdominelles Fett (MR Imaging), sowie die Gesamtfettmasse (dual-energy X-ray Absorptiometry) und weitere Endpunkte wie Blutdruck, Blutfette, Leptin und Insulinresistenz. Die ¹H

MR-Spektroskopie als relativ neues MR-Verfahren ermöglicht die quantitative Bestimmung von de novo Leberfetteinlagerung und dessen Zusammensetzung, wobei hiermit mögliche lipotoxische Lipidzusammensetzungen gemessen werden können, die möglicherweise zum Krankheitsfortschritt einer Fettleber beitragen.

Die wesentlichen Ergebnisse:

1) Viszerales Fett, Leber- und Muskelfetteinlagerungen (Abbildung 1), Plasma-Triglyzeride und Gesamtcholesterin erhöhten sich signifikant in der Saccharose-Cola-Gruppe verglichen zu den anderen Gruppen. Zwischen Milch, Aspartam-Cola und Wasser konnten diese Unterschiede nicht nachgewiesen werden. Das Verhältnis viszeral- zu subkutanem Fett war signifikant höher in der Saccharose-Cola-Gruppe gegenüber der Milch-Gruppe. Subkutan Bauchfett erhöhte sich bei

Saccharose-Cola und Milch und verringerte sich bei Aspartam-Cola und Wasser. Tendenzen konnten für Gesamtfettmasse (erhöht nach Saccharose-Cola), fettfreie Körpermasse (erhöht nach Milch), Knochenmasse (erhöht nach Milch, verringert in den anderen drei Gruppen) festgestellt werden, jedoch ohne Signifikanz. Interessanterweise unterschied sich die Veränderung des Körpergewichtes nicht signifikant zwischen den vier Gruppen.

2) Überraschenderweise waren Blut-Glukose, -Insulin und HOMA-IR zwischen den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich. Sehr hohe Standardfehler (SEM) der Mittelwerte könnten die Verwendung des oGTT reflektieren, von dem zwar eine gute Korrelation zur hyperinsulinämischen-euglykämischen Clamp evident ist, dieser jedoch starke Re-Test-Schwankungen aufweisen kann.



3) Interessantweise zeigte Aspartam-Cola – ähnlich der Wasser-Gruppe – keine wesentlichen negativen Effekte. Gesundheitliche Faktoren von Aspartam, wie die potentielle Auslösung von Krebserkrankungen (z. B. *Soffritti M; Am J Ind Med 2010; 53:1197*) sowie die Unmöglichkeit der Einnahme bei Phenylketonurie, dürfen dabei nicht außer Acht gelassen, und damit weitere artifizielle Süßstoffe in Klinik und Forschung bedacht werden.

Darüber hinaus wurden in Bewegungs- und Diätfragebögen keine Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt, was einerseits einen kompensatorischen Mechanismus in der Kalorienaufnahme aus anderen Quellen nahelegt, vermehrte Bewegung allerdings dabei keine Rolle zu spielen scheint. Nur für den systolischen Blutdruck konnten signifikante Veränderungen zwischen den Gruppen gezeigt werden, für den diastolischen ein Trend ($P=0.06$, ANOVA). Milch und Aspartam-Cola waren dabei für eine Verringerung beider verantwortlich.

Zusammengefasst konnte erneut deutlich der (erste) „Hit“ auf die Leber durch vermehrte Fetteinlagerung gezeigt werden, entsprechend der Pathogenese zur eher benignen nicht-alkoholischen Fettleber. Dies kennzeichnet den Beginn eines Spektrums der NAFLD, welches mit der Entwicklung einer Steatohepatitis (Non-alcoholic steatohepatitis, NASH) den Charakter einer progredienten Lebererkrankung annimmt und über die Fibrose bis hin zur Leberzirrhose und dem hepatozellulären Karzinom führen kann. Ein zweiter „Hit“ entsprechend der Inflammation scheint aktuell für diese Krankheitsprogression nötig (z. B. *Nomura K; J Nutr Biochem 2012; 23[3]:203*).

Offen bleibt hier der spezifische Einfluss von Fruktose versus Glukose, umgekehrt trägt das Design realitätsbezo-

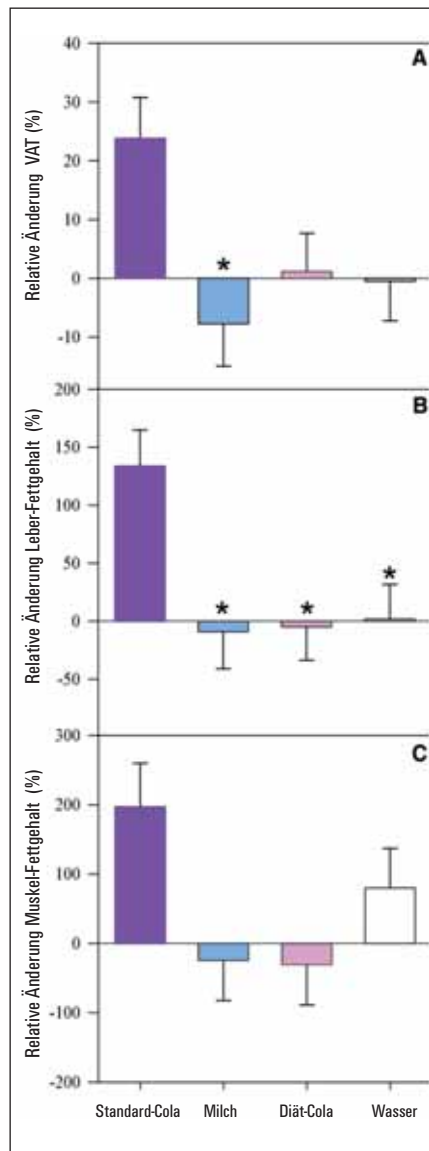


Abb. 1: Mittelwerte (+/- SEM) prozentueller Veränderungen ektopischer Fetteinlagerung zwischen den Gruppen verglichen (ANOVA).

Gesamtsignifikanz für VAT ($P=0.03$), für Leberfett ($P=0.01$) und für Muskelfett ($P=0.048$). Sterne (*) = signifikante post-hoc paarweise Vergleiche zwischen den Einzelgruppen (Bonferroni korrigiert). VAT, visceral adipose tissue (modifiziert nach *Maersk M; Am J Clin Nutr 2012; 95:283*).

gen der im Handel befindlichen Lebensmittelauswahl Rechnung. Dies diskutieren auch Maersk und Kollegen, da bei Halbfett-Milch, die keinerlei Fruktose enthält (bei etwa gleichem Energiegehalt verglichen mit Saccharose-Cola), neutrale Effekte gefunden wurden.

Das markante Plus der Studie stellt die 6-monatige Dauer dar, die einen Impuls hinsichtlich Kurzzeiteffekte und Langzeitregulationen entsprechend der besprochenen Ergebnisse für zukünftige Forschung liefert und einige bislang bekannte Ergebnisse aus Kurzzeitstudien auch im Langzeitsetting replizieren konnte. Die niedrige Anzahl an Probanden in jeder Gruppe verschleierte möglicherweise signifikante Ergebnisse durch mangelnde statistische Power. Zusammen mit dem Übergewicht der Probanden bleibt damit eine Generalisierung auf die Gesamtpopulation fraglich.

Glukose versus Fruktose – who is the bad guy?

Den unterschiedlichen Einflüssen von Fruktose und Glukose ist zum Beispiel die Gruppe um Stanhope (*Stanhope KL; J Clin Invest 2009; 119:1322*) in einem aufwändigen und kreativen Design nachgegangen. Hier wurden Fruktose- oder Glukose-gesüßte Getränke innerhalb von zehn Wochen randomisiert verabreicht. Gewichtszunahme resultierte in beiden Gruppen. Spezifisch für Fruktose konnten die Autoren über eine signifikante Zunahme hepatischer *de novo* Lipogenese (Isotopenmethode), viszeraler Fetteinlagerung, Dyslipidämie, Insulinresistenz (erhöhte Blutglukose, Insulin; verringerte Insulinsensitivität) berichten.

Fruktose wird aktuell als überzeugender Kandidat für den „bad guy“ gehandelt (z. B. *Lim JS; Nature Reviews Gastroenterol Hepatol 2010; 7[5]:251*). Ergebnisse decken sich hinsichtlich hepatischer Steatose bis hin zur Fibrose (z. B. *Abdelmalek MF; Hepatology 2010; 51[6]:1961*), Dyslipidämie, sowie Insulinresistenz und weiterer metabolischer Parameter (siehe auch z. B. *Spruss A; Hepatology 2009; 50[4]:1094; Hudgins LC; J Clin Endocrinol Metab 2011; 96:861*).

Artifizielle Süßstoffe – eine Alternative?

Sehr rezent melden sich Lawrence de Koning und Kollegen mit einer neuen Analyse der *Health Professionals Follow-Up Study* (einer prospektiven Kohortenstudie) zu Wort (*de Koning L; Circulation 2012 [Epub ahead of print]*). Sie konnten zeigen, dass der regelmäßige Konsum von mit Zucker gesüßten Soft-Drinks zu einem erhöhten Risiko für eine koronare Herzerkrankung führt. Auch hier wurden erhöhte Triglyceride und erniedrigtes HDL, Lipoprotein a und Leptin gefunden.

Darüber hinaus erhöhte zirkulierende inflammatorische Parameter (CRP, IL-6, TNFr1, TNFr2), entsprechend einer „Low-Grade-Inflammation“, die bereits länger als mitverantwortlich für die Entstehung von Arteriosklerose, Typ II Diabetes Mellitus und NAFLD diskutiert wird. All diese Ergebnisse konnten, wie in der Arbeit von Maersk und Kollegen, nicht für artifiziell gesüßten Soft-Drink-Konsum nachgewiesen werden. Diese Frage bleibt jedoch aufgrund der aktuellen Datenlage noch offen.

Implikationen

Hinsichtlich der unterschiedlichen Einflüsse verschiedener Süßungsmittel (Zucker und Zuckerersatzstoffe) auf Insulinresistenz, Fettmetabolismus und kardiovaskuläre Veränderungen muss in Zukunft sicherlich über die humoralen/endokrinen Einflüsse und die Veränderung der Gewebe hinausgedacht werden. Das betrifft beispielsweise mögliche Einflüsse auf das intestinale Mikro-

biom (z. B. *Turnbaugh PJ; Nature 2006; 444 [7122]: 1027*), die Darmpermeabilität, bakterielle Translokation und low-grade-Inflammation (z. B. *Thuy S; J Nutr 2008; 138:1452; Farhadi A; Liver Int 2008; 28:1026*), bis hin zu Veränderungen, die das Zentralnervensystem beeinflussen können.

Interdisziplinäre Langzeitstudien, die den spezifischen Einfluss von Fruktose versus Glukose (Einzeleffekte) unter Berücksichtigung von HFCS/Saccharose (Interaktionen), artifiziellen Süßstoffen und Fruchtsäften (Komplexität der Zusammensetzung: Mikronährstoffe, Antioxidantien und Polyphenole, bei sehr hohem Zuckeranteil) in professionell kontrollierten (speziell hinsichtlich ernährungswissenschaftlicher Erhebung) Designs bei gesunden, präadipösen, adipösen und insulinresistenten Probanden mit größeren Fallzahlen auf gastroenterologische, humorale, endokrinologische, hepatologische und Verhaltensänderungen untersuchen, wären zur weiteren Klärung notwendig.

Für die klinische Praxis kann derzeit gesagt werden, dass täglicher Fruktosekonsum über 50 g als relevant in der Entwicklung des metabolischen Syndroms, Diabetes, Nieren- und Kardiovaskulären Erkrankungen gesehen werden (*Johnson RJ, Am J Clin Nutr 2007; 86:899*).

Für Gesunde und Risikopersonen im Kontext des metabolischen Syndroms und NAFLD hinsichtlich Zuckerkonsum kann derzeit lediglich die Empfehlung ausgesprochen werden, eine an den individuellen täglichen Kalorienbedarf

angepasste ausgewogene Ernährung einzuhalten (z. B. *Leitlinien der DGE und ÖGE*), regelmäßige aerobe Bewegungsformen (z. B. *Johnson NA; Hepatology 2009; 50:1105*) und Muskelaufbautraining zu praktizieren, um der Insulinresistenz entgegenzusteuern und den Soft-Drink-Konsum auf ein Minimum zu beschränken.

Für Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen bzw. Risikopatienten sollte die Empfehlung lauten, den Soft-Drink-Konsum (unabhängig vom verwendeten Zucker) – als leicht modifizierbarer Lifestylefaktor – vollständig wegzulassen (*de Koning L; Circulation 2012 [Epub ahead of print]*).

Provokant scheint die Forderung an Entscheidungsträger, eine Strafpolitik („Soda Tax“) gegenüber einer entsprechenden Regulierung von Höchstmengen von Zuckerbeimengungen in enger Koordination mit Forschungsergebnissen und einer sinnstiftenden Informationspolitik zu überdenken, sowie selbstredend, die entsprechende Zurverfügungstellung von Fördermitteln für ambitionierte Forschungsprojekte.

Interessenskonflikte: Keine (beide Autoren)

**cand. med. Ing. Mag.
Christian Kienbacher**

Prof. Dr. med. Michael Trauner

Klinische Abteilung für
Gastroenterologie und Hepatologie
Medizinische Universität Wien
christian.a.kienbacher@meduniwien.ac.at
michael.trauner@meduniwien.ac.at

**VIDEO
NEU
+kostenlos**



**Benefits of intravenous
iron in chronic heart failure patients:
a review of the clinical evidence**
Prof. Piotr Ponikowski, MD, PhD, FESC
Department of Heart Diseases,
Wrocław Medical University, Wrocław, Poland

**MEDICOM
ONLINE**
Das Medizinische Forum
www.medicom.cc

Pharmakonutrition: Schadet sie eher statt zu helfen?

Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury.

Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, et al.

JAMA 2011; 306:1574-81

Division of Allergy, Pulmonary, and Critical Care Medicine, Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, Tennessee, USA.

CONTEXT: The omega-3 (n-3) fatty acids docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid, along with γ -linolenic acid and antioxidants, may modulate systemic inflammatory response and improve oxygenation and outcomes in patients with acute lung injury.

OBJECTIVE: To determine if dietary supplementation of these substances to patients with acute lung injury would increase ventilator-free days to study day 28.

DESIGN, SETTING, AND PARTICIPANTS: The OMEGA study, a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial conducted from January 2, 2008, through February 21, 2009. Participants were 272 adults within 48 hours of developing acute lung injury requiring mechanical ventilation whose physicians intended to start enteral nutrition at 44 hospitals in the National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. All participants had complete follow-up.

INTERVENTIONS: Twice-daily enteral supplementation of n-3 fatty acids, γ -linolenic acid, and antioxidants compared with an isocaloric control. Enteral nutrition, directed by a protocol, was de-

livered separately from the study supplement.

MAIN OUTCOME MEASURE: Ventilator-free days to study day 28.

RESULTS: The study was stopped early for futility after 143 and 129 patients were enrolled in the n-3 and control groups. Despite an 8-fold increase in plasma eicosapentaenoic acid levels, patients receiving the n-3 supplement had fewer ventilator-free days (14.0 vs 17.2; $P = .02$) (difference, -3.2 [95% CI, -5.8 to -0.7]) and intensive care unit-free days (14.0 vs 16.7; $P = .04$). Patients in the n-3 group also had fewer nonpulmonary organ failure-free days (12.3 vs 15.5; $P = .02$). Sixty-day hospital mortality was 26.6% in the n-3 group vs 16.3% in the control group ($P = .054$), and adjusted 60-day mortality was 25.1% and 17.6% in the n-3 and control groups, respectively ($P = .11$). Use of the n-3 supplement resulted in more days with diarrhea (29% vs 21%; $P = .001$).

CONCLUSIONS: Twice-daily enteral supplementation of n-3 fatty acids, γ -linolenic acid, and antioxidants did not improve the primary end point of ventilator-free days or other clinical outcomes in patients with acute lung injury and may be harmful.

In den letzten 25 Jahren medizinischer Forschung gelang es mit über 30 randomisierten kontrollierten Studien nicht, den Nutzen einer Immunonutrition für Intensivpatienten schlüssig nachzuweisen. Die Immunonutrition bestand üblicherweise in der enteralen Gabe von Nährlösungen, welche meist Nukleotide, Arginin, Glutamin, mehrfach ungesättigte Fettsäuren und verschiedene Antioxidantien beinhalten (*Jones N; Curr Opin Gastroenterol 2008; 24:215*). In den 90er Jahren des letzten Jahrhunderts haben weltweit

viele Intensivmediziner mit diesen Nährlösungen ihre Patienten ernährt, bis erste Studien den Nutzen hinterfragten und schließlich sogar auf möglichen Schaden aufmerksam machten (*Heyland DK; JAMA 2001; 286:944*). Erst im Laufe der Jahre konnten schließlich für einzelne Substrate klinisch relevante Wirkungen nachgewiesen werden. Die Gabe von Arginin beispielsweise ist mit einer Reduktion von Infektionen und einer verkürzten Hospitalisationsdauer bei elektiv chirurgischen Patienten verbunden (*Dro-*

ver JW; J Am Coll Surg 2011; 212:385). Die parenterale Verabreichung von Glutamin senkt die Anzahl an infektiösen Komplikationen und die Mortalität bei kritisch kranken Patienten (*Novak F; Crit Care Med 2002; 30:2022*) und die Supplementation von Antioxidantien ist mit einer erniedrigten Mortalität vergesellschaftet (*Heyland DK; Intensiv Care Med 2005; 31:327*).

Was als Einzelsubstrat von Nutzen ist, müsste als Kombination der richtigen Substanzen, in der korrekten Dosie-



rung und Verabreichungsform (enteral versus parenteral) eine potenzierte Wirkung aufweisen. Gadek prüfte eine enterale Ernährung mit ω -3-Fettsäuren (Eicosapentaensäure (EPA), Docosahexaensäure (DHA)), γ -Linolensäure (GLA) und Antioxidantien bei Patienten mit akutem Lungenversagen. Die verwendete Pharmakonutrition zeigte einen signifikant positiven Effekt auf die Lunge, deren Gasaustausch, auf die Dauer der mechanischen Beatmung und die Anzahl zusätzlicher Organversagen (Gadek JE; Crit Care Med 1999; 27:1409).

Seinen positiven Resultaten folgten zwei weitere randomisierte kontrollierte Studien von Singer und Pontes-Arruda, welche eine klare Verbesserung der Lungenfunktion und eine Reduktion des Mortalitätsrisikos belegten. Die absolute Mortalitätsreduktion betrug in der Studie von Pontes-Arruda im Jahre 2006 fast unglaubliche 19.4% ($p=0.037$).

Aufgrund der kleinen Fallzahlen ($n=98/95/103$) blieben diese drei Studien trotz der signifikanten Resultate von limitiertem Wert und das Konzept der Pharmakonutrition fand nicht die gewünschte Verbreitung (Gadek JE; Crit Care Med 1999; 27: 1409; Singer P; Crit Care Med 2006; 34:1033; Pontes-Arruda A; Crit Care Med 2006; 34:2325).

Nichts desto trotz fanden diese drei Industrie-gesponserten Studien Eingang in eine Metaanalyse von Pontes Arruda (Pontes-Arruda A; JPEN J Parenter Enteral Nutr 2008; 32[6]:596) und zusammen mit zwei kleineren Arbeiten in die Empfehlungen der „Canadian Clinical Practice 2009“. Die „European Society for Parenteral and Enteral Nutrition“ verhängte über diese Therapie im Jahre 2006 eine EBM-Emp-

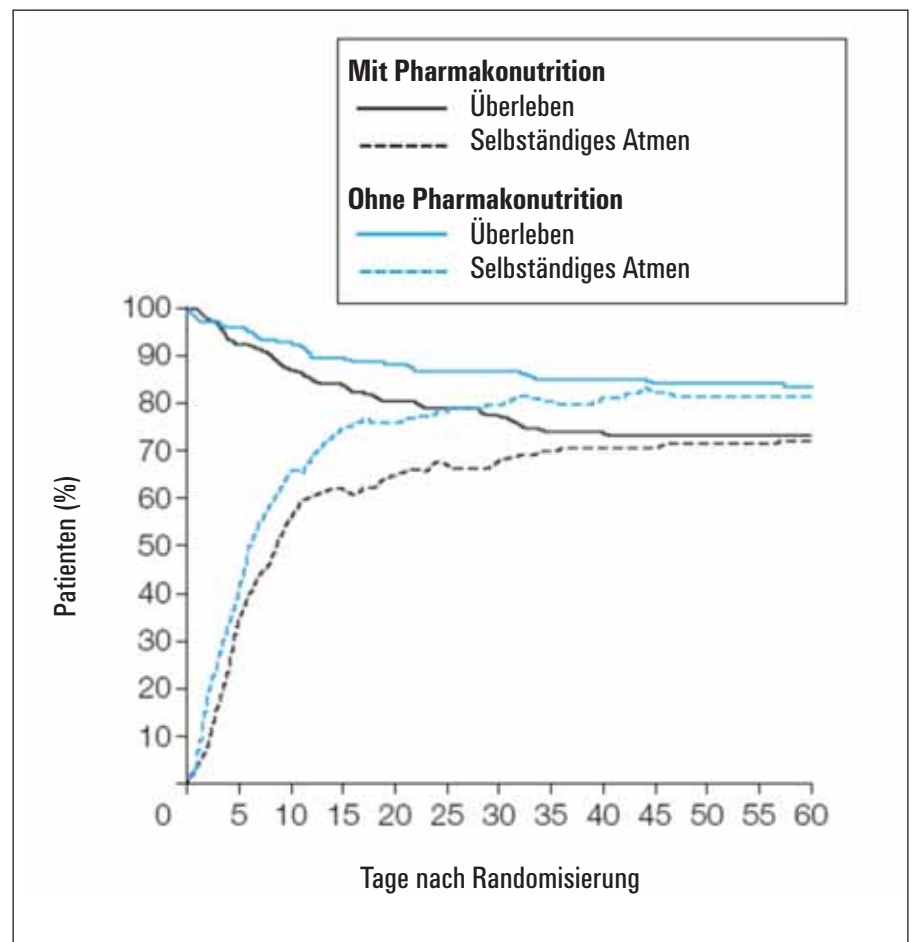


Abb. 1: Verlaufskurven des Anteils des 60-Tage-Überlebens und des selbständigen Atmens in der Gruppe mit und ohne Pharmakonutrition (nach Rice TW, JAMA 2011; 306:1574).

fehlung B und die „Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition“ schließlich im Jahre 2009 sogar ein A.

Nun sollten also alle Patienten mit einem akuten Lungenversagen oder ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) eine enterale Ernährung mit Fischöl, Borretschöl und Antioxidantien erhalten. Hatte diese Pharmakonutrition doch eine Reduktion der 28-Tage-Mortalität (Risk Ratio 0.67, $p=0,003$), eine reduzierte Dauer der mechanischen Beatmung (-4,83 Tage, $p=0,002$) und eine verkürzte Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation und im Spital (- 4.48 Tage, $p\leq 0.001$) gezeigt (Crit Care Nutrition Web site: www.criticalcarenutrition.com/docs/cpg/4.1bfish%20oils_FINAL.pdf), was

die deutlichen Mehrkosten mehr als aufwiegen sollte. Für eine Empfehlung auch für Patienten ohne Lungenversagen hatten die vorliegenden Daten nicht genügt.

Nun haben Rice et al. eine Industrie-unabhängige Studie im JAMA publiziert, welche als NEGATIV angesehen werden muss (Rice TW; JAMA 2011; 306:E1-E8). Sie unterzogen Patienten mit einem akuten Lungenversagen in einer prospektiv randomisierten, doppelblinden Studie einer intention-to-treat-Analyse. Dazu erhielt die Studiengruppe pro Tag 2 x 120 ml eines enteral zu verabreichenden Supplements aus ω -3-Fettsäuren (EPA/DHA), γ -Linolensäure (GLA), den Vitaminen C und E, L-Carnitin, Taurin, β -Carotin, Zink und Selen. Die

Kontrollgruppe erhielt stattdessen 2 x 120 ml Nährlösung. Die Nährlösung enthielt 4,2 g Kohlenhydrate, 44,6 g Fett und 3,8 g Protein pro 240 ml in der Studiengruppe; 51,6 g Kohlenhydrate, 22 g Fett und 20 g Protein pro 240 ml in der Kontrollgruppe.

Die Hypothese war, dass die Pharmakonutrition zu einer Reduktion der Inflammation, einer Zunahme Ventilator-freier Tage und einer Abnahme der Mortalität führen sollte. Doch die Studie wurde nach einer Zwischenanalyse nach Rekrutierung von 272 Patienten wegen Nutzlosigkeit („futility“) geschlossen.

Die erhobenen Resultate erstaunen: Die Studienpatienten wiesen weniger Ventilator-freie Tage (14 vs. 17,2; $p=0,02$), weniger IPS-freie Tage (14 vs. 16,7, $p=0,04$), mehr Organversagen (nicht pulmonale) (15,5 vs. 12,3; $p=0,02$) und eine statistisch (gerade) nicht signifikante Zunahme der 60-Tage-Spitalsterblichkeit (26,6% vs. 16,3%; $p=0,054$) auf.

Zudem wurden in der Studiengruppe vermehrt gastrointestinale Intoleranzen und Durchfälle (28,7% vs. 20,9%, $p=0,001$) beobachtet, welche auf die hohe Fettzufuhr durch die Studienmedikation zurückgeführt wurden. Beide Gruppen zeigten ähnliche Inzidenzen an gastralen Residualvolumina größer als 400 ml (3,2% vs. 4,0%; $p=0,30$), abdominalen Distensionen (9,3% vs. 7,4%, $p=0,19$) und Erbrechen (3,8% vs. 2,4%, $p=0,09$).

Nach diesen durchwegs negativen Ergebnissen muss die Frage erlaubt sein, ob die Studienpatienten die „Medikation“ überhaupt absorbiert haben. Die Plasmaspiegel der Eicosapentaensäure lagen in beiden Gruppen vor Studienbeginn bei 2 mg/l. In der Studiengruppe

wurde ein achtfacher Anstieg am Tag 3, 6 und 12 nachgewiesen, während der Spiegel in der Kontrollgruppe unverändert blieb. Die Plasmaspiegel der Arachidonsäure veränderten sich während der ersten 12 Tagen in beiden Studiengruppen nicht. Die resultierenden Veränderungen der Plasmafettsäurespiegel führten nicht zu einem veränderten Plasmaspiegel für die Interleukine 6 und 8. Beide Interleukine zeigten ähnlich sinkende Werte am Tag 3 und 6 in beiden Gruppen.

Trotz des signifikanten Anstiegs der ω -3-Fettsäuren im Plasma der Studiengruppe konnte keine Reduktion der inflammatorischen Biomarker nachgewiesen werden.

Der Stopp der Studie lässt verschiedene Interpretationen zu. Wie oben beschrieben, belegten frühere Studien für eine kontinuierliche Gabe der Pharmakonutrition einen signifikanten Nutzen. Vielleicht genügt die zweimal tägliche Bolusgabe nicht zur erwünschten Reduktion der Inflammation. Andererseits wurde letzthin eine Studie publiziert, in welcher reines Fischöl (ohne Antioxidantien) als Bolus verabreicht wurde. Interessanterweise konnte ebenfalls keinerlei Effekt auf die pulmonale Funktion, die Entzündungswerte der Patienten und auch nicht auf deren Outcome gezeigt werden (*Stapelton RD; Crit Care Med 2011; 39:1655*).

Eine alternative Erklärung stellt der Umstand dar, dass die Kontrollgruppe ($n=129$) mit den 2 x 120 ml Standardnährlösung zwar nicht mehr Kalorien, aber zusätzliche 16 g Proteine pro Tag erhielt. In der Beobachtungsstudie von Alberda konnte gezeigt werden, dass die zusätzliche Gabe von Proteinen mit einer Zunahme der Ventilator-freien Tage und einer tiefe-

ren Mortalität vergesellschaftet sein kann (*Alberda C; Intensive Care Med 2009; 35:1728*).

In einer weiteren letzthin publizierten Studie von Pontes-Arruda zeigte die frühe Sepsis ohne Organversagen unter Pharmakonutrition einen signifikant weniger schweren Verlauf. Es wurden weniger Multiorganversagen, eine kürzere IPS-Aufenthaltsdauer, weniger Beatmungstage und eine Reduktion der Hospitalisationsdauer beobachtet (*Pontes-Arruda A; Crit Care 2011; 15:R144*) (siehe auch *Nutrition-News Heft 4/2011*).

Eine internationale Erhebung auf verschiedenen Intensivstationen ergab, dass die Empfehlung zur enteralen Verabreichung von Fischöl, Glutamin und Antioxidantien nur schlecht befolgt wird (*Cahill NE; Crit Care Med 2010; 38:395*). Das mag einerseits daran liegen, dass die Positivstudien durchwegs Industrie-gesponsert sind, andererseits, dass die Ernährung mit einer solchen Pharmakonutrition deutlich höhere Kosten verursacht.

An diesem Dilemma wird auch die Studie von Rice nichts ändern. Von der Pharmakonutrition überzeugte Intensivmediziner werden wohl kaum davon abzubringen sein, ihre Patienten mit Pharmakonutrition zu behandeln, während die Ungläubigen zur Durchführung einer möglicherweise auch schädlichen Therapie nicht zu motivieren sein werden.

Interessenskonflikte: Keine

Dr. Alois Haller
Zentrum für Intensivmedizin
Kantonsspital Winterthur
alois.haller@ksw.ch

Die bariatrische Chirurgie hat ein Zink-Problem

Zinc absorption and zinc status are reduced after Roux-en-Y gastric bypass: A randomized study using 2 supplements.

Ruz M, Carrasco F, Rojas P, et al.

Am J Clin Nutr 2011; 94:1004-11

Department of Nutrition, Faculty of Medicine, University of Chile, Santiago, Chile.

BACKGROUND: Micronutrient deficiencies are common in patients undergoing gastric bypass. The effect of this type of surgery on zinc absorption and zinc status is not well known.

OBJECTIVE: The objective was to evaluate the effects of Roux-en-Y gastric bypass (RYGBP) on zinc status and zinc absorption at different stages after surgery. We hypothesized that zinc status would be significantly impaired after surgery and that this impairment would be less severe in subjects receiving increased supplemental zinc. We also hypothesized that zinc absorption would be lower after surgery.

DESIGN: Anthropometric and body-composition variables and dietary and biochemical indexes of zinc status and zinc absorption were determined in 67 severe and morbidly obese women [mean ($\pm$ SD) age: 36.9 ± 9.8 y; BMI (in kg/m²): 45.2 ± 4.7] who underwent

RYGBP. The subjects were randomly assigned to 1 of 2 vitamin-mineral supplementation groups. Measurements were made before and 6, 12, and 18 mo after surgery. Fifty-six subjects completed the 18-mo follow-up.

RESULTS: Mean plasma zinc, erythrocyte membrane alkaline phosphatase activity, and the size of the rapidly exchangeable zinc pool decreased after RYGBP. Percentage zinc absorption decreased significantly from 32.3% to 13.6% at 6 mo after RYGBP and to 21% at 18 mo after surgery. No effect of supplement type was observed.

CONCLUSIONS: Zinc status is impaired after RYGBP, despite the finding that dietary plus supplemental zinc doubled recommended zinc intakes in healthy persons. Zinc absorption capacity is significantly reduced soon after RYGBP, with no major changes until 18 mo after surgery.

Zink ist ein essentielles Spurenelement mit einer Schlüsselrolle im Zellmetabolismus vieler Organe. Mangelernährung, Veganismus und chronische Diarrhöen sind die häufigsten Ursachen eines Zinkmangels. Mit der zunehmenden Verbreitung der bariatrischen Chirurgie, v. a. der malabsorptiv wirksamen Gastric Bypass-Verfahren, entstand eine relevante iatrogene Ursache des Zinkmangels. Die vorliegende Studie (Ruz M; Am J Clin Nutr 2011; 94:1004) belegt die Halbierung der Zink-Absorption und die unzureichende Wirksamkeit bisheriger Supplementdosierungen bis zur zweifachen RDA. Erstaunlicherweise erholt sich aber die Malabsorption im späteren Verlauf teilweise.

Physiologische Eckdaten von Zink

Das Übergangsmetall und Element Zink [³⁰Zn], Bestandteil von rund 70 Zn-Metalloenzymen (u. a. Glutathion-Peroxidase, Peroxyd-Dismutase und RNA-Polymerasen), ist ein essentielles Spurenelement. Es nimmt eine Schlüsselrolle ein im Zucker-, Fett- sowie Eiweiß-Stoffwechsel, im Immunsystem, für die Zellproliferation und die Hormonsynthese sowie bei kognitiven Leistungen.

Zinkreiche Nahrungsquellen sind rotes Muskelfleisch, Meeresfrüchte und Käse. Auch Vollkornprodukte, Linsen, Nüsse, Pilze und Ölsaaten sind reich

an Zink. Die in pflanzlicher Nahrung enthaltene Phytinsäure behindert jedoch die Zink-Absorption. Die gleichzeitige Anwesenheit von Glucose, Tryptophan, Histidin, Prolin und Cystein begünstigt hingegen die Absorption.

Zink wird im gesamten Dünndarm, bevorzugt im proximalen Jejunum absorbiert. Die apikale Absorption, der intrazelluläre Transport und die basale Abgabe in die Zirkulation werden durch unterschiedliche Carrier-Systeme (ZIPs, sowie ZnTs) vermittelt.

Als optimale tägliche Zinkzufuhr (RDA) werden von der WHO für

Männer 15 mg, für Frauen 12 mg und für präpubertäre Kinder 10 mg empfohlen. Die durchschnittliche Ernährung in den Industrienationen erreicht diese Empfehlungen allerdings nur knapp. 40 mg/Tag gelten als obere tolerable Zufuhrmenge. Über 200 mg/Tag sind gastrointestinale Symptome zu erwarten und über 2000 mg/Tag beginnt die akute Intoxikation.

Häufiger sind Zink-Mangelzustände. Alopezie, trockene Haut mit Hyper- und Parakeratosen unter dem Bild der Acrodermatitis enteropathica, ferner Hypogonadismus, Wachstumsretardierung, Depression, kognitive Hirnleistungsschwächen bis zur Lethargie und Infektanfälligkeit sind deren Symptome. Zinkarme Ernährung, Unterernährung, Zink-Malabsorption und erhöhte intestinale Verluste bei chronischer Diarrhoe und erhöhter exokriner Pankreassekretion sind bekannte Ursachen eines Zinkmangels.

Die Zink-Absorption wird von zweifach geladenen Metall-Ionen (Fe, Cu, sowie Ca) konkurrenziert. Medikamente wie Statine, Protonenpumpen-Inhibitoren, Steroide und Ovulationshemmer, aber auch Alkohol behindern die Absorption. Laxantien und Diuretika erhöhen intestinale und renale Verluste. Zink-Supplemente sind in Acetat-, Gluconat-, Picolinat- oder Sulfat-Form erhältlich.

Die malabsorptive bariatrische Chirurgie hat ein Zink-Problem

Bariatrisch-chirurgische Interventionen haben sich als derzeit wirksamste Therapieform der Adipositas ab Klasse II (BMI >35) etabliert. Dazu hat die Entwicklung der laparoskopischen Operationstechniken seit Beginn der 90er Jahre einen substantiellen Beitrag geleistet. Das Magenband und dessen

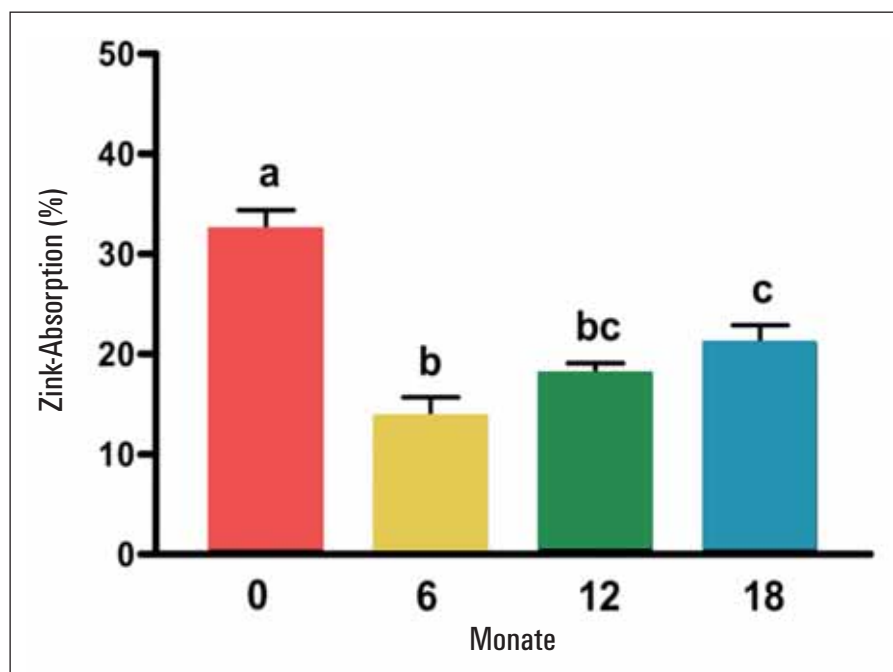


Abb. 1: Geometrisches Mittel ($\pm$ SEM) der Zink-Absorption aus einer Test-Mahlzeit vor und 6, 12 und 18 Monate nach einer Roux-en-Y gastrischen Bypass-Operation. Die Zink-Absorption ist angegeben als Prozentsatz der zugeführten Dosis. (modifiziert nach Ruz M, Am J Clin Nutr 2011; 94:1004)

Vorgängeroperationen vermindern die Nahrungszufuhr (Restriktion). Der neuere Schlauchmagen (Sleeve Gastrectomy) vermindert den Ess-Antrieb über Veränderung entero-humoraler Sekretionsmuster. Ein relevantes Problem mit Zink entsteht aber erst bei der Gastric-Bypass-Chirurgie. Neben initialer Restriktion und relevanten entero-humoralen Effekten haben sie eine mehr oder weniger ausgeprägte Malabsorption zum Ziel.

Die weltweite Adipositas-Epidemie, der Erfolg chirurgischer Interventionen und der signifikante Rückgang der Komplikationen seit der Etablierung der laparoskopischen Verfahren haben zu einer inflationären Proliferation der Adipositas-Chirurgie geführt. Am häufigsten werden dabei Eingriffe mit malabsorptiver Wirkkomponente, also verschiedene Gastric-Bypass-Varianten angewandt.

Umso erstaunlicher ist daher, dass erst seit wenigen Jahren die Zink-Frage

Beachtung und Eingang in die klinische Forschung fand. Während sich die ersten Beobachtungsstudien auf Messungen der Zink-Plasmakonzentrationen abstützten, publizierte nun eine multizentrische Arbeitsgruppe aus Santiago de Chile und Denver/Colorado ihre Resultate zur Zink-Absorption, dem Zink-Status und der Wirksamkeit von zwei Supplementdosierungen bei 67 adipösen Frauen zwischen 18 und 55 Jahren vor, 6, 12 und 18 Monate nach Gastric-Bypass. Die Messung der Zink-Absorption und des austauschbaren Zink-Pools erfolgte unter Verwendung stabiler Zn-Isotope. Kinetische Messgrößen zum Zink-Status umfassten die Plasmakonzentration, die Urinexkretion, die Zinkkonzentration im Haupthaar, die Aktivität der alkalischen Phosphatase und die Metallothionein-Konzentration der Erythrozyten.

Die postoperative alimentäre Zinkzufuhr war bei den zwei Studiengruppen signifikant niedriger als präoperativ.

Die gesamthaft erniedrigte Nahrungsaufnahme und der Minderverzehr hochwertiger Zink-Nahrungsquellen (vor allem Fleisch) sind dafür verantwortlich. Keine der zwei Supplementdosierungen mit einfacher bzw. doppelter RDA konnte die Ausbildung eines manifesten Zinkmangels verhindern. Die Zinkabsorption sank von 32.3% präoperativ auf 13.6% nach sechs Monaten. Sie verbesserte sich allerdings bis zum 18. Monat auf 21.0%. Von fünf Indices des Zink-Status blieben bis zum 18. Monat drei erniedrigt.

Die tägliche Zink-Supplementierung mit einfacher und doppelter RDA ist nach Gastric Bypass nicht ausreichend. Frühere Supplementierungs-Studien (*Pires L; Obes Surg 2007; 17:617; Gasteyer C; Am J Clin Nutr 2008; 87:1128; Sallé A; Obes Surg 2010; 20:1660*) unterstützen die Vermutung der Autoren, dass höhere Dosen von 40-60 mg Zink/Tag nach Gastric Bypass-Chi-

urgie angebracht sein dürften. Diese Studie belegt mit Gewissheit, dass allen malabsorptiven Operationstechniken ein relevantes Zink-Mangel-Risiko inhärent ist. Die Beobachtungsdauer von 18 Monaten erfasst allerdings nur Kurzzeit-Bedingungen.

Aus bariatrischer Sicht wären längerfristige Daten 5-20 Jahre postoperativ von großer Relevanz für die Betreuung bariatrischer Patienten. Der an der chirurgischen Universitätsklinik von Santiago ausgeführte Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGBP) mit Resektion des großen Restmagens entspricht zudem nicht dem Standard-RYGBP und leider fehlen Angaben zur Länge der bilio-pankreatischen, d. h. vom Nahrungsdurchfluss ausgeschalteten proximalen Jejunum-Schlinge.

Die Beobachtung einer langsamen Verbesserung der Zink-Absorption nach 12 und 18 Monaten wird nur am

Rande erwähnt. Sie eröffnet aber einen faszinierenden Ausblick auf die Klärung der „Rebound“-Phänomene, deren sichtbarstes Zeichen eine begrenzte Wiedergewinnung bei einer Mehrzahl der Operierten darstellt. Die Mechanismen einer „partiellen Erholung“ der Absorptionseinschränkung, wie wir sie im Verlaufe einer echten Kurzdarm-Problematik sehnlich erwarten, bedürfen noch der eingehenden Klärung, wozu die vorliegende Studie einen Beitrag leistet.

Interessenskonflikte: Keine

Dr. Renward S. Hauser

Facharzt für Chirurgie
Konsiliararzt für klinische Ernährung
und bariatrische Chirurgie
Zürich, Schweiz
rshsurg.nutr@bluewin.ch



Nahrungsergänzungsmittel:

Grundlagen, Stellenwert und Herausforderungen am Beispiel der SELECT-Studie

Vitamin E and the risk of prostate cancer: The Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT).

Klein EA, Thompson IM Jr, Tangen CM, et al.

JAMA 2011; 306:1549-56

Department of Urology, Glickman Urological and Kidney Institute, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio 44195, USA.

CONTEXT: The initial report of the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT) found no reduction in risk of prostate cancer with either selenium or vitamin E supplements but a statistically nonsignificant increase in prostate cancer risk with vitamin E. Longer follow-up and more prostate cancer events provide further insight into the relationship of vitamin E and prostate cancer.

OBJECTIVE: To determine the long-term effect of vitamin E and selenium on risk of prostate cancer in relatively healthy men.

DESIGN, SETTING, AND PARTICIPANTS: A total of 35,533 men from 427 study sites in the United States, Canada, and Puerto Rico were randomized between August 22, 2001, and June 24, 2004. Eligibility criteria included a prostate-specific antigen (PSA) of 4.0 ng/mL or less, a digital rectal examination not suspicious for prostate cancer, and age 50 years or older for black men and 55 years or older for all others. The primary analysis included 34,887 men who were randomly assigned to 1 of 4 treatment groups: 8752 to receive selenium; 8737, vitamin E; 8702, both agents, and 8696, placebo. Analysis reflect the final data collected by the study sites on their participants through July 5, 2011.

INTERVENTIONS: Oral selenium (200 µg/d from L-selenomethionine) with matched vitamin E placebo, vitamin E (400 IU/d of all α -tocopheryl acetate) with matched selenium placebo, both agents, or both matched placebos for a planned follow-up of a minimum of 7 and maximum of 12 years.

MAIN OUTCOME MEASURES: Prostate cancer incidence.

RESULTS: This report includes 54,464 additional person-years of follow-up and 521 additional cases of prostate cancer since the primary report. Compared with the placebo (referent group) in which 529 men developed prostate cancer, 620 men in the vitamin E group developed prostate cancer (hazard ratio [HR], 1.17; 99% CI, 1.004-1.36, $P = .008$); as did 575 in the selenium group (HR, 1.09; 99% CI, 0.93-1.27; $P = .18$), and 555 in the selenium plus vitamin E group (HR, 1.05; 99% CI, 0.89-1.22, $P = .46$). Compared with placebo, the absolute increase in risk of prostate cancer per 1000 person-years was 1.6 for vitamin E, 0.8 for selenium, and 0.4 for the combination.

CONCLUSION: Dietary supplementation with vitamin E significantly increased the risk of prostate cancer among healthy men.

Grundlagen

Nahrungsergänzungsmittel (NEM), Dietary Supplements (US) oder Nutraceuticals, wie der Begriff z. B. von Canada Health definiert wird, sind Nahrungsmittelbestandteile, die in Ergänzung zur Ernährung oral zugeführt werden. Ihre Anmeldung, der Vertrieb und die Vermarktung unterliegen behördlichen Vorgaben, jedoch benötigen sie im Gegensatz zu Arzneimit-

teln und Medikalprodukten keine Zulassung, solange die Stoffe wegen ihrer langjährigen Verwendung als Lebensmittel als sicher gelten. Neue Stoffe („Novel Food“) müssen umgekehrt einen Unbedenklichkeitsnachweis erbringen.

NEM umfassen klassischerweise Vitamine, Mineralien, sekundäre Pflanzenstoffe, Aminosäuren, Enzyme oder Organ- und Drüsenstoffe. Sie können mit sogenannten „Health Claims“ oder

gesundheitsbezogenen Anpreisungen direkt an die Konsumenten vermarktet werden. Diese Health Claims dürfen keinen Bezug zu Erkrankungen oder Arzneimittel-ähnlichen Anpreisungen beinhalten, die auf einer pharmakologischen Behandlung oder Vorbeugung einer Erkrankung beruhen. Die Angaben müssen wissenschaftlich fundiert (Kausalität zwischen Einnahme und Effekt), gerechtfertigt und für den Konsumenten verständlich sein.

Die NEM müssen sicher und der Effekt in der angepriesenen Dosierung belegt sein. So müssen Vitamin-NEM-Formulierungen mindestens ein Drittel einer empfohlenen Tagesdosis (RDA, Recommended Daily Allowance resp. NRV, Nutrient Reference Value) beinhalten und so wesentlich zur Bedarfsdeckung beitragen. Dies wird in Europa von der EFSA (European Food Safety Authority) wissenschaftlich überprüft und mit Bezug auf die Health Claims Verordnung (EG 1924/2006 und 1925/2006) harmonisiert. Die Anzahl der Health Claims und ihre Aussagen zu Gesundheit und Körperfunktion wurden wegen fehlender Dokumentation auf rund 4500 drastisch reduziert (-90%).

Die Verordnung 1924/2006 unterscheidet vier Arten von Claims:

1. nach Art. 13.1 für bekannte und anerkannte Claims (Kalzium und Knochenaufbau)
2. nach Art. 13.5 für neue wissenschaftlich belegte Claims (5 Jahre Datenexklusivität), z. B. langsam verdaubare Stärke zur Minderung der postprandialen Hyperglykämie
3. nach Art. 14 für Risikoreduktion für Erkrankungen (zuckerfreie Kaugummi)
4. nach Art. 14 für die Gesundheit (Entwicklung) von Kindern (ALA für Omega-3 PUFA)

Die Health Claims fließen in die Anpreisung und Deklaration der Produkte ein (Beispiel Tabelle 1).

Eine besondere Stellung nehmen die PARNUTS (PARTicular NUTritional purposes) ein, die aufgrund der speziellen Herstellung oder Zusammensetzung für spezifische medizinische Anwendungen, etwa Unverträglichkeit (Laktose) oder Stoffwechselstörungen (Diabetes) gedacht sind. Sie

Tabelle 1: Deklaration und Health Claim (Mühlebach S; www.crn.ch/2011symposium/2011presentations/8-82158StefanMuhlebach_Presentation.pdf)	
Food declaration	Contains calcium
Food claim (function)	supports bone formation
Health claim (risk reduction)	Balanced nutraceutical fortified with calcium and vitamine D lowers risk of osteroporosis
Product-specific (physiological) labelling	Product X supports calcium uptake and improves bone formation

werden im Gegensatz zu den üblichen NEM meist von den Krankenkassen bezahlt; deren Preisgestaltung ist entsprechend nicht frei.

Stellenwert

NEM nehmen eine Zwischenstellung zu Lebensmitteln und Arzneimitteln ein. Einseitige, unausgewogene Ernährung, etwa bei extremem Veganismus oder bei erhöhtem Bedarf (Schwangerschaft, Wachstum, Rekonvaleszenz, Hochleistungsaktivitäten etc.) können im Einzelfall die Versorgung mit essenziellen Lebensmittelbestandteilen über die Nahrung nur ungenügend gewährleisten. Sie begründen damit einen sinnvollen Einsatz von NEM.

In der Regel gewährleistet eine ausgewogene Ernährung (qualitativ und quantitativ) die Versorgung mit essentiellen Ernährungsbestandteilen bei gesunden Personen. In der Bevölkerung, die zunehmend den Bezug „Ernährung“ zur Gesunderhaltung hat, nimmt der Konsum von NEM zu – mit größeren Wachstumszahlen als der Arzneimittelmarkt.

Der weltweite Markt wird auf über 200 Mrd. \$ jährlich geschätzt. Der Marktzutritt ist verglichen mit den

Heilmitteln schnell (Zulassungsaufgaben), doch besteht wenig Schutz (intellectual property) auf die Produkte, was dann auch zu einer Vielzahl von Kopien führt. Die Bewerbung geschieht über alle modernen Medien, insbesondere auch über das Internet. Gemäß Untersuchungen nimmt etwa die Hälfte der Bevölkerung regelmäßig NEM ein.

Diese Tatsache ist den Gesundheitsfachleuten nicht immer geläufig oder wird bei der medizinischen Behandlung von Patienten nicht berücksichtigt. Der Wissensstand über diese Produkte ist bei medizinischen Fachpersonen sehr unterschiedlich, meist aber eher gering. Das macht die Beurteilung von wissenschaftlichen und anderen Daten häufig schwierig.

Die Kenntnis über die Einnahme von NEM ist auch wegen (möglicher) Interaktionen mit therapeutischen Maßnahmen wichtig. Sie wirkt sich auf verschiedenen Ebenen aus: In der gegenseitigen Information von Patienten und therapeutisch verantwortlichen Fachpersonen; in Wechselwirkungen zwischen Arzneimitteln und NEM, die das medizinische Ergebnis beeinflussen, wie z. B. sekundäre Pflanzenstoffe im Arzneimittelstoffwechsel (z. B.

Hyperforin aus Johanniskraut oder Naringenin aus Grapefruit als Zytochrom P450 Induktoren) oder in möglichen direkten Effekten der NEM.

Wissenschaftliche Beurteilung

Am Beispiel der SELECT-Studie kann eine wissenschaftliche Beurteilung der NEM stattfinden. SELECT ist eine randomisierte, Placebo-kontrollierte Beobachtungsstudie zur Bedeutung von Vitamin E und Selen in der Prävention von Prostatakrebs, einer Erkrankung mit hoher Prävalenz. Die Studie untersuchte den Antioxidantien-Effekt in einer Langzeitbeobachtung an drei vergleichbaren Gruppen mit jeweils ca. 8700 über 50-jährigen, gesunden Männern.

Nach Einschluss der Patienten zwischen 2001 und 2004 wurde bereits bei einer Zwischenauswertung 2008 in der periodischen, 6-monatlichen Evaluation klar, dass nach einem medianen Follow-up von 5,5 Jahren keine Reduktion von Prostatakrebs durch die Intervention mit NEM sichtbar war. Um einen potentiell negativen Effekt von Vitamin E zu beurteilen, wurde eine zusätzliche Nachuntersuchung bei rund 7600 Patienten durchgeführt.

Nach 3 Jahren erlaubte die Auswertung im Juli 2011 den Schluss, dass eine alleinige tägliche Gabe von 400 IU eines racemischen α -Tocopherol-Azetats über 7-12 Jahre ein gegenüber dem Placebo sogar signifikant erhöhtes Risiko für Prostata-Krebs hatte; $p = 0.008$ in der Hazard Ratio (CI 99%). Dies im Gegensatz zur Gruppe mit Se (200 $\mu\text{g}/\text{d}$) oder der Kombination Vit. E + Selen, die zwar gegenüber Placebo auch vermehrte, aber nicht signifikante Zahlen für Prostatakrebs-Diagnosen zeigten.

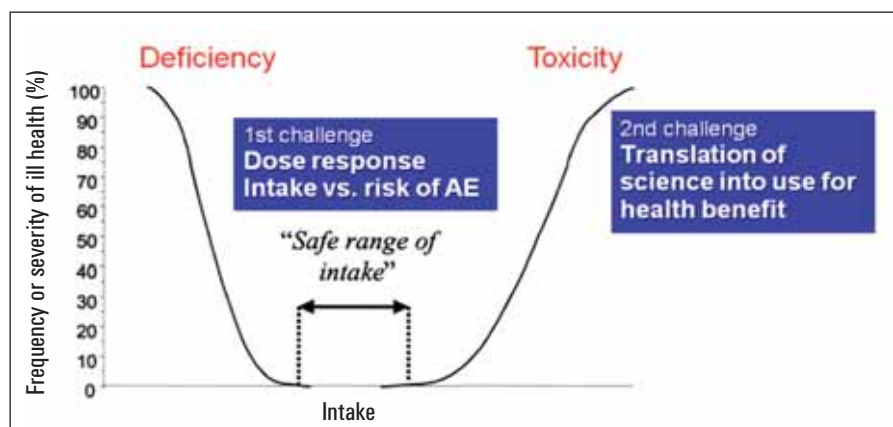


Abb. 1: Herausforderungen zur richtigen Dosierung (modifiziert nach Mulholland CA; Am J Clin Nutr 2007; 85:318s).

Das erhöhte Risiko für Prostatakrebs in der Gruppe der nur Vitamin E-Behandelten führte zur obig angeführten Schlussfolgerung betreffend Vitamin E-Dosen als NEM und Prostatakrebs-Risiko.

In zwei „Letters to the Editor“ wurde erwähnt, dass reines α -Tocopherol verabreicht wurde, was das natürliche Gleichgewicht zu γ -Tocopherol im Körper verändert. In vitro war γ -Tocopherol ein potenterer Wachstumshemmer von menschlichen Prostatakrebszellen als das α -Isomer. Eine frühere Studie (*Finish ATBC Studie [Heinonen OP; J Natl Cancer Inst 1998; 90:440]*) mit 50 IU α -Tocopherol zeigte bei Rauchern und im Gegensatz zu SELECT eine signifikante Reduktion der Inzidenz von Prostatakrebs. Der Hinweis zum Placebo galt dem Aspekt, dass sich ein Placebo – gemäß RTC-Standard – nur im Gehalt des aktiven Bestandteils vom Verum-Produkt unterscheiden soll. Dies sei in dieser Untersuchung nicht der Fall und in Bezug auf Excipientien etc. problematisch. Dr. Klein, Erstautor der SELECT-Studie, erklärte, dass vom verwendeten Sojaöl (Placebo) keine Wirkung bei Prostatakrebs bekannt sei.

In einem Editorial in Nat Rev Clin Oncology (Schmitt CA; Nat Rev Clin Oncol 2011; 8:692) wies Schmitt auf

die Wichtigkeit einer schlüssigen Erklärung für die Studien-Beobachtung (13% erhöhtes Krebsrisiko bei Vitamin E-Einnahme) hin; diese fehlt und das vor dem Hintergrund, dass in den USA mehr als 50% der über 60-jährigen Männer Vitamin E einnehmen und davon etwa $\frac{1}{4}$ in einer Dosis von 400 IU täglich!

In einem Kommentar in Nat Rev Urol (Clyne M; Nat Rev Urol 2011; 8:645) wird in Analogie zu den Studien-Autoren festgehalten, dass es keine überzeugende Evidenz gibt, dass Leute mit hochdosierten Gaben an NEM länger leben oder wichtige Erkrankungen verhindern können, doch gibt es Hinweise, dass sie hochdosiert sogar schaden können.

Diese Studie zeigt die Unterschiede zur Darstellung der Evidenz für klassische Arzneimittel nach EBM-Methoden (RCT) und solcher für Nahrungs(ergänzungsmittel) auf, für die aber ein Standard Evidence-Based Nutrition (EBN) benötigt wird (Aggett PJ; Eur J Nutr. 2012; DOI 10.1007/s00394-012-0306-8). Gründe dafür sind unterschiedliche Dosis-Wirkungskurven bei Arzneimitteln (vom „no effect“ zum maximalen Effekt) und bei essentiellen Nahrungsbestandteilen (Fig. 1 aus Mühlebach S; <http://>

www.crn-i.ch/2011symposium/2011presentations/8-82158StefanMuhlebach_Presentation.pdf). Die U-förmige Dosis-Effekt-Kurve definiert für Nahrungsbestandteile einen mittleren sicheren Einnahmebereich; unterhalb und oberhalb dieses Bereichs gibt es negative Effekte/Krankheiten (Mangel resp. Überdosierung).

Das verwendete Vitamin E-Präparat in der SELECT-Studie ist kein natürliches Vitamin. Es ist ein razemisches all-trans-Produkt mit möglichen physiologischen und funktionellen Unterschieden zum natürlichen Produkt. Dies wäre auch eine Erklärung zu den gegensätzlichen Ergebnissen der finnischen ATBC-Studie (*Heinonen OP; J Natl Cancer Inst 1998; 90:440*).

NEM haben verschiedene und oft unterschiedliche Orte der Wirkung und Funktion, mit unterschiedlichen Dosis-Effekt-Kurven. NEM sind in ihrem Vorkommen in eine Biomatrix eingebunden, die die Bioverfügbarkeit und damit das Schicksal im Körper und daher auch die Wirkung beeinflusst (PK, PD). ADME (absorption, distribution, metabolism, excretion)-Untersuchungen sind eine notwendige Basis für NEM, werden aber kaum gemacht.

Effekte von NEM sind häufig gering, aber synergistisch und unterscheiden NEM von klassischen Arzneimitteln; auch wieder ein Grund für die Forderung nach speziellen EBN-Methoden. Das Auffinden geeigneter Biomarker ist wichtig, um aus Populations-Daten gewonnene Ergebnisse für den Einzelnen anwendbar zu machen (individualisierte Medizin) – und stellt eine weitere Herausforderung dar (*Aggett PJ; Eur J Nutr 2012; E-pub*). So kann spekuliert werden, ob das Placebo in der SELECT-Studie, das Sojaöl mit einem hohen Gehalt an PUFA

darstellte und natürlicherweise Vitamin E als Antioxidans enthält, vielleicht schon mit dieser Dosis günstige Effekte hervorruft? Dies zeigt die Wichtigkeit der detaillierten Kenntnisse zu Formulierungen, die häufig nicht aus in vitro-Untersuchungen ableitbar sind (*Mark C; Mol Med 2011; 17:134*) und daher bei einer translati-onalen Extrapolation fehlliegen können.

Zusammenfassend bringt SELECT kaum wesentliche, neue Erkenntnisse zur Fragestellung. Sie zeigt den Trugschluss für NEM, dass „wenig gut, also mehr besser ist“. Diese NEM-Untersuchung basiert auf Prinzipien der EBM und lässt kaum sinnvolle Schlüsse zu. In dieser Art ist sie auch zur IOWA Women Health Studie zu sehen, die NEM und Mortalität (Krankheitsrisiko-Reduktion) untersuchte, und mit dem Schluss „less is more“ ähnliche Probleme der Studienanlage und -interpretation aufwirft (*Mursu J; Arch Intern Med 2011; 171:1625*).

Zusammenfassung

- NEM sind wichtige Bestandteile des Ernährungsprofils vieler Patienten. Sie stellen einen großen Markt dar.
- Konsumenten/Patienten nehmen die Produkte in der Absicht, ein Krankheitsrisiko und letztlich die Mortalität zu reduzieren. Eine objektive Information aus der Datenflut, auch aus unkontrollierten Quellen (Internet), ist anspruchsvoll und schwierig, insbesondere für den Einzelfall. Sie erfordert häufig Beratung durch geschulte und sachkundige Fachpersonen.
- Die Kenntnisse und Anforderungen zu NEM sind wichtig (behördliche Vorgaben, EFSA), um wissenschaftlich-medizinische, aber auch wirtschaftliche Gesichtspunkte kor-

rekt einzubeziehen. Diese Kenntnis ist bei medizinischen Fachpersonen wegen fehlender Vermittlung und Erarbeitung meist ungenügend, obwohl ein Großteil der Patienten solche Produkte einnimmt.

- Der wissenschaftliche Nachweis von Gesundheitsanpreisungen (Health Claims) ist schwierig und mit den Methoden der EBM kaum durchführbar. Dies wird auch in großen epidemiologischen Untersuchungen, wie der SELECT-Studie, sichtbar. Die Interpretation und Umsetzung für Patient und Konsument in verständlichen und korrekten Aussagen ist anspruchsvoll.
- Das Potential der NEM zur Gesunderhaltung, deren Einbezug in die Ernährung in sinnvoller Eigenverantwortung muss rational evaluiert werden. Folgt man dabei anerkannten Health Claims, so sind diese meist nur für bestandene Mikronährstoffe, Mineralien oder essentielle Fettsäuren vorhanden.
- Für ein besseres Verständnis der komplexen und multiplen Effekte der NEM sind andere wissenschaftliche Methoden nötig, um EBN-Studien in finanziell tragbarer Art durchzuführen. Diese sind nötig, um den NEM den richtigen Stellenwert für ein eigenverantwortlich eingesetztes und bezahlbares Gesundheitsprodukt zu geben.

Interessenskonflikte: Der Autor arbeitet als Wissenschaftlicher Direktor bei der Firma Vifor Pharma AG, am internationalen Hauptsitz in Glattbrugg bei Zürich (Schweiz), deren Hauptprodukte Eisenpräparate zur intravenösen und peroralen Anwendung sind. Die Firma vertreibt ebenfalls ein Nahrungsergänzungsmittel auf der Basis von essentiellen Fettsäuren, hauptsächlich Fischölen. Er hat einen Lehrauftrag für Spitalpharmazie und Pharmakologie am Departement Pharmazeutische Wissenschaften der Universität Basel.

Prof. Dr. pharm. Stefan Mühlebach
Department of Pharmaceutical
Sciences
Universität Basel, Schweiz
stefan.muehlebach@unibas.ch

Sternekokoch zeigt wie's geht: Kochkurse für Patienten nach Operation

Viele Chirurgen, aber auch Kollegen von anderen Fächern sind der Auffassung, dass sich ein Patient nach einer Operation spätestens innerhalb von drei Monaten erholen sollte. Dies ist auch in vielen Belangen bezüglich der Nachwirkungen nach Operationen der Fall. Wir haben jedoch in unserem klinischen Alltag die Erfahrung gemacht, dass Patienten nach großen viszeralen Eingriffen sehr viel länger brauchen, um ihr Normalgewicht bzw. präoperativ stabiles Gewicht wieder zu erlangen. In den daraufhin unternommenen Studien konnten wir diese Beobachtung bei unseren operierten Patienten eindrucksvoll bestätigen.

Teilweise benötigten die Patienten mehr als zwölf Monate, um wieder in einen positiven Gewichtsverlauf zu kommen [Bachmann J; *J Gastrointest Surg* 2008; 12:1193; Kotler DP; *Ann Intern Med* 2000; 133:622]. Dieser Umstand wird umso wichtiger, wenn man weiß, dass die alleinige Stabilisierung des Gewichtes schon einen Überlebensvorteil bei Patienten mit einem Pankreaskarzinom bedeuten kann [Davidson W; *Clin Nutr* 2004; 23:239].

Auch in unserer Studie war der präoperative Gewichtsverlust ein signifikant unabhängiger Prognosefaktor bezüglich des weiteren Überlebens der Patienten nach der Operation [Bachmann J; *J Gastroint Surg* 2008; 12:1193]. Der Stabilisierung des Gewichtes bzw. der Verhinderung einer kachektischen Ernährungssituation nach Operation oder Chemotherapie kommt somit eine zentrale Bedeutung zu.



Die häufigste Intervention bezüglich Ernährung ist in der Chirurgie genauso wie in der Onkologie die Gabe von hochkalorischer Zusatznahrung. Wenn es für den Patienten gut verläuft, wird für ihn unter Umständen noch eine Ernährungsberatung vereinbart. Falls dann der Patient trotzdem weiter an

Gewicht verliert, wird geraten, doch mehr zu essen.

Diesen und auch weiteren Interventionen ist gemeinsam, dass ein dauerhafter Effekt aus den verschiedensten Gründen ausbleibt [Jatoi A; *J Clin Oncol* 2004; 22:2469; Fearon KC; *J Clin Oncol* 2006; 24:3401].

Impressum

Herausgeber:

Prof. Dr. Wilfred Druml, AKE; Prof. Dr. Cornel Sieber, DGEM; Prof. Dr. Peter E. Ballmer, SSNC/GESKES
E-Mail: office@ake-nutrition.at, www.ake-nutrition.at

Erscheinungsort: Wien

Verbreitung: Deutschland, Österreich, Schweiz

Für den Inhalt verantwortlich:

Prof. Dr. Wilfred Druml, Priv. Doz. Dr. Karin Schindler, AKH Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Der Inhalt namentlich gekennzeichnete Beiträge spiegelt die Meinung der Verfasser wider und muss nicht mit jener der Redaktion und dem Verlag übereinstimmen. Bei Beiträgen mit der Kennzeichnung Pharma- bzw. Med. Tech.-Forum haftet für den Inhalt der Auftraggeber (Wirtschaft).

Beirat:

Priv. Doz. Dr. Michael Adolph, Prof. Dr. Peter E. Ballmer, Prof. Dr. Stephan C. Bischoff, Prim. Doz. Dr. Peter Fasching, Prof. Dr. Michael Hiesmayr, Dr. Klara Jadrna, Prof. Dr. Berthold Koletzko, Prof. Dr. Herbert Lochs, Prof. Dr. Christian Madl, Prof. Dr. Erich Roth, Dr. Luzia Valentini

Ziele der Nutrition-News:

Interdisziplinäres Diskussionsforum und Informationen zu aktuellen Themen der klinischen Ernährung.

Kommentare und Zuschriften erbeten an:

AKE, E-Mail: office@ake-nutrition.at; DGEM, E-Mail: infostelle@dgem.de; SSNC/GESKES, E-Mail: peter.ballmer@ksw.ch
Heftpreis: EUR 10,-, Jahresabonnement EUR 40,- (exkl. Versandkosten)

Copyright & allgemeine Hinweise:

Mit der Annahme eines Beitrags zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Nutzungsrechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung und Verbreitung zu gewerblichen Zwecken mit Hilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren sowie im Internet. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen sind anhand anderer Literaturstellen oder der Packungsbeilage auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt keine Gewähr. Aus Gründen der Lesbarkeit wurde im Text die männliche Form gewählt, nichtsdestoweniger beziehen sich die Angaben auf Angehörige beider Geschlechter.

Verleger/Anzeigen/Layout:

Medicom Verlags GmbH, A-8600 Bruck/Mur, Koloman-Wallisch-Platz 12, PF 1, Tel.: +43 (3862) 56 400-0

Fax.: +43 (3862) 56 400-16, E-Mail: office@medicom.cc

Medicom Schweiz Verlags GmbH, Baarerstrasse 86a, CH-6300 Zug

NUTRITION-News-Archiv unter: www.medicom.cc

Das NEUE medizinische Forum

Fachsymposien:

1. Neueste **WISSENSCHAFTLICHE** Informationen
2. **BEQUEME** Fortbildungsmöglichkeit
3. Rund um die Uhr, **SCHNELL** und kostenlos



Auch für Smartphones und iPad.

Versäumen Sie keinen Vortrag! Jetzt einloggen: www.medicom.cc

Um dieses Thema nicht ganz so trocken und theoretisch zu behandeln, haben wir nach Möglichkeiten gesucht, eine interessante aber auch informative Vermittlung der wichtigsten Grundlagen der Ernährung für Tumorkranken zu konzipieren. Im Zuge dieses Prozesses ist es uns gelungen, im Rahmen eines Vorgesprächs den Sternekoch Alfons Schuhbeck für dieses Projekt zu gewinnen. Sein ohnehin großes Interesse an diesem Thema lieferte die Basis für eine hervorragende und effektive Zusammenarbeit. Es folgte dann die gemeinsame Entwicklung eines Konzeptes für den Kochkurs.

Dieses Konzept besteht in erster Linie aus ausführlicher Information des Patienten, welche durch die drei Dozenten gegeben ist. Der Chirurg ist für die Erklärung der anatomischen Veränderungen durch die Operation und die daraus resultierenden Konsequenzen zuständig. Der Ernährungsmediziner kann am besten erklären, welche Umstellungen sich im Körper des Patienten daraus ergeben. Und der Küchenchef ist für die praktische Lösung der Probleme des „Koch-Alltags“ zuständig.

Des Weiteren haben wir ein modulares, hochkalorisches Ernährungskonzept entwickelt, welches einfach, sprich in jeder Küche zu realisieren ist, und trotzdem ausgesprochen schmackhaft ist. So lassen sich zum Beispiel durch dieses Konzept aus einem reichhaltigen Brotaufstrich, der zum Frühstück verzehrt wurde, auch eine Pasta-Sauce oder ein Salatdressing „zaubern“.

Zusätzlich werden den Patienten sehr einfache Methoden zur Haltbarmachung der selbst zubereiteten Nahrung gezeigt. Es sollte zum Beispiel immer eine vernünftige Menge einer Grund-



basis vorbereitet werden, um diese dann modular für die verschiedensten Gerichte zu verwenden. Alle Gerichte können 3 – 4 Tage im Kühlschrank aufbewahrt oder portionsweise eingefroren werden. Gleichzeitig kann der Patient jederzeit Fragen zum Verständnis der veränderten Verdauung oder zum Verhalten nach der Operation stellen.

Häufig gestellte Fragen beziehen sich zum Beispiel auf die Einnahme von Vitaminen und Spurenelementen, wobei wir hier von einer ungezielten bzw. wahllosen Einnahme abraten. Eine notwendige Substitution sollte nur durch den speziell geschulten behandelnden Arzt indiziert und auch überwacht werden.

Die wichtigste Frage ist immer, was man denn genau essen dürfte und welche Lebensmittel verboten sind. Generell sind keine Lebensmittel verboten – keine Operation ist so schlimm, dass ein Lebensmittel giftig werden könnte. Es gilt hier jedoch auch die individuelle Einzelfallabwägung und was der Patient am Schluss wirklich trägt. Wir versuchen so, eine persönliche und menschliche Atmosphäre mit

fundierter und individueller Beratung zu schaffen. Dies wird von den Teilnehmern auch in hohem Maße geschätzt. Eine Evaluation, welche wir nach Beendigung des Kurses an alle Teilnehmer ausgeben, bestätigt uns mit 9.8 von 10 möglichen Punkten.

Im ersten Jahr haben etwa 100 Patienten, aber auch behandelnde Ärzte oder Ernährungsberater unseren Ernährungskurs besucht. Wir möchten nun ein Follow-up der Patienten durchführen und die daraus gewonnene Erfahrung für einen zweiten Teil des Ernährungskurses verwenden. Wir freuen uns zudem sehr, dass zahlreiche Kollegen auf uns zugekommen sind und unser Konzept auch in anderen Ernährungszentren etablieren wollen. Hierfür sind wir natürlich offen und bieten unsere Unterstützung an.

PD Dr. Marc E. Martignoni

Chirurgische Klinik
Klinikum rechts der Isar, München
martignoni@tum.de

Priv. Doz. Dr. Michael Adolph, MBA

Klinik für Anästhesiologie und
Intensivmedizin
Eberhard-Karls-Universität Tübingen
michael.adolph@uni-tuebingen.de

11. Dreiländertagung: Ernährung 2012

„Kindermenü – Seniorenteller – Trinknahrung: Ernährung in allen Lebensphasen“

14. – 16. Juni 2012, Nürnberg Convention Center NCC West

Bis zum 30.4.2012 günstige Frühregistrierungsgebühren!
Online-Anmeldung über www.ernaehrung2012.de

Die Dreiländertagung der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V. (DGEM) mit der Österreichischen Arbeitsgemeinschaft Klinische Ernährung (AKE) und der Gesellschaft für Klinische Ernährung der Schweiz (GESKES) findet das zweite Mal gemeinsam mit der Jahrestagung des Verbandes der Oecotrophologen e.V. (VDO_E) statt.

Interdisziplinäre und interprofessionelle Ausrichtung

„Jedes Alter hat seine spezifischen Anforderungen an eine optimale Ernährung. Addieren sich Erkrankungen hinzu, so ergeben sich zusätzliche Herausforderungen – nicht nur in der Ernährungsberatung und -therapie. Ernährungsmediziner, Ernährungswissenschaftler und verwandte Berufsgruppen sind auch bei der Erforschung von Zusammenhängen zwischen Ernährung und Funktionalität, der Wirkung bestimmter Nahrungskomponenten und der Entwicklung spezifisch adaptierter Produkte gefragt. Deshalb haben wir den Kongress thematisch sehr breit, interdisziplinär und interprofessionell ausgerichtet“, so die Kongresspräsidenten Professor Cornel Sieber, DGEM-Präsident und Dr. Andrea Lambeck, Vorstandsvorsitzende des VDO_E.

Vom geriatrischen Patienten bis zur Versorgungsforschung

Neben dem Schwerpunktthema „Der geriatrische Patient“ reicht die Themenpalette von der Prävention über die Diagnostik bis zur Therapie, von der Mangelernährung bis zur Adipositas, von der perinatalen Prävention bis zu Fragen der Ethik am Lebensende. Mikrobiotika, Kohlenhydrate und Gehirnnahrung sowie gesundheitsökonomische Aspekte und die Versorgungsforschung stehen ebenfalls im Fokus. Nachwuchswissenschaftler stellen aktuelle Projekte und Forschungsergebnisse in der Posterausstellung und in der Reihe „Freie Vorträge“ vor. Zusätzlich können Sie zwei Module des Weiterbildungsprogramms „Life Long Learning“ der Europäischen Gesellschaft für Stoffwechsel und klinische Ernährung (ESPEN) belegen, um sich für bestimmte Schwerpunkte zu qualifizieren. Die Module „Geriatrie“ und „Perioperative Ernährung“ stehen allen an der Ernährungstherapie beteiligten Berufsgruppen offen. Sie werden ausnahmsweise in Deutsch angeboten, umfassen fünf Unterrichtsstunden und schließen mit einem Test ab. Das Kongressprogramm wird durch eine Ausstellung, Symposien und acht praxisorientierte Expertentreffs zu den Themen Kurzdarmsyndrom, Histaminunverträglichkeit, Ess-Störungen, Bariatrische Chirurgie, Nüsse in der Allergologie, HIV/

Aids, Onkologie und Health Claims ergänzt. Sie werden jeweils von einem Arzt und einer Ernährungsexpertin referiert. Im Rahmen der Ausstellung präsentieren sich über 40 Unternehmen, Institutionen und Organisationen mit ihren Produkten und Dienstleistungen.

DGEM Forschungsförderung 2012: Anschub- oder Ergänzungsförderung für Forschungsprojekte

Versäumen Sie nicht die Kongresseröffnungsveranstaltung! Hier verleiht die DGEM die Forschungsförderung 2012 an ein **ernährungsmedizinisches Projekt** mit hoher klinischer bzw. therapeutischer Relevanz und an ein Projekt aus der Grundlagenforschung. Die ausgewählten Studienprojekte des Jahres 2012 sowie Ergebnisse der Forschungsprojekte der vergangenen Jahre werden von ihren Initiatoren vorgestellt werden. Natürlich gibt es noch weitere Gründe, in die Lebkuchenstadt Nürnberg zu kommen: Unser Empfang im alten Rathaus, die große Dürer-Ausstellung im Germanischen Nationalmuseum, die Straße der Menschenrechte, sowie unser Festabend zum Kennenlernen und zum Feiern mit vielen kompetenten und vor allem netten Leuten.

Wir freuen uns über die aktive Mitgestaltung durch:

den Verband der Diätassistenten (VDD) – Deutscher Berufsverband e. V., den Berufsverband der Ernährungsmediziner e. V. (BDEM), die Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS), die Deutsche Gesellschaft für Geriatrie e. V. (DGG) sowie alle unterstützenden Kooperationspartner: die Chirurgische Arbeitsgemeinschaft für Intensiv- und Notfallmedizin (CAIN), die Deutsche Adipositasgesellschaft (DAG), die Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin e. V. (DAEM), die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE), die Deutsche Sepsis Gesellschaft e. V. (DSG), der Schweizerische Verband dipl. Ernährungsberater/innen (SVDE ASDD), der Verband der Diätologen Österreichs und der Verband der Ernährungswissenschaftler Österreichs (VEÖ).

Wir laden Sie ein, am Kongress teilzunehmen. Informieren Sie sich, diskutieren Sie mit, finden Sie Ansprech- und Gesprächspartner – wir freuen uns auf Sie!

*Prof. Dr. Cornel Sieber und das Kongressteam
Präsident der DGEM und Kongresspräsident*

RÜCKBLICK: ERNÄHRUNGSTHERAPIE IN DER ONKOLOGIE: „MEIN FREUND HARVEY“ Ein Praxisdiallog in drei Akten



Während gesunde Ernährung und Gewichtsreduktion viel Beachtung finden, ist das Interesse für Ernährung bei Patienten mit hämatologischen oder onkologischen Erkrankungen deutlich geringer. Dies ist umso erstaunlicher, als gerade diese Patienten häufig durch ihre Erkrankung sowie durch die Nebenwirkungen der nötigen Therapien mangelernährt sind. Die Mangelernährung führt zu einer

deutlichen Verschlechterung der Lebensqualität, reduziert den Allgemeinzustand und kann dafür verantwortlich sein, dass Patienten essentielle Therapien nicht erhalten können.

Daher hat die AKE gemeinsam mit der Österreichischen Gesellschaft für Hämatonkologie (ÖGHO) vergangenen November ein Symposium veranstaltet, welches sich mit der Problematik der Ernährung bei Patienten mit einer hämatonkologischen Grunderkrankung beschäftigt. Mit dem Titel „Mein Freund Harvey“ bezogen wir uns auf einen Filmklassiker mit einem freundlichen und hilfreichen weißen Hasen. Er begleitet den Hauptdarsteller, ist für dessen Umgebung jedoch (lange) unsichtbar. Womit auch unser Anliegen zum Ausdruck kommt: Den Wert der Ernährung „sichtbar“ zu machen. Sichtbar wurde im Verlauf der Veranstaltung vor allem auch eines: Der interdisziplinäre Austausch ist spannend und befruchtend – und eine wichtige Voraussetzung, um die Behandlung der betroffenen Patienten weiter zu verbessern.

Take-Home-Message Nr. 1

Die Ernährungstherapie muss möglichst frühzeitig einsetzen und soll nicht erst bei massiven Mangelerkrankungen initiiert werden. Dies setzt voraus, dass der Ernährungszustand von onkologischen Patienten bereits bei Diagnosestellung genau beurteilt wird. Wobei der BMI alleine wenig aussagekräftig ist. Denn auch adipöse Patienten können mangelernährt sein. Nimmt ein Patient mit einem BMI von 30 durch ein Tumorgeschehen 20% seines Körpergewichtes ab, gilt er als normalgewichtig und würde erst bei einem BMI von unter 18,5 als untergewichtig gelten. Dies würde bedeuten, dass ein 170 cm großer, 95 kg schwerer Patient erst nach einer Gewichtsabnahme von 35 kg (!) und einem dramatischen Verlust von Muskelmasse mit einhergehender Funktionsverschlechterung einem Ernährungsteam vorgestellt wird.

Mangelernährung erkennen

Ein Gewichtsverlust von mehr als 10% innerhalb der letzten 6 Monate bzw. mehr als 5% innerhalb eines Monats oder ein BMI von unter 18,5 sind die Indizien einer Mangelernährung. Und diese Parameter können schnell und einfach erhoben werden. Dafür entwickelte Screening-Scores wie z. B. der MUST oder NRS-2002 beschränken sich auf die wesentlichen Fragen und bewähren sich im praktischen Alltag. Während der Überwachungsphase im Spital haben sich das Führen eines Tellerprotokolls und eine vertiefte Anamnese (Gewichtsveränderungen, Veränderungen in der Nahrungszufuhr, gastrointestinale Symptome, die mehr als 2 Wochen bestehen und die Leistungsfähigkeit) als nützlich erwiesen. Außerdem sollte auf Knöchelödeme, präsakrale Ödeme, Aszites und Verlust an subkutanem Fettgewebe geachtet werden.

Ist der Ernährungszustand ein relevanter prognostischer Faktor?

Patienten mit Gewichtsverlust haben eine ungünstigere Prognose als Patienten, die ihr Gewicht stabil halten können. Es werden signifikant mehr behandlungsbedingte Nebenwirkungen bei Patienten, die an einem Gewichtsverlust leiden, beobachtet. Ca. 30% der Patienten versterben an tumorbedingter Kachexie und Erschöpfung. Somit beeinflusst die Mangelernährung die Lebensqualität und Tolerabilität von Chemotherapien negativ. Nach der Sepsis ist die Tumorkachexie die häufigste Todesursache bei Patienten, die an Tumoren erkranken. Auch der Eiweißgehalt des Körpers ist ein aussagekräftiger Prädiktor für das Auftreten von Neutropenien nach Chemotherapie bei Patientinnen mit Mammakarzinom. Es ist nicht klar, ob die Unterernährung per se oder die primär zugrundeliegende Erkrankung für die schlechte Prognose der Patienten verantwortlich ist.

Bei Patienten mit HNO-Tumoren, Pankreaskarzinomen, Magenkarzinomen und Ösophaguskarzinomen spielt die Mangelernährung eine große Rolle. HNO-Tumorpatienten haben während der Strahlentherapie ein tägliches Kaloriendefizit von bis zu 900 Kilokalorien pro Tag – und Mangelernährung kann zum Abbruch einer potenziell kurativen Therapie führen.

Eine ausführliche Zusammenfassung der Veranstaltung steht auf www.ake-nutrition.at zum Download bereit.

Wir bedanken uns an dieser Stelle beim Autor, Univ.-Prof. Dr. Felix Keil (Vorstand der 3. medizinischen Abteilung des Hanuschkrankenhauses, 1140 Wien)!

- **19th European Congress on Obesity ECO 2012**
9. – 12. Mai 2012
LYON, Frankreich
Information: www.eco2012.org
 - **20. Osteoporose Forum**
10. – 12. Mai 2012
ST. WOLFGANG, Österreich
Information: www.medacad.org/osteoporose2012
 - **ANV & Hämodilutionsseminar 2012**
„Das akute Nierenversagen auf der Intensivstation“
11. – 12. Mai 2012
BAD ISCHL, Österreich
Information: www.intensivmedizin.at
 - **Niedersächsisches Ernährungsforum in Oldenburg**
„Neues aus der Ernährungsmedizin“
12. Mai 2012
OLDENBURG, Deutschland
Information: www.dge-niedersachsen.de
 - **47. Jahrestagung Deutsche Diabetes Gesellschaft**
„Motivieren, Integrieren, Therapieren – machen“
16. – 19. Mai 2012
STUTTGART, Deutschland
Information: www.jahrestagung-ddg.de
 - **28. Frühjahrstagung der Österreichischen Diabetes Gesellschaft 2012**
„Diabetestherapie 2012 zwischen Ideal und Wirklichkeit“
1. – 2. Juni 2012
WIEN, Österreich
Information: www.oedg.org/oedg_fjt.html
 - **ERNÄHRUNG 2012**
„Kindermenü – Seniorenteller – Trinknahrung:
Ernährung für alle Lebensphasen“
14. – 16. Juni 2012
NÜRNBERG, Deutschland
Information: www.ernaehrung2012.de
 - **45. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie**
„Der Gastroenterologe und das Mikroskop“
14. – 16. Juni 2012
WELS, Österreich
Information: www.oeggh.at
 - **27. Internationales Donausymposium über Diabetes Mellitus**
28. – 30. Juni 2012
BUDAPEST, Ungarn
Information: <http://fid2012.shp.hu>
 - **34th ESPEN Congress**
„Achieving goals in nutrition“
8. – 11. September 2012
BARCELONA, Spanien
Information: www.espen.org
 - **49. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Innere Medizin**
„Entzündung und Immunität“
20. – 22. September 2012
GRAZ, Österreich
Information: www.oegim.at
 - **13. Jahrestagung der Österreichischen Adipositas Gesellschaft 2012**
28. – 29. September 2012
LEIBNITZ, Österreich
Information: www.adipositas-austria.org
 - **48th EASD Meeting of the European Association for the Study of Diabetes**
1. – 5. Oktober 2012
BERLIN, Deutschland
Information: www.easd.org
 - **28. Jahrestagung der Deutschen Adipositas-Gesellschaft e.V.**
4. – 6. Oktober 2012
STUTTGART, Deutschland
Information: www.adipositas2012.de
 - **Update Ernährungsmedizin 2012**
12. – 13. Oktober 2012
MÜNCHEN, Deutschland
Information:
www.wzw.tum.de/ziel/akademie/index.php?id=111
 - **AKE-Herbsttagung**
26. Seminar für Infusions- und Ernährungstherapie & Infusionskurs XIII
18. – 20. Oktober 2012
BAD ISCHL, Österreich
Information: www.ake-nutrition.at
 - **Kongress Essstörungen 2012**
20. Internationale Wissenschaftliche Tagung des Netzwerks Essstörungen
18. – 20. Oktober 2012
ALPBACH, Österreich
Information:
www.netzwerk-essstoerungen.at/kongress12
- WEITERE VERANSTALTUNGSHINWEISE:**
www.ake-nutrition.at, www.dgem.de, www.geskes.ch



Nutrition-News

e-p@per

online und kostenlos

Lesen Sie
wann immer
und wo immer
Sie wollen

Integrierte
Videos und
Animationen

Schnellere
Verfügbarkeit
von Infor-
mationen

Zugriff auf
10.000 Artikel
im Archiv

Lese-
zeichen für
den schnellen
Zugriff auf
Artikel