

NUTRITION-NEWS

Forum für klinische Ernährung, Infusionstherapie und Diätetik

Österreichische Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung (AKE)

Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin e.V. (DGEM)

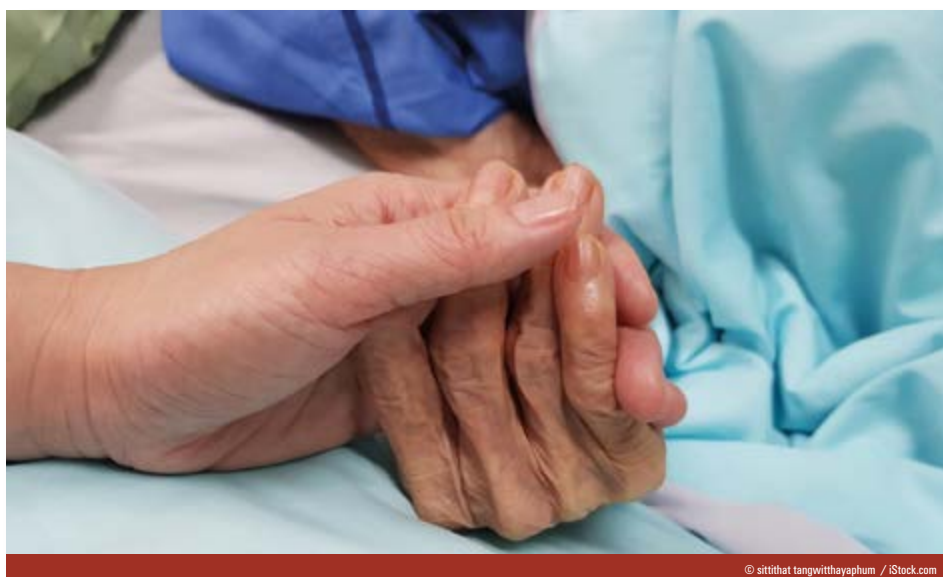
Gesellschaft für Ernährungsmedizin und Metabolismus Schweiz (GESKES/SSNC)



Ernährung am Lebensende: Was ist angemessen?

Das Ende des Lebens ist definiert als die letzte Phase des Lebens, in der eine Person wahrscheinlich innerhalb der nächsten 12 Monate sterben wird, auch wenn dies nicht immer vorhersehbar ist (*NHS, 2022, www.nhs.uk/conditions/end-of-life-care*). Diese Phase wird häufig von Symptomen wie Schmerzen, Müdigkeit und körperlichem Abbau begleitet, die irgendwann zu Ernährungsproblemen und in der Folge zu einer reduzierten Nahrungsaufnahme führen (*Wallin V; J Adv Nurs 2021; 77:4400*). Das Ergebnis ist eine hohe Prävalenz von Mangelernährung, mit bis zu 80% bei palliativen Krebspatienten (*Souza Cunha M; Nutrition 2018; 51:98*) und bis zu 60% bei älteren Menschen mit fortgeschrittener Demenz (*Perry E; Nutrients 2023; 15:2927*).

Die verringerte Fähigkeit zu essen und zu trinken hat sowohl physiologische als auch psychologische Folgen. Neben Gewichts- und Muskelverlust können Ernährungsprobleme negativen Stress verursachen, was das Wohlbefinden, das soziale Leben und Beziehungen negativ beein-



© sitthithat tangwithayaphum / iStock.com

flussen kann (*Wallin V; J Adv Nurs 2021; 77:4400*). Das belastet nicht nur die betroffenen Patienten, sondern auch ihre An-

und Zugehörigen, die sich um eine ausreichende Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme sorgen.



GESKES SSNC

Gesellschaft für Ernährungsmedizin und Metabolismus Schweiz
Société Suisse de Nutrition Clinique et Métabolisme
Società Svizzera di Medicina Nutrizionale e Metabolismo
Swiss Society for Clinical Nutrition and Metabolism





NUTRITION
2025

22 - 24 Mai
www.nutrition2025.ch

Ernährung 2025

„Ernährungsmedizin 2025: wo geht
die Reise hin?“

24. Dreiländertagung der AKE, der DGEM und der GESKES
22. - 24. Mai 2025 – St. Gallen, Schweiz

Jahrestagung der GESKES – Journée annuelle de la SSNC
Jahrestagung des SVDE – Congrès annuel ASDD



www.geskes.ch – www.ssnc.ch – www.svde-asdd.ch

Malnutrition management and the application of medical nutrition therapy in hospitalized patients at the end of life.

Eglseer D, Bauer S, Schuettengruber G

J Nutr Health Aging 2024; 28:100255

Ernährungstherapie

Ernährungstherapie am Lebensende ist ein sensibles Thema. Besonders der Einsatz enteraler und parenteraler Ernährung wirft ethische Fragen auf. Die ESPEN Leitlinie zu ethischen Aspekten künstlicher Ernährung empfiehlt, Ernährungsinterventionen gemäß den Wünschen der Patienten und unter Berücksichtigung der Prognose sowie des erwarteten Nutzens für die Lebensqualität anzubieten und umzusetzen (*Druml C; Clinical Nutrition 2016; 35:545*).

Bislang gibt es nur wenige Belege für die Wirksamkeit künstlicher Ernährung am Lebensende. Randomisierte, kontrollierte Studien mit onkologischen Patienten in fortgeschrittenem Stadium zeigten beispielsweise, dass parenterale Ernährung weder die Lebensqualität noch die Überlebensraten verbessert und mehr ernsthafte Nebenwirkungen (z. B. Infektionen) verursacht. Diese Nebenwirkungen treten bei Maßnahmen zur Förderung der oralen Ernährung (inkludiert Trinknahrung) nicht auf. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass orale Ernährungstherapie einzelne Lebensqualitäts-Dimensionen verbessern kann (*Bouleuc C; The Oncologist 2020; 25:e843, Bouleuc C; J Clin Oncol 2018; 36:10029*).

Aktuelle Praxis

Unsere aktuelle Publikation mit Daten aus österreichischen Krankenhäusern zeigt die derzeitige Praxis der Ernährungstherapie bei Personen am Lebensende auf (*Eglseer D; J Nutr Health Aging 2024; 28:100255*). Die Daten wurden an einem Stichtag im November in den Jahren 2017 bis 2022 von jeweils zwei diplomierten Gesundheits- und Krankenpflegern erhoben. Mangelernährung bzw. das Risiko für Mangelernährung wurde mit dem *Malnutrition Universal Screening*

Tool (MUST) erfasst (*Stratton RJ; Br J Nutr 2004; 92:799*). Umgesetzte Ernährungsinterventionen wurden der Patientendokumentation entnommen. Ob sich eine Person in der Phase des Lebensendes befand, wurde basierend auf vordefinierten Kriterien eingeschätzt (Zeitraum über Tage, Wochen oder Monate bis zu einem Jahr, bevor die betroffene Person stirbt). Künstliche Ernährung wurde basierend auf der DGEM Leitlinie als Trinknahrung (ONS), enterale oder parenterale Ernährung definiert (*Valentini L; Akt Ernährungsmed 2013; 38:97*).

Von den 12.947 Patienten, die der Teilnahme an der Studie zustimmten, befanden sich 5,5% am Ende des Lebens. Von diesen Personen hatten 41,1% ein Risiko für Mangelernährung, verglichen zu 24,7% der Personen, die sich nicht am Lebensende befanden. Generell wurden viele Ernährungsinterventionen durchgeführt. Mangelernährte Patienten am Lebensende erhielten signifikant mehr Interventionen als mangelernährte

Patienten, die sich nicht am Lebensende befanden (Abbildung 1).

Lebensende und künstliche Ernährung

Die logistische Regressionsanalyse ergab, dass mangelernährte Personen am Lebensende eine 1,7-fach höhere Wahrscheinlichkeit hatten, parenterale Ernährung zu erhalten. Für Trinknahrung (ONS) war die Wahrscheinlichkeit im Vergleich zu mangelernährten Personen, die sich nicht am Lebensende befanden, um das 1,9-fache erhöht. Die Wahrscheinlichkeit, enterale Ernährung zu bekommen, war bei Patienten am Lebensende nicht höher. Interessant ist der Aspekt, dass nicht nur das Lebensende ein Prädiktor für einen erhöhten Einsatz an künstlicher Ernährung war, sondern auch das Hinzuziehen von qualifizierten Ernährungsfachkräften. Eine Überweisung zur Diätologie erhöhte die Wahrscheinlichkeit ONS zu erhalten, bei Personen am Lebensende um mehr als das

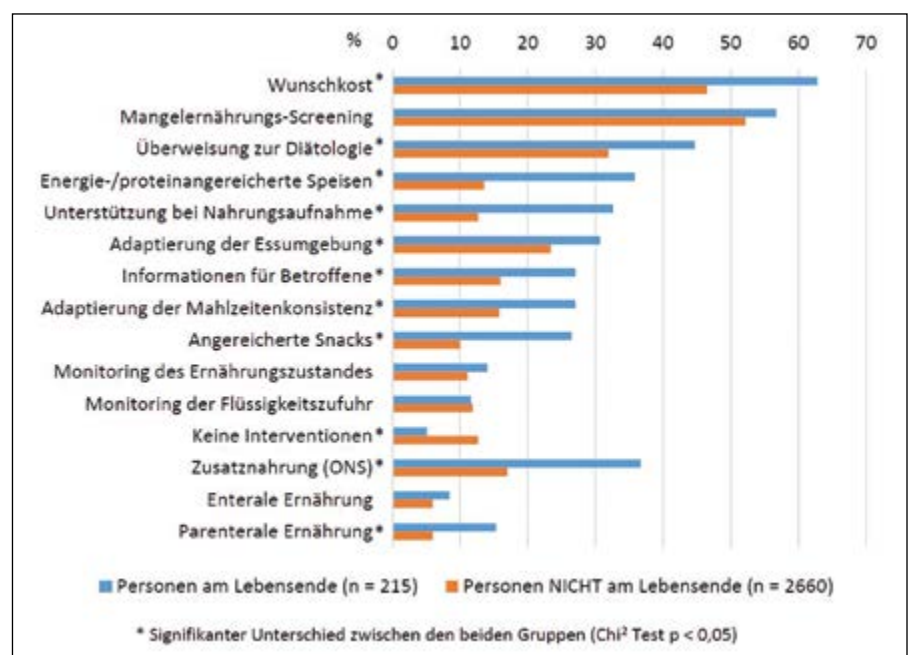


Abb 1.: Prävalenz der durchgeführten Ernährungs-Interventionen bei Personen mit Mangelernährungs-Risiko

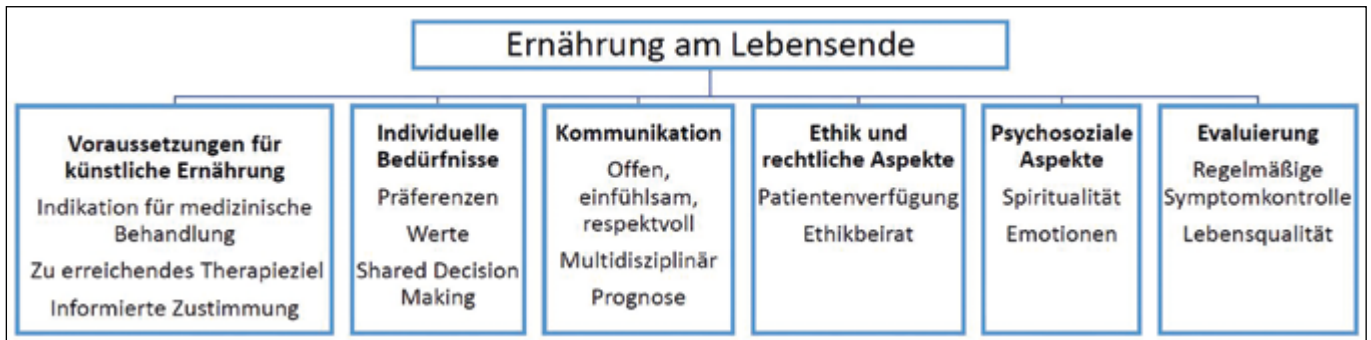


Abb. 2: Wichtige Aspekte der Ernährung am Lebensende

6-fache, die Wahrscheinlichkeit für parenterale Ernährung um das 5,8-fache.

Machen wir zuviel?

Das Hauptergebnis dieser Studie ist, dass Personen mit Mangelernährungsrisiko, welche sich am Lebensende befinden, mehr Ernährungsinterventionen erhalten als Personen mit Mangelernährungsrisiko, die sich nicht am Lebensende befinden. Das wirft Fragen auf. Sollte nicht jede Person mit Mangelernährungsrisiko eine adäquate Ernährungstherapie erhalten, unabhängig davon, ob sie sich am Lebensende befindet oder nicht? Machen wir bei Personen am Lebensende vielleicht zuviel?

Diese Fragen lassen sich nicht pauschal beantworten. Die Literatur zeigt, dass in spezialisierten Palliativ-Einrichtungen weniger künstliche Ernährung verabreicht wird als in allgemeinen Krankenhäusern (Wiegert EVM; *Nutr Clin Pract* 2022; 37:425). Fakt ist aber auch, dass die am häufigsten umgesetzten Ernährungsinterventionen in der vorliegenden Publikation die Förderung der oralen Ernährung betrafen, zum Beispiel die individuelle Anpassung der Kostform (Anreicherung, Konsistenz ect.), die Anpassung der Essensumgebung oder die Unterstützung bei der Einnahme von Mahlzeiten.

Diese Maßnahmen unterstützen das Konzept des „Comfort Feeding“ und stehen im Einklang mit den evidenzbasierten Empfehlungen zur Ernährung am Lebensende (Druml C; *Clin Nutr* 2016; 35:545). Orale Ernährung verursacht im Normalfall keine Nebenwirkungen und die Patienten können jederzeit entscheiden, ob sie die Empfehlungen annehmen

möchten oder nicht. Eine enterale oder parenterale Ernährung hingegen kann mitunter belastend und störend sein.

Schwierige Entscheidungen

Gesundheitsprofessionen, die am Patientenbett arbeiten, sind oft beunruhigt, wenn Patienten ihren Nährstoffbedarf nicht erfüllen. Häufig ist die Prognose des Lebensendes schwer zu treffen oder nicht transparent kommuniziert. Gesundheitsprofessionen fühlen sich vielfach unsicher, wie die Phase des Lebensendes zu definieren ist und es fällt vielen schwer, ein Gespräch mit den Betroffenen über deren Bedürfnisse zu beginnen (Flierman I; *BMC Palliat Care* 2019; 18:54). Diese herausfordernde Situation wird häufig noch verstärkt durch An- und Zugehörige, die das Gefühl haben, aktiv an einer Verschlechterung des Gesundheitszustandes beizutragen, wenn den Patienten keine künstliche Ernährung verabreicht wird. Es gibt daher Situationen, in denen sie auf eine bedarfsdeckende Ernährung bestehen, auch weil sie Angst haben, ihre Angehörigen verhungern zu lassen. Generell empfinden An- und Zugehörige mehr Stress in Bezug auf Ernährungsprobleme als die Patienten selbst (Del Río MI; *Psychooncology* 2012; 21:913).

Was ist angemessen?

Die Frage, welche Ernährungstherapie für Personen am Lebensende angemessen ist, lässt sich daher nicht so einfach beantworten. Die Phase am Ende des Lebens gestaltet sich sehr heterogen und jeder Patient/jede Situation muss daher individuell betrachtet werden. Es bestehen

unterschiedliche Prognosen, aber auch Wünsche und Bedürfnisse der Patienten und auch der An- und Zugehörigen. Im Sinne von „shared decision making“ sollte jede Entscheidung über Ernährung und Flüssigkeitszufuhr gemeinsam getroffen werden.

Die Kommunikation über Bedürfnisse, Wünsche und Werte ist von zentraler Bedeutung und sollte bereits in einem frühen Stadium erfolgen. Was die künstliche Ernährung betrifft, müssen die allgemeinen Voraussetzungen erfüllt sein: 1. Eine Indikation für eine medizinische Behandlung, 2. ein zu erreichendes Therapieziel und 3. die informierte Zustimmung der Patienten (Druml C; *Clin Nutr* 2016; 35:545). Die Wünsche der Betroffenen sollten dabei Vorrang vor den Überzeugungen des medizinischen Personals oder der Angehörigen haben.

Es bleibt festzuhalten, dass Essen und Trinken ein zentrales Thema in der Versorgung von Personen am Lebensende ist. Eine individuelle Ernährungstherapie durch qualifizierte Fachkräfte ist in dieser Phase ein wichtiger Teil der Gesamttherapie. Das Angebot eines bedürfnisgerechten Speisenangebotes im Rahmen der oralen Ernährung steht dabei im Vordergrund. Verschiedene Aspekte sind bei der Ernährung am Lebensende zu berücksichtigen (Abbildung 2). Letztendlich ist es die Entscheidung der Betroffenen, was für sie persönlich angemessen ist.

Interessenkonflikte: Keine

PD Dr. Doris Eglseer, MSc BBSc
Institut für Pflegewissenschaft
Medizinische Universität Graz
doris.eglseer@medunigraz.at

Fast for Your Heart:

Kann durch Intervallfasten eine infarktbedingte Herzinsuffizienz verhindert werden?

Intermittent fasting after ST-segment-elevation myocardial infarction improves left ventricular function: The randomized controlled INTERFAST-MI trial.

Dutzmann J, Kefalianakis Z, Kahles F, Daniel JM, Gufler H, Wohlgemuth WA et al.

Circ Heart Fail 2024; 17:e010936

BACKGROUND: Intermittent fasting has shown positive effects on numerous cardiovascular risk factors. The INTERFAST-MI trial (Intermittent Fasting in Myocardial Infarction) has been designed to study the effects of intermittent fasting on cardiac function after STEM (ST-segment-elevation myocardial infarction) and the feasibility of future multicenter trials.

METHODS: The INTERFAST-MI study was a prospective, randomized, controlled, nonblinded, single-center investigator-initiated trial. From October 1, 2020, to July 15, 2022, 48 patients were randomized to the study groups intermittent fasting or regular diet and followed for 6 months with follow-up visits at 4 weeks and 3 months.

RESULTS: In all, 22 of 24 patients in the intermittent fasting group with a mean age of 58.54 ± 12.29 years and 20 of 24 patients in the regular diet group with a mean age of 59.60 ± 13.11 years were includ-

ed in the intention-to-treat population. The primary efficacy end point (improvement in left ventricular ejection fraction after 4 weeks) was significantly greater in the intermittent fasting group compared with the control group (mean $\pm$ SD, $6.636 \pm 7.122\%$ versus $1.450 \pm 4.828\%$; $P=0.038$). This effect was still significant and even more pronounced after 3 and 6 months. The patients in the intermittent fasting group showed a greater reduction in diastolic blood pressure and body weight compared with the control group. The mean adherence of patients in the intermittent fasting group was a median of 83.7% (interquartile range, 69.0%-98.4%) of all days. None of the patients from either group reported dizziness, syncope, or collapse.

CONCLUSION: Our results suggest that intermittent fasting after myocardial infarction may be safe and could improve left ventricular function after STEMI.

Lebensstiländerungen sind neben modernen pharmakologischen und interventionellen Therapien ein Eckpfeiler in der Behandlung von koronarer Herzkrankheit und Herzinsuffizienz. Während beispielsweise die Wirksamkeit der sogenannten „mediterranen Ernährung“ zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen gut untersucht ist, gibt es lediglich begrenzte klinische Belege für die kardiovaskulären Effekte verschiedener Fastenregime, obwohl insbesondere Intervallfasten in letzter Zeit viel (mediale) Aufmerksamkeit erhalten hat. Langfristige Kalorienrestriktion, also Fasten, verbessert bekanntermaßen zahlreiche zellulären Funktionen wie beispielsweise die Effizienz des Glu-

kosestoffwechsels, die Resistenz gegen zellulären Stress, DNA-Reparaturmechanismen sowie inflammatorische Antworten. Dies ist Teil einer im Rahmen der Evolution entwickelten und konservierten adaptiven zellulären Reaktion bei Mäusen und Primaten (*De Cabo R; N Engl J Med 2019; 381:2541*).

Auch durch klinische Studien konnte die positive Wirkung von Fasten auf die kardiovaskuläre Gesundheit belegt werden, insbesondere durch positive Effekte auf Adipositas, Insulinresistenz, Dyslipidämie und arterielle Hypertonie.

Die gesundheitlichen Vorteile des Intervallfastens scheinen dabei über eine bloße Reduktion der Gesamtkalorienaufnahme hinauszugehen, insbesondere

in Bezug auf eine erhöhte Insulinsensitivität und eine Reduktion des Taillenumfangs (*Harvie MN; Int J Obes [Lond] 2011; 35:714*).

Eine bedeutende Rolle des Intervallfastens auf die Erholung des Herzmuskels nach einem Myokardinfarkt scheint daher naheliegend. Tierexperimentelle Daten an Ratten zeigten bereits vor nahezu zwanzig Jahren eine verbesserte systolische linksventrikuläre Funktion, eine Reduktion der linksventrikulären Dilatation sowie eine Verringerung der Kardiomyozytenhypertrophie durch Intervallfasten nach einem Myokardinfarkt (*Ahmet I; Circulation 2005; 112:3115*). Bis heute fehlt jedoch eine klinische Validierung dieser experimentellen Daten



und eine Translation in die klinische Praxis. Um erste Schritte zur Schließung dieser Evidenzlücke zu gehen und die Sicherheit einer solchen Intervention in diesem vulnerablen Patientenkollektiv zu prüfen, wurde in Halle (Saale) die INTERFAST-MI (*Intermittent Fasting in Myocardial Infarction*)-Studie durchgeführt.

Die INTERFAST-MI-Studie war als prospektive, randomisierte, kontrollierte, unverblindete monozentrische Pilotstudie konzipiert, in der zwischen dem 01. Oktober 2020 und dem 15. Juli 2022 insgesamt 48 Patienten mit transmuralen Myokardinfarkt eingeschlossen und auf die Therapiearme „Intervallfasten“ oder „keine strukturierte Ernährungsintervention“ randomisiert wurden.

Im Therapiearm „Intervallfasten“ wurden die Patienten zusätzlich zur üblichen Lebensstilberatung und medikamentösen sekundärprophylaktischen Therapie nach Myokardinfarkt zum Intervallfasten nach der 16:8-Methode angeleitet, in der sie sich den Beginn des täglichen achtstündigen Essens- und des sechszehnstündigen Fastenzeitraums frei aussuchen konnten und an ihr Berufs- und Privatleben adaptieren konnten.

Die Intervention wurde für sechs Monate mit Follow-Up-Visiten nach vier Wochen und drei Monaten durchgeführt, wobei den Studienteilnehmern nach drei Monaten ein freiwilliger Wechsel der Studiengruppen angeboten wurde. Im Rahmen der Visiten wurde die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) als Marker für den primären Studienendpunkt echokardiographisch bestimmt. Alle Patienten wurden dazu angehalten, ein Ernährungstagebuch zu führen, in dem sie die täglichen Fasten- und Ernährungsperioden ebenso wie ihr Gewicht, ihren Blutdruck und außergewöhnliche Ereignisse einschließlich subjektiver Schwäche, Palpitationen, Schwindel, Synkopen oder Arztkontakte und Krankenhausaufenthalte dokumentieren sollten.

Nach vier Wochen konnten die Daten von 22 der 24 zur Intervallfasten-Gruppe randomisierten Patienten mit einem mittleren Alter von 59 ± 12 Jahren und 20 der 24 zur Kontrollgruppe randomisier-

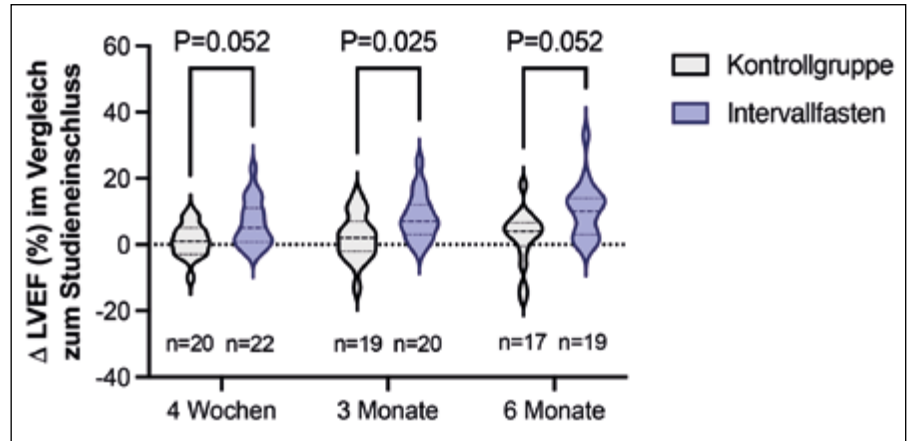


Abb.: Veränderung der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) über den Studienzeitraum (modifiziert nach Dutzmann J; *Circ Heart Fail* 2024; 17:e010936)

ten Patienten mit einem mittleren Alter von 60 ± 13 Jahren analysiert werden. Nach vier Wochen zeigte sich in der Gruppe der Patienten, die zum Therapiearm „Intervallfasten“ randomisiert worden waren, eine signifikant größere Verbesserung der LVEF als in der Kontrollgruppe (LVEF $6,6 \pm 7,1\%$ vs. $1,5 \pm 4,8\%$; $P=0,038$). Dieser Effekt war nach drei und sechs Monaten nicht nur anhaltend, sondern zeigte sich sogar verstärkt (Abbildung). Patienten, die Intervallfasten betrieben, zeigten zudem eine deutlichere Reduktion des diastolischen Blutdrucks sowie des Körpergewichts verglichen mit der Kontrollgruppe. Die Adhärenz zur Intervention war mit 83,7% (IQR 69,0%-98,4%) aller Studientage sehr gut. Kein Studienteilnehmer litt unter subjektiver Schwäche, Palpitationen, Schwindel oder Synkopen. Das Ausmaß der Verbesserung der LVEF war dabei vergleichbar mit dem anderer klinischer Outcomestudien nach akutem Myokardinfarkt. Der primäre Studienendpunkt wurde deswegen zum Zeitpunkt vier Wochen nach Myokardinfarkt gewählt, weil sich auch in früheren klinischen Studien zu diesem Zeitpunkt die wesentlichste Veränderung der LVEF zeigte (*Lewinski DV; Eur Heart J* 2022; 43:4421).

Bemerkenswerterweise und im Gegensatz zu bisherigen Studien zeigte sich in der Hallenser Studie jedoch eine weitere Verbesserung der LVEF über den gesamten Studienzeitraum. Da sich auch andere klinische Effekte des Intervallfastens erst über längere Zeiträume – teils bis zu

24 Monate nach Beginn des Fastens – zeigen, ist die weitere Verbesserung der LVEF einerseits konklusiv und könnte möglicherweise ein Sekundäreffekt zur Verbesserung anderer kardioprotektiver Faktoren sein (*Most J; Am J of Physiol Endocrinol Metab* 2018; 314:E396).

Der kardioprotektive Effekt könnte damit noch größer sein, als in den Annahmen zur statistischen Fallzahlberechnung angenommen. INTERFAST-MI bestätigt die bisher beschriebenen positiven Effekte des Intervallfastens auf kardiometabolische Risikofaktoren.

Da das Erleiden eines akuten Myokardinfarkts ein einschneidendes Erlebnis im Leben aller Patienten – auch derjenigen der Kontrollgruppe – ist, dürfte es in beiden Gruppen über das Intervallfasten hinaus erhebliche Lifestyle-Modifikationen gegeben haben.

Alle Patienten haben daneben eine leitliniengerechte, sekundärprophylaktische, medikamentöse Therapie einschließlich einer Statintherapie und – falls notwendig – Antihypertensiva oder Herzinsuffizienztherapie verordnet bekommen. Der beobachtete Effekt des Intervallfastens dürfte daher ein additiver Effekt zu den üblichen Maßnahmen sein.

Besonders überraschend war die sehr guten Adhärenz der Studienteilnehmer zur Studienintervention: Die Teilnehmer der Intervallfasten-Gruppe zeigten eine Adhärenz zum Fastenregime an etwa 80% aller Studientage, was mit den Ergebnissen anderer Studien vergleichbar ist (*O’Neal MA; Front Nutr* 2022; 9:1075744). Lediglich drei Pati-



enten entschieden sich nach drei Monaten für das freiwillige Cross-Over zur Kontrollgruppe, mitunter jedoch wegen organisationaler Schwierigkeiten: So ließ sich beispielsweise das Fastenregime mit einer Verpflegung durch „Essen auf Rädern“ nicht realisieren.

Kurz vor Publikation der hier diskutierten Ergebnisse erreichte eine Präsentation US-amerikanisch-chinesischer Forscher auf dem Fachkongress *American Heart Association Epidemiology and Prevention/Lifestyle and Cardiometabolic Health Scientific Sessions* Aufsehen, in der eine vermeintliche Assoziation zwischen Intervallfasten nach der 16:8-Methode und einer gesteigerten Mortalität gefunden wurde.

Diese Arbeit wurde auch deswegen leidenschaftlich diskutiert, weil sie allen Erwartungen und bisherigen Daten zur kardiovaskulären Gesundheit und zum Intervallfasten widersprach. Dabei sollte man sich unbedingt vergegenwärtigen, dass es sich lediglich um eine erste Präsentation von Ergebnissen auf einem Fachkongress handelte, die bisher weder ein Peer-Review-Verfahren durch-

laufen haben noch durch weitere Untersuchungen bestätigt worden sind. Daneben weist die Arbeit zahlreiche methodische Limitationen auf, sodass die begutachtete Publikation der Ergebnisse in einer Fachzeitschrift mit Spannung erwartet werden darf.

Die INTERFAST-MI-Studie wurde als Machbarkeitsstudie konzipiert, die keine sogenannten harten kardiovaskulären Endpunkte wie kardiovaskuläre Morbidität oder Mortalität untersucht. Aufgrund der kleinen Fallzahl konnte trotz Randomisierung zudem keine völlige Gleichverteilung aller Merkmale sichergestellt werden. So fanden sich deutlich mehr Patienten mit positiver Familienanamnese in der Intervallfasten- als in der Kontrollgruppe.

Zuletzt wurde die Adhärenz zur Studienintervention ausschließlich durch Self-Reporting erfasst und nicht extern durch die Studienautoren validiert. All diesen Limitationen soll in einer nun in Planung befindlichen konfirmatorischen Multicenter-Studie mit größerem Studienkollektiv und harten kardiovaskulären Endpunkten begegnet werden.

Zusammenfassend kann vor allem festgehalten werden, dass Intervallfasten nach Myokardinfarkt im Gegensatz zu anderslautenden präliminären Daten durchaus sicher zu sein scheint und darüber hinaus die Erholung der linksventrikulären Funktion deutlich verbessert und den diastolischen Blutdruck und das Gewicht senkt.

Diese Form des Fastens scheint Patienten als Lifestyle-Intervention nach einem Herzinfarkt zudem nicht schwerzufallen. Diese Ergebnisse dienen nun als Grundlage zur Untersuchung der Effekte von Intervallfasten auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität nach akutem Myokardinfarkt im Rahmen einer multizentrischen Studie.

Interessenkonflikte: Die vorliegende Arbeit wurde durch die Deutsche Herzstiftung e.V. gefördert.

Dr. Jochen Dutzmann

Klinik für Innere Medizin III
Universitätsklinikum Halle (Saale)
jochen.dutzmann@uk-halle.de

IMPRESSUM

Herausgeber:

Prim. Prof. Dr. Felix Keil, AKE; Prof. Dr. Matthias Pirlich, DGEM; Prof. Dr. Philipp Schütz, SSNC/GESKES
E-Mail: office@ake-nutrition.at, www.ake-nutrition.at

Erscheinungsort: Wien; **Verbreitung:** Deutschland, Österreich, Schweiz

Für den Inhalt verantwortlich: Prof. Dr. Wilfried Druml, Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Prof. Dr. Luzia Valentini, Hochschule Neubrandenburg, University of Applied Sciences, Brodaer Str. 2, 17033 Neubrandenburg

Wissenschaftlicher Beirat: Priv. Doz. Dr. Michael Adolph, Prof. Dr. Stephan C. Bischoff, Prof. Dr. Dr. Anja Bosy-Westphal, Prim. Prof. Dr. Peter Fasching, Prof. Dr. Sonja Fruhwald, Priv. Doz. Dr. Laurence Genton, Prof. Dr. Michael Hiesmayr, Dr. Klara Jadrna, Prof. Dr. Berthold Koletzko, Prof. Dr. Johann Ockenga, Priv. Doz. Dr. Karin Schindler, Prof. Dr. Arved Weimann, MA

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).

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: info@geskes.ch
Heftpreis: € 10,-, Jahresabonnement € 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.

Druck/Hersteller: Samson Druck GmbH, A-5581 St. Margarethen Nr. 171, www.samsondruck.at

Verleger/Anzeigen/Layout: Medicom VerlagsgmbH, 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, Nutrition-News-Archiv unter www.medicom.cc

Proteinzufuhr vor oder nach dem Training: Eine Frage des Seins oder Nicht-Seins bei älteren Erwachsenen?

Preexercise and postexercise nutrition in older persons: What to eat and when to eat it?

Walrand S, Bauer JM.

Curr Opin Nutr Metab Care 2024; 27:1

Mit zunehmendem Lebensalter steigt das Risiko für eine alltagsrelevante Abnahme der Muskelkraft und für eine Beeinträchtigung der Mobilität. Letztere führt in einem relevanten Prozentsatz zum Verlust der Selbständigkeit und zum Auftreten von Pflegebedürftigkeit. Die altersassoziierte Abnahme an Muskelkraft und Muskelfunktion ist Folge von individuell mit unterschiedlicher Geschwindigkeit ablaufenden Alterungsprozessen, des individuellen Lebensstils sowie der individuellen Komorbidität. In Anbetracht der aktuellen demographischen Entwicklung mit einer deutlichen Zunahme des prozentualen Anteils der Hochbetagten an der Bevölkerung kommt der Prävention und der Therapie des funktionellen Abbaus sowohl aus individueller als auch aus gesellschaftlicher Sicht eine immense Bedeutung zu. Als wirksamste präventive als auch therapeutische Maßnahme hat sich das altersadaptierte körperliche Training mit besonderer Betonung des Krafttrainings etabliert.

Es stellt sich in diesem Zusammenhang die Frage, ob sich durch ernährungsmedizinische Maßnahmen zusätzliche positive Effekte erzielen lassen.

Allgemeine Empfehlungen zur Ernährung und Flüssigkeitszufuhr im Kontext des körperlichen Trainings bei älteren Erwachsenen

Ältere Erwachsene, insbesondere diejenigen jenseits des 80. Lebensjahres, weisen aufgrund ihrer biologischen Alterung und ihrer oftmals vorhandenen Komor-

biditäten gegenüber jüngeren Erwachsenen eine erhöhte Vulnerabilität auf. Obwohl die grundsätzliche Empfehlung für eine hohe körperliche Aktivität und ein regelmäßiges körperliches Training auch für die Gruppe der Betagten gilt, ist es wichtig, individuell vorhandene Risiken zu erkennen und diesen vorzubeugen.

Beispielhaft sei auf das im Alter deutlich erhöhte Risiko einer orthostatischen Dysregulation hingewiesen, welches durch eine unzureichende Flüssigkeitszufuhr verstärkt wird. Um einer Dehydratation sowie einer trainingsinduzierten Hypoglykämie vorzubeugen, sollten ältere Personen etwa 2-3 Stunden vor einer Trainingseinheit eine ausgeglichene leichte Mahlzeit zu sich nehmen und auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr achten.

Eine trainingsinduzierte Hypoglykämie wird gerade bei Älteren selten diagnostiziert. Dies liegt unter anderem daran, dass die Reaktion des autonomen Nervensystems geringer ausgeprägt ist als in jüngeren Jahren. Eine ungenügende Flüssigkeitszufuhr kann die Ursache einer vorzeitigen Erschöpfung sowie in der Konsequenz eines Trainingsabbruchs darstellen, wobei zudem die Thermoregulation beeinträchtigt wird.

Vor ausgedehnten Trainingseinheiten sollten ältere Erwachsene daher gehalten werden, unabhängig von ihrem Durstgefühl ausreichend Flüssigkeit zu sich zu nehmen. Um eine optimale Flüssigkeitszufuhr im Kontext des körperlichen Trainings sicherzustellen, kann das Körpergewicht vor und nach einer Trainingseinheit bestimmt und die Dif-

ferenz als Grundlage für die Flüssigkeitszufuhr herangezogen werden. Zum entsprechenden Wert sollte ein Sicherheitszuschlag von 20% addiert werden.

Körperliches Training und Proteinzufuhr

Prinzipiell sollten ältere Erwachsene immer bestrebt sein, hochwertiges Protein in ausreichender Menge zu sich zu nehmen. Die *Deutsche Gesellschaft für Ernährung* empfiehlt ab dem 70. Lebensjahr eine Zufuhr von 1g/kg Körpergewicht pro Tag, was eine 25%-ige Steigerung gegenüber der WHO-Empfehlung von 0,8g/kg Körpergewicht pro Tag bedeutet. Letztere macht dabei keinen Unterschied zwischen jüngeren und älteren Erwachsenen.

Hochwertiges Nahrungsprotein wird nach Abschluss eines Krafttrainings rasch verdaut und absorbiert. Holwerda et al. zeigten 2019 in ihrer Studie an älteren gesunden Männern, dass bei einer Zufuhr zwischen 0 und 45g Milchprotein nach einer Krafttrainingseinheit die Ganzkörper-Netto-Proteinbilanz und der Einbau von Aminosäuren in myofibrilläres Protein einen dosisabhängigen Anstieg aufweisen (*Holwerda AM; J Nutr* 2019; 149:221).

Eine 2022 von Kirwan et al. publizierte systematische Übersicht mit Metaanalyse kam zu dem Ergebnis, dass eine isolierte Steigerung der Proteinzufuhr ohne Krafttraining weder bei gesunden älteren Menschen noch bei Patienten mit Sarkopenie oder Frailty zu einem Zuwachs an Muskelmasse oder Muskelkraft führt (*Kir-*



wan RP; *Am J Clin Nutr* 2022; 115:897). Demgegenüber ließ sich für Patienten mit Frailty bei Kombination eines Krafttrainings mit einer erhöhten Proteinzufuhr gegenüber einem alleinigen Krafttraining ein vermehrter Zuwachs an Muskelmasse sowie an Handkraft nachweisen. Der vermehrte Zuwachs an Muskelmasse wurde von den Autoren der Metaanalyse dabei als klinisch relevant eingeschätzt. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass in diese Analyse lediglich randomisierte Interventionsstudien aufgenommen wurden, die die Wirkung eines erhöhten Eiweißverzehr untersucht hatten. Studien mit einer Supplementation isolierter Aminosäuren wurden nicht in diese Analyse einbezogen. Ältere Menschen benötigen mehr Protein als jüngere, um die Muskelproteinsynthese maximal zu stimulieren. Zwar hilft Krafttraining, die anabole Resistenz im Alter zu verringern, doch bleibt der Unterschied im Proteinbedarf zwischen den Altersgruppen bestehen. Während im jüngeren Alter bereits mit 20g Protein ein maximaler Effekt beobachtet wird, liegt die entsprechende Proteindosis im Alter bei mindestens 40g (*Churchward-Venne TA, Sports Med* 2016; 46:1205). Eine Übersichtsarbeit und Metaanalyse von Nasimi et al. untersuchte den Effekt einer Supplementation mit Molke bei älteren Personen (*Nasimi N; Adv Nutr* 2023; 14:762). Dabei konnten die Autoren für die Molkesupplementation im Vergleich zu Placebo eine signifikante Zunahme der appendikulären Muskelmasse lediglich bei Patienten mit Sarkopenie oder Frailty nachweisen, während sich bei gesunden älteren Personen ein solcher Effekt nicht dokumentieren ließ. Demgegenüber ließ sich unter Supplementation mit Molke für beide Gruppen kein Effekt auf die Muskelkraft nachweisen. Bei einer Subgruppenanalyse, die nur Studien mit einer Einzeldosis von mehr als 20 g Molke oder solche mit einem parallelen Krafttraining miteinbezog, war jedoch ein positiver Effekt auf die Muskelkraft nachweisbar. Nasimi et al. untersuchten ferner den Effekt einer kombinierten Gabe von Molke plus Vitamin D (*Nasimi N; Adv*



Nutr 2023; 14:762). Unter dieser kombinierten Supplementation ohne begleitendes Krafttraining fand sich für das Gesamtkollektiv – dieses bestand sowohl aus gesunden Personen als auch Personen mit Sarkopenie oder Frailty – eine signifikante Zunahme der Muskelkraft sowie eine signifikante Verbesserung funktioneller Parameter (unter anderem Ganggeschwindigkeit). In diesem Zusammenhang scheint dem Ausgleich einer in einem relevanten Umfang vorhandenen Vitamin D-Defizienz eine Bedeutung zuzukommen. Ergänzend sei bemerkt, dass eine Sekundäranalyse der an Personen mit Sarkopenie durchgeführten PROVIDE-Studie bereits 2018 gezeigt hatte, dass in der Subgruppe der Teilnehmer mit einem zu Beginn der Studie im Normbereich befindlichen Vitamin D-Spiegel ein höherer Anstieg der Muskelmasse zu beobachten war als in der Gruppe mit einem Vitamin D-Mangel (*Bauer JM; J Am Med Dir Assoc* 2015; 16:740, *Verlaan S; Clin Nutr* 2018; 37:551). Demgegenüber überspielt bei einer Kombination aus Krafttraining und Supplementation mit Molke plus Vitamin D die Wirkung des Krafttrainings die Wirkung der Supplementation, sodass sich kein Vorteil über die Effekte des Krafttrainings hinaus nachweisen ließ. In der Analyse von Nasimi wurde jedoch nicht zwischen gesunden älteren Personen und solchen mit Sarkopenie oder Frailty unterschieden. Eine von Cuyul-Vásquez et al. 2023

publizierte systematische Übersicht fokussierte sich demgegenüber auf die Kombination eines Krafttrainings mit der Supplementation von Molkeprotein im Vergleich zu einem alleinigen Krafttraining bei Patienten mit Sarkopenie gemäß Definition der europäischen (EWGSOP) oder asiatischen (AWGSOP) Arbeitsgruppe für Sarkopenie (*Cuyul-Vásquez I; Nutrients* 2023; 15:3424). Dabei konnten 7 Studien mit insgesamt 591 Teilnehmern identifiziert werden, von denen 5 in die Metaanalyse eingeschlossen wurden. 3 der 7 Studien verabreichten zusammen mit dem Molkesupplement Vitamin D. Die Autoren konnten im Vergleich mit einem alleinigen Krafttraining eine signifikante Verbesserung des appendikulären Muskelmassenindex und der Handkraft bei Kombination des Krafttrainings mit dem Molkenprotein nachweisen, wobei die Effektgröße allerdings jeweils nur gering war und nicht als klinisch bedeutsam gewertet werden kann.

Der Zeitpunkt der Verabreichung des Molkenproteins differierte zwischen den Studien in großem Umfang. So wurden die Supplemente teilweise unmittelbar nach der Trainingseinheit verabreicht. In anderen Studien wurden die Supplemente täglich zu einer bestimmten Uhrzeit verabreicht.

Zusammenfassend finden sich bei Kombination eines Krafttrainings mit einer erhöhten Proteinzufuhr oder einer Supplementation mit Molkeprotein plus Vitamin D sichere Hinweise auf einen



additiven Effekt auf die Muskelmasse und auf die Handkraft lediglich bei Patienten mit einer Sarkopenie.

Bezüglich des optimalen Timings der Proteinzufuhr im Kontext des körperlichen Trainings bei älteren Personen existieren weiterhin zahlreiche offene Fragen. Für jüngere Erwachsene wurde der zeitliche Verlauf der durch Krafttraining induzierten Steigerung der Muskelproteinsynthese dokumentiert. So wiesen MacDougall et al. bereits 1995 nach, dass sich 4 Stunden nach einer anstrengenden Einheit eines Krafttrainings ein Anstieg der Muskelproteinsynthese von 50% nachweisen lässt (*MacDougall JD; Can J Appl Physiol 1995; 20:480*). 24 Stunden nach der Trainingseinheit findet sich sogar ein Anstieg von 109%.

In den folgenden Stunden war jedoch ein relativ steiler Abfall auf die Ausgangswerte zu beobachten. Wie bereits oben diskutiert, führt die Zufuhr von Nahrungsprotein im Kontext einer Trainingseinheit sowohl bei jüngeren als auch bei älteren Personen zu einem additiven Effekt, dessen Größe und klinische Bedeutung jedoch von zahlreichen

weiteren Faktoren beeinflusst wird. Es ist davon auszugehen, dass eine Proteinzufuhr innerhalb der ersten an eine Trainingseinheit anschließenden 24 Stunden einen zusätzlichen anabolen Effekt ausübt. Anhand der vorhandenen Literatur lässt sich der optimale Zeitpunkt für die Zufuhr des Proteins für ältere Personen gegenwärtig jedoch nicht weiter eingrenzen.

Insgesamt sind weitere Studien dringend erforderlich, um mehr Informationen über die spezifischen metabolischen Folgen eines körperlichen Trainings bei älteren Personen zu erhalten, die es ermöglichen würden, zukünftig noch präzisere Ernährungsempfehlungen zu erstellen (*Walrand S, Bauer JM; Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2024; 27:1*).

Zusammenfassung

Ältere Erwachsene profitieren von einer erhöhten Proteinzufuhr im Zusammenwirken mit körperlichem Training (Krafttraining) hinsichtlich eines additiven Zuwachses an Muskelmasse und Muskelkraft, falls sie zur Risikogruppe

der Patienten mit Sarkopenie und/oder Frailty gehören. Bei gesunden älteren Personen überstrahlt der Effekt des Krafttrainings denjenigen des erhöhten Proteinverzehrs.

Eine positive Wirkung auf Muskelmasse und Handkraft in Addition zu Krafttraining konnte für eine Supplementierung mit Molkeprotein in Kombination mit Vitamin D gleichfalls nur bei Patienten mit Sarkopenie nachgewiesen werden. Hier waren die Zuwächse allerdings klinisch nicht bedeutsam. Der Abstand des Proteinverzehrs bzw. der Supplementierung zur Trainingseinheit kann großzügig bemessen werden.

Interessenkonflikte: Keine

Prof. Dr. Jürgen M. Bauer^{1,2,3}
Dr. Annette Eidam¹

¹ Geriatriisches Zentrum am Universitätsklinikum Heidelberg

² Direktor, Netzwerk Alternsforschung der Universität Heidelberg

³ AGAPLESION Bethanien Krankenhaus Heidelberg

juergen.bauer@agaplesion.de

● MED-Plattform am Tablet + Smartphone
INTENSIV-NEWS

**APP jetzt
kostenlos
laden**

Foto: shutterstock



www.medicom.cc



Die Hypertonie und der Salzkrieg: Und wenn es gar nicht das Natrium ist?

Modifying dietary sodium and potassium intake: An end to the 'salt wars'?

Little R, Ellison DH.

Hypertension 2024; 81:415-425

Nicht-pharmakologische Maßnahmen sind ein integraler Bestandteil aller Leitlinien zur Prävention und Therapie der arteriellen Hypertonie. Eine Einschränkung der Natriumchloridzufuhr (NaCl) ist dabei immer ein wichtiger Baustein, haben doch prospektive, randomisierte Studien einen positiven Einfluss auf den Blutdruck bewiesen, der umso stärker ist, je höher die Ausgangswerte sind (Fillipini T; *Circulation* 2021; 143:1542). Auch wenn der durchschnittliche Effekt auf den ersten Blick nicht massiv scheint (bei allerdings beachtlicher inter-individueller Heterogenität), wird argumentiert, dass durch die Blutdrucksenkung bei einer Reduktion des Kochsalzkonsums um 3 g/Tag die kardiovaskuläre Mortalität in der Allgemeinbevölkerung um bis zu 50% sinken würde (Bibbins-Domingo K; *N Engl J Med* 2010; 362:590).

Allerdings fehlen für den Beweis dieser Schlussfolgerung Daten aus soliden Interventionsstudien und manche Experten warnen, dass eine zu starke Reduktion der Kochsalzzufuhr das Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem (RAAS) aktivieren könnte und in diesem Fall Blutdruckeffekte nicht unmittelbar einer Senkung der kardiovaskulären Ereignisrate gleichzusetzen sind.

Unterstützt wird diese Argumentation von Assoziationsstudien, die (wenn auch wahrscheinlich ein starker Bias vorliegt) zeigen, dass eine sehr hohe, aber auch sehr niedere Natriumzufuhr/Ausscheidung kardiovaskulär bedenklich

sind (O'Donnell M; *N Engl J Med* 2014; 371:612). Darüber hinaus muss man beachten, dass es, wie bei jeder Intervention, auch Personen mit einer paradoxen Reaktion (also einem Blutdruckanstieg) gibt (Overlack A; *Am J Hypertens* 1995; 8:829) und daher eine „von oben“ verordnete generelle diätetische Beschränkung der Zufuhr kritisch betrachtet werden kann (O'Donnell M; *Eur Heart J* 2020; 41:3363).

Die Auseinandersetzung mit diesem Thema wird durchaus emotional geführt und gerne als „moderner Salzkrieg“ bezeichnet (obwohl historisch die Salzkriege wie jene in El Paso, zwischen Padua und dem Papst oder Salzburg und Bayern eigentlich geführt wurden, weil Salz von beiden Seiten als erstrebenswertes Gut angesehen wurde).

Neben diesen Überlegungen muss man auch diskutieren, wie eine Umsetzung der Maßnahme gelingen könnte. Der Salzkonsum wird sehr stark von kulturellen Einflüssen bestimmt und unterliegt regionalen Besonderheiten. In China werden 75% des Salzes während des Kochens beigefügt, womit Maßnahmen auf der Ebene der Konsumenten zielführend wären. In westlichen Ländern sind vorgefertigte Nahrungsmittel die Hauptquelle von Kochsalz (Anderson CAM; *J Am Diet Assoc* 2010; 110:736) und eine sinnvolle Intervention ohne Unterstützung der Industrie wohl unmöglich.

In Anbetracht all dieser Unsicherheiten ist es nur logisch, dass alternative, eventuell einfachere und weniger umstrittene

Wege der Änderung der Kationenzufuhr zur Blutdrucksenkung gerne aufgegriffen werden.

Analysen der DASH Studie und andere Publikationen legen nahe, dass auch eine Steigerung der Kaliumzufuhr den Blutdruck, und insbesondere die kochsalzsensitive Blutdruckregulation (Kurtz TW; *Am J Physiol Circ Physiol* 2021; 320:H1903) positiv beeinflusst (die DASH Diät beinhaltet ungefähr 4.700 mg oder 120 mmol Kalium pro Tag). Welche Mechanismen den Zusammenhang des Blutdrucks mit der Kaliumzufuhr vermitteln ist unklar, aber es werden Effekte auf das gastrointestinale Mikrobiom (eventuell über eine systemische Entzündungshemmung) ebenso diskutiert wie direkte endotheliale, vasodilatierende Wirkungen von Kalium, eine Änderung der Barorezeptorfunktion und andere mehr.

Eine wichtige Rolle im Zusammenhang spielt aber unbestritten der renale Kaliumschalter. Die Abbildung zeigt, wie eine reduzierte Kaliumzufuhr zu einer verstärkten Natriumrückresorption führt. *Vice versa* bedingt eine hohe Kaliumzufuhr eine Natriuresis und Blutdruckreduktion, zumindest solange durch die Kaliumzufuhr die Aldosteronsekretion nicht massiv gefördert wird. In der Evolution war dieser „Kaliumschalter“ essentiell, gelingt es doch mit seiner Hilfe die Kaliumhomöostase selbst bei den, in der altsteinzeitlichen Diät üblichen großen Schwankungen der Zufuhr, konstant zu halten.





DER DEUTSCHEN
TRANSPLANTATIONS-
GESELLSCHAFT

07.–09.
NOVEMBER
2024

FREIBURG
IM BREISGAU

JAHRESTAGUNG



WWW.
DTG2024.
ORG

SCHWERPUNKTTHEMEN U. A.

Organspende/DCD
Organeigung/Organrecruitment
Xenotransplantation
ABO/-Nierentransplantation
Pädiatrische Transplantation

TAGUNGSORT

Konzerthaus Freiburg
Konrad-Adenauer-Platz 1
79098 Freiburg im Breisgau

TAGUNGSPRÄSIDENTEN

Dr. Michael Berchtold-Herz
Universitäts-Herzzentrum
Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie
Universitätsklinikum Freiburg

PD Dr. Bernd Jänigen
Abteilung für Allgemein-
und Viszeralchirurgie
Universitätsklinikum Freiburg

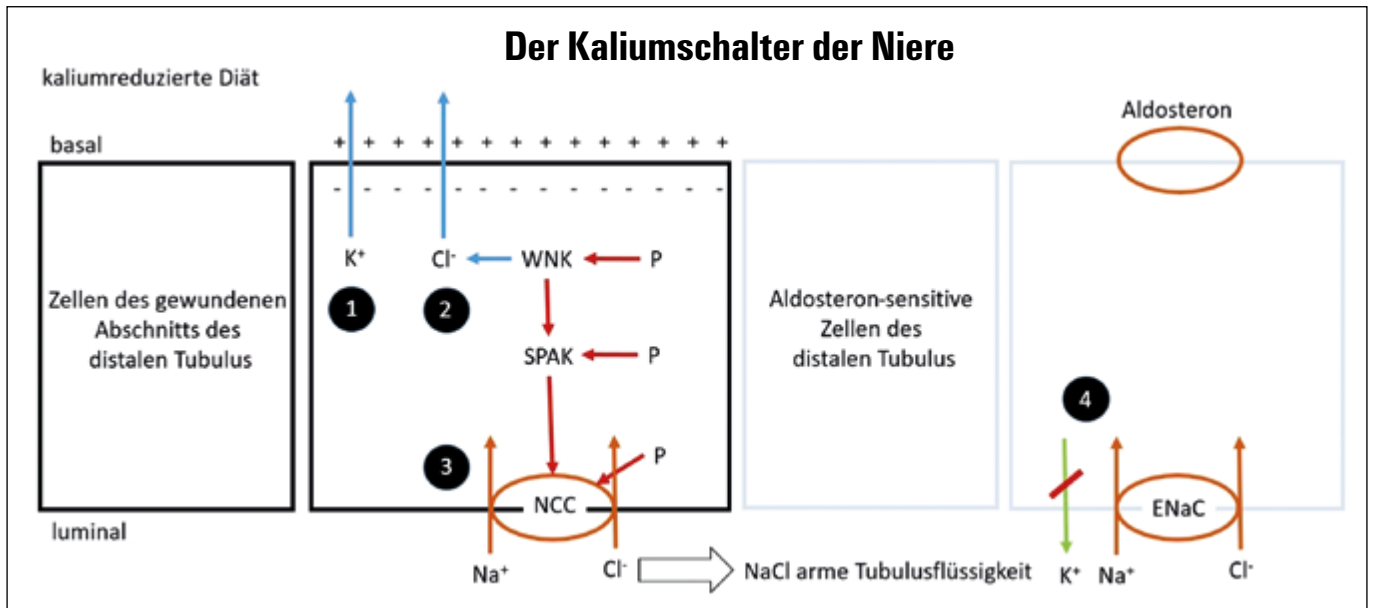


Abb.: vereinfacht nach Ellison DH; N Engl J Med 2021; 1981-1993

Eine erniedrigte Kaliumkonzentration führt zu einer Hyperpolarisation der Zellmembranen am distalen gewundenen Tubulus (1). In der Folge werden Chloridionen aus der Zelle transportiert. Diese lösen sich aus dem WNK Komplex und erlauben damit dessen Phosphorylierung. Phosphoryliertes WNK aktiviert SPAK und dieser Komplex den Thiazid-sensitiven Natrium-Chlorid Cotransporter (2), welcher die Natriumchlorid Rückresorption steigert (3).

Die distalen Tubuluszellen kommen mit einer Flüssigkeit in Kontakt, die relativ arm an Natrium ist. In diesem Fall wird unter dem Einfluss von Aldosteron bei der Rückresorption nicht Natrium gegen Kalium ausgetauscht (weil dies bei bestehendem Kaliummangel diesen durch den renalen Verlust noch verstärken würde), sondern Natrium gemeinsam mit Chlorid reabsorbiert (4). Bei hoher Kaliumzufuhr wird renal Natrium eliminiert, bei reduzierter Zufuhr konserviert.

In rezenten Untersuchungen an Mäusen zeigte sich, dass die Dephosphorylierung und damit Inaktivierung des NCC auch unabhängig von SPAK nur durch eine kaliumreiche Diät erfolgen kann (Grimm PR; *J Clin Invest* 2023; 133:e158498).

Als eine der Folgen hat die Regulation des Kaliumhaushaltes eine dominante Rolle übernommen und bei Kaliummangel wird eine Kochsalzretention in Kauf genommen (*Ellison DH; N Engl J Med 2021; 385:1981*).

Solange die Natriumzufuhr gering war (in der Altsteinzeit lag der Natrium/Kaliumquotient in der Nahrung bei 0.07, entsprechend einer Natriumzufuhr von 768 mg [2 g NaCl] und einem Kaliumkonsum von 10.500 mg), blieb dies ohne wesentliche Folgen, heute (Zufuhr von ca. 4.000 mg Natrium [ca. 10 g NaCl] und 2.500 mg Kalium) ergeben sich allerdings Probleme (*Eaton SB; Eur J Nutr* 2000; 39:67).

Unabhängig davon schützt der Kaliumschalter auch davor, dass bei Volumenmangel durch die kompensatorische Natriumretention im Tubulussystem in Folge der Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteronsystems eine Hypokaliämie entsteht (Aldosteronparadox). Im Jahre 2014 publizierten Mente et al.

eine positive Assoziation zwischen dem Blutdruck und der Natriurese (als Maß für die Natriumzufuhr) (*Mente A; N Engl J Med 2014; 371:601*). Interessanterweise war in jeder Tertile der Natriurese (<3 g/Tag, 3-5 g/Tag, >5 g/Tag) der Blutdruck umso niedriger, je höher gleichzeitig die Kaliurese (als Maß für die Kaliumzufuhr) war.

Der positive Effekt einer kaliumreichen Ernährung ist vor allem bei hohem Natriumkonsum, älteren Personen, Menschen mit höherem BMI und höherem Blutdruck und zuvor niederem Kaliumkonsum zu sehen (*Little R; Hypertension 2024; 81:415, Fillipini T; J Am Heart Ass 2020; 9:e015719*).

Basierend auf diesen und anderen Beobachtungen wurden in den letzten Jahren einige große Interventionsstudien durchgeführt, die der Frage nachgingen, ob ein teilweiser Ersatz von Natrium- durch Kaliumchlorid günstige Folgen hat. Als Studiendesign wurde meist ein „cluster randomised trial“ gewählt, in

dem große soziale Organisationseinheiten (Orte oder Heime) den Interventionsgruppen zugeteilt werden.

In Peru schlossen Bernabe-Ortiz et al. 2.376 Personen mit einem mittleren Alter von 43 Jahren aus 6 Ortschaften ein, in einer Interventionsgruppe wurden 25% des Kochsalzes durch Kaliumchlorid ersetzt (*Bernabe-Ortiz A; Nature Medicine* 2020; 26:374). Der Blutdruck sank um 1.29 (2.17-0.41) mmHg systolisch und 0.76 (1.39-0.13) mmHg diastolisch. Bei Personen mit einem normalen Blutdruck zu Studienbeginn gelang es die Inzidenz einer manifesten Hypertonie um 51% (29-66%) zu reduzieren. In der Analyse der Harnelektrolyte kam es zu keiner Veränderung der Natriummenge, aber einer signifikanten Zunahme der Kaliurese.

Die „Salt Substitute and Stroke Study“ (SSaSS) randomisierte 20.995 Personen aus 600 Dörfern in China zu einer unveränderten Kochsalzzufuhr oder einem Ersatz von 25% des Konsums mit Kali-

umchlorid (Neal B; *N Engl J Med* 2021; 385:1067). 72.6% der Teilnehmer hatten bereits einen Schlaganfall erlitten oder waren über 60 Jahre alte Hypertoniker. Personen mit einer „signifikanten“ Nierenerkrankung wurden ausgeschlossen, der Kochsalzkonsum bei Studienbeginn lag bei 12.2 g/Tag.

Innerhalb von 5 Jahren reduzierte die Intervention die Zahl der Schlaganfälle um 14, jene von großen kardiovaskulären Ereignissen um 13 und die Mortalität um 12%. Bei über 4.300 Teilnehmern wurden vor der Studie und nach einem Jahr die Kalium- und Natriumausscheidung im 24-Stunden-Harn bestimmt. In der Interventionsgruppe stieg die Kaliumexkretion im Vergleich zur Kontrollgruppe um 0.8 g/Tag (dies entspricht 8.8 g/Tag Kaliumchlorid).

Bei stabilem Salzkonsum hätte dies zu einer Reduktion der Natriurese um 0.79 g/Tag führen müssen. Tatsächlich sank dieser Wert jedoch nur um 0.35 g/Tag, sodass die Autoren schlossen, dass auch in der SSaSS die Reduktion der Natriumzufuhr weniger stark ausgeprägt war als geplant und die Effekte eventuell vor allem auf die erhöhte Kaliumzufuhr zurückzuführen sind (Yin X; *Hypertension* 2023; 80:956).

Dieselbe Gruppe hat kürzlich errechnet, dass nur 12-39% der beobachteten positiven Effekte auf eine reduzierte Natriumzufuhr zurückzuführen sind, der Großteil des antihypertensiven Effektes würde durch die Steigerung des Kaliumkonsums erreicht (Huang L; *J Hum Hypertens* 2024; 38:298).

Um die Frage zu klären, ob eine reduzierte Natriumzufuhr, eine erhöhte Kaliumzufuhr oder nur eine Kombination beider Maßnahmen erfolgreich ist, schlossen Yuan et al. in China schließlich 1.612 Bewohner von Altenheimen in die „Salt Reduction Strategies for Senior Residential Facilities“ (DECIDE-SALT) Studie ein (Yuan Y; *Nature Medicine* 2023; 29:973). Die Intervention bestand aus einer Reduktion der Natriumchloridzufuhr auf 62.5% und einer Substitution mit 25% Kaliumchlorid und 12.5% getrockneten Pflanzen und Früchten oder einer stufenweisen Re-

duktion der Salzzufuhr um 40% während der Studiendauer von zwei Jahren. Der Blutdruck sank in der Gruppe mit einer Kaliumsubstitution um 7.1 (10.5-3.8) mmHg deutlich ab, wie auch das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis (RR 0.60; 38-0.96). Der Versuch, den Salzkonsum zu reduzieren, hatte hingegen keinen Einfluss auf den Blutdruck. Die Ergebnisse der Harnanalysen zeigen aber wieder, dass die Natriurese zwischen der Kontrollgruppe und der salzreduzierten Gruppe nicht unterschiedlich war. Im Gegensatz dazu war die Kaliurese bei isolierter Kaliumsubstitution signifikant höher.

Die Autoren merken in diesem Zusammenhang kritisch an, dass es offensichtlich in China, einer Kultur mit traditionell hohem individuell gesteuertem Salzkonsum, selbst in einer relativ regulierten Umgebung nicht möglich ist, den Salzkonsum einzuschränken. Inwieweit dies ein lokales Phänomen ist, bleibt allerdings unklar, wird doch in den USA seit mehr als 20 Jahren eine Reduktion Aufnahme von Natrium empfohlen – die tatsächlich konsumierte Menge ist aber sehr konstant über den empfohlenen Werten und hat von 3.156 mg/Tag im Jahr 1999 sogar auf 3.273 mg/Tag im Jahr 2015 zugenommen (entsprechend 8.0 g bzw. 8.3 g NaCl/Tag) (Brouillard AM; *Am J Med* 2019; 132:1199).

Problematisch könnte eine unkontrollierte Zunahme der Kaliumzufuhr vor allem bei Patienten mit einer chronischen Nierenerkrankung sein. In der DECIDE Studie stieg der Serumkaliumspiegel an und die Frequenz von laborchemisch gesicherten Hyperkaliämien nahm, allerdings ohne zum Auftreten von schweren Nebenwirkungen zu führen, zu. Aus der SSaSS wurde errechnet, dass in China mit ungefähr 11.000 Todesfällen pro Jahr durch eine Hyperkaliämie zu rechnen wäre, allerdings auch eine Reduktion der Mortalität um 461.000 (Marklund M; *BMJ* 2020; 369:m824).

Auch wenn diese neuen Studien nicht alle Fragen beantworten, hat die FDA auf die Ergebnisse bereits reagiert und es Lebensmittelherstellern, für die das ökonomisch sicherlich sehr attraktiv ist

erlaubt, die Natrium- und Kaliumzufuhr so zu variieren, dass ein positiver Effekt auf die Gesundheit zu erwarten ist (www.fda.gov/food/cfsan-constituent-updates/fda-propose-permit-salt-substitutes-reduce-sodium-standardized-foods).

In einem kürzlich erschienenen Review haben Little et al. daher wohl korrekt zusammengefasst: „Given that previous attempts to reduce salt consumption have not been successful, this new approach (i.e. potassium supplementation) has a chance of improving health and ending the „Salt Wars“ (Little R; *Hypertension* 2024; 81:415).

Dieser pragmatische Zugang sollte jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, dass der blutdrucksenkende Effekt der Zunahme des Kaliumkonsums zu großen Teilen über eine negative Natriumbilanz erzielt wird und damit das pathophysiologische Konzept vom Zusammenhang zwischen Natriumbestand und Blutdruck erhalten bleibt.

In der Klinik kann eine negative Natriumbilanz auch mit Diuretika (Bovee DM; *JASN* 2020; 31:650), Aldosteronantagonisten oder auch SGLT-2-Inhibitoren (Kohlwetter J; *Clin Res Cardiol* 2023; 11:134) erzielt werden, wodurch eine – Compliance-mäßig eben schwierigere – stärker diätetische Salzbeschränkung überflüssig wird. Allerdings führen Diuretika in der dazu notwendigen Dosis zu Nebenwirkungen, die zum Teil auf die Kaliurese zurückgeführt werden. Inwieweit es notwendig ist, die Kaliumsubstitution der Nahrungsmittelindustrie zu überlassen oder ob nicht einfach eine „gesunde“, wohl vorwiegend vegetarische Ernährung ausreicht, bleibt derzeit wohl ungeklärt. Fakt ist aber, dass kaliumreiche Nahrungsmittel relativ teuer sind.

Interessenkonflikte: Keine

Prof. Dr. Gert Mayer
Universitätsklinik für
Innere Medizin IV
(Nephrologie und Dialyse)
Medizinische Universität Innsbruck
gert.mayer@i-med.ac.at

Die Niere, ein wichtiges Organsystem zur Steuerung der Ernährungstherapie?

The kidney: The critical organ system for guiding nutrition therapy in the ICU-patient?

Druml W, Staudinger T, Joannidis M.

Crit Care 2024 Aug; 28:266

Most randomized controlled studies on nutrition in intensive care patients did not yield conclusive results or were neutral or negative concerning the primary endpoints but also in most secondary endpoints. However, there is a consistent observation that in several of these studies there was a negative effect of the nutrition intervention on the kidneys in one of the study arms. During the early phase and in unstable periods during further course of disease an inadequate clinical nutrition can damage the kidneys, can elicit or aggravate acute kid-

ney injury and/or increase requirements of renal replacement therapy (RRT). This relates to total energy intake, glucose intake/hyperglycemia and protein/amino acid intake at various stages of renal dysfunction. The kidney could present a critical organ system for guiding nutrition therapy, a close monitoring of kidney function should be observed and nutrition therapy may need to be adapted accordingly. The long-held dogma of performing full nutrition and accept an otherwise not necessary RRT is definitely to be refuted.

Bekanntlich haben die wesentlichen großen randomisiert-kontrollierten Studien (RCTs) zur Ernährung bei Intensivpatienten der letzten Jahre keine vorteilhaften Effekte von verschiedenen Ernährungsinterventionen zeigen können. Weiter bemerkenswert ist aber die Tatsache, dass in mehreren dieser Studien, wie wir unlängst gezeigt haben, als einzig relevante Beobachtung in einem der Untersuchungsarme negative Effekte auf die Niere bzw. bei Patienten mit akuter Niereninsuffizienz (AKI) zu finden waren (Tabelle) (Druml W; Crit Care 2024; 28:266).

In der Frühphase, aber auch in instabilen Phasen im weiteren Krankheitsverlauf kann eine inadäquate klinische Ernährung die Nieren schädigen, ein AKI auslösen oder verschlimmern und/oder den Bedarf an einer ansonsten nicht notwendigen Nierenersatztherapie (RRT) erhöhen. Dies bezieht sich auf die Gesamtenergieaufnahme, die Glukoseaufnahme/Hyperglykämie und die Protein-/Aminosäureaufnahme in verschiedenen Stadien der Nierenfunktionsstörung. Die Niere könnte damit ein entscheidendes Organsystem für die Steuerung

der Ernährungstherapie darstellen. Die Nierenfunktion sollte engmaschig überwacht werden und die Ernährungstherapie sollte entsprechend angepasst werden. Das lange vertretene Dogma, einen Patienten voll zu ernähren und eine ansonsten nicht notwendige RRT in Kauf zu nehmen, ist definitiv abzulehnen.

Energiezufuhr

Die PermIT Studie war eine der ersten großen RCTs bei Intensivpatienten, die eine frühe „isokalorische“ Ernährung mit einer frühen permissiven Unterernährung bei gleicher Proteinzufuhr untersucht hat (Arabi YM; N Engl J Med 2015; 372:2398). Bezüglich des primären Endpunktes, der 180-Tage-Mortalität und der meisten sekundären Endpunkte fand sich kein Unterschied. In der Gruppe mit der höheren Energiezufuhr war jedoch die Rate an AKI, die eine Nierenersatztherapie (RRT) bedurfte (AKI-RRT), erhöht.

Eine Metaanalyse zur Fragestellung „höhere versus niedrige Energiezufuhr“ (5 Studien) ist zum Schluss gekommen, dass eine niedrigere Energiezufuhr bei

Intensivpatienten das Risiko senkt, eine AKI-RRT zu entwickeln (Al-Dorzi HM; Crit Care 2016; 20:358). Ob sich dieser Vorteil nur auf die Akutphase der Ernährung beschränkt, konnte in dieser Analyse nicht beantwortet werden. Über die möglichen Ursachen kann nur spekuliert werden. In früheren Zeiten der „Hyperalimentation“, in denen sehr hohe Energiezufuhraten empfohlen wurden, wurde neben einer Hepatomegalie auch eine Nephromegalie („Fettniere“) beobachtet. Wieweit diese metabolische Überlastung auch zu einer tubulären Schädigung führen kann, bleibt zu zeigen.

Glukose & Insulin

Ein viel diskutierter Punkt bezüglich Ernährungstherapie und Niere ist die Bedeutung der Hyperglykämie. In zahlreichen experimentellen Studien wurde gezeigt, dass eine Hyperglykämie die endotheliale Struktur und Funktion beeinträchtigt, Inflammation fördert und eine renale Schädigung verstärken, aber auch auslösen kann (Mehta RL; J Am Soc Nephrol 2007; 18:2623, Moursi M;



Arch Surg 1987; 122:790). Schon in der ersten großen RCT zur „intensiven Insulintherapie“ wurde die Rate an AKI-RRT durch die Blutzuckersenkung reduziert (*van den Berghe G; N Engl J Med* 2001; 345:1359). In einer Sekundäranalyse von zwei RCTs dieser Arbeitsgruppe wurde dieser renoprotektive Effekt bestätigt (*Schetz M; J Am Soc Nephrol* 2008; 19:571).

Nicht in allen Folgeuntersuchungen konnte dieser günstige Effekt belegt werden. In der NICE-Sugar Studie fand sich kein Unterschied in der Notwendigkeit einer RRT (*Investigators NSS; N Engl J Med* 2009; 360:1283). Die Differenz der Blutzuckerkonzentrationen zwischen der Interventionsgruppe (um 120 mg/dl) und der Kontrollgruppe (um 145 mg/dl) war allerdings so gering, dass ein Effekt wohl kaum zu erwarten war. Nunmehr ist eine weitere Studie zur intensiven Insulintherapie zur Erzielung einer Normoglykämie bei Kritisch-Kranken aus der gleichen Arbeitsgruppe erschienen (*TGC-Fast Trial*) (*Gunst J; N Engl J Med* 2023; 389:1180). Nach einer etwas merkwürdigen Fragestellung wurden in diesem „Tight Blood-Glucose without Early Parenteral Nutrition“ Trial 9.239 Patienten eingeschlossen und in eine Gruppe mit engen (Blutglukose 80 -110 mg/dl, 4.608 Patienten) oder liberalen Glukosezielen (Insulintherapie ab Blutglukose >215 mg/dl, 4.622 Patienten) randomisiert.

Der primäre Endpunkt (Länge der Aufenthaltssdauer auf der Intensivstation oder Tod) und die meisten sekundären Endpunkte waren nicht unterschiedlich. Bei neurologischer/neurochirurgischer Diagnose fand sich ein deutlicher Trend zu einer niedrigeren 90-Tage-Mortalität. Der interessanteste Aspekt war allerdings, dass die Rate an schwerem AKI und der Notwendigkeit einer RRT in der engen Glukosegruppe signifikant erniedrigt war.

Wie schon in der EPaNIC-Studie waren viele Patienten kardiochirurgisch, nicht sehr krank und hatten eine kurze Liegedauer, also prinzipiell keine Indikation für eine künstliche Ernährung. Die tatsächliche Blutzuckerkonzentra-

Tabelle: Randomisiert-kontrollierte Ernährungsstudien bei Intensivpatienten mit einem renalen sekundären Endpunkt in einer der Studiengruppen (für Einzelheiten siehe Text).		
Studie / Akronym / Pub-Jahr / Erstautor	Studienrationale	Mitgeteilter renaler Outcome (sekundärer Endpunkt)
PermiT Study 2015, Arabi YM	Frühe permissive Hyponutrition vs. isokalorische Ernährung	Erhöhte Rate an RRT erforderlichem AKI
Intensive Insulin therapy 2001/ 2008, Sekundär-analyse, Schetz M	Normoglykämie vs. liberale Glukosekontrolle	Höhere Rate an AKI unter Hyperglykämie
TGC-Fast Trial 2023, Gunst J	Normoglykämie vs. liberale Glukosekontrolle unter PE	Höhere Rate AKI und RRT-Bedarf unter Hyperglykämie
Nephroprotektives Trial 2015, Sekundäranalyse, Zhu R	Hohe vs. niedrige Aminosäurezufuhr	Niedrigeres Risiko von AKI und RRT-Bedarf bei basal normaler Nierenfunktion
REDOXS-Trial 2013/2015, Sekundär-analyse, Heyland D	Hochdosis Glutamin vs. Placebo	Erhöhte Mortalität bei AKI-2-3 ohne RRT
EFFORT Protein Trial 2023, Heyland DR	Hohe vs. niedrige Proteinzufuhr	Erhöhte Mortalität bei AKI ohne RRT
EPaNIC Study, 2011/2013, Sekundär-analyse, Gunst J	Frühe vs. späte parenterale Ernährung (PE)	Erhöhte Rate an AKI und verlängerte RRT Dauer

tion in der liberalen Gruppe war nicht 215 mg/dl, sondern um 150 mg/dl, sodass wie schon in der genannten NICE-Sugar Studie kein grundsätzlicher Effekt zu erwarten war. Die meisten Kontrollpatienten waren wohl normoglykämisch ohne Insulintherapie.

Wenn auch zuletzt die Bedeutung der Therapie der Hyperglykämie als Element eines „AKI Bundles“ in der Prävention einer renalen Funktionsstörung relativiert wurde (*von Groote TC; Intensive Care Med* 2022; 48:242), haben alle relevanten nationalen und internationalen Gesellschaften eine starke Empfehlung zur Senkung des Blutzuckers bei Akutpatienten >180 mg/dl (10 mmol/l) abgegeben. Da die Blutzuckerkonzentration während des Tages schwankt, empfiehlt unsere Arbeitsgruppe einen Zielwert von 150 mg/dl, um im Verlauf sicher unter 180 mg/dl zu verbleiben. Wegen der nicht sehr unterschiedlichen Blutzuckerkonzentrationen zwischen den Gruppen in den großen Studien muss man sich fragen, was tatsächlich für den renoprotektiven Effekt verant-

wortlich zu machen ist, die Blutzuckersenkung oder aber eher die höhere Insulinzufuhr. In einer Analyse der Daten der ersten RCT zur intensiven Insulintherapie wurde gezeigt, dass die benefiziellen Effekte einer Blutzuckersenkung bezüglich Senkung der Mortalität, der Critical Illness Polyneuropathy, von Infektionen und der Inflammation auf die Reduktion des Blutzuckerspiegels, die verminderte Rate an AKI jedoch mit der höheren Insulinzufuhr verbunden war (*Van den Berghe G; Crit Care Med* 2003; 31:359).

Dennoch zeigte eine Sekundäranalyse der ersten beiden Leuven-RCTs und eine tierexperimentelle Studie derselben Arbeitsgruppe, dass eine Glukosesenkung und nicht eine Insulininfusion die Niere vor Schäden schützt. Um diesen Punkt zusammenzufassen, lässt sich sagen, dass sowohl eine Reduzierung der Glukosebelastung und/oder die Vermeidung einer Hyperglykämie eher als eine höhere Insulindosis dazu beitragen können, eine Nierenschädigung zu reduzieren.



Protein- bzw. Aminosäurezufuhr

Der umstrittenste Punkt betrifft die Höhe der Protein- bzw. Aminosäurezufuhr (AS) bezüglich der Nierenfunktion. Mögliche Effekte können dabei sowohl protektiv ausfallen oder inert sein, aber auch schädlich und diese gänzlich unterschiedlichen Auswirkungen sind – das ist ganz entscheidend – abhängig vom Stadium des AKIs.

Eine hohe Protein- bzw. AS-Zufuhr führt bei gesunder, jedoch nicht bei geschädigter Niere zu einer Steigerung der renalen Perfusion, Oxygenierung und Funktion, was als renale Reservekapazität (RRC) bezeichnet wird (*Sharma A; Nephron Clin Pract* 2014; 127:94). Wie weit diese physiologische Reaktion dafür ausgenutzt werden kann, um ein AKI zu verhindern bzw. zu behandeln, ist Thema umfangreicher Diskussionen.

Eine erste kleine Studie hatte gezeigt, dass eine AS-Zufuhr von 2 g/kg/Tag gegenüber 1 g/kg/Tag bei Intensivpatienten zu einem verminderten Kreatininanstieg, zu einer Steigerung der Diurese und einer Verminderung des Bedarfs an Diuretika führt (*Singer P; Wien Klin Wochenschr* 2007; 119:218).

Eine australische Arbeitsgruppe hat dann eine größere RCT mit ähnlicher Intervention durchgeführt (*Nephro-Protective Trial*) (*Doig GS; Intensive Care Med* 2015; 41:1197). Dabei war die geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) und die Diurese unter der höheren AS-Gabe in den ersten Tagen signifikant besser, aber keine der sonstigen Zielgrößen positiv beeinflusst. Der Trend zu einem höheren Bedarf an RRT war nach Korrektur der Gruppenunterschiede nicht mehr nachweisbar.

Bei einer RCT mit der isolierten Infusion von AS nach Einleitung der

Anästhesie bei einer Herzoperation, fand sich eine signifikante Besserung der eGFR, der Diurese und Verkürzung der Dauer eines AKI (*Pu H; J Thorac Cardiovasc Surg* 2019; 157:2356).

Diese Ergebnisse wurden in einer kürzlich durchgeführten großen RCT, der PROTECTION-Studie, bestätigt, in der drei Tage lang 2 g/kg/Tag Aminosäuren oder Placebo infundiert wurden (*Landoni G; N Engl J Med* 2024; 391:687). Das Risiko, das Stadium AKI-1 und insbesondere AKI-3 zu entwickeln, war in der Aminosäuregruppe deutlich verringert, der Bedarf an RRT wurde jedoch nicht beeinträchtigt. Hier muss betont werden, dass es sich dabei um eine isolierte, von der Ernährungstherapie unabhängige präventive Intervention bei perioperativen Patienten mit basal normaler Nierenfunktion handelt, bei denen die renale Reservekapazität durch eine erhöhte Aminosäureinfusion rekrutiert werden kann.

In einer Sekundäranalyse der genannten Nephro-Protective-Studie wurde der Effekt der erhöhten AS-Gabe bei Patienten mit basal normaler Nierenfunktion und solchen mit beeinträchtigter Nierenfunktion oder hohem Risiko einer Funktionseinschränkung verglichen (*Zhu R; Crit Care Med* 2018; 46:1293). Bei Patienten mit initial normaler Nierenfunktion führte diese Intervention tatsächlich zu einer Steigerung der eGFR und Besserung der 90-Tage-Überlebensrate, nicht jedoch bei Patienten mit geschädigter Niere.

Diese Diskrepanz zwischen möglicher protektiver Effekte einer erhöhten AS bzw. Proteinzufuhr bei gesunder Niere und Erhöhung der Schädigung bei vorgeschädigter Niere hatte RA Zager als „Aminosäuren-Paradox“ bezeichnet und schon vor vielen Jahren tierexperi-

mentell nachgewiesen (*Zager RA; Kidney Int* 1983; 24:620).

Eine ähnliche Beobachtung wurde auch in der REDOX-Studie gemacht, in der eine (unphysiologisch hohe) Glutamin-gabe gegenüber Placebo bei Intensivpatienten verglichen wurde (*Heyland D; N Engl J Med* 2013; 368:1489).

Die Krankenhaus- und 6-Monate-Mortalität war in der AS-Gruppe signifikant erhöht. In einer Sekundäranalyse zeigte sich, dass Glutamin in hoher Dosierung zu einer deutlichen Erhöhung der Mortalität bei jenen Patienten geführt hat, die eine vorbestehende renale Dysfunktion aufgewiesen haben (OR 95% CI 3.8 [1.9-9.0]) (*Heyland DK; JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2015; 39:401).

Nunmehr ist eine große Studie aus der gleichen Arbeitsgruppe, die EFFORT-Protein Studie, mit einem wiederum sehr problematischen Design erschienen, in der eine (widerum extrem) hohe Proteinzufuhr (2,3 g/kg/Tag) gegen 1,2 g/kg/Tag verglichen wurde (*Heyland DK; Lancet* 2023; 401:568). Tatsächlich erreicht wurden allerdings nur 1,6 g/kg/Tag bzw. 0,9 g/kg/Tag. Weder der primäre Endpunkt (Entlassung lebend aus dem Krankenhaus) noch der sekundäre Endpunkt (60-Tage-Mortalität) war zwischen den Gruppen unterschiedlich. Jedoch fand sich eine erhöhte Mortalität bei Patienten mit AKI und solchen mit hohem Organversagen-Score (SOFA-Score >9).

In einer *Post-hoc*-Analyse dieser Studie hat Christian Stoppe diese Auswirkungen einer hohen Proteinzufuhr bei AKI näher beschrieben (*Stoppe C; Crit Care* 2023; 27:399). Bei einer Zusammenfassung der 312 Patienten mit AKI 1-3a war die Mortalität um 40% erhöht und das eben schon bei einer tatsächlichen Proteinzufuhr von 1,6 g/kg/Tag (RR 1,4,

● MED-Plattform am Tablet + Smartphone

NUTRITION-NEWS

www.medicom.cc



95% CI 1.1.18, $p=0.02$). Wenn die Patienten ein Nierenersatzverfahren benötigten (AKI-3RRT), war kein Effekt auf die Überlebensrate zu sehen.

Ein ganz banaler zusätzlicher Grund, warum eine erhöhte AS-/Proteinzufuhr bei Intensivpatienten die Notwendigkeit einer RRT erhöht, ist die damit verbundene gesteigerte Urea-Produktion. Das wurde auch in der vielzitierten EPaNIC-Studie aus dem Jahre 2011, die eine frühe gegenüber einer später begonnenen parenteralen Ernährung verglichen hatte und bekanntlich zwar keine Unterschiede in der Letalität, jedoch in zahllosen sekundären Endpunkten und auch eine erhöhte Rate an AKI gezeigt hatte (Casaer MP; *N Engl J Med* 2011; 365:506).

Eine sekundäre Analyse dieser Studie hat nachgewiesen, dass in den ersten zwei Wochen 63% der parenteral zugeführten Aminosäuren nicht anabol verwertet, sondern zu Harnstoff abgebaut werden (anabole Resistenz) (Gunst J; *J Am Soc Nephrol* 2013; 24:995). Dieser erhöhte Anfall von Harnstoff führt dann einerseits dazu, dass eine möglicherweise sonst nicht notwendige RRT begonnen oder aber über einen längeren Zeitraum durchgeführt werden muss.

Bei einer Sekundäranalyse der genannten REDOX-Studie fand sich eine Assoziation eines erhöhten Harnstoff-Kreatinin-Verhältnisses, induziert durch die höhere Stickstoffbelastung mit einem erhöhten Sterberisiko (Haines RW; *Crit Care Med* 2022; 50:1072). Ebenso zeigte eine Sekundäranalyse der EFFORT-Protein Studie (RE-EFFORT), dass ein zweifacher Anstieg des Serumharnstoffs mit einer erhöhten Mortalität nach 30 Tagen verbunden war (Haines RW; *Crit Care* 2024; 28:24). Im Gegensatz zu früheren Annahmen, dass Harnstoff eher wenig toxisch sei, wurde zuletzt ein breites Spektrum potenzieller direkter und indirekter Toxizitäten von Harnstoff beschrieben (Lau WL; *Clin Sci* 2017; 131:3).

Um diesen Punkt zusammenzufassen, ist die optimale Protein- bzw. AS-Zufuhr abhängig vom Krankheitsstadium. Bei normaler Nierenfunktion und mög-

licherweise auch beim Risikostadium AKI-1 könnte eine höhere Zufuhr sogar protektiv wirken, wobei die derzeitige Datenlage allerdings eine generelle Empfehlung (noch) nicht erlaubt.

Im Schädigungsstadium AKI-2 und AKI-3a muss eine niedrigere Zufuhr vorgenommen werden, wobei dzt. noch keine klaren Empfehlungen vorliegen (0.3 bis 0.8 g/kg/Tag?). Wenn dann eine RRT notwendig wird, sollte nach bislang vorliegenden Empfehlungen bedingt durch den therapieassoziierten Verlust eine höhere Zufuhr erfolgen (1.2 bis max. 1.5 g/kg/Tag) (Fiaccadori E; *Clin Nutr* 2021; 40:1644).

Folgerungen für die klinische Praxis

AKI ist eine entscheidende Organfunktionsstörung bei kritisch kranken Patienten, etwa 60% entwickeln ein AKI, bei etwa 50% davon tritt das AKI während des Aufenthalts auf der Intensivstation auf. AKI in allen Stadien hat einen grundlegenden Einfluss auf den weiteren Krankheitsverlauf, die Entwicklung von Komplikationen sowie die Kurz- und Langzeit-Prognose. Die Mortalität bei Patienten mit AKI, die eine RRT benötigen, ist nach wie vor extrem hoch (>50% in den meisten Studien).

Metabolische Faktoren spielen eine wichtige Rolle in der Prävention von Nierenschädigungen, aber wie die Analyse der hier besprochenen Studien gezeigt hat, können sie auch Nierenschäden hervorrufen oder verschlimmern und den Bedarf an RRT erhöhen, mit allen sich daraus ergebenden negativen Folgen für Krankheitsverlauf und Prognose. Es gibt eben keine „Ernährung bei AKI“, wir müssen die verschiedenen Stadien beachten, die völlig unterschiedliche Ernährungsansätze bedingen, wie das erstmalig in den Empfehlungen der DGIIN und ÖGIAIN festgelegt wurde (Druml W; *Med Klin Intensivmed Notfallmed* 2018; 113:393).

Bei gesunder Niere und im Risikostadium geht es um Prävention, wobei verschiedenste Faktoren zu beachten sind (siehe diese Empfehlungen). Im Stadium AKI-2 und AKI-3a geht es dann

darum, die Schädigung abzuschwächen und durch eine überhöhte Ernährung (Energiezufuhr, AS-/Proteinzufuhr, Hyperglykämie) nicht zu verstärken.

Der Überwachung der Nierenfunktion während der instabilen Krankheitsphase kommt damit eine wesentliche Rolle zu. Diese sollte die Kinetik des Serumkreatinins, der Plasma-Harnstoffkonzentration und der Harnausscheidung umfassen. In diesem Zusammenhang könnten Biomarker das Potenzial haben, eine reversible Nierenfunktionsstörung von einer vorliegenden tubulären Schädigung zu unterscheiden, aber entsprechende Studien fehlen noch.

Dieser heute akzeptierte verzögerte Ernährungsaufbau sollte sich eben auch an der renalen Situation orientieren. Bei einem instabilen Patienten mit schwankendem/steigendem Kreatinin darf eben keine volle (=isokalorische) Ernährung erfolgen. Das frühere Dogma, in allen Stadien eine volle Ernährung durchzuführen und bei Bedarf dann einen Nierenersatz in Kauf zu nehmen, ist jedenfalls falsch. In einem stabilen Nierenersatzstadium geht es dann darum, eine ausreichende Ernährung für die Reparatation sicherzustellen und therapiebedingte Verluste auszugleichen.

Eine klinische Ernährung kann also die Niere schädigen, ein AKI verursachen oder die Schädigung verstärken und eine RRT, mit allen ihren inzwischen gut dokumentierten Nachteilen notwendig machen. Die Niere ist ein Sensibelen, sowohl als ein Opfer als auch als Indikator für einen ungünstigen Krankheitsverlauf und damit auch ein Organsystem, das für die Steuerung der klinischen Ernährung bei kritisch-kranken Patienten (mit-)entscheidend sein sollte.

Interessenkonflikte:

WD hat Forschungsunterstützung und Vortragshonorare von Infusionsfirmen erhalten.

Prof. Dr. Wilfred Druml

Klinik für Innere Medizin III

Abteilung für Nephrologie

Wien

wilfred.druml@meduniwien.ac.at



Protonenpumpenhemmer bei Patienten mit Leberzirrhose: Notwendige Begleitmedikation oder schädliche Polypharmazie?

Proton pump inhibitors increases longitudinal risk of mortality, decompensation, and infection in cirrhosis: A meta-analysis.

Wong ZY, Koh JH, Muthiah M, Koh B, Ong EYH, Ong CEY, Ou KQ, Lim WH, et al.

Dig Dis Sci 2024; 69:289-297

BACKGROUND/AIMS: Proton pump inhibitors (PPIs) are frequently prescribed to cirrhotic patients, but there is limited longitudinal evidence regarding their effects. This study aimed to assess the impact of PPIs on adverse events in cirrhotic patients.

METHODS: A comprehensive search was conducted using the Medline and Embase databases to identify relevant articles. Pooled hazard ratios (HRs) using DerSimonian and Laird random-effects model were calculated to evaluate the risk of adverse events such as long-term mortality, hepatic decompensation, hepatic encephalopathy (HE), spontaneous bacterial peritonitis (SBP), and overall infection in cirrhotic patients with PPI use.

RESULTS: The analysis included 28 studies with 260,854 cirrhotic

patients. The prevalence of PPI use among cirrhotic patients was 55.93%. The use of PPIs was not significantly associated with short-term mortality in cirrhotic patients. However, long-term mortality (HR 1.321, 95% CI 1.103-1.581, $P = 0.002$), decompensation (HR 1.646, 95% CI 1.477-1.835, $P < 0.001$), HE (HR 1.968, 95% CI 1.372-2.822, $P < 0.001$), SBP (HR 1.751, 95% CI 1.649-1.859, $P < 0.001$), and infection (HR 1.370, 95% CI 1.148-1.634, $P < 0.001$) were significantly associated with PPI use. Sensitivity analysis with prospective studies yielded similar results.

CONCLUSION: PPIs should be reserved for appropriate indications at lowest effective dose for cirrhotic patients due to the potential harm.

Protonenpumpenhemmer (PPI) gehören zu den am häufigsten eingenommenen Medikamenten und werden insbesondere im Intensivbereich regelmäßig zur Prophylaxe von Stressulkus und oberer gastrointestinaler Blutung verordnet. In der klinischen Praxis erlebt man häufig, dass eine einmal auf einer Intensivstation begonnene PPI Therapie auch nach Verlegung des Patienten auf die Normalstation und Wegfall der ursprünglichen Indikation fortgeführt wird. Selbst die Entlassung aus dem Krankenhaus führt meist nicht zum Absetzen des PPI. Dabei gibt es mittlerweile zahlreiche Studien, die ein klares Risikosignal für den Einsatz von PPI bei Patienten mit Leberzirrhose aussenden. Der subjektive Eindruck, dass PPI (zu) häufig und in vielen Fällen ohne klare Indikation verordnet werden, lässt sich an Hand von objektiven Studiendaten untermauern. So zeigte eine Analyse von über 1.500 deutschen Patienten, dass

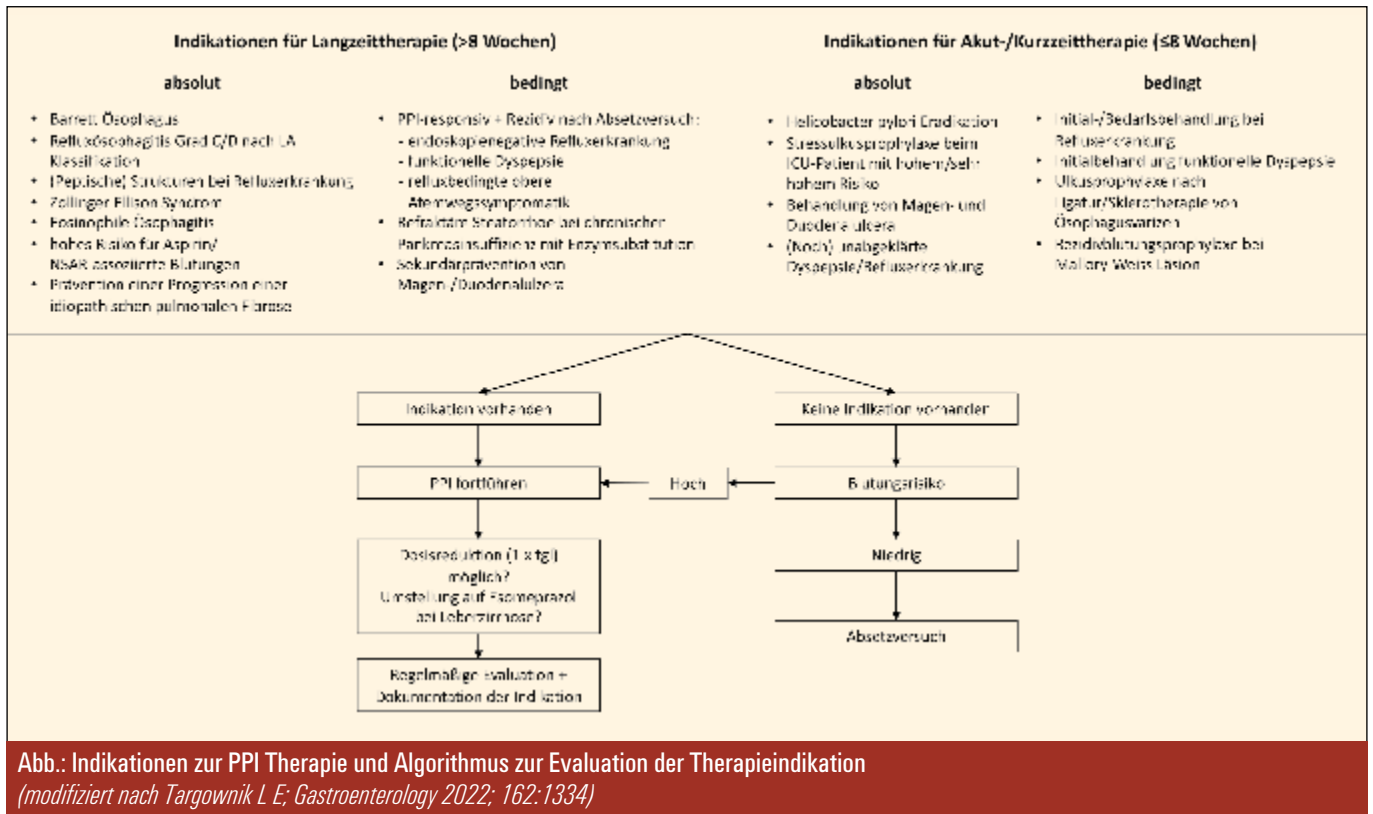
von den betreuenden Allgemeinmedizinern bei erstmaliger Dekompensation einer Zirrhose in 74% der Fälle PPI verschrieben wurden (*Labenz C; Z Gastroenterol 2022; 60:165*).

Aber auch eine Betreuung durch Fachärzte schützt nicht vor unkritischer PPI Verordnung. Eine Umfrage unter deutschen Hepatologen zum Einsatz von PPI bei Patienten mit Leberzirrhose ergab, dass die Indikation zur PPI Therapie in 45% der Fälle fraglich war und in vielen Fällen der fest verordnete PPI abgesetzt werden könnte. Als häufigster Grund für eine medizinisch fragwürdige, längerfristige PPI Verordnung wurde angegeben, dass schlicht vergessen wurde, den PPI abzusetzen (*Horvatits T; Z Gastroenterol 2019; 57:729*). Dabei dürften PPI bei Patienten mit Leberzirrhose mit einem erhöhten Infektionsrisiko assoziiert sein. Eine rezente, retrospektive Studie aus der amerikanischen Veteranenkohorte schloss 76.251

Patienten mit Leberzirrhose ein, von denen 24.607 zu Baseline eine PPI Therapie aufwiesen (*Mahmud N; Gastroenterology 2022; 163:257*). Eine PPI Exposition war mit einem signifikant erhöhten Risiko für das Auftreten von schweren, hospitalisierungspflichtigen Infektionen verbunden (HR 1.21, 95% CI 1.18-1.24, $p < 0.001$), wobei dieses Risiko mit höherer PPI Dosis anstieg. Die stärkste Assoziation ergab sich für das Auftreten einer spontan bakteriellen Peritonitis (SBP), für welche das Risiko um 77% erhöht war.

Dies ist kein überraschendes Ergebnis, bereits zuvor zeigten zahlreiche Studien ein erhöhtes Infektionsrisiko bei Patienten mit Leberzirrhose unter PPI Therapie. Eine Metaanalyse fand sowohl für eine SBP (25 inkludierte Studien) wie auch für Infektionen allgemein (14 inkludierte Studien) ein um 72% bzw. 76% erhöhtes Risiko (*Wang J; Hepatol Int 2020; 14:385*).





Eine weitere Metaanalyse mit Daten von über 40.000 Patienten aus acht Studien ergab auch ein erhöhtes Pneumonierisiko bei Einsatz von PPIs (*Wongtrakul W; Ann Gastroenterol* 2020; 33:277).

Auch wenn diese Analysen letztlich nur auf retrospektiven Daten beruhen und durchaus auch negative Studien publiziert wurden, so sollte das Risikosignal dennoch ernst genommen werden. Der Einsatz von PPI ist mit einer Dysbiose mit Anstieg des pH-Werts im Dünndarm und konsekutiv erhöhter Produktion und Absorption von Ammoniak sowie bei dekompensierter Zirrhose mit bakterieller Überwucherung im Dünndarm assoziiert (*Zhang M; Curr Med Sci* 2022; 42:673).

Ebenso gibt es Hinweise auf eine vermehrte bakterielle Translokation bei Patienten mit portaler Hypertension unter PPI Therapie (*Sturm L; mBio* 2023; 14:e0049223). Diese Faktoren können die Entstehung einer SBP, aber auch einer hepatischen Enzephalopathie (HE) begünstigen. Eine 2019 in *Hepatology* publizierte Studie beobachtete prospektiv 310 Patienten, von denen bei Studieneinschluss 40% eine PPI Therapie und 42% eine minimale HE aufwiesen

(*Nardelli S; Hepatology* 2019; 70:640). Eine PPI Therapie war dabei ein unabhängiger Risikofaktor für das Vorhandensein einer minimalen HE, aber auch für die Entstehung einer offensichtlichen HE im Verlauf. Diese entwickelte sich während des Follow-ups bei 64% der Patienten der PPI Gruppe, hingegen nur bei 25% der Patienten der Kontrollgruppe. Ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer HE zeigte sich auch in mehreren retrospektiven Studien sowie Metaanalysen.

Eine dieser Metaanalysen umfasste gut 4.000 Patienten aus retrospektiven Fall-Kontrollserien und knapp 190.000 Patienten aus vier Kohortenstudien (*Tantai XX; World J Gastroenterol* 2019; 25: 2683). Das gepoolte relative Risiko für die Entstehung einer HE war dabei mit 2.58 bzw. 1.67 sowohl für die Fallkontroll- wie auch die Kohortenstudien signifikant erhöht. Das tatsächliche HE Risiko von PPI wird letztlich aber kontroversiell diskutiert. In einer 2021 publizierten, prospektiven Studie mit 700 eingeschlossenen Patienten waren PPI weder mit einer minimalen HE zu Studienbeginn noch mit einer offensichtlichen HE im Verlauf assoziiert (*Acharya*

C; Am J Gastroenterol 2021; 116:2385). Neben erhöhtem Risiko für Infektionen und HE könnte der Einsatz von PPI bei Patienten mit Leberzirrhose auch mit einem erhöhten Risiko für eine hepatische Dekompensation, der Entwicklung eines akut auf chronischen Leberversagens (ACLF) und einer erhöhten Mortalität einhergehen. In der bereits erwähnten Studie von Mahmud et al. war die Einnahme von PPI mit einem 64% erhöhten Risiko einer hepatischen Dekompensation assoziiert. Ähnliche Ergebnisse fand eine deutsche Arbeitsgruppe, welche 74 Patienten mit dekompensierter Zirrhose und neu begonnenem PPI mit 74 gematchten Patienten ohne PPI verglich (*Sturm L; Hepatol Commun* 2023; 7:e00178). Der Einsatz von PPIs war dosisabhängig mit einem häufigeren Auftreten einer neuerlichen Dekompensation und einem fast zweifach erhöhten Risiko für das Auftreten eines ACLF assoziiert. ACLF-assoziierte Todesfälle trugen während des dreijährigen Beobachtungszeitraumes auch zu einer signifikant höheren Mortalität in der PPI Gruppe bei. Der häufige Einsatz von PPI und ein negativer Effekt auf das Patientenout-



come bestätigte auch eine Metaanalyse, welche 28 Studien (18 retrospektive Kohortenstudien, neun prospektive Studien und eine post-hoc Analyse einer randomisiert-kontrollierten Studie) mit insgesamt über 260.000 Patienten mit Leberzirrhose einschloss (*Wong ZY; Dig Dis Sci 2024; 69:289*). 56% aller Patienten wiesen eine PPI Einnahme auf, welche zwar nicht mit einer erhöhten Kurzzeitmortalität (<90 Tage), aber mit einem signifikant erhöhten Risiko für Infektionen, SBP, HE, Dekompensation und Langzeitmortalität verbunden war.

Der mögliche prognostisch negative Effekt von PPI dürfte dabei nicht auf eine direkte Lebertoxizität, sondern auf das gehäufte Auftreten insbesondere von Infektkomplikationen zurückzuführen sein. Der Einfluss von PPIs auf die Mortalität von Patienten mit Leberzirrhose bleibt letztlich aber unklar. Eine frühere Metaanalyse konnte einen Effekt nur in retrospektiven, nicht aber in prospektiven Studien nachweisen (*Wu X; Biosci Rep 2020; 40:BSR20193890*). Daten zu diesem Thema aus prospektiven, randomisierten Studien fehlen bis dato gänzlich.

Zweifel an der Sicherheit von PPI bei Patienten mit Leberzirrhose beruhen letztlich auch auf pharmakokinetischen Überlegungen. PPI unterliegen einer hepatischen Metabolisierung primär durch CYP2C19 und CYP3A4. Insbesondere Pantoprazol und Lansoprazol weisen bei eingeschränkter Leberfunktion mehrfach erhöhte AUCs und stark verlängerte Eliminationshalbwertszeiten auf, Omeprazol ist in geringerem Ausmaß betroffen. Am wenigsten wirken sich Veränderungen der CYP2C19 Aktivität auf Esomeprazol aus (*Weersink RA; Br J Clin Pharmacol 2018; 84:1806*). Auch wenn es keine prospektiven, randomisierten Studien gibt, die das Sicherheitsprofil verschiedener PPI bei Patienten mit Leberzirrhose vergleichen, gibt es auf Grund der pharmakokinetischen Daten Empfehlungen, auf den Einsatz von Pantoprazol und Omeprazol bei Patienten mit Leberzirrhose, wenn möglich, zu verzichten.

Bei Child Pugh A und B Patienten gilt Omeprazol in einer Dosis bis 20 mg pro Tag und Esomeprazol ohne Dosiseinschränkung als sicher. Im Child Pugh Stadium C sollte hingegen nur mehr Esomeprazol in einer Maximaldosis von 20 mg pro Tag eingesetzt werden. Letztlich muss aber immer eine Einzelfallentscheidung erfolgen, bei der auch potentielle Medikamenteninteraktionen, wie z. B. die zwischen Esomeprazol und Clopidogrel, und die mögliche Applikationsart berücksichtigt werden. Im Intensivbereich werden PPIs häufig sehr großzügig zur Prophylaxe von Stressulcera und oberer gastrointestinaler Blutung verordnet. Allerdings führen PPI nur bei Hoch- und Höchststriskopatienten zu einer klinisch relevanten Reduktion gastrointestinaler Blutungen und verbessern nicht die Mortalität (*Wang Y; Intensive Care Med 2020; 46:1987*).

Intensivpflichtige Patienten mit Leberzirrhose weisen zwar häufig Risikofaktoren für Stressulcera auf, bei Rückgang des Risikos, beispielsweise nach Einleitung einer enteralen Ernährung oder nach Beendigung einer mechanischen Beatmung, sollten PPI aber wieder beendet werden. Indiziert ist auch der Einsatz nach endoskopischer Ligatur bei Ösophagusvarizenblutung.

Unter PPI Therapie konnte eine geringere Rezidivblutungsrate, insbesondere aus Bandingulcera, gezeigt werden (*Lashen SA; J Clin Exp Hepatol 2023; 13:962, Lin L; Digestion 2021; 102:117*). Allerdings gilt auch hier, dass PPIs in der Regel nach einigen Wochen wieder abgesetzt gehören und Ösophagusvarizen oder auch eine portal hypertensive Gastropathie keine Indikation für eine dauerhafte PPI Therapie darstellen. Definitive Indikationen für eine PPI Langzeittherapie gibt es nur wenige, nämlich einen Barrett Ösophagus, eine schwere erosive Ösophagitis, peptische Strikturen bei GERD, das Zollinger-Ellison Syndrom, eine eosinophile Ösophagitis, ein hohes Risiko für Aspirin/NSAR-assoziierte Blutungen sowie die Prävention einer Progression einer idiopathischen pulmonalen Fibrose

(*Targownik LE; Gastroenterology 2022; 162:1334*).

Von der amerikanischen gastroenterologischen Gesellschaft gibt es die klare Empfehlung, bei allen Patienten unter PPI Therapie die Indikation regelmäßig zu überprüfen und bei Fehlen einer definitiven Indikation für eine Langzeittherapie (>acht Wochen) einen Absetzversuch zu erwägen. In Anbetracht der möglicherweise deletären Auswirkungen einer nicht indizierten PPI Langzeittherapie sollte dies umso mehr auch bei Patienten mit Leberzirrhose umgesetzt werden.

Letztlich wird man das tatsächliche Gefahrenpotential von PPI bei Patienten mit Leberzirrhose aber nur durch Daten aus prospektiven, randomisiert-kontrollierten Studien besser einordnen können. Zu diesem Zweck läuft derzeit das STOPPIT Trial (*Wehmeyer MH; Trials 2022; 23:302*). In dieser Studie werden Patienten mit dekompensierter Leberzirrhose und laufender Langzeit PPI Therapie ohne klare Indikation für 360 Tage entweder in einen PPI-Arm mit 20 mg Esomeprazol pro Tag oder einen Placebo-Arm randomisiert.

Neben dem primären Endpunkt „Zeit bis zur Re-Hospitalisierung und/oder Tod“ wird auch das Auftreten von Infektionen, HE und ACLF verglichen. Bis zum Vorliegen der Ergebnisse im Jahr 2025 sollte der Einsatz von PPI bei Patienten mit Leberzirrhose nur bei klarer Indikation in der geringsten möglichen Dosis erfolgen. Eine Langzeit PPI Therapie ohne klare Indikation sollte vermieden werden, sprich, das Absetzen des PPI nach Wegfall der Indikation darf weder im Intensiv- noch im Normalstationsbereich vergessen werden.

Interessenkonflikte: Keine

PD. Dr. Armin Finkenstedt

Gem. Einrichtung für internistische
Intensiv- und Notfallmedizin
Universitätsklinik f. Innere Medizin I
Landeskrankenhaus Innsbruck
Innsbruck
armin.finkenstedt@tirol-kliniken.at

AKE-Podcast in Planung

Die AKE plant während der AKE-Herbsttagung 2024 die ersten Sessions eines neuen Podcasts aufzuzeichnen. In Zusammenarbeit mit dem renommierten MedMedia Verlag wird dieses Projekt entwickelt, um die spannenden Themen der klinischen Ernährung einem breiten Publikum zugänglich zu machen. Ziel ist es, insbesondere interessierten Laien und der jüngeren Generation fundierte Einblicke und aktuelle Entwicklungen der klinischen Ernährung näherzubringen. Der Podcast wird nicht nur aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse präsentieren, sondern auch praktische Tipps und inspirierende Interviews bieten. Wir sind überzeugt, dass dieses neue Format dazu beitragen wird, das Bewusstsein für die Bedeutung der klinischen Ernährung zu stärken und den Dialog zwischen Fachleuten und Öffentlichkeit zu fördern. Seien Sie gespannt auf inspirierende Gespräche und wertvolle Informationen!

In diesem Sinne freuen wir uns auf eine weiterhin gute Zusammenarbeit und laden Sie herzlich zur Herbsttagung der AKE, von 3. bis 5. Oktober in Bad Hofgastein, ein.

Neuer Vorstand und Geschäftsführung in der AKE

Seit Anfang 2024 hat es einige Veränderungen innerhalb der AKE gegeben. Seit Januar haben Herr Prim. Univ.-Prof. Dr. Felix Keil und Frau Priv.-Doz.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Karin Schindler die Leitung der AKE-Agenda übernommen. Zudem freuen wir uns, dass Frau Julia Steppan seit August die Geschäftsführung der AKE innehat und uns mit ihrer Expertise und Unterstützung zur Seite steht.

Unsere Ziele sind ambitioniert: Wir möchten einerseits die bewährte Struktur der AKE beibehalten und gleichzeitig die Vielfalt der interdisziplinären Interaktionen in den Bereichen Stoffwechsel und Ernährung weiterentwickeln. Die zunehmende Spezialisierung der einzelnen medizinischen Fachbereiche hat einerseits zu bedeutenden Fortschritten im Wissen und in den Therapiemöglichkeiten geführt. Dennoch besteht die Gefahr, dass der „Common Trunk“ – das Verbindende zwischen den Disziplinen – manchmal aus dem Blick gerät. Zahlreiche Studien belegen, dass Faktoren wie Stoffwechsel, Fettgewebe, Mikrobiom und der funktionelle Status der Patient:innen eine wesentliche Rolle bei Krankheitsverläufen spielen und entscheidend für die Wirksamkeit und Toxizität vieler Therapien sind. Die Resilienz der Patient:innen kann nur durch eine umfassende Bewertung ihres Stoffwechselzustands und funktionellen Status richtig eingeschätzt werden. Ebenso ist bekannt, dass modernste, aufwendige im-

munologische Therapieverfahren, zum Beispiel durch das Mikrobiom und den Ernährungszustand (Ernährungsgewohnheiten) beeinflusst werden können. Wir haben versucht, diese neuen Themen so gut wie möglich in die Arbeit der AKE zu integrieren.

Wir sind fest davon überzeugt, dass sowohl die Vielfalt der Themen als auch die interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Pflegekräften, Ernährungswissenschaftler:innen, Diätolog:innen und Ärzt:innen entscheidend für eine qualitativ hochwertige Versorgung der uns anvertrauten Patient:innen ist. Darüber hinaus sind Ernährung und Stoffwechsel zentrale Themen in unserer Gesellschaft, die nicht nur durch die Laienpresse, sondern auch durch Fachkreise fundiert beleuchtet werden sollten.

Ein besonderes Anliegen ist es uns, die junge AKE zu fördern und gleichzeitig den Dialog mit der GESKES und der DGEM zu intensivieren. In unserer Herbsttagung haben wir den „Jungen“ einen prominenten Part überlassen und sind zuversichtlich, dass in Zukunft auch im Hauptprogramm mehr Referent:innen und Vorsitzende aus diesem Kreis vertreten sein werden.

In diesem Sinne freuen wir uns auf eine weiterhin gute Zusammenarbeit und laden Sie herzlich zur Herbsttagung der AKE ein. Wir sind zuversichtlich, dass die Weiterentwicklungen innerhalb der AKE sowohl inhaltlich bereichernd sein werden als auch Freude an der gemeinsamen Arbeit und den neuen Themen mit sich bringen!

Prof. Dr. Felix Keil, Dr.ⁱⁿ Karin Schindler und Julia Steppan



DIE JUNGE AKE SAGT WILLKOMMEN!

WIR BIETEN

- Vernetzungsmöglichkeiten
- Fortbildungen für Einsteiger:innen und Fortgeschrittene im Bereich der klinischen Ernährung
- Beispiele anhand von Fallpräsentationen zur Umsetzung der Theorie der klinischen Ernährung in die Praxis

UNSERE ZIELE

- Netzwerken
- Ernährungsmanagement und Patient:innenversorgung im klinischen Bereich verbessern
- Aus- und Fortbilden
- Spaß haben

WIR SUCHEN ...

- innovative und ernährungsbegeisterte Menschen:
- Ärzt:innen, Diätolog:innen, Pflegekräfte, Pharmazeut:innen und Ernährungswissenschaftler:innen, die klinische Ernährung auf ein höheres Level bringen möchten.

ALSO: WENN DU „HUNGER“ HAST, MACH MIT!

Schreib an: junge@ake-nutrition.at

AKE
ARBEITSGEMEINSCHAFT
KLINISCHE ERNÄHRUNG

Kongress ERNÄHRUNG 2025

„Ernährungsmedizin 2025: Wo geht die Reise hin?“

22. – 24. Mai 2025, St. Gallen



24. Dreiländertagung der Gesellschaft für Ernährungsmedizin und Metabolismus Schweiz, der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V. und der Österreichischen Arbeitsgemeinschaft für Klinische Ernährung
Jahrestagung der GESKES / Jahrestagung des SVDE

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

Wir heissen Sie herzlich willkommen zur Dreiländertagung unter dem Motto „Ernährungsmedizin 2025: Wo geht die Reise hin?“

Der Kongress findet vom 22. bis 24. Mai 2025 in St. Gallen statt und wird gemeinsam von der GESKES (Gesellschaft für Ernährungsmedizin und Metabolismus Schweiz) und dem SVDE (Schweizerischer Verband der Ernährungsberater/innen) mit Unterstützung der AKE

(Arbeitsgemeinschaft klinische Ernährung, Österreich) und der DGEM (Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin) organisiert.

Unser Wissen über die Ernährungsmedizin hat sich in den letzten Jahren stark entwickelt und wir verstehen heute besser, welche Ernährungsstrategie für welchen Patienten den grössten Vorteil bringt. Deshalb möchten wir mit Ihnen gemeinsam die wichtigsten wissenschaftlichen Erkenntnisse und die daraus abgeleiteten praktischen Aspekte der Ernährung diskutieren.

Wir haben dafür ein spannendes wissenschaftliches Programm mit Vorträgen, Symposien und Fallbesprechungen mit namhaften Experten zusammengestellt. Neu haben wir zudem eine internationale Session mit Referenten aus England und den USA geplant. Ihr aktives Mitwirken ist eine Grundvoraussetzung für das Gelingen unseres Kongresses und deshalb laden wir Sie sehr gerne ein, mit uns in St. Gallen diese spannenden Themen zu diskutieren. Wir wünschen Ihnen einen inspirierenden Kongress und freundschaftliche Begegnungen über die Ländergrenzen hinweg.

*Claudia Krieger-Grübel
Barbara Richli
Philipp Schütz*

Vorläufiges Programm, Anmeldung und nähere Infos:
www.nutrition2025.ch



- **Gemeinsame Jahrestagung 2024 der Österreichischen Adipositas Gesellschaft und der Österreichischen Gesellschaft für Adipositas und Metabolische Chirurgie**
10. - 11. Oktober 2024
WIEN, Österreich
Information: www.adipositas-austria.org
 - **29. ESPEN-Kurs für Klinische Ernährung**
13. - 19. Oktober 2024
DANZIG, Polen
Information: www.espen.org
 - **40. Jahrestagung der Dt. Adipositas-Gesellschaft e.V. in Kooperation mit der DGSP e.V. Adipositas-Kongress**
16. - 18. Oktober 2024
KÖLN, Deutschland
Information: <https://dag-kongress.de>
 - **4. YD Vernetzungstreffen Österreichische Diabetes Gesellschaft**
18. - 19. Oktober 2024
WIEN, Österreich
Information: www.oedg.at
 - **31. Internationaler Kongress Essstörungen 2024**
18. - 19. Oktober 2024
ALPBACH/TIROL, Österreich
Information: www.oeaie.org/veranstaltungen/kongress-essstoerungen-2024/
 - **AIC 2024**
Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Anästhesiologie, Reanimation und Intensivmedizin
24. - 26. Oktober 2024
SALZBURG, Österreich
Information: www.oegari.at
 - **UPDATE Ernährungsmedizin 2024**
25. Oktober 2024
ONLINE
Information: www.ekfz.tum.de/veranstaltungen/update-ernaehrungsmedizin
 - **38. Irseer Fortbildungsveranstaltung „Perioperative und intensivmedizinische Ernährung“**
25. - 26. Oktober 2024
IRSEE, Deutschland (hybrid)
Information: www.dgem.de
 - **43. Hernsteiner Fortbildungstagung für Intensivmedizin**
Grenzfälle in der Intensivmedizin
7. - 9. November 2024
HERNSTEIN, Österreich
Information: <https://izi.at>
 - **Malnutrition Awareness Week 2024**
11. - 15. November 2024
DEUTSCHLANDWEIT
Information: www.dgem.de/malnutrition-awareness-week-2024
 - **52. ÖDG-Jahrestagung 2024**
14. - 16. November 2024
SALZBURG, Österreich
Information: www.oedg.at/oedg_jt.html
 - **NutritionDay 2024**
14. November 2024
WELTWEIT
Information: www.nutritionday.org
 - **Diabetes Herbsttagung 2024**
22. - 23. November 2024
HANNOVER, Deutschland
Information: <https://herbsttagung-ddg.de>
 - **Grundlagen der veganen Ernährung**
25. November 2024, 09:00 - 18:00 Uhr
ONLINE
Information: <https://diaetologie.at>
 - **28. Leipziger Fortbildungsveranstaltung**
Thema: „Kurzdarmsyndrom“
28. November 2024
ONLINE, Live-Webinar
Information: www.dgem.de
 - **11. ESPEN Symposium**
1. - 2. Dezember 2024
SINTRA, Portugal
Information: <https://www.espen.org>
 - **Seminar: Refresher Sport und Ernährung**
3. Dezember 2024
ONLINE
Information: <https://diaetologie.at>
 - **43. Wiener Intensivmedizinische Tage –WIT 2025**
12. - 15. Februar 2025
WIEN, Österreich
Information: <https://www.wit-kongress.at>
 - **Ernährung 2025 – 24. Dreiländertagung der AKE, DGEM und GESKES**
„Ernährungsmedizin 2025: Wo geht die Reise hin?“
22. - 24. Mai 2025
ST. GALLEN, Schweiz
Information: <https://nutrition2025.ch>
- WEITERE VERANSTALTUNGSHINWEISE:**
www.ake-nutrition.at | www.dgem.de | www.geskes.ch

