

Dissertation

**Malnutritionsrisiko von multimorbiden
Patienten im ambulanten Bereich**

eingereicht von

Matthias Unteregger

Mat. Nr.: 0111530

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Innere Medizin

Abteilung Nephrologie

unter der Anleitung von

Prof. Dr. Gerhard Wirnsberger

Graz, am 23.09.2008

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 23.09.2008

Vorwort

Mein Interesse an der Inneren Medizin, insbesondere an der Nephrologie und der Ernährungsmedizin, führte mich zu Herrn Professor Wirnsberger. In Rahmen eines Gespräches entstand die Idee, diese beiden Themen zu verknüpfen. Ambulante nephrologische Patienten sind ein vorwiegend multimorbides Patientenkollektiv, dessen Malnutrisionsrisiko nicht bekannt ist. Während der Bearbeitung dieses Themas lernte ich viele Aspekte der Malnutrition und deren beachtliche Auswirkungen auf die Betroffenen und das Gesundheitssystem kennen.

Danksagung

Während meiner Arbeit an dieser Dissertation wurde ich von vielen Seiten unterstützt. An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die mir in dieser arbeitsreichen und interessanten Zeit zur Seite standen.

Besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Gerhard Wirnsberger, der mir während der Bearbeitung der Dissertation in vielen Diskussionen immer wieder wertvolle Ratschläge und Anregungen gab, die mir den Weg durch die Arbeit wiesen. Des Weiteren möchte ich mich bei ihm für seine über die Arbeit hinausgehende Unterstützung danken.

Allen Mitarbeitern der nephrologischen Ambulanz sei hier für deren Unterstützung und Aufmunterungen während der Datenerhebung gedankt. Herrn Ass. Dr. Ronald Otto möchte ich mich für seine Ratschläge zur Erstellung der Datenaufnahmemaske, die Hilfe bei der statistischen Auswertung und seine Tipps bei der Erstellung der Arbeit danken.

An dieser Stelle sei meine ganze Familie erwähnt. Sie holte mich immer wieder aus meinen langen Arbeitstagen und gab mir so die Möglichkeit, neue Ideen zu finden. Besonderer Dank gilt meinen Eltern, ohne deren Unterstützung das Studium und das Schreiben dieser Arbeit nicht möglich gewesen wären.

Des Weiteren möchte ich mich bei all meinen Freunden bedanken, die für mich trotz meiner oftmaligen Abwesenheit viel Verständnis und Geduld aufbrachten. Schlussendlich möchte ich mich bei allen bedanken, die das Lektorat übernahmen.

Zusammenfassung

Die Malnutrition stellt in der Versorgung Kranker in den verschiedenen Versorgungseinrichtungen ein häufiges Problem dar. Das Malnutrisionsrisiko wird jeweils unterschiedlich angegeben. Besonders ältere Personen in Pflegeeinrichtungen und in stationärer Krankenhausbetreuung haben ein erhöhtes Risiko eine alters- und krankheitsbedingte Sarkopenie zu entwickeln. Das Malnutrisionsrisiko ambulanter multimorbider Patienten ist in der Literatur bis jetzt ungenügend beschrieben. Das Ziel dieser Studie war, das Malnutrisionsrisiko multimorbider Patienten im ambulanten Bereich anhand in der Routine mitlaufender Laborparameter zu erheben und sie auf ihre Wertigkeit zu prüfen.

In einer retrospektiven Querschnittsanalyse wurden 265 Patienten (121 Frauen / 144 Männer) der nephrologischen Ambulanz auf ihr Malnutrisionsrisiko untersucht. 241 Patienten zeigten mehr als 3 unterschiedliche Erkrankungen. Das mittlere Alter der multimorbiden Patienten betrug 54 ± 14 Jahre und unterschied sich signifikant vom mittleren Alter der nicht Multimorbiden (44 ± 14 Jahre). Als Ernährungsmarker dienten der BMI, Gesamteiweiß, Albumin, Transferrin, Präalbumin, Cholesterin und CRP (CRP als Indikator einer Katabolie).

Die über 65 Jährigen hatten gegenüber den unter 65 Jährigen signifikant mehr Diagnosen und ein signifikant unterschiedliches Gesamteiweiß, Albumin, Präalbumin und CRP. Nierentransplantierte unterschieden sich signifikant bei Albumin, Transferrin und CRP. Frauen unterschieden sich von den Männern signifikant bei Albumin, Präalbumin und Cholesterin. Zwischen den Proteinmarkern bestanden untereinander signifikante Korrelationen. CRP korrelierte mit den Proteinmarkern signifikant negativ, was den Einfluss einer Entzündungsreaktion auf den Muskelabbau widerspiegelt. Unsere Daten unterstützen die aktuelle Literatur, nach der Präalbumin als der beste Marker zur Diagnose der Malnutrition gilt. Die Patienten unter 65 Jahren zeigten nach einem Präalbumin unter $0,200$ g/l in nur 4%, hingegen jene über 65 in 12% eine Malnutrition. 27,7% zeigten ein Präalbumin unter $0,250$ g/l wobei eine signifikant negative Korrelation zur Nierenfunktion bestand.

Die vorliegenden Daten belegen, dass multimorbide ambulante Patienten ein Malnutrisionsrisiko aufweisen. Über 65 Jährige und Frauen stellen nach unseren

Daten die „Hochrisikogruppe“ dar. Da Präalbumin mit sinkender Nierenfunktion ansteigt, sollte unserer Meinung nach der untere Grenzwert in der Diagnostik der Malnutrition bei multimorbiden ambulanten Patienten in zukünftigen Studien neu evaluiert und höher angesetzt werden.

Abstract

Malnutrition is a common problem in elderly people living in different settings with different risk scores. Especially patients in long term care and in hospital are “candidates at major risk” for the development of age and disease related sarcopenia. The outpatient sector has so far been poorly evaluated concerning malnutrition in elderly. It was the aim of this study to elucidate the prognostic value of different laboratory markers for the detection of malnutrition in multi-morbid patients in an outpatient care unit.

In a retrospective cross sectional study design 265 patients (121 women / 144 men) at the division of nephrology were tested for their risk of Malnutrition. 241 patients showed more than 3 different diseases. The mean age of the multi-morbid population was 54 ± 14 years and significantly differed from the population with less than 3 diseases (44 ± 14 years). BMI, total serum protein, albumin, transferrin, prealbumin, cholesterol and CRP were tested for their impact as nutritional markers (CRP indicates a katabolic situation).

Compared with patients < 65 years patients > 65 years exhibited significantly more diagnosis, had a significantly lower total body protein, albumin and prealbumin and a significantly higher CRP. Patients following kidney transplantation significantly differed for albumin, transferrin and CRP. Women significantly differed from men concerning serum albumin, prealbumin and cholesterol. The inter-correlation between all nutritional protein markers was significant. CRP and the protein markers showed a negative correlation underlining the impact of inflammation on muscle wasting. Our data support the recent literature, which underlines the impact of prealbumin as best marker for the detection of malnutrition. Malnutrition, as detected by serum prealbumin below the cut off about 0.200 g/l, was shown in only 4% of our patients < 65 years, whereas 12% of our patients > 65 years were lower than the cut off. A negative correlation of prealbumin and the GFR were found in 27.7% of our patients, exhibiting prealbumin levels below 0.250 g/l.

We conclude that multimorbide outpatients are under risk for malnutrition. Patients older than 65 years and women represented the “group at high risk”. In an outpatient unit serum prealbumin values determined on routine basis seem to be of lower sensitivity for the detection of malnutrition in our hands compared to recent literature. It may be considered that cut off levels given by the manufacturer should be adapted individually according to results that have to be retrieved in further clinical studies.

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----|
| 1. Einleitung | 1 |
| 2. Patientenkollektiv und Methoden | 4 |
| 2.1 Das Patientenkollektiv | 4 |
| 2.2 Methoden | 6 |
| 2.2.1 Beschreibung der erhobenen Ernährungsparameter | 6 |
| 2.2.2 Laborchemische Bestimmungsmethoden | 14 |
| 2.2.3 Statistische Methoden | 15 |
| 3. Ergebnisse | 17 |
| 3.1 Vergleich der Laborparameter in den Patientengruppen | 17 |
| 3.2 Korrelationen der Proteinmarker | 20 |
| 3.3 Ernährungsparameter und Komorbiditäten | 22 |
| 3.4 Ernährungsparameter und Wirkstoffe | 24 |
| 3.5 Analyse einzelner Parameter am Grunddatensatz | 27 |
| 4. Diskussion | 28 |
| 5. Anhang Tabellen | 37 |
| 6. Anhang Abbildungen | 51 |
| 7. Literaturverzeichnis | 56 |

Glossar und Abkürzungen

| | |
|-------------|--|
| ACE | Angiotensin Converting Enzyme |
| BMI | Body Mass Index |
| COPD | Chronic Obstructive Pulmonary Disease |
| CRP | C - Reaktives Protein |
| DM | Diabetes Mellitus |
| DNA | Detailed Nutritional Assessment |
| EAT© | Eating Attitudes Test |
| EPO | Erythropoetin |
| ESPEN | European Society of Enteral and Parenteral Nutrition |
| ESRD | End Stage Renal Disease |
| FFM | Fat Free Mass |
| GFR | Glomeruläre Filtrationsrate |
| GFR n. MDRD | GFR nach "Modifikation of Diet in Renal Disease" |
| IL | Interleukin |
| kD | Kilo Dalton |
| KHK | Koronare Herzkrankheit |
| MIA | Malnutrition Inflammation Atherosklerose Syndrom |
| MNA | Mini Nutritional Assessment |
| NINS | Niereninsuffizienz |
| NTX | Nierentransplantation |
| PAVK | Periphere Arterielle Verschlusskrankheit |
| PEM | Protein Energy Malnutrition |
| PENIA | Particle Enhanced Nephelometric Immunoassay |
| PINI | Prognostic Inflammatory and Nutritional Index Score |
| SGA | Subjective Global Assessment |
| TNF | Tumor Nekrose Faktor |
| WHO | World Health Organisation |
| ZAVK | Zentrale Arterielle Verschlusskrankheit |

Tabellenverzeichnis

| | |
|--|----|
| Tabelle 1: Demographie und Vergleich von multimorbiden und nicht multimorbiden Patienten | 37 |
| Tabelle 2: Demographie und Vergleich zwischen Männern und Frauen | 37 |
| Tabelle 3: Demographie und Vergleich der Patienten über und unter 65 Jahren | 37 |
| Tabelle 4: Demographie und Vergleich der Patienten mit NTX und ohne NTX | 38 |
| Tabelle 5: Die wichtigsten Erkrankungen nach ihrer Häufigkeit in absteigender Reihenfolge | 38 |
| Tabelle 6: Normbereiche und Bestimmungsmethoden der untersuchten Laborparameter | 39 |
| Tabelle 7: Beurteilung des BMI nach den Kriterien der WHO und ESPEN in kg/m ² | 39 |
| Tabelle 8: Demographie und Vergleich der Laborparameter von multimorbiden und nicht multimorbiden Patienten | 40 |
| Tabelle 9: Demographie der Ernährungsparameter in den BMI Bereichen | 40 |
| Tabelle 10: Demographie und Vergleich der Laborparameter von NTX mit nicht NTX Patienten | 41 |
| Tabelle 11: Demographie und Vergleich der Laborparameter von Männern und Frauen | 42 |
| Tabelle 12: Demographie und Vergleich der Laborparameter von Patienten unter und über 65 | 43 |
| Tabelle 13: Vergleich der Ernährungsparameter zwischen der 1. und letzten Kontrolle der Patienten und Darstellung der maximalen Zu- und Abnahmen der Parameter | 43 |
| Tabelle 14: Demographie der Proteinparameter und des BMI in den 5 Stadien der NINS | 44 |
| Tabelle 15: Vergleich der Ernährungsparameter bei einem Präalbuminspiegel unter 0,250 g/l und einem Präalbuminspiegel zwischen 0,250 - 0,400 g/l | 44 |
| Tabelle 16: Vergleich von Patienten mit KHK und dem Kontrollkollektiv und Patienten nach Herzinfarkt und dem Kontrollkollektiv | 45 |
| Tabelle 17: Vergleich der Ernährungsparameter von Patienten mit renaler Anämie und erniedrigtem Hämoglobinspiegel mit der jeweiligen Kontrollgruppe | 45 |
| Tabelle 18: Vergleich von Patienten mit Diabetes 1 und Diabetes 2 mit dem Kontrollkollektiv | 46 |

| | |
|--|----|
| Tabelle 19: Vergleich von Patienten mit COPD und Lupus Erythematodes mit dem Kontrollkollektiv | 46 |
| Tabelle 20: Vergleich der Parameter bei einem CRP Spiegel < 8 mg/l und CRP > 8 mg/l | 47 |
| Tabelle 21: Demographie der Laborparameter in den Gruppen mit weniger als 5 , 5 bis 10 und mehr als 10 Wirkstoffen | 47 |
| Tabelle 22: Vergleich der Patienten mit Glucocorticoiden oder Immunsuppressiva mit der Kontrollgruppe | 48 |
| Tabelle 23: Vergleich von Patienten mit EPO oder ACE - Hemmern mit der Kontrollgruppe | 48 |
| Tabelle 24: Vergleich von Patienten mit Antiemetika oder Statinen mit der jeweiligen Kontrollgruppe | 49 |
| Tabelle 25: Vergleich der Patienten mit Antibiotika oder Virostatika mit der Kontrollgruppe | 49 |
| Tabelle 26: Vergleich zwischen Patienten mit Schleifendiuretika oder Thiaziddiuretika mit dem Kontrollkollektiv | 50 |
| Tabelle 27: Häufigkeiten erniedrigter Ernährungsproteine von Männern und Frauen bei normalem und erniedrigtem Hämoglobin im Grunddatensatz | 50 |
| Tabelle 28: Vergleich der Wertigkeit von Laborparametern in der Literatur und dieser Studie | 50 |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Abbildung 1: Vergleich der Anzahl der Diagnosen in den Patientenkollektiven | 51 |
| Abbildung 2: Häufigkeiten der nephrologischen Grundkrankheiten in absteigender Reihenfolge | 51 |
| Abbildung 3: Häufigkeiten der Stadien der Niereninsuffizienz | 52 |
| Abbildung 4: Häufigkeiten der Ernährungsparameter im erniedrigten, normalen und erhöhten Parameterbereich | 52 |
| Abbildung 5: Pathophysiologie der Kachexie nach Morley et al. 2006 [36] | 53 |
| Abbildung 6: Häufigkeiten der BMI - Gruppen in den Patientenkollektiven | 53 |
| Abbildung 7: Box Plot von Präalbumin in dem BMI Bereichen | 54 |
| Abbildung 8: Häufigkeiten von Parametern unter, im und über dem Normbereich in den Stadien der NINS | 54 |
| Abbildung 9: Box Plot von Präalbumin nach der Anzahl der Wirkstoffe | 55 |

1. Einleitung

Der Fokus der Ernährungsmedizin liegt in unserer Zeit vorwiegend auf Adipositas und deren Folgeerkrankungen wie Diabetes Mellitus und kardiovaskulären Erkrankungen. Zu deren Bekämpfung wird eine Reduktion oder Verbesserung der Nahrungszufuhr vorgeschlagen. Die Malnutrition ist als unzureichende Zufuhr von Makro und Mikronährstoffen definiert [1,2]. Sie ist eine wenig beachtete Komponente der Fehlernährung [3]. Die Protein Energie Malnutrition (PEM) stellt jedoch ein großes Problem für das Gesundheitswesen in den Industriestaaten dar [4].

Viele Faktoren wirken in der Entstehung der Malnutrition zusammen. Besonders ältere Menschen haben auf Grund physiologischer Veränderungen durch das Altern, Einflüsse durch Umweltfaktoren und dem häufigeren Auftreten von akuten und chronischen Erkrankungen ein erhöhtes Malnutrisionsrisiko. Pirlich et al. [5] beschrieben ein höheres Alter, maligne Erkrankungen, viele Komorbiditäten und Polypragmasie als die Hauptfaktoren. Krankheit und Ernährung stehen in einer engen Beziehung zueinander. „Krankheiten sind häufig die Folge einer Malnutrition und Malnutrition ist häufig die Folge von Krankheiten [6].“ Eine Malnutritionsepisode erhöht nicht nur die Morbidität und Mortalität, sondern sie verschlechtert auch das Outcome sowohl bei akuten als auch chronischen Erkrankungen [7, 8, 9].

Die erhöhte Morbidität erfordert einen vermehrten Aufwand in der Versorgung und Pflege der betroffenen Patienten. Robinson et al. [10] zeigten 1987, dass die Kosten in der Versorgung mangelernährter Patienten gegenüber nicht mangelernährter Patienten durch einen um die Hälfte längeren Krankenhausaufenthalt signifikant erhöht sind. Die Versorgung mangelernährter stationärer Patienten kostet Großbritannien 10,5 Milliarden Euro und Deutschland 9 Milliarden Euro zusätzlich pro Jahr [3, 11, 12]. Die Behandlung der Malnutrition mit Nahrungsergänzungsmitteln im Rahmen eines stationären Aufenthaltes belastet das Gesundheitssystem nach Angaben in der Literatur mit zusätzlich 1000 Euro pro Patient [11].

Kranke Menschen werden stationär in Krankenhäusern, in Pflegeeinrichtungen oder zu Hause versorgt. Für jeden Bereich ist ein unterschiedliches Malnutrisionsrisiko angegeben. Es liegt im stationären Bereich in Krankenhäusern zwischen 10% und

60% [13, 14, 15,16, 17,18]. In Pflegeeinrichtungen sind zwischen 19,2% und 85% der Bewohner betroffen [13, 19, 20, 21]. In der zu Hause lebenden Bevölkerung über 65 Jahren sind bis zu 10% unterernährt [4, 16, 22, 23]. In den Niederlanden sind nach einer Studie an Krankenhauspatienten und zu Hause oder beim Hausarzt betreuten Patienten bis zu 12% malnutriert. Weitere 13% zeigten ein Risiko für eine Malnutrition [24]. Eine weitere Untersuchung fand in den Niederlanden, dass 21,7% der Patienten, die von Pflegediensten betreut werden, malnutriert sind [13].

Sorbye et al. [25] fanden an einem Kollektiv geriatrischer Patienten in häuslicher Pflege, dass diese auf Grund von weniger als einem Essen pro Tag, verringertem Appetit, Malnutrition, wenigen sozialen Kontakten, dem Auftreten chronischer Probleme, kognitiver Einschränkungen, verminderter körperlicher Aktivität und Hospitalisation ein erhöhtes Risiko für ungewollte Gewichtsverluste aufweisen. Die zu Hause lebenden Patienten mit chronischen Erkrankungen werden oft ambulant betreut. Das Malnutrisionsrisiko dieser Patienten ist spärlich beschrieben [16]. Stratton et al. [26] untersuchten gastroenterologische ambulante Patienten mit Hilfe des „Malnutrition Universal Screening Tool“ und fanden, dass bis zu 30% der Probanden von einer Malnutrition betroffen waren. Eine weitere Studie fand in einem Kollektiv von Patienten mit „Chronic Obstructive Pulmonary Disease“ (COPD), dass 19% dieser Patienten malnutriert sind und 65% Zeichen von einem Muskelabbau aufweisen [27]. Wilson et al. [28] fanden bei ambulanten Patienten anhand des Eating Attitudes Test (EAT[®]) [29] bei 11% der älteren Patienten und bei 7% der jüngeren Patienten eine Malnutrition. Der Eating Attitudes Test besteht aus 26 Fragen zu Essgewohnheiten und dem eigenen Körperempfinden.

Der Ernährungszustand kann entweder durch ein Ernährungsscreening oder Ernährungsassessment erhoben werden. Das Ernährungsscreening dient der Erfassung von Risikopatienten in Form eines Fragebogens. Mit dem Ernährungsassessment wird der Ernährungszustand genau erhoben. Dabei wird das Ernährungsscreening mit Laborparametern kombiniert und gemeinsam beurteilt. Das Ernährungsassessment besteht aus mehreren Punkten. Eine gründliche Anamnese sollte die Essgewohnheiten, ungewollte Gewichtsverluste der letzten 3 Monate und gastrointestinale Symptome der letzten 2 Wochen enthalten. Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Erfassung der Grundkrankheiten. Als anthropometrische Parameter

können der Body Mass Index, die Dicke der Trizepshautfalte oder die Armzirkumferenz verwendet werden [30, 31]. Zum Schluss erfolgt die Bewertung der Laborparameter. In der Diagnostik der Malnutrition werden eine Reihe biologischer Marker angewandt. Zu ihnen zählen Proteinmarker wie Gesamteiweiß, Albumin, Transferrin und Präalbumin, oder aber auch Marker wie Cholesterin, Wachstumsfaktoren und die Anzahl der Lymphozyten [30, 31, 32, 33]. Für Präalbumin ist in der Literatur eine gute Wertigkeit beschrieben [34], da es mit verschiedenen Ernährungsassessmenttools korreliert [15, 35].

Die Multimorbidität ist einer der Hauptfaktoren für die Entwicklung einer Malnutrition [5], da die Einflüsse der Erkrankungen zu einer verminderten Nahrungsaufnahme führen können [36]. Das Malnutrisionsrisiko ambulanter multimorbider Patienten ist in der Literatur ungenügend geklärt. Ebenso ist kein Laborparameter in der Diagnostik etabliert. Daraus begründete sich das Ziel dieser Arbeit, multimorbide Patienten im ambulanten Bereich anhand in der Routine zu erhebender Laborparameter auf ihr Malnutrisionsrisiko hin zu untersuchen und deren Wertigkeit bei der Diagnostik einer Malnutritionsepisode zu überprüfen.

2. Patientenkollektiv und Methoden

2.1 Das Patientenkollektiv

Die Patienten wurden aus einem unselektionierten Patientenkollektiv der nephrologischen Ambulanz, an dem der Präalbuminspiegel während des Jahres 2006 kontrolliert wurde, ausgewählt. Der Präalbuminspiegel wurde von insgesamt 1703 Patienten kontrolliert. Das Einschlusskriterium war eine vollständig vorhandene Krankengeschichte zum erhobenen Präalbuminspiegel. Die ersten 265 Patienten, die diesem Einschlusskriterium entsprachen, wurden in die Studie eingeschlossen. Die 265 Patienten wurden im Laufe des Jahres ein bis sechs Mal kontrolliert. Insgesamt wurden 584 Kontrollen durchgeführt. Der Anteil der Frauen lag bei 45,7% (N = 121) und 26,4% (N = 70) der eingeschlossenen Patienten waren älter als 65 Jahre. Der Anteil der nierentransplantierten Patienten lag bei 32,8% (N = 87). Insgesamt wurden bei 91% (N = 241) der Patienten mehr als 3 und bei 80% (N = 211) mehr als 5 Diagnosen gestellt.

Die demographischen Daten zeigten, dass multimorbide Patienten signifikant älter sind. Das Alter der multimorbiden Patienten betrug im Mittel $56,38 \pm 14,65$ Jahre, das der nicht multimorbiden Patienten $44,39 \pm 14,90$ Jahre. Die multimorbiden Patienten hatten signifikant mehr Diagnosen und signifikant mehr verschriebene Wirkstoffe gegenüber den nicht multimorbiden Patienten. Des Weiteren wurde das multimorbide Patientenkollektiv signifikant häufiger kontrolliert. Der BMI lag in beiden Gruppen im Mittel über dem Normbereich und unterschied sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant. Der Mittelwert lag im multimorbiden Patientenkollektiv höher (Tabelle 1). Der Vergleich zwischen Männern und Frauen ergab keine signifikanten Differenzen. Die Männer waren im Mittel um 3,69 Jahre älter und hatten einen höheren mittleren BMI, mehr Diagnosen und mehr verschriebene Wirkstoffe. Beide Gruppen wurden im Untersuchungszeitraum im Mittel ungefähr 2 Mal kontrolliert (Tabelle 2).

Die Patienten über 65 Jahren waren mit einem mittleren Alter von $72,12 \pm 5,88$ Jahren signifikant älter als die Patienten unter 65 Jahren ($48,50 \pm 11,42$ Jahre). Der Body Mass Index lag bei den über 65 Jährigen nicht signifikant höher. Die über 65 Jährigen hatten signifikant mehr Diagnosen und verschriebene Wirkstoffe. Diese

Gruppe hatte im Mittel mehr als 9 Diagnosen und mehr als 9 verschriebene Wirkstoffe. Die Anzahl der Kontrollen unterschied sich nicht signifikant (Tabelle 3). Die Patienten nach Nierentransplantation (NTX) waren im Mittel nicht signifikant jünger. Beide Gruppen hatten ein mittleres Alter von 54 Jahren. Der BMI lag im NTX Kollektiv signifikant unter dem der nicht Nierentransplantierten. Im NTX Kollektiv lag der BMI im Mittel im Normalbereich (unter 25 kg/m²). Die NTX Patienten hatten mit 8,96 ± 2,70 Diagnosen und 9,44 ± 2,54 Wirkstoffen signifikant mehr Diagnosen und verschriebene Wirkstoffe als nicht nierentransplantierte Patienten. Die NTX Patienten wurden signifikant häufiger kontrolliert (Tabelle 4).

Die Häufigkeitsverteilung der gestellten Diagnosen ergab, dass Patienten unter 65 Jahren und nicht NTX Patienten häufiger weniger als 5 Diagnosen hatten. Die Patienten über 65 Jahren und die NTX Patienten zeigten häufiger mehr als 5 Diagnosen. Die Patienten über 65 Jahren zeigten am Häufigsten (in 40%) mehr als 10 Diagnosen. Bei den NTX Patienten zeigten 37% der Untersuchten mehr als 10 Diagnosen (Abbildung 1). Die häufigsten nephrologischen Grunderkrankungen waren die glomerulären Erkrankungen (32%). Ihnen folgten die sonstigen Erkrankungen (17%), die interstitielle Nephropathie (16%), die Zystennieren (15%), die vaskuläre Nephropathie (11%) und die diabetische Nephropathie (9%). Der Begriff sonstige nephrologische Erkrankungen fasst Steinerkrankungen, komplizierte Harnwegsinfekte, Zystitiden, pathologische Harnbefunde mit noch unbekannter Ursache und zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht geklärte nephrologische Grunderkrankungen zusammen (Abbildung 2).

Die Nierenfunktion wurde anhand der glomerulären Filtrationsrate (GFR) in fünf Stadien eingeteilt. Im Stadium 1 befanden sich 9% (N = 23), in Stadium 2 21% (N = 56), in Stadium 3 39% (N = 104), in Stadium 4 23% (N = 62) und in Stadium 5 8% (N = 20) der Patienten. Insgesamt befanden sich die meisten Patienten in Stadium 3 (Abbildung 3). Die wichtigsten erhobenen Diagnosen sind in Tabelle 5 in absteigender Reihenfolge dargestellt. Die fünf häufigsten Diagnosen waren der Hypertonus, unter welchem der arterielle Hypertonus, renale Hypertonus und Hypertonus mit anderen Ursachen zusammengefasst wurden, die Anämie unter welcher die Eisenmangelanämie und renale Anämie zusammengefasst wurden, die

chronische Niereninsuffizienz, der sekundäre Hyperparathyreoidismus und das Metabolische Syndrom oder Diabetes Mellitus Typ 2.

2.2 Methoden

Das Patientenkollektiv wurde in einer retrospektiven Querschnittsanalyse anhand von Ernährungsparametern auf das Malnutrisionsrisiko hin untersucht. Als Parameter des Ernährungszustandes wurden der Body Mass Index (BMI) und die Labormarker Gesamteiweiß, Präalbumin, Albumin, Transferrin, C - Reaktives Protein (CRP), Cholesterin und Harnstoff erhoben. Zusätzlich wurden die Labormarker GFR nach MDRD, Kreatinin Clearance, Serumkreatinin, Cystatin C, Hämoglobin, Erythrozyten, und Trf - Sättigung erhoben. Zusätzlich wurden die gestellten Diagnosen und verschriebenen Medikamente in den Datensatz aufgenommen. Die Medikamente wurden anschließend nach den jeweils enthaltenen Wirkstoffgruppen kodiert. Die erfassten Erkrankungen wurden nach folgenden Hauptgruppen erhoben: Nierenerkrankungen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Lungenerkrankungen, Stoffwechselerkrankungen, Erkrankungen des Verdauungstraktes, orthopädische Erkrankungen, Erkrankungen des Nervensystems und der Psyche, maligne Erkrankungen und sonstige Erkrankungen.

Die Multimorbidität wurde nach der Anzahl der erfassten Diagnosen definiert, wobei Patienten mit mehr als 3 unterschiedlichen Erkrankungen als multimorbid klassifiziert wurden. Anschließend wurden die Ernährungsmarker von Patienten mit speziellen Komorbiditäten mit den Ernährungsmarkern von Patienten, die diese Krankheit nicht aufwiesen, verglichen. Die gleiche Analyse wurde zum Nachweis des Einflusses von einer Wirkstoffgruppe auf den Ernährungszustand, beurteilt an Hand der Laborparameter, angewandt. Die letzte Analyse wurde am Grunddatensatz durchgeführt. Dabei wurden die Häufigkeiten von erniedrigten Laborparametern nach dem Geschlecht sowie bei einem normalen und erniedrigten Hämoglobin berechnet.

2.2.1 Beschreibung der erhobenen Ernährungsparameter

Im folgenden Kapitel werden die für die Studie erhobenen Laborparameter beschrieben. Die Parameter wurden mit handelsüblichen Test Kits bestimmt. Die Normbereiche und Labormethoden sind in Tabelle 6 dargestellt. Die Beschreibung der Parameter ist der Information des Klinischen Instituts für medizinische und

chemische Labordiagnostik [37] und aus „Labor und Diagnose“ von Lothar Thomas [38] entnommen. Davon abweichende Quellen werden gesondert angeführt.

Der Body Mass Index (BMI)

Der Body Mass Index gibt das Verhältnis vom Idealgewicht zur Körpergröße in m² an. Als Idealgewicht wird jenes Gewicht bezeichnet, mit welchem die höchste Lebenserwartung korreliert. Er gibt jedoch über den Anteil von Körperfett und Muskulatur am gesamten Körpergewicht keine Information [39]. Der BMI wird nach folgender Formel berechnet:

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

Die Beurteilung des errechneten Wertes erfolgte bei Patienten unter 65 Jahren nach den WHO 2000 Kriterien [40] und bei Patienten, die älter als 65 Jahre waren, nach den ESPEN 2000 Kriterien. Die ESPEN 2000 Kriterien wurden auf Grund der veränderten Körperzusammensetzung älterer Menschen entwickelt. Im Alter verändert sich das Verhältnis zwischen Fett- und Muskelmasse zu Gunsten einer erhöhten Fettmasse. In Tabelle 7 ist die Beurteilung des BMI nach den Kriterien der WHO und ESPEN dargestellt.

Gesamteiweiß

Dieser Labormarker umfasst alle Serumproteine. Diese werden alle, bis auf die Immunglobuline und den Gerinnungsfaktor 8, in der Leber synthetisiert. Erhöhungen oder Erniedrigungen dieses Markers sind meistens mit Veränderungen der Immunglobulin- oder Albuminfraktion (im Rahmen von Diarrhöen, Verbrennungen, Entzündungen, Leber- und Nierenerkrankungen, Malnutrition, Malabsorption, Albuminmangel, usw.) und Störungen im Flüssigkeitshaushalt wie Ödeme, Hyper-, Hypohydration und Aszites verbunden. Im Rahmen einer Malnutrition kann das Gesamteiweiß nach lange andauernden Episoden absinken. Es reagiert mit einer Verzögerung von einigen Wochen da Albumin, das einen sehr großen Anteil an diesem Marker hat, aus dem extravaskulären Raum nachsickert und so die Gesamteiweißkonzentration über einen längeren Zeitraum aufrecht erhält [41].

Albumin

Albumin ist ein 66 kD schweres Protein, das in der Leber synthetisiert wird. Die Hauptaufgaben bestehen in der Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Druckes, in Bindung und Transport von Stoffen (zum Beispiel: Hormone, Medikamente, Bilirubin, usw.) und der Bereitstellung von Aminosäuren. Seine Halbwertszeit beträgt 19 Tage. In der Diagnostik wird es bei der Beurteilung von Lebererkrankungen, der Abklärung von Ödemen, in der Vorhersage der Mortalität und des Outcome von Patienten [41, 42, 43] sowie bei der Beurteilung des Ernährungsstatus verwendet. Bei der Beurteilung des Ernährungszustandes kann es bei länger andauernden Episoden herangezogen werden. Andere beeinflussende Faktoren, die zu einer Erniedrigung des Parameters führen können, sind Syndrome mit einem Verlust von Körpereweiß. Dazu zählen das nephrotische Syndrom, die exsudative Enteropathie und Verbrennungen. Syndrome mit einer verringerten Albuminsynthese sind schwere Leberparenchymschäden, Akute Phase Reaktionen und die Malnutrition. Bei einer Veränderung des intravasalen Volumens im Rahmen einer Hyperhydratation und Schwangerschaft kann dieser Parameter ebenfalls erniedrigt sein. Mit Zunahme des Alters nimmt die Syntheseleistung der Leber für diesen Parameter ab.

Transferrin und Transferrinsättigung

Das Transferrin ist ein 79,6 kD schweres Protein, das dem Transport von Eisen vom Dünndarm zu den peripheren Geweben dient. Seine Halbwertszeit beträgt 10 Tage, welche somit zwischen der von Albumin und Präalbumin liegt. Faktoren wie Eisenüberladung, Proteinverlust, Malnutrition, Infektionen, Malignome, Leberzirrhose, Hepatitis, eine Akute Phase Reaktion und bestimmte Anämien führen zu einer Erniedrigung des Wertes. In der Diagnostik der Malnutrition muss es in Zusammenschau mit dem freien Eisen beurteilt werden, da die Syntheserate bei einem Eisenüberschuss vermindert ist [33]. Ein weiterer Kontrollmarker zum Ausschluss von Einflüssen des Eisenstoffwechsels ist die Transferrinsättigung.

Die Transferrinsättigung gibt den Prozentsatz des mit Eisen beladenen Transferrins an. An ein Gramm Transferrin können 1,4 mg Eisen gebunden werden. Die Menge des gebundenen Eisens kann durch die Berechnung der Transferrinsättigung abgeschätzt werden. Dieser Parameter gibt das Funktionseisen an. Neben einem verminderten Eisenspiegel kann es eine Eisenüberladung anzeigen und Auskünfte

über den Plasmaeisenturnover geben. Die Transferrinsättigung wird nach folgender Formel berechnet:

$$\text{Transferrinsättigung (\%)} = \frac{\text{Serumeisen } \left(\frac{\mu\text{g}}{\text{dl}}\right)}{\text{Transferrin } \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right)} \times 70,9$$

Die Transferrinsättigung kann im Rahmen einer Eisenmangelanämie, verminderter enteraler Eisenresorption oder im Rahmen einer Akute Phase Reaktion erniedrigt sein. Der Abfall der Transferrinsättigung bei einer Akute Phase Reaktion entsteht durch die Bindung des freien Eisens in Makrophagen und Hepatozyten und der verminderten Produktion von Transferrin in der Leber. Erhöhungen entstehen bei zu hoher Resorption von Eisen im Verhältnis zum tatsächlichen Bedarf.

Präalbumin (Transthyretin)

Präalbumin ist ein 55 kD schweres Protein, das in der Leber synthetisiert und an der Membran der Nierentubuli abgebaut wird. Es dient dem Transport von Thyroxin. Seine Halbwertszeit von 48 Stunden ist im Vergleich zu Albumin und Transferrin sehr kurz. Zusätzlich ist der Plasmapool im Verhältnis zu Albumin sehr klein. Durch die kurze Halbwertszeit, der direkten Abhängigkeit der Plasmakonzentration von der Energiezufuhr und dem sehr kleinen Plasmapool reagiert es sehr schnell auf Veränderungen der Nahrungszufuhr. Somit kann es in der Frühdiagnostik der Malnutrition eingesetzt werden [33]. Im Rahmen der Akute Phase Reaktion kann es auf Grund der verminderten Syntheserate erniedrigt sein. Daher sollte es im Zusammenhang mit Entzündungsparametern wie CRP beurteilt werden, obwohl diese einen katabolen Stoffwechszustand mit einem erhöhten Energiebedarf anzeigen.

C - Reaktives Protein (CRP)

Das CRP wird in der Leber im Rahmen der Akute Phase Reaktion durch Stimulation von Zytokinen wie IL - 1, IL - 6 oder TNF - α synthetisiert. Seine Funktion liegt in der Opsonierung von Antigenen. Die Höhe der CRP Konzentration ist zur Schwere der Akute Phase Reaktion direkt proportional. Mit einer Halbwertszeit von 19 Stunden

zeigt es mit einer Verzögerung das Vorhandensein oder Veränderungen dieses katabolen Zustandes an.

Im Rahmen von Infektionen, malignen Tumoren, malignen Systemerkrankungen, Gewebeuntergängen, manchen Autoimmunerkrankungen und bei Situationen mit einem erhöhten Zytokinspiegel kann dieser Parameter erhöht sein. Zytokine spielen in der Pathogenese der Kachexie im Rahmen chronischer Erkrankungen eine bedeutende Rolle. Sie verändern die Syntheseraten von Proteinen und Hormonen. Damit fördern sie einen verstärkten Abbau von Proteinen, um sie in die Energiegewinnung einzuschleusen. Zusätzlich erhöhen sie den Spiegel der Blutfette, womit sie das Fortschreiten der Atherosklerose fördern [44]. Durch Einflüsse auf den Verdauungstrakt und das Gehirn führen zu einer verminderten Zufuhr und Resorption von Nahrungsstoffen. Wie in Abbildung 5 dargestellt, versetzen sie den Körper insgesamt in einen katabolen Zustand.

Cholesterin

Cholesterin ist ein im Körper ubiquitär vorkommendes Lipid. Es ist Bestandteil von Zellmembranen, Lipoproteinen und ein Vorläufer der Steroidhormone und der Gallensäuren. Es wird im Körper nicht abgebaut. Die Ausscheidung erfolgt über die Gallensäure. Erhöhte Cholesterinwerte gehen mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einher. Zwei diagnostische Einsatzbereiche sind die Früherkennung des Atheroskleroserisikos und die Therapiekontrolle lipidsenkender Medikamente. Im Rahmen konsumierender Erkrankungen wie der Hyperthyreose, Hepatitiden, Entzündungen, malignen Erkrankungen oder verminderter Zufuhr beziehungsweise Malabsorption kann der Cholesterinspiegel erniedrigt sein. Werte unter 160 mg/dl gelten als Hinweis auf eine Malnutrition.

Erythrozyten

Die Erythrozyten sind kernlose Zellen, die den Sauerstoff im Blut von der Lunge zu den Geweben transportieren. Sie werden im Knochenmark synthetisiert und treten als unreife noch Chromatin enthaltende Retikulozyten ins Blut über. Diese reifen innerhalb eines Tages zu kernlosen Erythrozyten heran. Die mittlere Lebensdauer beträgt 100 Tage. Nicht mehr funktionsfähige Erythrozyten werden in der Milz abgebaut. Mit der Bestimmung der Anzahl der Erythrozyten können Störungen in der

Erythropoese erkannt werden. Gemeinsam mit dem Hämatokrit werden sie zur Klassifikation und Diagnose der Anämie eingesetzt. Die Anzahl der Erythrozyten sollte nicht alleine als Marker der Anämie verwendet werden, da die Form der Anämie nicht nur von der Anzahl, sondern auch von Änderungen des Plasmavolumens abhängig ist. Eine Malnutrition verringert die Syntheserate der Zellen im Knochenmark [45]. Sie können somit indirekt einen Hinweis auf eine länger bestehende Malnutrition geben.

Hämoglobin

Hämoglobin bindet den Sauerstoff in den Erythrozyten für den Transport zu den Geweben. Es ist ein tetrameres (aus 4 Untereinheiten aufgebautes) Molekül, das aus vier durch Globinpolypeptidketten verbundenen Häm- Molekülen aufgebaut ist. Die Häm Untereinheit ist der eigentliche Bindungsort von Sauerstoff. Die Sauerstoffbindung hängt von der Temperatur, den Wasserstoffionen im Gewebe, dem Kohlendioxidpartialdruck, dem pH - Wert und der Konzentration von 2,3 - Bisphosphoglycerat ab. Erniedrigte Bindungskapazitäten entstehen durch erhöhte Temperatur, niedrigen pH - Wert, erhöhten Kohlendioxidpartialdruck und hoher 2,3 - Bisphosphoglyceratkonzentration. An 1 Gramm Hämoglobin können 1,34 ml Sauerstoff (Hüfner Zahl) gebunden werden [46]. Hämoglobin wird in der Diagnostik von Anämien, Polyglobulien, sowie Dehydratation und Hyperhydratation bestimmt. Die Konzentration von Hämoglobin ist zur Anzahl der Erythrozyten in einem bestimmten Volumen direkt proportional.

Leukozyten

Die Leukozyten sind für die zelluläre Immunabwehr zuständig. Sie entstammen der myeloischen Zellreihe. Die Differenzierung in die Endzellen geschieht im Knochenmark. Die reifen Zellen sind B- und T- Lymphozyten, Natürliche Killerzellen, neutrophile- eosinophile- und basophile Granulozyten und Makrophagen. Ihre Bestimmung ist bei Infektionen, Entzündungen, Gewebsnekrosen, Intoxikationen, Anämien, Kollagenosen, Leukämien, myeloproliferative Erkrankungen, malignen Tumoren, lymphoproliferativen Erkrankungen und bei Verdacht auf eine Knochenmarkdepression indiziert. Eine verringerte Anzahl von Leukozyten kann zur Diagnostik der Malnutrition herangezogen werden.

Harnstoff

Harnstoff ist das Endprodukt des Proteinstoffwechsels. Er wird über den Harnstoffzyklus in der Leber aus Ammoniak, das beim Abbau von Aminosäuren entsteht, gebildet und anschließend über die Nieren ausgeschieden. Die Serumharnstoffkonzentration wird durch die renale Perfusion, Harnstoffbildungsrate und der glomerulären Filtrationsrate beeinflusst. Im Rahmen der chronischen Niereninsuffizienz kann er in Bezug auf die Nierenfunktion relativ erhöht oder erniedrigt sein. Zu Erhöhungen kann es im Rahmen einer Katabolie, deren Auslöser meist eine Entzündung ist, einer „Diät Non Compliance“ oder auch okkulten gastrointestinalen Blutungen kommen. Als „Diät Non Compliance“ wird eine im Verhältnis zur vorhandenen Nierenfunktion zu hohe Proteinzufuhr bezeichnet. Bei okkulten gastrointestinalen Blutungen wird das im Blut enthaltene Protein resorbiert und wieder abgebaut, wodurch der Harnstoff im Serum ansteigt. Mit Hilfe des Hämokults können okkulte Blutungen als Ursache eines Anstiegs ausgeschlossen werden. Zu Erniedrigungen kann es im Rahmen einer dekompensierten Lebererkrankung oder einer verminderten Proteinzufuhr (im Rahmen einer Malnutrition) kommen.

Harnsäure

Harnsäure ist das Endprodukt des Purinstoffwechsels. Der Spiegel hängt vom Umsatz der Nukleinsäuren, der Zufuhr mit der Nahrung und der Ausscheidung ab. Erhöhte Harnsäurewerte kommen im Rahmen von Gicht, Niereninsuffizienz, Nierenerkrankungen, malignen Tumoren und deren Therapie, Leukämien, Polycythaemia vera, Fasten- und Hungerzuständen, Gewebserfall, Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus, Alkoholabusus, Schwermetallvergiftungen oder Glucose - 6 - Phosphat - Dehydrogenasemangel vor.

Kreatinin und Kreatinin Clearance

Kreatinin entsteht in der Muskulatur durch die Energiegewinnung aus Kreatinphosphat. Es wird bei normaler Nierenfunktion vollständig über die Nieren ausgeschieden. Die Höhe des Serumkreatininspiegels unterscheidet sich von Individuum zu Individuum. Die Gründe liegen in der unterschiedlichen Muskelmasse sowie der individuell unterschiedlichen Zufuhr von Fleisch mit der Nahrung. Durch

diese Unterschiede entsteht der sehr weite Normbereich dieses Parameters (Normbereich bis 0,7 mg/dl). Bei einem niedrigen Basalkreatinin muss das Kreatinin um das 13 fache der intraindividuellen Standardabweichung ansteigen, um den oberen Referenzwert zu übersteigen [47]. Als Marker der Nierenfunktion kann es erst ab einer GFR von 40 - 60 ml/min/1,7m² (NINS im Stadium 3) herangezogen werden, da das Serumkreatinin erst in diesem Bereich zu steigen beginnt. Bis zu diesem Zeitpunkt bestehen Kompensationsmechanismen wie eine verstärkte tubuläre Sekretion, vermehrte Ausscheidung über den Dünndarm und indirekt über eine verminderte Eiweißzufuhr im Rahmen einer „Nierendiät“, was eine Abnahme der Muskelmasse und damit einen Abfall der Kreatininproduktion bedingt. Erkrankungen wie eine Niereninsuffizienz, Muskeltraumata, Rhabdomyolyse, Muskeldystrophie, Akromegalie oder Verbrennung können diesen Parameter erhöhen. Erniedrigungen entstehen durch Gravidität, juvenilen Diabetes mellitus, Myopathien, Verminderung der Muskelmasse und Malnutrition. Die Kreatinin Clearance erkennt eine Einschränkung der Nierenfunktion bei noch normalen Kreatininwerten. Sie wird folgendermaßen berechnet:

$$\text{Clearance} = \frac{\text{Kreatinin Urin} \times \text{Urinvolumen}}{\text{Kreatinin Serum}} \text{ ml/min/1,7m}^2$$

Cystatin C

Cystatin ist ein 13 kD schweres Protein, das im Körper konstant gebildet und über die Nieren filtriert wird. Es kann zur Bestimmung der GFR herangezogen werden, da der Plasmaspiegel rein von dieser abhängig ist. Es ist sensitiver als Kreatinin, vor allem unterhalb einer GFR von 80 ml/min/1,7m². Die GFR kann nach folgenden Formeln nach immunturbidimetrischer Bestimmung berechnet werden [48]:

$$\text{Allgemeine Formel:} \quad GFR = 80,35 \times \frac{1}{\text{Cystatin C} \left[\frac{\text{mg}}{\text{l}} \right]} - 4$$

$$\text{Bei Diabetikern:} \quad GFR = 87 \times \frac{1}{\text{Cystatin C} \left[\frac{\text{mg}}{\text{l}} \right]} - 6,9$$

$$\text{Nach NTX:} \quad GFR = 78 \times \frac{1}{\text{Cystatin C} \left[\frac{\text{mg}}{\text{l}} \right]} + 4$$

Berechnung der glomerulären Filtrationsrate nach MDRD

Mit Hilfe der „Glomerulären Filtrationsrate nach Modification of Diet in Renal Disease“ (GFR nach MDRD) kann die Nierenfunktion bei niereninsuffizienten Patienten berechnet werden, da diese auf einem Kollektiv Nierenkranker basiert. Die Abschätzung der GFR erfolgt anhand von Alter, Geschlecht und Serumkreatinin. Bei Männern wird der Faktor 0,742 weggelassen. Die Stadien der Niereninsuffizienz werden nach der Höhe der glomerulären Filtrationsraten von 1 bis 5 eingeteilt: Stadium 1 entspricht einer GFR von mehr als 90 ml/min/1,7m² und damit einer normalen oder erhöhten Nierenfunktion. Im Stadium 2 liegt die GFR zwischen 60 ml/min/1,7m² und 90 ml/min/1,7m², im Stadium 3 zwischen 30 ml/min/1,7m² und 60 ml/min/1,7m², im Stadium 4 zwischen 15 ml/min/1,7m² und 30 ml/min/1,7m² und im Stadium 5 unter 15 ml/min/1,7m². Sie wird folgendermaßen berechnet:

$$GFR \text{ n. MDRD} = 186 \times \text{Serumkreatinin}^{-1,154} \times \text{Alter(Jahre)}^{-0,203} \times 0,742$$

2.2.2 Laborchemische Bestimmungsmethoden

Die Beschreibung der laborchemischen Verfahren ist aus „Labor und Diagnose“ von Lothar Thomas entnommen [49]. Zusätzlich verwendete Literatur wird gesondert angeführt.

Photometrie

Die Photometrie ist ein physikalisches Verfahren zur Bestimmung fein verteilter oder gelöster Stoffe in Proben [2]. Die Stoffkonzentration wird durch die Extinktion (ΔE) von monochromatischem Licht bestimmt. Die Konzentration wird mit Hilfe des Lambert Beer'schen Gesetzes folgendermaßen berechnet:

$$\Delta E = \epsilon_{mol} \times c \times d$$

| | | |
|------------------|------|--|
| ΔE | | Extinktion |
| ϵ_{mol} | | bekannter molarer Extinktionskoeffizient des gesuchten Stoffes |
| c | | Konzentration des gesuchten Stoffes |
| d | | Schichtdicke der Küvette |

Durchflusszytometrie

Bei der Durchflusszytometrie wird die Anzahl von Zellen in einem bestimmten Volumen bestimmt. Der Durchflusszytometer besteht aus einer optischen Einheit, welche ein Linsensystem zur Fokussierung des eingesetzten Lasers enthält, ein Rohrsystem mit einem Transportmedium für den Transport der Zellen und einer Signaldetektionseinheit. Der auf die Zellen auftreffende Laserstrahl wird für die Zellgröße spezifisch gestreut. Das Streulicht wird detektiert und in ein elektrisches Signal umgewandelt, das digital erfasst und ausgewertet wird.

Immunturbidimetrie und Immunnephelometrie

Die Immunturbidimetrie und Immunnephelometrie sind Spezialformen der Photometrie. Dabei werden die gesuchten Stoffe an Antikörper gebunden und die Konzentration der so erhaltenen Immunkomplexe bestimmt. Bei sehr niedrigen Konzentrationen oder sehr kleinen Antikörpern können die Antikörper an Latexkügelchen gebunden werden und so die Dichte des gesuchten Stoffes erhöht werden (z.B.: Cystatin mit Hilfe der PENIA - Particle Enhanced Nephelometric Immunoassay) [2].

Bei der Immunturbidimetrie werden einer Probe spezifische Antikörper hinzugegeben, welche die Probe eintrüben. Die Trübung über eine festgesetzte Zeit gibt die Konzentration des Stoffes an. Die Immunnephelometrie funktioniert ähnlich der Immunturbidimetrie, wobei ebenfalls Antikörper einer antigenhaltigen Probe zugegeben werden. Anschließend wird die Extinktion des Lichtes bestimmt. Die Konzentration wird nach einer konzentrationspezifischen Kalibrationskurve angegeben.

2.2.3 Statistische Methoden

Die Datenerfassung erfolgte mit Microsoft Excel 2007. Die statistische Auswertung wurde mit SPSS (Statistical Package for Social Sciences) in der Version 14.0.1 der Firma SPSS Inc. [50] durchgeführt. Die Werte der erhobenen Laborparameter wurden nach ihren Mittelwerten aggregiert, die Fälle nach der Anzahl der Besuche gewichtet und im Anschluss die Statistiken erstellt. Als statistische Methoden wurden die deskriptive Statistik, Häufigkeitsanalysen, vergleichende Tests und Korrelationsanalysen angewandt. Der Mittelwert wurde in den Statistiken als

Mittelwert \pm Standardabweichung dargestellt. In der vergleichenden Statistik wurden der Student's T-Test für normalverteilte und der Mann - Whitney - U - Test für nicht normalverteilte Variablen angewandt. Als signifikant wurde ein $p < 0,05$ angenommen. Gegen die Normalverteilung der Variablen wurde mittels des Kolmogorow - Smirnow - Test geprüft. Bei einer Signifikanz von $p > 0,05$ wurde eine Normalverteilung angenommen.

Der Vergleich zwischen Werten bei der ersten und letzten Kontrolle der erhobenen Parameter wurde mit Hilfe des Wilcoxon Rangsummentests berechnet. Ein $p < 0,05$ wurde als signifikant angenommen. Die Korrelationen wurden bei nicht normalverteilten Variablen mit dem Korrelationskoeffizient nach Spearman und bei normalverteilten Variablen mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet. Als signifikant galten Korrelationen mit einem $p < 0,05$. Als hoch signifikant wurden Korrelationen mit einem $p < 0,01$ angenommen.

3. Ergebnisse

3.1 Vergleich der Laborparameter zwischen den Patientengruppen

Der Vergleich zwischen nicht multimorbiden und multimorbiden Patienten (Tabelle 8) ergab signifikante Unterschiede bei den Ernährungsparametern Albumin und Transferrin. Die Mittelwerte dieser beiden Parameter lagen bei multimorbiden Patienten niedriger. Die Parameter Gesamteiweiß, Präalbumin und Cholesterin zeigten keinen signifikanten Unterschied, ihre Mittelwerte waren jedoch niedriger. Des Weiteren unterschieden sich die multimorbiden Patienten signifikant bei den Markern des Blutbildes. Die Mittelwerte der Marker Trf - Sättigung, Erythrozyten und Hämoglobin lagen niedriger. Die Marker der Nierenfunktion unterschieden sich alle signifikant von den nicht multimorbiden Patienten. Die Patienten mit mehr als 5 Diagnosen zeigten im Mittel eine GFR nach MDRD von 40,2 ml/min/1,7m², die Vergleichsgruppe hingegen zeigte im Mittel eine Niereninsuffizienz im Stadium 2 (GFR n. MDRD von 68,56 ml/min/1,7m²). Der Harnstoff war in der multimorbiden Gruppe signifikant höher. Bei den nicht multimorbiden Patienten lag er im oberen Normbereich.

Der Vergleich der Patienten nach Nierentransplantation mit den Patienten ohne Nierentransplantation (Tabelle 10) ergab signifikante Unterschiede bei den Ernährungsmarkern Albumin, Transferrin und CRP. Bei den NTX Patienten lag der Mittelwert von Albumin höher, die Mittelwerte von Transferrin und CRP niedriger. Die Parameter Gesamteiweiß, Präalbumin und Cholesterin unterschieden sich nicht signifikant. Präalbumin und Cholesterin zeigten bei den NTX Patienten einen niedrigeren Mittelwert. Die Marker des Blutbildes lagen bei den NTX Patienten signifikant unter den Markern der Vergleichsgruppe. Die Nierenfunktion unterschied sich nicht signifikant. Cystatin lag in der NTX Gruppe signifikant über dem im Kontrollkollektiv.

Der Vergleich zwischen Männern und Frauen (Tabelle 11) zeigte signifikante Unterschiede bei den Ernährungsparametern Albumin, Präalbumin und Cholesterin. Albumin und Präalbumin lagen bei den Frauen im Mittel niedriger, Cholesterin höher. Transferrin zeigte bei den Frauen einen nicht signifikant höheren Mittelwert. Das CRP lag bei den Männern im Mittel nicht signifikant höher. Die Marker des Blutbildes

lagen bei den Frauen signifikant unter jenen der Männer. Die Nierenfunktion unterschied sich nicht signifikant, jedoch hatten die Männer eine im Mittel niedrigere GFR nach MDRD. Beide Gruppen befanden sich im Mittel im Stadium 3. Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin lagen bei den Frauen signifikant niedriger.

Der Vergleich zwischen Patienten unter und über 65 Jahren (Tabelle 12) zeigte, dass die Patienten über 65 Jahren ein signifikant unterschiedliches Gesamteiweiß, Albumin, Präalbumin und CRP haben. Die Mittelwerte von Albumin und Präalbumin lagen niedriger, die von Gesamteiweiß und CRP höher. Cholesterin lag im Mittel nicht signifikant niedriger. Die Marker des Blutbildes lagen bei den Patienten über 65 Jahren signifikant unter jenen jüngerer Patienten. Die Leukozyten lagen im Patientenkollektiv unter 65 Jahren signifikant niedriger. Die Nierenfunktion war bei den über 65 Jährigen signifikant schlechter. Der Harnstoff war in diesem Kollektiv signifikant höher.

Die Verteilung der Laborparameter nach den Bereichen Erniedrigt, im Normbereich und Erhöht (Abbildung 4) ergab, dass NTX Patienten und Patienten unter 65 Jahren geringfügig seltener als die über 65 Jährigen und nicht NTX Patienten erniedrigte Laborparameter zeigten. Transferrin zeigte bei den NTX Patienten am Häufigsten erniedrigte Werte. Das CRP war bei den über 65 Jährigen am häufigsten erhöht. Die Proteinmarker lagen je nach Patientenkollektiv und Marker zwischen 0% (Albumin bei den NTX Patienten) und 35% (Transferrin bei den NTX Patienten) unter dem jeweiligen Normbereich. Das Albumin lag bei den nicht NTX Patienten in 7 % unter dem Normbereich. Bei den über 65 Jährigen lag das Präalbumin in 12% der Fälle unter dem Normbereich, hingegen bei den unter 65 Jährigen in 4%. Das Präalbumin lag bei nicht NTX Patienten in 11% der Fälle über dem Normbereich, bei den NTX Patienten in 7%.

Der Body Mass Index

Der BMI lag bei den Frauen und den Patienten über 65 Jahren zahlreicher im Bereich der Malnutrition. Die über 65 - Jährigen wiesen in 10% ein Risiko für eine Malnutrition und in 2,5% eine Malnutrition auf (Abbildung 6). Patienten mit einem BMI im Bereich der Malnutrition und Adipositas zeigen ein höheres CRP und einen höheren Harnstoff. Das Albumin lag in diesen Gruppen im Mittel niedriger. Das

Präalbumin, Cholesterin und Hämoglobin stiegen von der BMI Gruppe Malnutrition bis zur BMI Gruppe Adipositas im Mittel an. Albumin zeigte in der Gruppe mit normalem BMI den höchsten Mittelwert (Tabelle 9). Der Boxplot von Präalbumin in den BMI Bereichen Malnutrition, Normalgewicht, Präadipositas und Adipositas in Abbildung 7 demonstriert die ansteigenden Mittelwerte von Präalbumin mit der Höhe des BMI. Es lässt sich erkennen, dass die Werte in jeder Patientengruppe sowohl im Normbereich als auch unter dem Normbereich zu finden sind. In den Gruppen Normalgewicht, Präadipositas und Adipositas sind erhöhte Werte zu finden.

Entwicklungen der Ernährungsparameter im Verlauf der Kontrollen

Die Werte der Parameter bei der letzten Kontrolle von Albumin, Präalbumin, CRP, Cholesterin, Harnstoff und BMI lagen signifikant unter jenen der ersten Kontrolle. Die Parameter Gesamteiweiß und Transferrin zeigten bei der letzten Kontrolle signifikant höhere Werte. Bei Patienten, die öfter als zwei Mal (N = 91) kontrolliert wurden, berechneten wir die maximalen Zu- und Abnahmen der Ernährungsparameter im Verlauf über die Zeit. Im Mittel gab es bei Albumin, Präalbumin, Cholesterin und Harnstoff einen negativen Trend. Transferrin und Harnstoff stiegen über die Zeit im Mittel an (Tabelle 13).

Verhalten der Parameter in den Stadien der Niereninsuffizienz

Der mittlere Albuminspiegel zeigte nach den Stadien der Niereninsuffizienz einen wellenförmigen Verlauf. In Stadium 1 und 5 ($3,94 \pm 0,75$ g/dl bzw. $3,93 \pm 0,51$ g/dl) lag er unter 4g/dl, in den übrigen Stadien lag er über 4 g/dl. Das Transferrin nahm mit den Stadien ab (von $2,5 \pm 0,53$ g/l auf $1,83 \pm 0,32$ g/l). Der mittlere Präalbumin- und CRP - Spiegel stiegen mit abnehmender Nierenfunktion kontinuierlich an (Präalbumin: von $0,260 \pm 0,05$ g/l auf $0,300 \pm 0,08$ g/l; CRP: von 2,88 mg/l auf 10,22 mg/l). Der mittlere BMI nahm bis zum Stadium 4 kontinuierlich ab. Im Stadium NINS 5 lag er im Mittel am höchsten (Tabelle 14). Albumin zeigte in keinem Stadium Werte über dem Normbereich. Im Stadium 1 zeigte es am häufigsten erniedrigte Werte. Transferrin zeigte von mit Abnahme der Nierenfunktion immer häufiger erniedrigte Werte. Bei Präalbumin zeigten sich in Stadium 1 und Stadium 5 am häufigsten erniedrigte Werte. Ab Stadium 2 präsentierten sich erhöhte Serumspiegel, die in Stadium 4 am häufigsten zu finden waren. Der BMI lag ab Stadium 2 unter dem Normalbereich. In Stadium 4 zeigte er am häufigsten erniedrigte Werte. Die

Häufigkeit eines erhöhten CRP Spiegels nahm mit fortschreitender Niereninsuffizienz beständig ab. Im Stadium 5 zeigte es am häufigsten erhöhte Werte (Abbildung 8).

Laborparameter bei einer Präalbumin Grenze von 0,250 g/l

Wie schon erwähnt, zeigte der Verlauf von Präalbumin mit fortschreitender Niereninsuffizienz einen ansteigenden Mittelwert. Aus diesem Grund wurde der untere Grenzwert auf 0,250 g/l angehoben und die Laborparameter untersucht. Insgesamt lagen 27,7% der Präalbuminwerte unter 0,250 g/l. Das mittlere Stadium der Niereninsuffizienz lag in beiden Gruppen im Stadium 3. Der Vergleich zwischen Patienten mit einem Präalbuminspiegel über 0,250 g/l und Patienten mit einem Präalbuminspiegel darunter zeigte, dass die Plasmaspiegel von Transferrin, Präalbumin, Hämoglobin und Cholesterin der Patienten mit einem Präalbumin unter diesem Wert signifikant niedriger waren. Das CRP, der Harnstoff und die GFR nach MDRD lagen in dieser Gruppe signifikant höher. Der BMI und Albumin zeigten keinen signifikanten Unterschied, jedoch lagen die Mittelwerte in der Gruppe mit einem Präalbumin unter 0,250 g/l unter jenen der Vergleichsgruppe (Tabelle 15).

3.2 Korrelationen der Proteinmarker

Die Signifikanzen der Korrelationen im multimorbiden unterschieden sich nicht von jenen im nicht multimorbiden Patientenkollektiv. In allen Patientengruppen korrelierte die Anzahl der Kontrollen hoch signifikant mit der Anzahl der Diagnosen und Wirkstoffe.

Gesamteiweiß

Im gesamten Patientenkollektiv korrelierte Gesamteiweiß hoch signifikant zu Präalbumin, Albumin, Transferrin und GFR nach MDRD sowie signifikant zu Hämoglobin und hoch signifikant negativ zur Transferrinsättigung. Die Patienten unter 65 Jahren zeigten hoch signifikante Korrelationen dieses Parameters zu Präalbumin, Albumin, Kreatinin und Transferrin und signifikant negative Korrelationen zur Anzahl der Leukozyten und der Trf - Sättigung und GFR nach MDRD. Die Patienten über 65 Jahren zeigten hoch signifikante Korrelationen zu Albumin und Hämoglobin sowie einen signifikant negativen Zusammenhang mit der Transferrinsättigung. Das Gesamteiweiß der NTX Patienten korrelierte hoch

signifikant mit Albumin und Transferrin. Zur Transferrinsättigung bestand eine signifikant negative Korrelation.

Albumin

Im gesamten Patientenkollektiv bestanden hoch signifikante Korrelationen zu Präalbumin, Transferrin, Gesamteiweiß, der GFR nach MDRD, Erythrozyten und Hämoglobin. Zur Transferrinsättigung bestand eine signifikante Korrelation. Albumin zeigte hoch signifikant negative Korrelationen zu CRP, Alter, BMI und der Anzahl der Diagnosen und Wirkstoffe sowie signifikant negative Zusammenhänge mit der Anzahl der Leukozyten und Harnstoff. Bei den Patienten unter 65 Jahren korrelierte es hoch signifikant mit Präalbumin, Transferrin, Gesamteiweiß, Erythrozyten und Hämoglobin sowie signifikant mit der GFR nach MDRD. Eine hoch signifikant negative Korrelation bestand zu CRP, dem BMI und Harnstoff. Die Patientengruppe über 65 Jahren zeigte hoch signifikante Korrelationen zu Präalbumin, Transferrin, Gesamteiweiß und Hämoglobin sowie signifikant zu den Erythrozyten. Zum Alter bestand eine hoch signifikant negative und zum CRP und Harnstoff eine signifikant negative Korrelation. Bei den NTX Patienten korrelierte es hoch signifikant zu Gesamtprotein, Transferrin, Präalbumin und hoch signifikant negativ zu CRP. Zwischen dem Harnstoff und Albumin bestand eine signifikant negative Korrelation.

Transferrin

Im gesamten Patientengut korrelierte es hoch signifikant zu Präalbumin, Albumin, Gesamteiweiß, Erythrozyten, Hämoglobin, Leukozyten und der GFR nach MDRD sowie signifikant zum BMI. Es zeigte hoch signifikant negative Korrelationen zu CRP der Anzahl der Wirkstoffe, Harnstoff und der Transferrinsättigung. Die Patienten unter 65 Jahren zeigten hoch signifikante Korrelationen zu Präalbumin, Albumin, Gesamteiweiß, Erythrozyten, Hämoglobin, Leukozyten, GFR nach MDRD und dem BMI. Eine hoch signifikant negative Korrelation bestand zu CRP, Harnstoff und der Transferrinsättigung. Die Patientengruppe über 65 Jahren zeigten hoch signifikante Korrelationen zu Albumin und Hämoglobin sowie signifikante Korrelationen zu den Erythrozyten und der GFR nach MDRD. Es korrelierte hoch signifikant negativ mit CRP, der Anzahl der Wirkstoffe und der Transferrinsättigung. Bei den NTX Patienten korrelierte es hoch signifikant mit Gesamteiweiß und Albumin. Hoch signifikant negative Korrelationen bestanden zu Harnstoff und der Transferrinsättigung.

Präalbumin (Transthyretin)

Im gesamten Patientengut bestanden hoch signifikante Korrelationen zu Albumin, Gesamteiweiß, der Anzahl der Erythrozyten, Hämoglobin, dem BMI, Harnstoff, Kreatinin und Cholesterin sowie signifikante Korrelationen zu Transferrin. Es korrelierte hoch signifikant negativ mit CRP, GFR nach MDRD und dem Alter sowie signifikant negativ zur Anzahl der Diagnosen. Bei den Patienten unter 65 Jahren korrelierte es hoch signifikant zu Albumin, Transferrin, Gesamteiweiß, Erythrozyten, Hämoglobin, Leukozyten, Harnstoff, Kreatinin und Transferrinsättigung. Hoch signifikant negative Korrelationen bestanden zum CRP, GFR nach MDRD sowie der Anzahl der Diagnosen und Wirkstoffe. Bei den Patienten über 65 bestanden hoch signifikante Korrelationen zu Albumin, Kreatinin und dem BMI. Hoch signifikant negative Korrelationen bestanden zu CRP und dem Alter der Patienten. Bei den NTX Patienten bestanden hoch signifikante Korrelationen zu Albumin und Harnstoff sowie eine signifikante Korrelation zur Transferrinsättigung.

C- Reaktives Protein (CRP)

Im gesamten Patientengut korrelierte es hoch signifikant zu Leukozyten, Alter, BMI, Kreatinin, Harnstoff und der Anzahl der Diagnosen und der Wirkstoffe. Es korrelierte hoch signifikant negativ mit den anderen Proteinmarkern, Cholesterin und der GFR nach MDRD. Im Patientenkollektiv unter 65 Jahren bestanden hoch signifikante Korrelationen zum Body Mass Index und der Anzahl der Diagnosen und Wirkstoffe. Zu den Proteinmarkern und der Transferrinsättigung korrelierte es hoch signifikant negativ. Im Patientengut über 65 Jahren korrelierte es hoch signifikant negativ zu den Proteinmarkern und der Transferrinsättigung. Eine signifikant negative Korrelation bestand zur Anzahl der Diagnosen. Hoch signifikante Korrelationen bestanden zum BMI und der Anzahl der Wirkstoffe. Bei den NTX Patienten korrelierte es hoch signifikant negativ zu Albumin, Präalbumin und der Transferrinsättigung. Zum BMI bestand eine hoch signifikante Korrelation.

3.3 Ernährungsparameter und Komorbiditäten

Der Vergleich der Ernährungsparameter zwischen der Patientengruppe mit einer speziellen Komorbidität und der Patientengruppe, die diese nicht aufwies ergab folgende Ergebnisse: Die Patienten mit Koronarer Herzkrankheit (KHK) zeigten im Vergleich mit den Patienten ohne KHK signifikant niedrigere Plasmaspiegel von

Gesamteiweiß, Albumin, Präalbumin und Hämoglobin. Der CRP Spiegel lag signifikant höher (Tabelle 16). Die Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie präsentierten im Vergleich zur Kontrollgruppe ein signifikant höheres CRP. Die Mittelwerte von Gesamteiweiß, Albumin und Präalbumin waren nicht signifikant niedriger. Der BMI lag bei den Patienten nach Herzinfarkt nicht signifikant höher, betrug jedoch im Mittel $31,70 \pm 10,21 \text{ kg/m}^2$ im Vergleich zu $25,71 \pm 4,22 \text{ kg/m}^2$ bei Patienten ohne Herzinfarkt (Tabelle 16).

Die Patienten mit einer diagnostizierten renalen Anämie zeigten signifikant niedrigere Werte von Transferrin, Erythrozyten, Hämoglobin und Leukozyten. Nach Vergleich der Gruppe mit einem erniedrigten Hämoglobinspiegel und der Gruppe mit normalem Hämoglobinspiegel ergaben sich bei einem erniedrigten Hämoglobinspiegel signifikant niedrigere Werte für Albumin, Transferrin, Erythrozyten und den BMI. Der Harnstoff war bei einem erniedrigten Hämoglobin signifikant erhöht. Präalbumin zeigte mit einer Signifikanz von $p = 0,057$ einen knapp nicht signifikant erniedrigten Mittelwert (Tabelle 17).

Patienten mit Diabetes Typ 1 unterschieden sich in der mittleren Konzentration der Erythrozyten und Hämoglobin signifikant von der Kontrollgruppe. Die Parameter Albumin, Transferrin, Präalbumin, CRP und Leukozyten zeigten einen nicht signifikant niedrigeren Spiegel. Der BMI lag bei Diabetes Typ 1 Patienten im Mittel höher als in der Vergleichsgruppe (Tabelle 18). Die Plasmaspiegel der Patienten mit einem Typ 2 Diabetes zeigten gegenüber den Patienten ohne Diabetes Typ 2 ein signifikant erniedrigtes Albumin. Der BMI und die Spiegel von Leukozyten, CRP und Transferrin lagen signifikant über jenen der Kontrollgruppe. Gesamteiweiß und Präalbumin unterschieden sich nicht signifikant, das mittlere Gesamteiweiß lag jedoch bei Typ 2 Diabetikern niedriger (Tabelle 18).

Die Patienten mit COPD zeigten gegenüber der Kontrollgruppe ein signifikant höheres Gesamteiweiß und BMI. Die Werte von Albumin, Transferrin, CRP und Harnstoff lagen in der Vergleichsgruppe im Mittel niedriger. Der Mittelwert von Präalbumin zeigte keine Unterschiede. Das Cholesterin und die GFR nach MDRD lagen in der Vergleichsgruppe höher (Tabelle 19). Die Patienten mit Lupus erythematodes zeigten signifikante niedrigere Plasmaspiegel von Präalbumin,

Transferrin, Erythrozyten, Hämoglobin, Leukozyten und der Höhe des BMI. Die Spiegel von Albumin und CRP lagen nicht signifikant unter jenen der Kontrollgruppe. Das Gesamteiweiß der Lupus Patienten lag im Mittel höher (Tabelle 19).

Die Patienten mit einem erhöhten CRP Spiegel (> 8 mg/l) zeigten signifikant niedrigere Spiegel von Albumin, Transferrin, Präalbumin, Cholesterin und Hämoglobin. Der BMI und Harnstoff waren signifikant höher (Tabelle 20). Der Boxplot in Abbildung 9 zeigt, dass der Mittelwert von Präalbumin in der Gruppe mit einem erhöhten CRP unter jenem mit einem normalen CRP lag. In beiden Gruppen konnten wir sowohl Präalbuminwerte unter dem Normbereich als auch Werte über dem Normbereich feststellen.

3.4 Ernährungsparameter und Wirkstoffe

Bei den Patienten mit weniger als 5 Wirkstoffen befanden sich alle Parameter bis auf der GFR nach MDRD und dem BMI im Mittel im Normbereich. In der Gruppe mit 5 bis 10 Wirkstoffen lagen alle Parameter bis auf Harnstoff und der GFR im Normbereich. In der Gruppe mit mehr als 10 Wirkstoffen sind die Parameter GFR, Harnstoff und CRP außerhalb des Normbereiches zu finden. Die Plasmaspiegel von Albumin, Transferrin, Hämoglobin und die GFR nach MDRD werden mit der Menge der Wirkstoffe niedriger. Die Spiegel von CRP, Cholesterin, BMI und Harnstoff steigen kontinuierlich an. Der Vergleich zwischen den Patienten mit weniger als 5 Wirkstoffen und den Patienten mit 5 bis 10 Wirkstoffen zeigte, dass die Spiegel von CRP und Harnstoff bei Patienten mit weniger als 5 Wirkstoffen signifikant niedriger waren. Die Spiegel von Gesamteiweiß, Hämoglobin und der GFR nach MDRD lagen in dieser Gruppe signifikant höher. Die Mittelwerte von Albumin, Transferrin und Präalbumin lagen in der Patientengruppe zwischen 5 und 10 Wirkstoffen nicht signifikant niedriger. Das Cholesterin und der BMI waren in dieser Gruppe im Mittel nicht signifikant höher (Tabelle 21).

Der Vergleich zwischen Patienten mit 5 bis 10 und 10 oder mehr Wirkstoffen ergab, dass CRP und Harnstoff in der Gruppe mit 10 oder mehr Wirkstoffen signifikant höher als in der Vergleichsgruppe lagen. Das Hämoglobin und die GFR nach MDRD lagen signifikant niedriger. Die Mittelwerte von Albumin, Transferrin und Cholesterin lagen in der Gruppe mit 10 oder mehr Wirkstoffen nicht signifikant niedriger. Der

Vergleich der Patientengruppen mit weniger als 5 Wirkstoffen und 10 oder mehr Wirkstoffen ergab dasselbe Ergebnis wie der Vergleich zwischen den Gruppen mit 5 bis 10 Wirkstoffen und 10 oder mehr Wirkstoffen. Zusätzlich zeigten die Patienten in der Gruppe mit 10 oder mehr Wirkstoffen ein signifikant höheres Gesamteiweiß (Tabelle 21). Abbildung 9 zeigt die Verteilung des Präalbuminspiegels in den Gruppen mit weniger als 5, 5 bis 10 und 10 mehr Wirkstoffen. Der Mittelwert liegt in der Gruppe mit 5 bis 10 Wirkstoffen am höchsten. Des Weiteren waren in dieser Gruppe die niedrigsten und höchsten Plasmaspiegel dieses Parameters zu finden.

Der Vergleich zwischen Patienten die Glucocorticoide verschrieben hatten und der Kontrollgruppe zeigte, dass die Patienten in der Glucocorticoidgruppe signifikant niedrigere Mittelwerte von Gesamteiweiß, Albumin, Harnstoff und Hämoglobin hatten. Cholesterin war in der Kontrollgruppe signifikant niedriger. Die Mittelwerte der restlichen Parameter der Glucocorticoidgruppe lagen unter jenen der Kontrollgruppe (Tabelle 22). Bei Patienten, die Immunsuppressiva einnahmen, fanden sich gegenüber den Patienten ohne Immunsuppressiva signifikante Unterschiede bei Gesamteiweiß, Transferrin, Präalbumin, CRP, Harnstoff, Hämoglobin und BMI. Diese Parameter zeigten im Vergleich mit der Kontrollgruppe alle bis auf CRP, das im Mittel höher war, einen niedrigeren mittleren Plasmaspiegel. Das Albumin war in der Immunsuppressivagruppe im Mittel nicht signifikant höher und das Cholesterin nicht signifikant niedriger (Tabelle 22).

Patienten, die Erythropoetin (EPO) verabreicht bekamen, zeigten signifikante Unterschiede bei Albumin, Transferrin, Harnstoff, Hämoglobin, Erythrozyten, Leukozyten und BMI. Die Mittelwerte dieser Parameter lagen alle, bis auf den von Harnstoff, unter jenen in der Kontrollgruppe. Die Mittelwerte von Gesamteiweiß, Präalbumin und Cholesterin lagen in der EPO - Gruppe nicht signifikant niedriger. Das CRP lag bei diesen Patienten im Mittel nicht signifikant höher (Tabelle 23). Patienten, die ACE Hemmer einnahmen, zeigten gegenüber jenen ohne ACE Hemmer weniger häufig erniedrigtes Präalbumin (3,8% vs. 8,3%). Die Mittelwerte von Albumin, Erythrozyten lagen unter ACE Hemmer Therapie signifikant niedriger die von Transferrin, Präalbumin, Cholesterin, Harnstoff und BMI lagen signifikant höher. Der Mittelwert von Hämoglobin war nicht signifikant niedriger, der von CRP nicht signifikant höher (Tabelle 23).

Patienten, die Antiemetika verschrieben hatten, zeigten im Vergleich zum Kontrollkollektiv signifikante niedrigere Spiegel bei Transferrin, Präalbumin, Cholesterin und Hämoglobin. Die Mittelwerte von CRP und Harnstoff waren signifikant erhöht. Gesamteiweiß, Albumin und BMI lagen unter Antiemetika Therapie im Mittel nicht signifikant niedriger (Tabelle 24). Die Plasmaspiegel von Gesamteiweiß, Transferrin, Präalbumin und der BMI der Patienten mit Statinen lagen im Mittel signifikant höher, das mittlere Hämoglobin lag signifikant niedriger. Die Mittelwerte der Parameter Albumin, CRP und Cholesterin lagen nicht signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe (Tabelle 24).

Die Patienten, die Antibiotika einnahmen, zeigten gegenüber der Vergleichsgruppe signifikant erniedrigte Werte von Albumin, Transferrin, Präalbumin, Cholesterin, Hämoglobin und BMI. Das CRP dieser Patienten war signifikant erhöht. Die Mittelwerte von Gesamteiweiß und Erythrozyten lagen nicht signifikant niedriger, der von Harnstoff war nicht signifikant höher (Tabelle 25). Die Analyse der Virostatikagruppe zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant erniedrigte Werte von Gesamteiweiß, Präalbumin und BMI. Das CRP war unter Virostatikatherapie signifikant höher. Die Mittelwerte von Albumin, Harnstoff, Erythrozyten und BMI lagen nicht signifikant niedriger, die von Transferrin, Cholesterin und Leukozyten nicht signifikant höher (Tabelle 25).

Der Vergleich zwischen den Patienten mit Schleifendiuretika und der Vergleichsgruppe zeigte, dass Albumin, Hämoglobin und GRF nach MDRD der Gruppe mit Schleifendiuretika signifikant niedriger waren. Das CRP, Harnstoff und der BMI waren signifikant höher. Die mittleren Spiegel von Gesamteiweiß und Präalbumin waren nicht signifikant niedriger und die Mittelwerte von Transferrin und Cholesterin waren nicht signifikant höher (Tabelle 26). Der Vergleich der Patienten mit Thiaziddiuretika ergab, dass diese signifikant niedrigere Mittelwerte von Albumin, Transferrin, Hämoglobin und der GFR nach MDRD im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigten. Der BMI und das CRP lagen unter Thiaziddiuretika Therapie signifikant höher. Die mittleren Spiegel von Präalbumin, Cholesterin und Harnstoff lagen nicht signifikant höher, der von Gesamteiweiß war nicht signifikant niedriger (Tabelle 26).

3.5 Analyse einzelner Parameter am Grunddatensatz

Der Grunddatensatz zeigte bei insgesamt 10,5% der Fälle ein erniedrigtes Präalbumin, bei 31,1% ein erniedrigtes Transferrin und bei 6,6% ein erniedrigtes Albumin. Im Vergleich zwischen Männern und Frauen zeigte sich, dass Frauen häufiger erniedrigte Proteinspiegel haben. Nach einem erniedrigten Hämoglobinspiegel zeigten insgesamt 34,2% eine Anämie. Diese Patienten hatten gegenüber jenen mit normalem oder erhöhtem Hämoglobin häufiger erniedrigte Proteinmarker. Frauen zeigten gegenüber den Männern häufiger erniedrigte Ernährungsparameter (Tabelle 27).

4. Diskussion

Das Malnutrisionsrisiko ist in der Literatur für den stationären Bereich, Pflegeeinrichtungen und für die zu Hause lebende Bevölkerung gut beschrieben [4, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 20,21, 22, 23, 25]. Über den ambulanten Bereich gibt es ungenügende Angaben [16]. Stratton et al. [26] berichteten bei gastroenterologischen Patienten mittels des „Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)“, welches den BMI, Gewichtsverluste und Schwierigkeiten bei der Zufuhr von Nahrung berücksichtigt, über ein Malnutrisionsrisiko von bis zu 30%. Ambulante COPD Patienten sind nach einer anderen Studie in bis zu 19% malnutriert [27]. Eine weitere Studie wurde mittels des EAT-26[®] Tests durchgeführt [28]. Der Ernährungszustand kann mit Hilfe einer Reihe von Parametern erhoben werden. Jeder einzelne Parameter hat nach der aktuellen Literatur eine unterschiedliche Wertigkeit und Aussagekraft [33]. Multimorbide Patienten haben auf Grund der Einflüsse der Krankheiten auf die Nahrungszufuhr ein erhöhtes Malnutrisionsrisiko [5, 36]. Das Malnutrisionsrisiko multimorbider ambulanter Patienten anhand erniedrigter Laborparameter ist in der Literatur nicht beschrieben.

Gesamteiweiß, das nach den vorliegenden Daten mit den Ernährungsproteinen korreliert, fasst die Plasmakonzentrationen aller Serumproteine zusammen. Die Hauptbestandteile bilden die Immunglobuline und Albumin. Eine länger bestehende Malnutrition kann die Funktion des Immunsystems beeinträchtigen, das mit einer verminderten Produktion von Immunglobulinen einhergeht [51, 52]. Der Abfall der Immunglobuline erhöht das Risiko für Infektionen. Diese können durch ein Ansteigen von CRP gemessen werden. In der Diagnostik der Malnutrition hat dieser Marker weniger Bedeutung. Die Synthese der Plasmaproteine ist bei einer Malnutrition vermindert, jedoch sickert Albumin aus dem Extravasalraum in die Gefäße nach und hält so die Konzentration des Gesamteiweiß über einen längeren Zeitraum im Normalbereich [41].

Albumin hat im Vergleich zu anderen Plasmaproteinen eine sehr lange Halbwertszeit. Es hat einen sehr großen Anteil am Gesamteiweiß und kann Veränderungen der fettfreien Körpermasse (FFM), die alle Körpergewebe, ausgenommen dem Fettgewebe zusammenfasst, anzeigen [53]. Die Muskulatur

speichert einen Großteil der Körperproteine und hat so an der FFM einen großen Anteil. Im Rahmen der Malnutrition werden Muskelproteine zur Deckung des Energiebedarfes abgebaut. Studien [54, 55] beschrieben Zusammenhänge zwischen dem Albuminspiegel und der Sarkopenie, die den Muskelabbau im Alter beschreibt. In dieser Studie konnte der Muskelabbau schon bei einer Albuminkonzentration oberhalb des unteren Normbereiches festgestellt werden. Die Sarkopenie trägt bei älteren Personen zum körperlichen Verfall, der als Frailty bezeichnet wird, bei [56]. Die Synthese von Albumin kann sowohl bei älteren als auch jüngeren Personen durch eine adäquate Zufuhr von Nahrung gesteigert werden [57]. Zwischen der Nahrungszufuhr, Albuminkonzentration und dem Proteingehalt im Körper besteht ein direkter Zusammenhang.

Andere Studien zeigen wiederum, dass Albumin das Outcome von Patienten vorhersagen kann. Klonoff Cohen et al. [41] fanden, dass auch gesunde, ältere Personen mit einem niederen Albuminspiegel ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer neuen Krankheit oder zu versterben haben. Weitere Studien beschreiben einen Zusammenhang zwischen der Höhe des Albuminspiegels und der Mortalität [42, 43]. Obwohl Albumin den Ernährungsstatus anzeigen kann, hat es auf Grund seiner langen Halbwertszeit von 19 Tagen im ambulanten Bereich eine geringere Bedeutung als andere Marker, da akute Episoden übersehen werden könnten. Seine Hauptaufgabe dürfte in der Messung des gesamten Körperproteinstatus und des Outcome von Patienten liegen. Der Zusammenhang zwischen Albuminspiegel und Entwicklung von neuen Erkrankungen könnte bei multimorbiden Patienten eine Verschlechterung des gesundheitlichen Zustandes anzeigen, wenn der Parameter abfällt.

Transferrin ist ein Proteinmarker mit einer kürzeren Halbwertszeit als Albumin. Dadurch könnte es bessere Informationen über akute Malnutritionsepisoden bei ambulanten Patienten liefern. Eine Studie beschrieb, dass Transferrin bei zu wenig Zufuhr von Nahrung abfällt. Dabei korrelierte es mit der Stickstoffbalance, die ein Marker für die Aktivität des Eiweißstoffwechsels ist. Der Zusammenhang mit Präalbumin, den wir bestätigen konnten, wurde in dieser Studie ebenfalls beschrieben [58]. Transferrin ist ein Marker des Eisenstoffwechsels. Veränderungen in diesem können zu einem Abfall des Markers auch ohne Malnutrition führen [33],

weshalb es in Kombination mit der Transferrinsättigung beurteilt werden sollte. Die Anämie ist bei multimorbiden Patienten eine sehr häufige Komorbidität. Mitrache et al. [59] postulierten einen Zusammenhang zwischen der Malnutrition und Anämie. Xavier et al. [45] konnten an Mäusen mit Protein Energie Malnutrition eine Abnahme der Knochenmark Matrix und der Hämatopoese nachweisen. Eine andere Studie konnte bei Patienten mit einem verminderten Appetit und einem erniedrigten Hämoglobinspiegel verminderte Ansprechraten auf Erythropoetin feststellen [60]. Erythropoetin wird zur Stimulation der Blutbildung eingesetzt. Transferrin unterliegt durch Zusammenhang mit dem Eisenstoffwechsel sehr komplexen Regelmechanismen, weswegen es nur mit Vorsicht eingesetzt werden sollte. Jedoch sollte ein erniedrigter Transferrinspiegel als Hinweis auf eine Malnutrition gewertet werden, da sich Malnutrition und Anämie gegenseitig beeinflussen dürften.

Das Präalbumin weist Zusammenhänge mit der Energiezufuhr auf [33, 58, 61,62] und hat im Gegensatz zu Albumin und Transferrin mit 2 Tagen eine sehr kurze Halbwertszeit. Dadurch werden Veränderungen der Nahrungszufuhr sehr schnell angezeigt und akute Episoden der Malnutrition können so sehr schnell erkannt werden. Diese Tatsache ist für den ambulanten Bereich ein sehr großer Vorteil. Studien wiesen Zusammenhänge mit verschiedensten Ernährungsassessmenttools nach, mit welchen der Ernährungszustand gut beurteilt werden kann. Vellas et al. fanden einen Zusammenhang mit dem Mini Nutritional Assessment (MNA) [35] und Devoto et al. [15] beschrieben gute Zusammenhänge mit dem Detailed Nutritional Assessment (DNA), Subjective Global Assessment (SGA) und dem Prognostic Inflammatory and Nutritional Index score (PINI).

Wie auch wir, fanden Fella et al. [63] eine Korrelation mit dem Body Mass Index. Patienten mit einem höheren Körpergewicht haben höhere Präalbuminspiegel. Durch den Zusammenhang mit der Energiezufuhr [33, 58, 61, 62] können auch übergewichtige Patienten bei einem abfallenden Präalbuminspiegel eine Malnutrition aufweisen. Der Präalbuminspiegel eignet sich ferner zur Verlaufskontrolle der Malnutrition. In Studien wurde ein Anstieg nach Beginn einer Ernährungstherapie beschrieben [62, 64]. Präalbumin eignet sich sehr gut in der Diagnostik akuter Malnutritionsepisoden im ambulanten Bereich. Zusätzlich kann der Effekt einer

Ernährungstherapie beurteilt werden. Die Einschränkungen in der Diagnostik der Malnutrition unter Berücksichtigung der Nierenfunktion werden später diskutiert.

Das CRP dient als Marker der Entzündung. Durch seine Synthese im Rahmen der Akute Phase Reaktion werden andere Plasmaproteine in der Leber vermindert produziert [33, 36, 38]. Entzündungsreaktionen sind ein kataboler Zustand mit einem erhöhten Bedarf an Energie. Dieser sollte durch eine entsprechend höhere Nahrungszufuhr gedeckt werden. Bei ungenügender Deckung werden Körperproteine vermehrt abgebaut und in die Energiegewinnung eingeschleust. Albumin zeigt, wie schon erwähnt, die im Körper gespeicherten Proteinreserven an [54, 55]. Durch den Abbau der Plasmaproteine und die verminderte Synthese in der Leber könnte der Albuminspiegel sinken. Patienten mit einem hohen BMI haben ein hohes Risiko eine Multimorbidität zu entwickeln [65]. Bei fettleibigen Patienten sind höhere CRP Spiegel bekannt [66, 67]. Eine weitere Studie zeigte den Anstieg des CRP Spiegels mit zunehmendem Alter [68]. Beide Zustände sind mit Multimorbidität assoziiert, die ein Risikofaktor für die Malnutrition ist [5]. Der CRP Spiegel kann zur Beurteilung des Atheroskleroserisikos herangezogen werden. Das kardiovaskuläre Risiko ist mit einer hohen Morbidität und Mortalität behaftet [69]. Bei malnutrierten Hämodialysepatienten sind häufiger atherosklerotische Plaques und erhöhte Entzündungsparameter zu finden [70, 71].

Bei Patienten mit Niereninsuffizienz ist das Malnutrition - Inflammation - Atherosklerose Syndrom (MIA - Syndrom) bekannt [44, 70]. Diese drei Faktoren beeinflussen und fördern sich gegenseitig. Malnutrition führt zur Inflammation, die wiederum die Atherosklerose voranschreiten lässt und umgekehrt. Erhöhte CRP und Zytokinspiegel können eine Malnutrition vorhersagen [72]. Das MIA Syndrom erhöht die Mortalität der Betroffenen [73]. Eine weitere Studie fand sogar an gesunden älteren Personen ein erhöhtes Risiko früh zu versterben, wenn das CRP erhöht und Ernährungsparameter erniedrigt waren [75]. Bei multimorbiden Patienten ist CRP Spiegel häufig erhöht, was auf deren kardiovaskuläre Mitbeteiligung hinweist. Ein erhöhter CRP Spiegel sollte als Risikofaktor für eine Malnutrition gewertet werden. Gemeinsam mit einem erniedrigten Ernährungsparameter, insbesondere Präalbumin, sollte eine mögliche Malnutrition abgeklärt und diagnostiziert werden. Ein erniedrigter oder im Verlauf sinkender Albuminspiegel kann Hinweise auf einen bereits

stattfindenden Abbau von Muskelproteinen im Rahmen einer Katabolie geben. Wir fanden, dass der Präalbuminspiegel gegenüber dem Albumin häufiger erniedrigt war. Präalbumin kann wie schon erwähnt die verminderte Energiezufuhr anzeigen [33, 58, 61, 62], da durch chronische Entzündungsreaktionen der Appetit und damit die Nahrungszufuhr vermindert wird [36].

In der Literatur ist für das Serumcholesterin bei hospitalisierten über 60 jährigen eine Korrelation mit einem erniedrigten Albumin als Ernährungsparameter beschrieben [76]. Axelsson et al. [77] fanden bei Dialysepatienten eine Korrelation zwischen Entzündungsmarkern und Blutfetten als Zeichen der atherosklerotischen Prozesse bei urämischen Patienten. Zur Senkung des Atheroskleroserisikos werden Patienten mit einem erhöhten Cholesterin mit cholesterinsenkenden Arzneistoffen behandelt, wodurch die Aussagekraft von einem erniedrigten Wert vermindert ist. Aus diesem Grund sollte dieser Parameter in der Diagnostik der Malnutrition nicht angewandt werden.

Wie in Kapitel 2 beschrieben, eignet sich Harnstoff zur Kontrolle der Nierenfunktion, der Zufuhr von Proteinen und der Diagnose einer Katabolie. Diese Eignung konnte in der vorliegenden Arbeit durch dessen Korrelationen mit Albumin, Transferrin, Präalbumin und CRP bestätigt werden. Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion sollten zur Verzögerung der Progression der Niereninsuffizienz weniger Proteine zuführen. Durch diese diätischen Maßnahmen steigt jedoch das Risiko für die Entwicklung einer Malnutrition [78]. In Kombination mit Präalbumin kann Harnstoff Hinweise auf eine zu geringe Zufuhr an Energie im Rahmen einer „Nierendiät“ geben, wenn beide Marker in Bezug auf die vorhandene Nierenfunktion relativ abfallen. Durch die negativen Korrelationen zu Albumin und CRP zeigt er mit diesen gemeinsam eine Katabolie und den damit einhergehenden erhöhten Energiebedarf an. Die Katabolie im Rahmen der Inflammation ist ein Risikofaktor in der Entwicklung der Malnutrition [36, 44].

Nach dem Body Mass Index haben Patienten unter 65 Jahren nach den WHO 2000 Kriterien bei einem BMI unter $18,5 \text{ kg/m}^2$ eine Malnutrition und Patienten über 65 Jahren nach den ESPEN 2000 Kriterien bei einem BMI unter 22 kg/m^2 ein Risiko für eine Malnutrition und bei einem BMI unter 20 kg/m^2 eine Malnutrition. Studien an

ESRD - Patienten (End Stage Renal Disease) zeigen, dass die Protein Energie Malnutrition in Zusammenhang mit einem hohen Fat - BMI, niedrigen Lean - BMI und erhöhten Entzündungsparametern sehr häufig ist [79]. Die Entzündungsparameter können durch die Fettleibigkeit und die atherosklerotischen Vorgänge erhöht sein [66, 67]. Die Muskulatur spielt für die Aufrechterhaltung der Mobilität zur Verrichtung der täglichen Aktivitäten eine wichtige Rolle. An gesunden, zu Hause lebenden älteren Menschen konnte gezeigt werden, dass die Muskelmasse über den Beobachtungszeitraum ab- und die Fettmasse zunahm, obwohl das Körpergewicht gleich blieb [80]. Durch die alleinige Berechnung des BMI könnte eine Abnahme der Körperproteine übersehen werden. Visser et al. [81] fanden einen möglichen Zusammenhang zwischen einem niedrigeren Albuminspiegel und dem Risiko einer Sarkopenie, auch wenn diese über dem unteren Grenzwert des Normbereiches lagen.

Der BMI korreliert, wie schon beschrieben, mit Präalbumin [63]. Ein absinkender Albumin- oder Präalbuminspiegel könnte Patienten mit einem normalen oder erhöhten BMI als malnutriert identifizieren, obwohl das äußere Erscheinungsbild dieses noch nicht vermuten lässt. Da sich Präalbumin auch zur Verlaufskontrolle einer Ernährungstherapie eignet [62, 64], können Patienten mit einem BMI im Bereich der Malnutrition diesbezüglich beurteilt werden. Nach den Daten dieser Studie zeigten nicht alle Patienten mit einem BMI im Bereich der Malnutrition ein erniedrigtes Präalbumin. Der BMI sollte im ambulanten Bereich immer in Kombination mit Laborparametern interpretiert werden, um ungenaue Angaben des Patienten bezüglich eines stattgefundenen Gewichtsverlustes in letzter Zeit zu kompensieren.

Mit sinkender Nierenfunktion sind abfallende Ernährungsparameter bekannt [82]. Der Anstieg von CRP mit abnehmender Nierenfunktion ist ebenfalls beschrieben [83]. Wie schon erwähnt, erhöht der Anstieg dieses Parameters als Zeichen einer Inflammation das Risiko für eine Malnutrition [44, 71]. Das Präalbumin wird in der Niere metabolisiert. Bei abnehmender Nierenfunktion kommt es zu einem verminderten Abbau in den Tubuli, wodurch die Plasmakonzentration ansteigt [74]. Fella et al. [63] empfahlen bei ESRD Patienten eine Anhebung des Grenzwertes von Präalbumin für die Diagnostik der Malnutrition auf 0,300 g/l. Dialysepatienten, die

einen Präalbuminspiegel unter diesem Wert haben, zeigen eine erhöhte Morbidität und Mortalität [74, 84]. Die Grenze des Präalbuminspiegels in der Diagnostik der Malnutrition sollte bei vorliegender Niereninsuffizienz in zukünftigen Studien neu evaluiert und individuell in Bezug auf die jeweilige Nierenfunktion hinaufgesetzt werden.

Wie schon erwähnt, sind höheres Alter, maligne Krankheiten, viele Komorbiditäten und Polypragmasie die Hauptfaktoren der Malnutrition [5]. Die Malnutrition leistet einen großen Beitrag zum funktionellen Abbau des Menschen [85]. Fried beschrieb mit „Frailty“ ein Syndrom, wenn drei oder mehr der folgenden Kriterien auf einen Patienten zutreffen: unbeabsichtigter Gewichtsverlust, leichte Ermüdbarkeit (nach Auffassung des Patienten), Schwäche (gemessen an der Schlusskraft der Hand), langsame Gehgeschwindigkeit und geringe körperliche Aktivität. In ihrem Kollektiv zeigten dieses Syndrom 7% [56]. Bei nierentransplantierten Patienten liegt die Malnutrisionsrate nach Djukanović et al. [86] bei 15%. Als Ursache wurden mehrere Komorbiditäten und eine Abstoßungsreaktion ausfindig gemacht. Das Malnutrisionsrisiko der NTX Patienten liegt unter jenem im stationären Bereich. Bei nierentransplantierten Patienten korreliert eine Gewichtszunahme nach der Transplantation mit einer besseren Nierenfunktion [87]. Nach unseren Daten zeigten NTX Patienten seltener erniedrigte Ernährungsmarker als nicht nierentransplantierte Patienten.

Verschiedene Komorbiditäten sind mit unterschiedlichen Risiken für eine Malnutrition behaftet. Patienten mit Niereninsuffizienz haben, wie durch das MIA Syndrom [44] beschrieben, erhöhtes Malnutrisions-, Inflammations- und kardiovaskuläres Risiko mit vermehrt auftretenden atherosklerotischen Plaques [70, 77]. Patienten mit Diabetes Typ 2 zeigen häufig einen erhöhten BMI. Wie schon beschrieben, führen Entzündungen zu einem verstärkten Proteinabbau im Körper [36]. Des Weiteren bestehen Zusammenhänge zwischen einem hohen BMI und Sarkopenie [79, 80] bei einem niedrigeren Albuminspiegel [81]. Nach den Angaben in der Literatur haben COPD Patienten ein erhöhtes Malnutrisionsrisiko. Im ambulanten Bereich zeigen bis zu 19% eine Malnutrition und bis zu 65% einen verstärkten Muskelabbau [27, 88, 89]. Die Laborparameter der vorliegenden Studie zeigten im Vergleich der COPD Patienten mit dem Vergleichskollektiv keine Unterschiede. Ein Case Report über

Lupus Erythematodes Patienten beschrieb bei diesen erniedrigte Ernährungsmarker. Die erniedrigten Ernährungsmarker schrieben sie sowohl der hohen Antikörperproduktion als auch einer zusätzlichen Malnutrition zu [90]. Zu diesem Thema fehlen weitere Studien.

In der Literatur wird eine hohe Anzahl an eingenommenen Wirkstoffen als Risikofaktor der Malnutrition gesehen [5], was die in vorliegenden Daten bestätigen. Von Glucocorticoiden ist bekannt, dass sie die Synthese von Albumin stimulieren können [91]. Im Studienkollektiv lagen die Werte von Albumin der Patienten mit Glucocorticoiden signifikant unter jenen des Kontrollkollektivs. Die anderen Ernährungsmarker waren im Mittel erniedrigt. Chronisch niereninsuffiziente Patienten, die ACE Hemmer zur Therapie des Hypertonus einnehmen, zeigten in einer Studie signifikant seltener eine Malnutrition [92]. Die gefundenen Daten zeigten, dass Patienten mit einem ACE Hemmer signifikant höhere Ernährungsparameter und damit ein vermindertes Risiko für eine Malnutrition aufwiesen. Patienten mit einem Antiemetikum zeigten signifikant niedrigere Ernährungsmarker, was an der verminderten Aufnahme von Nahrung durch Übelkeit liegen dürfte. Unter Therapie von Antibiotika und Virostatika fanden wir signifikant erniedrigte Ernährungsparameter und ein signifikant höheres CRP. Dieses könnte entweder durch den Einfluss der Erkrankungen oder durch Nebenwirkungen des Medikaments verursacht werden.

Zusammenfassung

Erniedrigte Ernährungsmarker sollten bei multimorbiden ambulanten Patienten immer als Warnzeichen einer möglichen Malnutrition interpretiert werden. In der Literatur ist für Albumin eine relativ gute Wertigkeit in der Diagnostik der Malnutrition angegeben. Jedoch besitzt es eher eine gewisse Aussagekraft bezüglich der Prognose des Outcomes und dem Proteingehalt im Körper der Patienten. Für Transferrin und Cholesterin ist ebenfalls eine relativ gute Wertigkeit beschrieben. Das CRP und das Gesamteiweiß können mit Einschränkungen in der Diagnostik verwendet werden. Das Präalbumin hat auf Grund der beschriebenen Ergebnisse eine gute Wertigkeit.

Die Parameter Albumin, Transferrin und Gesamteiweiß zeigten nach den Daten der Studie eine relativ gute Wertigkeit. Das CRP präsentierte sich als guter Marker, da es ein Indikator für eine Katabolie und dem damit verbundenen erhöhten Energieverbrauch ist. Das Präalbumin zeigte sich als sehr guter Marker im ambulanten Bereich, da es gute Zusammenhänge mit der Menge der zugeführten Nahrung hat. Für Cholesterin fanden wir auf Grund der häufig verschriebenen Statine eine fragliche Wertigkeit. Harnstoff kann in Kombination mit anderen Markern deren Aussagekraft verstärken. Der BMI kann dazu verleiten, bei übergewichtigen Patienten eine Malnutrition zu übersehen. Durch den hohen Anteil der Fettmasse am Körper könnte eine Sarkopenie übersehen werden (Tabelle 28).

Einige Krankheiten prädisponieren für erniedrigte Labormarker. Zu ihnen zählen die KHK, ischämische Kardiomyopathie, Lupus erythematodes und Diabetes Typ 1. Zwischen der Anzahl der verschriebenen Wirkstoffe und erniedrigten Laborparametern besteht ein positiver Zusammenhang. ACE Hemmer haben einen positiven Effekt auf die Höhe der Laborparameter. Als Risikofaktoren der Malnutrition mit erniedrigten Proteinmarkern fanden wir eine hohe Anzahl an Erkrankungen, mehr als 10 verschriebene Wirkstoffe, höheres Alter, erhöhtes CRP und weibliches Geschlecht. NTX Patienten haben ein ungefähr gleich hohes Risiko wie Patienten unter 65 Jahren, das geringer ist, als das der über 65 Jährigen. Die nicht nierentransplantierten Patienten zeigten ein höheres Malnutrisionsrisiko als die NTX Patienten.

Ambulante multimorbide Patienten haben ein Malnutrisionsrisiko. Es liegt zwischen dem der gesunden Bevölkerung und dem im stationären Bereich. Wir fanden je nach Parameter und Patientengruppe zwischen 0% und 33% erniedrigte Proteinspiegel, wobei Patienten über 65 Jahren und Frauen, wie bereits beschrieben, ein höheres Risiko aufwiesen. Nach dem Präalbuminspiegel, der sich als wertvollster Marker herausstellte, lag es zwischen 4% bei Patienten unter 65 und 12% bei Patienten über 65 Jahren. In der Diagnostik der Malnutrition sollte die Grenze des Präalbuminspiegels bei Niereninsuffizienz in einer zukünftigen Studie neu evaluiert und höher als 0,200 g/l angesetzt werden. Im ambulanten Bereich ist die Notwendigkeit eines Screenings auf Malnutrition gegeben, wobei Laborparameter ein schnell anzuwendendes und in der Routine mitlaufendes Instrument sind.

5. Anhang Tabellen

| Parameter (Si- Einheit) | Alle Patienten (N = 265) | | | nicht Multimorbid (N = 24) | | | Multimorbid (N = 241) | | | p |
|----------------------------|-----------------------------|---|-------|-------------------------------|---|-------|--------------------------|---|-------|-------|
| | MW | | STA | MW | | STA | MW | | STA | |
| Alter (Jahre) | 54,61 | ± | 14,58 | 44,39 | ± | 14,90 | 56,38 | ± | 14,64 | 0,000 |
| BMI (kg/m ²) | 25,75 | ± | 4,41 | 25,05 | ± | 4,29 | 26,09 | ± | 4,55 | n.s. |
| Anzahl Diagnosen | 8,28 | ± | 3,08 | 3,43 | ± | 0,96 | 8,67 | ± | 2,52 | 0,000 |
| Anzahl Wirkstoffe | 8,26 | ± | 3,60 | 3,88 | ± | 3,29 | 8,25 | ± | 3,31 | 0,000 |
| Anzahl Besuche | 2,92 | ± | 1,41 | 1,69 | ± | 1,04 | 2,34 | ± | 1,27 | 0,000 |

Tabelle 1: Demographie und Vergleich von multimorbiden und nicht multimorbiden Patienten N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, BMI = Body Mass Index.

N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, BMI = Body Mass Index.

| Parameter (Si- Einheit) | Männer (N = 144) | | | Frauen (N = 121) | | | p |
|----------------------------|---------------------|---|-------|---------------------|---|-------|------|
| | MW | | STA | MW | | STA | |
| Alter (Jahre) | 55,62 | ± | 14,37 | 51,93 | ± | 16,46 | n.s. |
| BMI (kg/m ²) | 26,54 | ± | 4,05 | 25,09 | ± | 4,89 | n.s. |
| Anzahl Diagnosen | 8,04 | ± | 3,11 | 7,08 | ± | 3,06 | n.s. |
| Anzahl Wirkstoffe | 7,49 | ± | 3,64 | 7,20 | ± | 3,87 | n.s. |
| Anzahl Besuche | 2,25 | ± | 1,27 | 2,15 | ± | 1,25 | n.s. |

Tabelle 2: Demographie und Vergleich zwischen Männern und Frauen N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, BMI = Body Mass Index.

| Parameter (Si- Einheit) | Patienten < 65 (N = 195) | | | Patienten > 65 (N = 70) | | | p |
|----------------------------|-----------------------------|---|-------|----------------------------|---|------|-------|
| | MW | | STA | MW | | STA | |
| Alter (Jahre) | 48,50 | ± | 11,42 | 72,12 | ± | 5,88 | 0,000 |
| BMI (kg/m ²) | 25,59 | ± | 4,54 | 26,21 | ± | 4,01 | n.s. |
| Anzahl Diagnosen | 7,88 | ± | 3,12 | 9,41 | ± | 2,68 | 0,000 |
| Anzahl Wirkstoffe | 7,78 | ± | 3,42 | 9,64 | ± | 3,75 | 0,000 |
| Anzahl Besuche | 2,94 | ± | 1,40 | 2,85 | ± | 1,43 | n.s. |

Tabelle 3: Demographie und Vergleich der Patienten über und unter 65 Jahren N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, BMI = Body Mass Index.

| Parameter (Si- Einheit) | NTX (N = 87) | | nicht NTX (N = 178) | | p |
|----------------------------|-----------------|-------|------------------------|-------|-------|
| | MW | STA | MW | STA | |
| Alter (Jahre) | 54,50 ± | 10,49 | 54,69 ± | 17,37 | n.s. |
| BMI (kg/m ²) | 24,65 ± | 3,73 | 25,27 ± | 1,11 | 0,000 |
| Anzahl Diagnosen | 8,96 ± | 2,70 | 7,69 ± | 3,27 | 0,000 |
| Anzahl Wirkstoffe | 9,44 ± | 2,54 | 7,25 ± | 4,04 | 0,000 |
| Anzahl Besuche | 3,67 ± | 1,33 | 2,70 ± | 4,73 | 0,000 |

Tabelle 4: Demographie und Vergleich der Patienten mit NTX und ohne NTX N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, NTX = Nierentransplantation, BMI = Body Mass Index.

| Erkrankung | Anzahl Erkrankte | Häufigkeit in % |
|-----------------------------------|------------------|-----------------|
| Hypertonus | 187 | 70,6 |
| Anämie | 179 | 67,5 |
| Chronische NINS | 118 | 44,5 |
| Sekundärer Hyperparathyreoidismus | 76 | 28,7 |
| Metabolisches Syndrom / DM II | 45 | 17,0 |
| Metabolische Azidose | 45 | 17,0 |
| Wirbelsäulenerkrankungen | 36 | 13,6 |
| KHK | 33 | 12,5 |
| Arthrose | 20 | 7,5 |
| Depression | 14 | 5,3 |
| PAVK | 14 | 5,3 |
| Herzrhythmusstörungen | 13 | 4,9 |
| COPD | 13 | 4,9 |
| Hypothyreose | 11 | 4,2 |
| Diabetes Mellitus Typ 1 | 8 | 3,0 |
| Herzklappenerkrankungen | 8 | 3,0 |
| Lupus Erythematodes | 7 | 2,6 |
| Myokardinfarkt | 6 | 2,3 |
| ZAVK | 2 | 1,0 |

Tabelle 5: Die wichtigsten Erkrankungen nach ihrer Häufigkeit in absteigender Reihenfolge NINS = Niereninsuffizienz, DM II = Diabetes Mellitus Typ 2, KHK = Koronare Herzkrankheit, PAVK = Periphere Arterielle Verschlusskrankheit, COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease, ZAVK = Zentrale Arterielle Verschlusskrankheit, Metabolisches Syndrom: gleichzeitiges Auftreten von Insulinresistenz, Hypertonus, Dyslipidämie, zentrale Adipositas und Diabetes Mellitus Typ 2 [93].

| Parameter (Si- Einheit) | Labormethode | Normwert | m | w |
|--|----------------------|----------------|-------------|-------------|
| Gesamteiweiß (g/dl) | Photometrie | 6,60 - 8,30 | | |
| Albumin (g/dl) | Photometrie | 3,50 - 5,30 | | |
| Transferrin (g/l) | Immunnephelometrie | 2,00 - 3,60 | | |
| Präalbumin (g/l) | Immunnephelometrie | 0,20 - 0,40 | | |
| CRP (mg/l) | Immunturbidimetrie | - 8,00 | | |
| Cholesterin (mg/dl) | Photometrie | - 200,00 | | |
| Trf Sättigung (%) | Berechnung | 16,00 - 45,00 | | |
| Erythrozyten (T/l) | Durchflusszytometrie | | 4,5 - 5,9 | 4,1 - 5,1 |
| Hämoglobin (g/dl) | Photometrie | | 13,0 - 17,5 | 12,0 - 15,3 |
| Leukozyten (T/l) | Durchflusszytometrie | 4,40 - 11,30 | | |
| Harnstoff (mg/dl) | Photometrie | 10,00 - 45,00 | | |
| Harnsäure (mg/dl) | Photometrie | | 3,4 - 7,0 | 2,4 - 5,7 |
| Kreatinin (mg/dl) | Photometrie | 0,60 - 1,30 | | |
| Cystatin C (mg/l) | Immunnephelometrie | 0,53 - 0,95 | | |
| GFR n. MDRD (ml/min/1,7m ²) | Berechnung | 80,00 - 140,00 | | |
| Kreatinin Clearance (ml/min/1,7m ²) | Berechnung | 95,00 - 160,00 | | |

Tabelle 6: Normbereiche und Bestimmungsmethoden der untersuchten Laborparameter g = Gramm, dl = Deziliter, l = Liter, mg = Milligramm, % = Prozent, T/l = Tausend/Liter, ml/min/1,7m² = Filtrationsrate in ml/min/1,7m² Körperoberfläche, m = Männer, w = Frauen.

| Beurteilung des BMI | Kriterien nach WHO | Kriterien nach ESPEN |
|------------------------------------|--------------------|----------------------|
| Schwere Malnutrition | < 16,0 | < 18,5 |
| Leichte Malnutrition | 16,0 - 16,9 | 18,5 - 19,9 |
| Milde bzw. Risiko für Malnutrition | 17,0 - 18,5 | 20,0 - 21,9 |
| Normalgewicht | 18,5 - 24,9 | 22,0 - 26,9 |
| Präadipositas | 25,0 - 29,9 | 27,0 - 29,9 |
| Adipositas Grad I | 30,0 - 34,9 | 30,0 - 34,9 |
| Adipositas Grad II | 35,0 - 39,9 | 35,0 - 39,9 |
| Adipositas Grad III | ≥ 40,0 | ≥ 40,0 |

Tabelle 7: Beurteilung des BMI nach den Kriterien der WHO und ESPEN in kg/m²

| Parameter (Si-Einheit) | Alle Patienten (N = 265) | | n. Multimorbid (N = 24) | | Multimorbid (N = 241) | | p |
|--|-----------------------------|-------|----------------------------|-------|--------------------------|-------|-------|
| | MW | STA | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß (g/dl) | 7,61 ± | 0,59 | 7,64 ± | 0,54 | 7,61 ± | 0,60 | n.s. |
| Albumin (g/dl) | 4,20 ± | 0,39 | 4,29 ± | 0,37 | 4,19 ± | 0,39 | 0,024 |
| Transferrin (g/l) | 2,20 ± | 0,40 | 2,40 ± | 0,46 | 2,16 ± | 0,38 | 0,000 |
| Präalbumin (g/l) | 0,30 ± | 0,07 | 0,30 ± | 0,06 | 0,29 ± | 0,07 | n.s. |
| CRP (mg/l) | 5,67 ± | 8,40 | 3,71 ± | 4,46 | 6,03 ± | 8,90 | 0,001 |
| Cholesterin (mg/dl) | 193,18 ± | 44,52 | 194,53 ± | 38,10 | 192,93 ± | 45,63 | n.s. |
| Trf - Sättigung (%) | 26,08 ± | 9,58 | 28,45 ± | 11,55 | 25,65 ± | 9,12 | 0,020 |
| Erythrozyten (T/l) | 4,41 ± | 0,51 | 4,58 ± | 0,46 | 4,37 ± | 0,52 | 0,000 |
| Hämoglobin (g/dl) | 12,82 ± | 1,58 | 13,40 ± | 1,51 | 12,71 ± | 1,57 | 0,000 |
| Leukozyten (T/l) | 6,60 ± | 2,21 | 7,00 ± | 2,30 | 6,52 ± | 2,19 | n.s. |
| Harnstoff (mg/dl) | 69,33 ± | 35,66 | 43,84 ± | 24,58 | 74,03 ± | 35,41 | 0,000 |
| Harnsäure (mg/dl) | 6,38 ± | 1,29 | 6,03 ± | 1,21 | 6,45 ± | 1,29 | 0,004 |
| Kreatinin (mg/dl) | 2,04 ± | 1,10 | 1,31 ± | 0,78 | 2,17 ± | 1,10 | 0,000 |
| Cystatin C (mg/l) | 1,96 ± | 0,99 | 1,19 ± | 0,58 | 2,11 ± | 0,98 | 0,000 |
| GFR n. MDRD (ml/min/1,7m ²) | 44,47 ± | 25,38 | 68,56 ± | 29,57 | 40,02 ± | 21,83 | 0,000 |
| Kreatinin Clearance (ml/min/1,7m ²) | 61,65 ± | 40,31 | 86,45 ± | 36,58 | 55,50 ± | 38,86 | 0,000 |

Tabelle 8: Demographie und Vergleich der Laborparameter von multimorbiden und nicht multimorbiden Patienten N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant.

| Parameter (Si- Einheit) | Malnutrition (N = 15) | | Normalgewicht (N = 121) | | Präadipositas (N = 89) | | Adipositas (N = 40) | |
|----------------------------|--------------------------|-------|----------------------------|-------|---------------------------|-------|------------------------|-------|
| | MW | STA | MW | STA | MW | STA | MW | STA |
| Gesamteiweiß (g/dl) | 7,85 ± | 0,45 | 7,65 ± | 0,60 | 7,54 ± | 0,62 | 7,62 ± | 0,46 |
| Albumin (g/dl) | 4,16 ± | 0,35 | 4,25 ± | 0,39 | 4,19 ± | 0,41 | 4,13 ± | 0,29 |
| Transferrin (g/l) | 2,22 ± | 0,47 | 2,20 ± | 0,46 | 2,17 ± | 0,33 | 2,25 ± | 0,31 |
| Präalbumin (g/l) | 0,25 ± | 0,05 | 0,29 ± | 0,06 | 0,30 ± | 0,07 | 0,32 ± | 0,08 |
| CRP (mg/l) | 9,13 | | 4,99 | | 5,69 | | 6,68 | |
| Cholesterin (mg/dl) | 178,18 ± | 24,64 | 187,41 ± | 37,32 | 201,86 ± | 52,97 | 196,36 ± | 45,18 |
| Harnstoff (mg/dl) | 80,79 ± | 38,99 | 65,61 ± | 33,64 | 66,48 ± | 31,28 | 85,05 ± | 45,82 |

Tabelle 9: Demographie der Ernährungsparameter in den BMI Bereichen N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, CRP = C- reaktives Protein.

| Parameter (Si- Einheit) | Nicht NTX (N = 178) | | NTX (N = 87) | | p |
|---|------------------------|---------|-----------------|---------|-------|
| | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß (g/dl) | 7,61 | ± 0,62 | 7,61 | ± 0,55 | n.s. |
| Albumin (g/dl) | 4,15 | ± 0,46 | 4,27 | ± 0,26 | 0,012 |
| Transferrin (g/l) | 2,28 | ± 0,44 | 2,10 | ± 0,32 | 0,000 |
| Präalbumin (g/l) | 0,30 | ± 0,07 | 0,29 | ± 0,06 | n.s. |
| CRP (mg/l) | 5,76 | ± 9,71 | 5,55 | ± 6,58 | 0,014 |
| Cholesterin (mg/dl) | 197,81 | ± 51,44 | 187,79 | ± 34,09 | n.s. |
| Trf Sättigung (%) | 25,91 | ± 11,16 | 26,28 | ± 7,41 | n.s. |
| Erythrozyten (T/l) | 4,44 | ± 0,51 | 4,37 | ± 0,52 | 0,035 |
| Hämoglobin (g/dl) | 13,07 | ± 1,60 | 12,53 | ± 1,51 | 0,000 |
| Leukozyten (T/l) | 6,95 | ± 2,26 | 6,19 | ± 2,09 | 0,000 |
| Harnstoff (mg/dl) | 72,32 | ± 42,23 | 65,85 | ± 25,66 | n.s. |
| Harnsäure (mg/dl) | 6,34 | ± 1,44 | 6,43 | ± 1,09 | n.s. |
| Kreatinin (mg/dl) | 2,17 | ± 1,32 | 1,89 | ± 0,74 | n.s. |
| Cystatin C (mg/l) | 1,94 | ± 1,11 | 1,99 | ± 0,82 | 0,032 |
| GFR n. MDRD (ml/min/1,7m ²) | 45,88 | ± 30,87 | 42,83 | ± 16,81 | n.s. |
| Kreatinin Clearance (ml/min/1,7m ²) | 66,77 | ± 45,97 | 53,73 | ± 27,82 | n.s. |

Tabelle 10: Demographie und Vergleich der Laborparameter von NTX mit nicht NTX Patienten

NTX = Nierentransplantation, N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht.

| Parameter | Männer (N = 144) | | Frauen (N = 121) | | p |
|---|---------------------|---------|---------------------|---------|-------|
| | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß (g/dl) | 7,64 | ± 0,54 | 7,56 | ± 0,67 | n.s. |
| Albumin (g/dl) | 4,25 | ± 0,32 | 4,11 | ± 0,46 | 0,000 |
| Transferrin (g/l) | 2,15 | ± 0,36 | 2,17 | ± 0,40 | n.s. |
| Präalbumin (g/l) | 0,31 | ± 0,07 | 0,28 | ± 0,07 | 0,000 |
| CRP (mg/l) | 6,22 | ± 8,44 | 5,75 | ± 9,52 | n.s. |
| Cholesterin (mg/dl) | 185,24 | ± 37,95 | 203,82 | ± 52,92 | 0,000 |
| Transferrin - Sättigung (%) | 26,64 | ± 9,84 | 24,25 | ± 7,81 | 0,005 |
| Erythrozyten (T/l) | 4,52 | ± 0,52 | 4,17 | ± 0,43 | 0,000 |
| Hämoglobin (g/dl) | 13,16 | ± 1,63 | 12,07 | ± 1,24 | 0,000 |
| Leukozyten (T/l) | 6,28 | ± 1,47 | 6,87 | ± 2,89 | n.s. |
| Harnstoff (mg/dl) | 75,77 | ± 32,97 | 71,57 | ± 38,55 | 0,022 |
| Harnsäure (mg/dl) | 6,69 | ± 1,25 | 6,10 | ± 1,28 | 0,000 |
| Kreatinin (mg/dl) | 2,32 | ± 1,08 | 1,96 | ± 1,09 | 0,000 |
| Cystatin C (mg/l) | 2,11 | ± 0,86 | 2,11 | ± 1,13 | n.s. |
| GFR nach MDRD (ml/min/1,7m ²) | 39,08 | ± 18,97 | 41,35 | ± 25,31 | n.s. |
| Kreatinin Clearance (ml/min/1,7m ²) | 53,08 | ± 37,86 | 58,62 | ± 40,06 | n.s. |

Tabelle 11: Demographie und Vergleich der Laborparameter von Männern und Frauen N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, CRP = C- reaktives Protein, GFR = glomeruläre Filtrationsrate.

| Parameter (Si- Einheit) | Patienten < 65 (N = 195) | | Patienten > 65 (N = 70) | | p |
|---|-----------------------------|---------|----------------------------|---------|-------|
| | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß (g/dl) | 7,58 | ± 0,58 | 7,71 | ± 0,60 | 0,019 |
| Albumin (g/dl) | 4,23 | ± 0,41 | 4,12 | ± 0,28 | 0,000 |
| Transferrin (g/l) | 2,19 | ± 0,40 | 2,21 | ± 0,40 | n.s. |
| Präalbumin (g/l) | 0,30 | ± 0,07 | 0,28 | ± 0,06 | 0,040 |
| CRP (mg/l) | 4,42 | ± 5,86 | 9,24 | ± 12,58 | 0,000 |
| Cholesterin (mg/dl) | 195,29 | ± 46,92 | 187,13 | ± 36,24 | n.s. |
| Trf Sättigung (%) | 26,79 | ± 9,93 | 24,11 | ± 8,25 | 0,004 |
| Erythrozyten (T/l) | 4,46 | ± 0,51 | 4,26 | ± 0,51 | 0,000 |
| Hämoglobin (g/dl) | 12,92 | ± 1,61 | 12,54 | ± 1,47 | 0,016 |
| Leukozyten (T/l) | 6,54 | ± 2,35 | 6,76 | ± 1,74 | 0,018 |
| Harnstoff (mg/dl) | 62,18 | ± 30,84 | 89,83 | ± 40,41 | 0,000 |
| Harnsäure (mg/dl) | 6,37 | ± 1,27 | 6,42 | ± 1,36 | n.s. |
| Kreatinin (mg/dl) | 1,90 | ± 1,04 | 2,45 | ± 1,18 | 0,000 |
| Cystatin C (mg/l) | 1,79 | ± 0,87 | 2,48 | ± 1,11 | 0,000 |
| GFR nach MDRD (ml/min/1,7m ²) | 48,59 | ± 26,11 | 32,64 | ± 18,75 | 0,000 |
| Kreatinin Clearance (ml/min/1,7m ²) | 68,26 | ± 41,63 | 37,23 | ± 21,79 | 0,000 |

Tabelle 12: Demographie und Vergleich der Laborparameter von Patienten unter und über 65 N

= Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, CRP = C-reaktives Protein, GFR = glomeruläre Filtrationsrate.

| Parameter (Si- Einheit) | (N = 167) | | | (N = 91) | | | |
|----------------------------|-----------|---------|-------|----------|---------|---------|-------|
| | MW Anfang | MW Ende | p | Max. Ab | Max. Zu | MW | STA |
| Gesamteiweiß (g/dl) | 7,56 | 7,67 | 0,000 | -1,30 | 1,50 | +0,11 ± | 0,49 |
| Albumin (g/dl) | 4,20 | 4,17 | n.s. | -1,20 | 0,80 | -0,02 ± | 0,33 |
| Transferrin (g/l) | 2,14 | 2,18 | 0,010 | -0,93 | 1,25 | +0,03 ± | 0,31 |
| Präalbumin (g/l) | 0,31 | 0,30 | 0,005 | -0,24 | 0,16 | -0,01 ± | 0,06 |
| CRP (mg/l) | 5,46 | 4,94 | n.s. | -37,00 | 24,80 | -0,58 ± | 6,53 |
| Cholesterin (mg/dl) | 197,53 | 196,09 | n.s. | -297,00 | 97,00 | -2,59 ± | 44,82 |
| Harnstoff (mg/dl) | 76,26 | 69,65 | 0,000 | -94,00 | 108,00 | -7,01 ± | 26,95 |
| BMI (kg/m ²) | 25,87 | 25,71 | 0,007 | - | - | - | - |

Tabelle 13: Vergleich der Ernährungsparameter zwischen der 1. und letzten Kontrolle der Patienten und Darstellung der maximalen Zu- und Abnahmen der Parameter N = Anzahl der

Patienten, MW Anf. = Mittelwert bei der 1. Kontrolle, MW Ende = MW letzte Kontrolle, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, Max Ab = Maximale Abnahme, Max Zu = Maximale Zunahme, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, CRP = C-reaktives Protein, BMI = Body Mass Index. In Klammer sind die Si- Einheiten der Parameter dargestellt.

| Parameter (Si- Einheit) | NINS 1 (N = 23) | | NINS 2 (N = 56) | | NINS 3 (N = 104) | | NINS 4 (N = 62) | | NINS 5 (N = 20) | |
|--------------------------|--------------------|------|--------------------|------|---------------------|------|--------------------|-------|--------------------|-------|
| | MW | STA | MW | STA | MW | STA | MW | STA | MW | STA |
| Albumin (g/dl) | 3,94 ± | 0,75 | 4,28 ± | 0,36 | 4,26 ± | 0,29 | 4,20 ± | 0,31 | 3,93 ± | 0,51 |
| Transferrin (g/l) | 2,50 ± | 0,53 | 2,33 ± | 0,39 | 2,19 ± | 0,37 | 2,16 ± | 0,34 | 1,83 ± | 0,32 |
| Präalbumin (g/l) | 0,26 ± | 0,05 | 0,28 ± | 0,05 | 0,29 ± | 0,07 | 0,32 ± | 0,08 | 0,30 ± | 0,08 |
| CRP (mg/l) | 2,88 ± | 3,20 | 3,67 ± | 3,18 | 5,87 ± | 6,83 | 5,98 ± | 10,56 | 10,22 ± | 14,83 |
| BMI (kg/m ²) | 26,04 ± | 4,68 | 25,59 ± | 4,28 | 25,55 ± | 4,00 | 25,58 ± | 4,34 | 27,45 ± | 6,21 |

Tabelle 14: Demographie der Proteinparameter und des BMI in den 5 Stadien der NINS N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, CRP = C- reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, GFR = glomeruläre Filtrationsrate, NINS 1 = 90 ml/min/1,7m², NINS 2 = 60 ml/min/1,7m² - 90 ml/min/1,7m², NINS 3 = 30 ml/min/1,7m² - 60 ml/min/1,7m², NINS 4 = 15 ml/min/1,7m² - 30 ml/min/1,7m² und NINS 5 = > 15 ml/min/1,7m², N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung.

| Parameter (Si- Einheit) | Präalbumin < 0,250 g/l (N = 62) | | Präalbumin 0,250 - 0,400 g/l (N = 130) | | p |
|---|---------------------------------------|-------|--|-------|-------|
| | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß (g/dl) | 7,57 ± | 0,69 | 7,59 ± | 0,55 | 0,000 |
| Albumin (g/dl) | 4,11 ± | 0,49 | 4,23 ± | 0,34 | n.s. |
| Transferrin (g/l) | 2,12 ± | 0,48 | 2,22 ± | 0,37 | 0,034 |
| Präalbumin (g/l) | 0,22 ± | 0,03 | 0,31 ± | 0,04 | 0,000 |
| CRP (mg/l) | 9,03 ± | 12,49 | 4,51 ± | 5,86 | 0,000 |
| Cholesterin (mg/dl) | 180,14 ± | 53,29 | 197,50 ± | 39,62 | 0,000 |
| Harnstoff (mg/dl) | 61,96 ± | 31,98 | 73,82 ± | 36,57 | 0,021 |
| BMI (kg/m ²) | 24,93 ± | 4,05 | 25,79 ± | 4,51 | n.s. |
| GFR n. MDRD (ml/min/1,7m ²) | 48,41 ± | 23,66 | 39,38 ± | 22,16 | 0,006 |

Tabelle 15: Vergleich der Ernährungsparameter bei einem Präalbuminspiegel unter 0,250 g/l und einem Präalbuminspiegel zwischen 0,250 - 0,400 g/l N = Anzahl der untersuchten Präalbuminwerte, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, CRP = C- reaktives Protein, BMI = Body Mass Index.

| Parameter | Kontrollk. (N = 232) | | KHK (N = 33) | | p | Kontrollk. (N = 259) | | St.p. Herzinfarkt (N = 6) | | p |
|--------------|-------------------------|-----|-----------------|-----|-------|-------------------------|-----|---------------------------------|-----|-------|
| | MW | STA | MW | STA | | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß | 7,63 ± 0,60 | | 7,49 ± 0,58 | | 0,028 | 7,61 ± 0,59 | | 7,52 ± 0,76 | | n.s. |
| Albumin | 4,20 ± 0,41 | | 4,13 ± 0,28 | | 0,006 | 4,19 ± 0,39 | | 4,08 ± 0,20 | | n.s. |
| Transferrin | 2,15 ± 0,38 | | 2,18 ± 0,39 | | n.s. | 2,16 ± 0,38 | | 2,19 ± 0,25 | | n.s. |
| Präalbumin | 0,30 ± 0,07 | | 0,28 ± 0,06 | | 0,049 | 0,30 ± 0,07 | | 0,25 ± 0,05 | | n.s. |
| CRP | 5,91 ± 8,52 | | 6,57 ± 10,51 | | n.s. | 6,00 ± 8,98 | | 7,19 ± 2,97 | | 0,007 |
| BMI | 25,85 ± 4,15 | | 25,68 ± 5,66 | | n.s. | 25,71 ± 4,22 | | 31,70 ± 10,21 | | n.s. |

Tabelle 16: Vergleich von Patienten mit KHK und dem Kontrollkollektiv und Patienten nach Herzinfarkt und dem Kontrollkollektiv N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, Kontrollk. = Kontrollkollektiv, KHK = Koronare Herzkrankheit, St.p. = Status Post, CRP = C-reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Cholesterin (mg/dl), BMI (kg/m²).

| Parameter | Kontrollk. (N = 131) | | Ren. Anämie (N = 80) | | p | Hb < Norm (N=164) | | Hb Norm (N = 99) | | p |
|-------------|-------------------------|-----|-------------------------|-----|-------|----------------------|-----|---------------------|-----|-------|
| | MW | STA | MW | STA | | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiw. | 7,61 ± 0,59 | | 7,61 ± 0,61 | | n.s. | 7,56 ± 0,58 | | 7,65 ± 0,59 | | n.s. |
| Albumin | 4,21 ± 0,40 | | 4,17 ± 0,37 | | n.s. | 4,15 ± 0,36 | | 4,25 ± 0,41 | | 0,000 |
| Transferrin | 2,23 ± 0,35 | | 2,07 ± 0,39 | | 0,000 | 2,08 ± 0,38 | | 2,30 ± 0,39 | | 0,000 |
| Präalbumin | 0,29 ± 0,07 | | 0,30 ± 0,07 | | n.s. | 0,29 ± 0,07 | | 0,30 ± 0,07 | | n.s. |
| CRP | 5,48 ± 6,83 | | 6,70 ± 10,90 | | n.s. | 6,37 ± 9,98 | | 5,06 ± 6,66 | | n.s. |
| Cholesterin | 191,00 ± 40,74 | | 190,00 ± 49,00 | | n.s. | 188,00 ± 40,00 | | 197,00 ± 48,00 | | n.s. |
| Ery | 4,55 ± 0,54 | | 4,16 ± 0,39 | | 0,000 | 11,54 ± 0,76 | | 13,95 ± 1,20 | | 0,000 |
| Hb | 13,45 ± 1,50 | | 11,80 ± 1,12 | | 0,000 | 4,06 ± 0,31 | | 4,71 ± 0,46 | | 0,000 |
| BMI | 25,88 ± 4,21 | | 25,74 ± 4,74 | | n.s. | 25,46 ± 4,60 | | 26,03 ± 4,24 | | 0,017 |

Tabelle 17: Vergleich der Ernährungsparameter von Patienten mit renaler Anämie und erniedrigtem Hämoglobinspiegel mit der jeweiligen Kontrollgruppe N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, Hb = Hämoglobin, CRP = C-reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, Kontrollk. = Kontrollkollektiv, Norm = Normbereich des Parameters, Hb = Hämoglobin, Norm = Normbereich, Gesamteiw. = Gesamteiweiß, Ery = Erythrozyten. Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Cholesterin (mg/dl), Erythrozyten (T/l), Hämoglobin (g/dl), BMI (kg/m²).

| Parameter | Kontrollk. (N = 203) | | Diabetes Typ 1 (N = 8) | | p | Kontrollk. (N = 166) | | Diabetes Typ 2 (N = 45) | | p |
|--------------|----------------------|-----|------------------------|-----|-------|----------------------|-----|-------------------------|-----|-------|
| | MW | STA | MW | STA | | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß | 7,61 ± 0,59 | | 7,63 ± 0,66 | | n.s. | 7,62 ± 0,55 | | 7,55 ± 0,73 | | n.s. |
| Albumin | 4,19 ± 0,39 | | 4,13 ± 0,27 | | n.s. | 4,21 ± 0,40 | | 4,11 ± 0,34 | | 0,003 |
| Transferrin | 2,16 ± 0,38 | | 2,15 ± 0,12 | | n.s. | 2,13 ± 0,38 | | 2,26 ± 0,35 | | 0,003 |
| Präalbumin | 0,30 ± 0,07 | | 0,28 ± 0,10 | | n.s. | 0,30 ± 0,07 | | 0,30 ± 0,07 | | n.s. |
| CRP | 6,12 ± 9,02 | | 3,41 ± 3,23 | | n.s. | 5,73 ± 8,54 | | 7,12 ± 10,06 | | 0,000 |
| Cholesterin | 192,58 ± 43,62 | | 154,01 ± 36,28 | | 0,010 | 192,05 ± 44,32 | | 187,67 ± 42,69 | | n.s. |
| Harnstoff | 70,91 ± 35,67 | | 80,88 ± 21,30 | | n.s. | 64,48 ± 29,93 | | 96,37 ± 41,88 | | 0,000 |
| BMI | 25,79 ± 4,40 | | 26,68 ± 5,71 | | n.s. | 25,06 ± 3,85 | | 28,61 ± 5,33 | | 0,000 |
| GFR n. MDRD | 41,90 ± 22,79 | | 29,95 ± 10,30 | | n.s. | 43,56 ± 22,21 | | 33,67 ± 22,31 | | n.s. |

Tabelle 18: Vergleich von Patienten mit Diabetes Typ 1 und Diabetes Typ 2 mit dem jeweiligen

Kontrollkollektiv N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, Kontrollk. = Kontrollkollektiv, CRP = C-reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, GFR = glomeruläre Filtrationsrate, Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Cholesterin (mg/dl), Harnstoff (mg/dl), BMI (kg/m²), GFR n. MDRD (ml/min/1,7m²).

| Parameter | Kontrollk. (N = 198) | | COPD (N = 13) | | p | Kontrollk. (N = 204) | | Lupus (N = 7) | | p |
|--------------|----------------------|-----|----------------|-----|-------|----------------------|-----|----------------|-----|-------|
| | MW | STA | MW | STA | | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß | 7,59 ± 0,60 | | 7,87 ± 0,43 | | 0,015 | 7,60 ± 0,58 | | 7,71 ± 0,98 | | n.s. |
| Albumin | 4,19 ± 0,39 | | 4,23 ± 0,33 | | n.s. | 4,20 ± 0,36 | | 3,95 ± 0,82 | | n.s. |
| Transferrin | 2,16 ± 0,37 | | 2,17 ± 0,51 | | n.s. | 2,17 ± 0,38 | | 1,86 ± 0,34 | | 0,000 |
| Präalbumin | 0,30 ± 0,07 | | 0,30 ± 0,06 | | n.s. | 0,30 ± 0,07 | | 0,25 ± 0,07 | | 0,004 |
| CRP | 6,02 ± 9,08 | | 6,08 ± 4,43 | | n.s. | 6,15 ± 9,02 | | 2,68 ± 2,39 | | n.s. |
| Cholesterin | 192,11 ± 44,27 | | 175,94 ± 36,28 | | n.s. | 191,16 ± 44,62 | | 189,86 ± 12,43 | | n.s. |
| Harnstoff | 69,16 ± 33,33 | | 103,69 ± 47,96 | | 0,100 | 72,42 ± 35,23 | | 38,27 ± 14,04 | | 0,003 |
| BMI | 25,72 ± 4,42 | | 27,54 ± 4,69 | | 0,018 | 25,92 ± 4,46 | | 23,05 ± 3,10 | | 0,010 |
| GFR n. MDRD | 42,15 ± 22,77 | | 30,80 ± 15,99 | | n.s. | 40,53 ± 21,84 | | 68,21 ± 28,15 | | 0,008 |

Tabelle 19: Vergleich von Patienten mit COPD und Lupus Erythematoses mit dem jeweiligen

Kontrollkollektiv N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, Kontrollk. = Kontrollkollektiv, COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Lupus = Lupus Erythematoses, CRP = C-reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, GFR = glomeruläre Filtrationsrate, Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Cholesterin (mg/dl), Harnstoff (mg/dl), BMI (kg/m²), GFR n. MDRD (ml/min/1,7m²).

| Parameter (Si- Einheit) | CRP < 8 mg/l (N = 172) | | CRP > 8 mg/l (N = 39) | | p |
|---|---------------------------|---------|--------------------------|---------|-------|
| | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß (g/dl) | 7,62 | ± 0,56 | 7,57 | ± 0,71 | n.s. |
| Albumin (g/dl) | 4,23 | ± 0,40 | 4,08 | ± 0,29 | 0,000 |
| Transferrin (g/l) | 2,23 | ± 0,39 | 2,05 | ± 0,42 | 0,000 |
| Präalbumin (g/l) | 0,30 | ± 0,07 | 0,27 | ± 0,07 | 0,000 |
| Cholesterin (mg/dl) | 197,91 | ± 45,25 | 173,21 | ± 34,95 | 0,000 |
| Harnstoff (mg/dl) | 67,38 | ± 35,39 | 77,53 | ± 35,80 | 0,005 |
| Hämoglobin (g/dl) | 12,87 | ± 1,53 | 12,59 | ± 1,77 | 0,043 |
| Erythrozyten (T/l) | 4,41 | ± 0,52 | 4,41 | ± 0,49 | n.s. |
| Leukozyten (T/l) | 6,39 | ± 1,86 | 7,47 | ± 3,16 | 0,001 |
| BMI (kg/m ²) | 25,53 | ± 4,42 | 26,68 | ± 4,27 | 0,008 |
| GFR n. MDRD (ml/min/1,7m ²) | 43,00 | ± 23,42 | 34,61 | ± 16,78 | n.s. |

Tabelle 20: Vergleich der Parameter bei einem CRP Spiegel < 8 mg/l und > 8 mg/l N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, CRP = C - Reaktives Protein, GFR = glomeruläre Filtrationsrate.

| Parameter | < 5 Wirkstoffe (N = 29) | | 5 - 10 Wirkstoffe (N = 119) | | ≥ 10 Wirkstoffe (N = 63) | | < 5 vs. 5 - 10 | 5 - 10 vs. ≥ 10 | ≥ 10 vs. < 5 |
|--------------|----------------------------|---------|-----------------------------------|---------|-----------------------------|---------|-------------------|--------------------|-----------------|
| | MW | STA | MW | STA | MW | STA | p | p | p |
| Gesamteiweiß | 7,62 | ± 0,59 | 7,59 | ± 0,58 | 7,64 | ± 0,60 | n.s. | n.s. | 0,002 |
| Albumin | 4,31 | ± 0,51 | 4,19 | ± 0,39 | 4,17 | ± 0,28 | n.s. | n.s. | n.s. |
| Transferrin | 2,39 | ± 0,48 | 2,19 | ± 0,37 | 2,11 | ± 0,37 | n.s. | n.s. | n.s. |
| Präalbumin | 0,30 | ± 0,06 | 0,29 | ± 0,07 | 0,29 | ± 0,07 | n.s. | n.s. | n.s. |
| CRP | 3,02 | ± 3,81 | 4,82 | ± 6,21 | 8,45 | ± 11,87 | 0,026 | 0,010 | 0,000 |
| Hämoglobin | 13,89 | ± 1,46 | 13,04 | ± 1,55 | 11,89 | ± 1,16 | 0,005 | 0,000 | 0,000 |
| Cholesterin | 195,73 | ± 38,09 | 199,08 | ± 49,47 | 182,11 | ± 36,47 | n.s. | n.s. | n.s. |
| BMI | 25,31 | ± 4,85 | 25,76 | ± 3,74 | 25,96 | ± 5,14 | n.s. | n.s. | n.s. |
| Harnstoff | 38,54 | ± 19,45 | 66,48 | ± 30,71 | 90,24 | ± 36,61 | 0,000 | 0,000 | 0,000 |
| GFR n. MDRD | 71,95 | ± 29,98 | 43,14 | ± 21,26 | 32,17 | ± 16,75 | 0,000 | 0,002 | 0,000 |

Tabelle 21: Demographie der Laborparameter in den Gruppen mit weniger als 5, 5 bis 10 und mehr als 10 Wirkstoffen N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, CRP = C- Reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, GFR = glomeruläre Filtrationsrate, Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Hämoglobin (g/dl), Cholesterin (mg/dl), Harnstoff (mg/dl), BMI (kg/m²), GFR n. MDRD (ml/min/1,7m²).

| Parameter | Kontr. (N = 170) | | Glucoc. (N = 41) | | p | Kontr. (N = 122) | | Immunsuppr. (N = 89) | | p |
|--------------|---------------------|----------------|---------------------|----------------|----------------|---------------------|-----|-------------------------|-----|---|
| | MW | STD | MW | STD | | MW | STD | MW | STD | |
| Gesamteiweiß | 7,71 ± 0,55 | 7,35 ± 0,61 | 0,000 | 7,67 ± 0,59 | 7,56 ± 0,58 | 0,004 | | | | |
| Albumin | 4,23 ± 0,40 | 4,14 ± 0,35 | 0,000 | 4,19 ± 0,46 | 4,21 ± 0,31 | n.s. | | | | |
| Transferrin | 2,20 ± 0,42 | 2,19 ± 0,35 | n.s. | 2,27 ± 0,44 | 2,13 ± 0,35 | 0,000 | | | | |
| Präalbumin | 0,30 ± 0,07 | 0,29 ± 0,06 | n.s. | 0,30 ± 0,07 | 0,29 ± 0,06 | 0,038 | | | | |
| CRP | 5,85 ± 8,86 | 5,15 ± 6,96 | n.s. | 5,65 ± 9,76 | 5,68 ± 6,99 | 0,025 | | | | |
| Cholesterin | 188,75 ± 42,01 | 205,55 ± 48,93 | 0,000 | 196,33 ± 51,88 | 190,39 ± 36,66 | n.s. | | | | |
| Harnstoff | 72,58 ± 37,36 | 60,25 ± 28,64 | 0,001 | 76,65 ± 43,31 | 62,85 ± 25,54 | 0,005 | | | | |
| Hämoglobin | 12,90 ± 1,66 | 12,58 ± 1,32 | 0,025 | 13,10 ± 1,69 | 12,57 ± 1,44 | 0,000 | | | | |
| BMI | 25,87 ± 4,70 | 25,42 ± 3,50 | n.s. | 26,63 ± 4,81 | 24,97 ± 3,87 | 0,000 | | | | |

Tabelle 22: Vergleich der Patienten mit Glucocorticoiden oder Immunsuppressiva mit der jeweiligen Kontrollgruppe N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, CRP = C - Reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, Kontr. = Kontrollgruppe, Glucoc. = Glucocorticoide, Immunsuppr. = Immunsuppressiva, Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Cholesterin (mg/dl), Harnstoff (mg/dl), Hämoglobin (g/dl), BMI (kg/m²).

| Parameter | Kontr. (N = 148) | | EPO (N = 63) | | p | Kontr. (N = 91) | | ACE Hemmer (N = 120) | | p |
|--------------|---------------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|--------------------|-----|-------------------------|-----|---|
| | MW | STA | MW | STA | | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß | 7,62 ± 0,57 | 7,59 ± 0,62 | n.s. | 7,58 ± 0,61 | 7,64 ± 0,57 | n.s. | | | | |
| Albumin | 4,24 ± 0,39 | 4,13 ± 0,36 | 0,000 | 4,25 ± 0,39 | 4,17 ± 0,38 | 0,012 | | | | |
| Transferrin | 2,28 ± 0,39 | 2,03 ± 0,37 | 0,000 | 2,15 ± 0,43 | 2,23 ± 0,37 | 0,005 | | | | |
| Präalbumin | 0,30 ± 0,07 | 0,29 ± 0,07 | n.s. | 0,28 ± 0,06 | 0,31 ± 0,07 | 0,000 | | | | |
| CRP | 5,09 ± 5,96 | 6,85 ± 11,91 | n.s. | 5,74 ± 9,75 | 5,61 ± 7,11 | n.s. | | | | |
| Cholesterin | 194,60 ± 41,99 | 190,22 ± 49,33 | n.s. | 186,58 ± 37,71 | 198,62 ± 48,83 | 0,010 | | | | |
| Harnstoff | 57,17 ± 29,94 | 94,53 ± 33,35 | 0,000 | 65,14 ± 35,36 | 72,78 ± 35,59 | 0,005 | | | | |
| Hämoglobin | 13,46 ± 1,46 | 11,48 ± 0,80 | 0,000 | 12,92 ± 1,67 | 12,74 ± 1,50 | n.s. | | | | |
| Erythrozyten | 4,56 ± 0,51 | 4,09 ± 0,35 | 0,000 | 4,46 ± 0,54 | 4,36 ± 0,49 | 0,030 | | | | |
| BMI | 26,00 ± 4,08 | 25,23 ± 5,00 | 0,002 | 25,17 ± 4,33 | 26,23 ± 4,43 | 0,003 | | | | |

Tabelle 23: Vergleich von Patienten mit EPO oder ACE - Hemmern mit der Kontrollgruppe N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, CRP = C - Reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, Kontr. = Kontrollgruppe, EPO = Erythropoetin, ACE Hemmer = Angiotensin Converting Enzyme Hemmer, Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Cholesterin (mg/dl), Harnstoff (mg/dl), Hämoglobin (g/dl), BMI (kg/m²).

| Parameter | Kontr. (N = 204) | | Antiemetika (N = 7) | | p | Kontr. (N = 131) | | Statine (N = 80) | | p |
|--------------|---------------------|-----|------------------------|-----|-------|---------------------|-----|---------------------|-----|-------|
| | MW | STA | MW | STA | | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß | 7,61 ± 0,59 | | 7,58 ± 0,46 | | n.s. | 7,55 ± 0,58 | | 7,71 ± 0,58 | | 0,002 |
| Albumin | 4,21 ± 0,39 | | 4,11 ± 0,30 | | n.s. | 4,21 ± 0,41 | | 4,19 ± 0,34 | | n.s. |
| Transferrin | 2,20 ± 0,40 | | 2,01 ± 0,33 | | 0,025 | 2,16 ± 0,44 | | 2,25 ± 0,33 | | 0,001 |
| Präalbumin | 0,30 ± 0,07 | | 0,26 ± 0,08 | | 0,019 | 0,29 ± 0,07 | | 0,31 ± 0,07 | | 0,000 |
| CRP | 5,41 ± 7,54 | | 12,21 ± 19,86 | | 0,037 | 6,14 ± 9,53 | | 4,91 ± 6,18 | | n.s. |
| Cholesterin | 193,92 ± 44,89 | | 174,23 ± 28,29 | | 0,039 | 193,80 ± 45,49 | | 192,20 ± 43,02 | | n.s. |
| Harnstoff | 68,22 ± 34,96 | | 97,50 ± 42,19 | | 0,002 | 68,24 ± 37,20 | | 71,03 ± 33,09 | | n.s. |
| Hämoglobin | 12,89 ± 1,57 | | 11,02 ± 0,67 | | 0,000 | 12,98 ± 1,66 | | 12,56 ± 1,43 | | 0,002 |
| BMI | 25,82 ± 4,42 | | 24,04 ± 3,99 | | n.s. | 25,01 ± 4,10 | | 26,91 ± 4,64 | | 0,000 |

Tabelle 24: Vergleich von Patienten mit Antiemetika oder Statinen mit der jeweiligen Kontrollgruppe N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, CRP = C- Reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, Kontr. = Kontrollgruppe, Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Cholesterin (mg/dl), Harnstoff (mg/dl), Hämoglobin (g/dl), BMI (kg/m²).

| Parameter | Kontr. (N = 171) | | Antibiotika (N = 40) | | p | Kontr. (N = 200) | | Virostatika (N = 11) | | p |
|--------------|---------------------|-----|-------------------------|-----|-------|---------------------|-----|-------------------------|-----|-------|
| | MW | STA | MW | STA | | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß | 7,63 ± 0,54 | | 7,54 ± 0,73 | | n.s. | 7,63 ± 0,59 | | 7,33 ± 0,50 | | 0,001 |
| Albumin | 4,22 ± 0,40 | | 4,16 ± 0,35 | | 0,013 | 4,21 ± 0,40 | | 4,18 ± 0,20 | | n.s. |
| Transferrin | 2,23 ± 0,40 | | 2,09 ± 0,38 | | 0,000 | 2,20 ± 0,41 | | 2,21 ± 0,28 | | n.s. |
| Präalbumin | 0,30 ± 0,07 | | 0,27 ± 0,07 | | 0,000 | 0,30 ± 0,07 | | 0,27 ± 0,05 | | 0,012 |
| CRP | 4,70 ± 6,88 | | 8,93 ± 11,69 | | 0,000 | 5,38 ± 8,26 | | 9,30 ± 9,38 | | 0,000 |
| Cholesterin | 195,50 ± 44,44 | | 185,29 ± 44,03 | | 0,032 | 192,80 ± 45,02 | | 197,88 ± 37,78 | | n.s. |
| Harnstoff | 68,01 ± 34,79 | | 73,78 ± 38,26 | | n.s. | 70,05 ± 36,16 | | 60,19 ± 27,42 | | n.s. |
| Hämoglobin | 12,95 ± 1,57 | | 12,38 ± 1,57 | | 0,000 | 12,85 ± 1,61 | | 12,39 ± 1,17 | | n.s. |
| Erythrozyten | 4,43 ± 0,51 | | 4,33 ± 0,52 | | n.s. | 4,42 ± 0,52 | | 4,24 ± 0,43 | | 0,027 |
| Leukozyten | 6,76 ± 2,35 | | 6,06 ± 1,54 | | 0,001 | 6,55 ± 2,07 | | 7,18 ± 3,54 | | n.s. |
| BMI | 26,04 ± 4,55 | | 24,76 ± 3,76 | | 0,011 | 25,90 ± 4,44 | | 23,87 ± 3,57 | | 0,002 |

Tabelle 25: Vergleich der Patienten mit Antibiotika oder Virostatika mit der jeweiligen Kontrollgruppe N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, CRP = C- Reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, Kontr. = Kontrollgruppe, Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Cholesterin (mg/dl), Harnstoff (mg/dl), Hämoglobin (g/dl), Erythrozyten (T/l), Leukozyten (T/l), BMI (kg/m²).

| Parameter | Kontr. (N = 150) | | Schleifend. (N = 61) | | p | Kontr. (N = 165) | | Thiazide (N = 46) | | p |
|--------------|------------------|-----|----------------------|-----|-------|------------------|-----|-------------------|-----|-------|
| | MW | STA | MW | STA | | MW | STA | MW | STA | |
| Gesamteiweiß | 7,67 ± 0,50 | | 7,59 ± 0,71 | | n.s. | 7,65 ± 0,56 | | 7,63 ± 0,63 | | n.s. |
| Albumin | 4,24 ± 0,35 | | 4,13 ± 0,44 | | 0,034 | 4,26 ± 0,36 | | 4,04 ± 0,42 | | 0,001 |
| Transferrin | 2,18 ± 0,39 | | 2,26 ± 0,39 | | n.s. | 2,24 ± 0,39 | | 2,06 ± 0,36 | | 0,004 |
| Präalbumin | 0,30 ± 0,07 | | 0,29 ± 0,07 | | n.s. | 0,29 ± 0,07 | | 0,32 ± 0,09 | | n.s. |
| CRP | 4,88 ± 7,01 | | 7,29 ± 10,52 | | 0,028 | 5,17 ± 7,87 | | 7,02 ± 9,35 | | 0,045 |
| Cholesterin | 189,96 ± 37,41 | | 193,97 ± 57,14 | | n.s. | 190,95 ± 39,43 | | 191,73 ± 57,75 | | n.s. |
| Harnstoff | 61,44 ± 27,89 | | 95,50 ± 39,73 | | 0,000 | 64,97 ± 31,66 | | 93,94 ± 38,41 | | n.s. |
| Hämoglobin | 13,20 ± 1,62 | | 12,38 ± 1,43 | | 0,002 | 13,07 ± 1,60 | | 12,57 ± 1,58 | | 0,006 |
| BMI | 25,50 ± 4,32 | | 27,56 ± 4,78 | | 0,000 | 25,56 ± 4,20 | | 27,97 ± 5,24 | | 0,000 |
| GFR n. MDRD | 46,07 ± 22,60 | | 30,10 ± 18,06 | | 0,000 | 44,36 ± 22,45 | | 31,01 ± 19,83 | | 0,000 |

Tabelle 26: Vergleich zwischen Patienten mit Schleifendiuretika oder Thiaziddiuretika mit dem jeweiligen Kontrollkollektiv N = Anzahl der Patienten, MW = Mittelwert, STA = Standardabweichung, p = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant, CRP = C- Reaktives Protein, BMI = Body Mass Index, Kontr. = Kontrollgruppe, Schleifend. = Schleifendiuretika, GFR = glomeruläre Filtrationsrate, Si- Einheiten: Gesamteiweiß (g/dl), Albumin (g/dl), Transferrin (g/l), Präalbumin (g/l), CRP (mg/l), Cholesterin (mg/dl), Harnstoff (mg/dl), Hämoglobin (g/dl), Erythrozyten (T/l), Leukozyten (T/l), BMI (kg/m²), GFR n. MDRD (ml/min/1,7m²).

| | gesamt | | Männer | | Frauen | |
|-------------------|---------|---------------|---------|---------------|---------|---------------|
| | Hb Norm | Hb erniedrigt | Hb Norm | Hb erniedrigt | Hb Norm | Hb erniedrigt |
| Albumin (g/dl) | 4,3% | 9,8% | 3,7% | 8,6% | 4,9% | 11,9% |
| Präalbumin (g/l) | 6,1% | 12,7% | 4,3% | 11,2% | 8,4% | 15,3% |
| Transferrin (g/l) | 19,8% | 44,2% | 20,5% | 43,9% | 18,9% | 44,8% |

Tabelle 27: Häufigkeiten erniedrigter Ernährungsproteine von Männern und Frauen bei normalem und erniedrigtem Hämoglobin im Grunddatensatz

| Parameter | Veränderung | Literatur | Studie |
|--------------|-------------|-----------|--------|
| Gesamteiweiß | ↓ | ± | + |
| Albumin | ↓ | + | + |
| Transferrin | ↓ | + | + |
| Präalbumin | ↓ | ++ | +++ |
| Cholesterin | ↓ | + | ± |
| CRP | ↑ | ± | ++ |
| Harnstoff | ↑↓ | + | + |

Tabelle 28: Vergleich der Wertigkeit von Laborparametern in der Literatur und dieser Studie

↓ = negative Veränderung, ↑ = positive Veränderung, ± ... mit Einschränkungen geeignet, + ... mäßig geeignet, ++ ... gut geeignet, +++ ... sehr gut geeignet.

6. Anhang Abbildungen

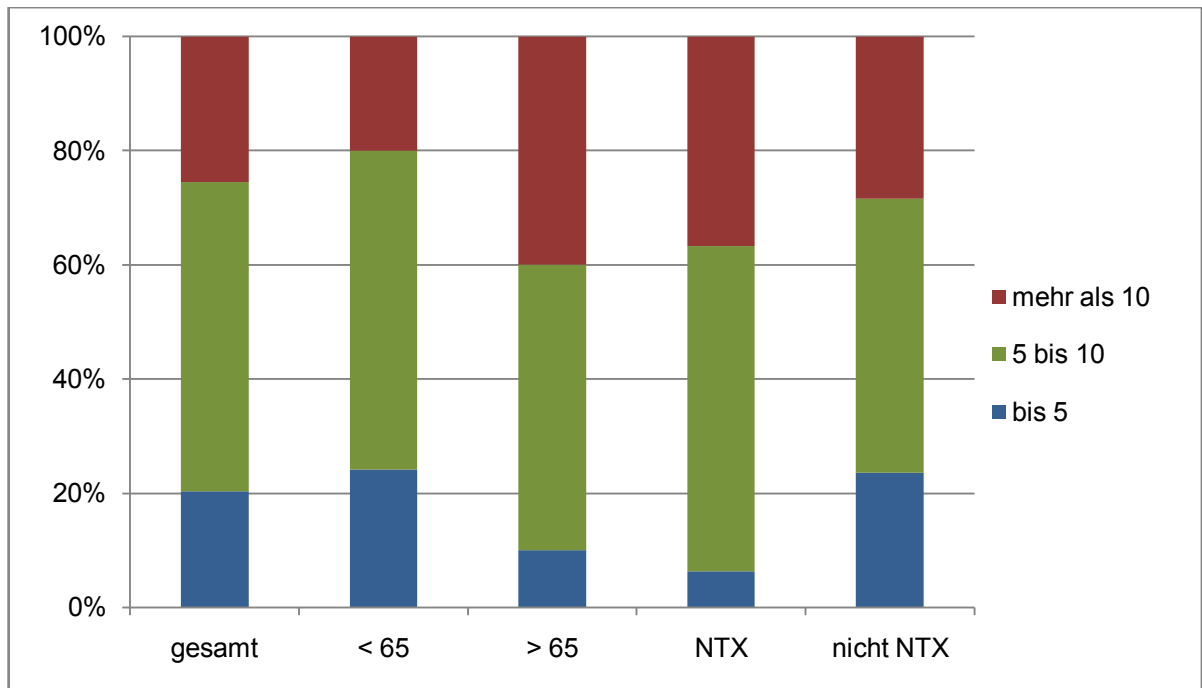


Abbildung 1: Vergleich der Anzahl der Diagnosen in den Patientenkollektiven

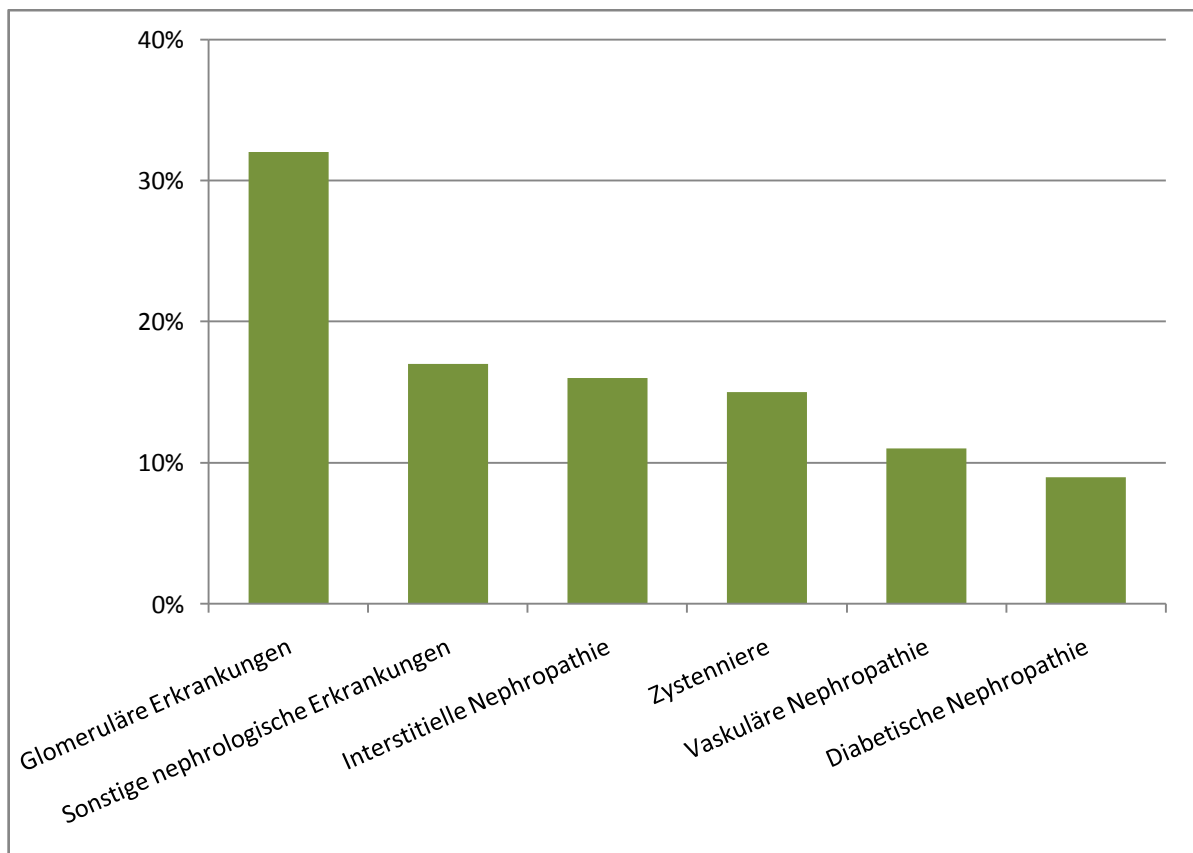


Abbildung 2: Häufigkeiten der nephrologischen Grundkrankheiten in absteigender Reihenfolge

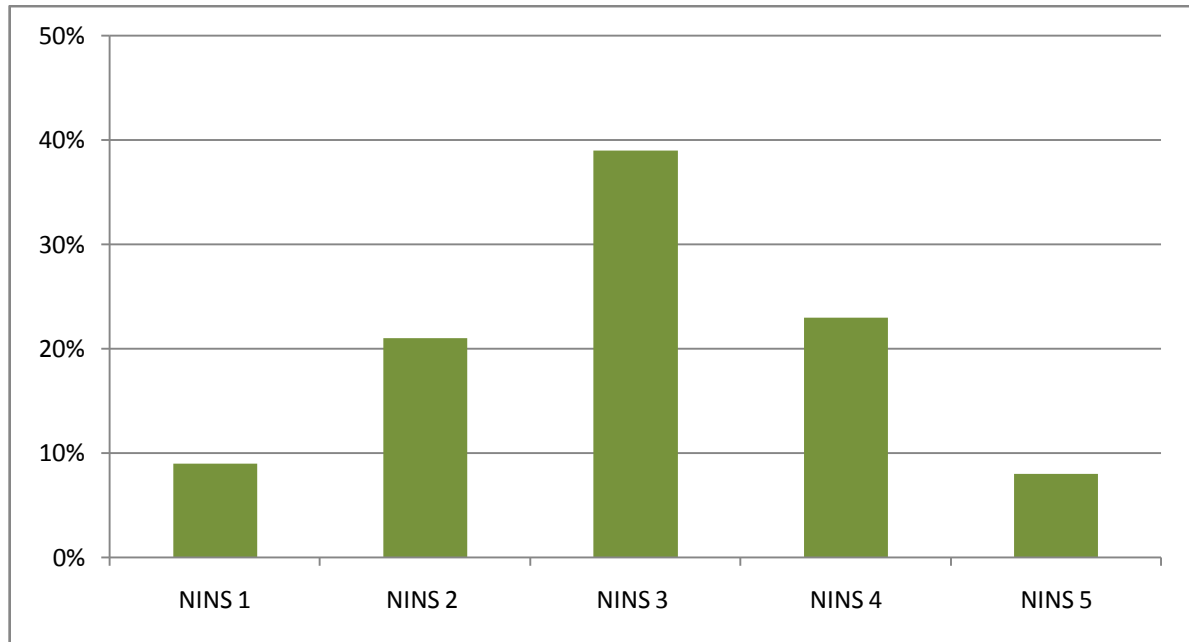


Abbildung 3: Häufigkeiten der Stadien der Niereninsuffizienz NINS = Stadium der Niereninsuffizienz, NINS 1 = >90 ml/min/1,7m², NINS 2 = 60 ml/min/1,7m² - 90 ml/min/1,7m², NINS 3 = 30 ml/min/1,7m² - 60 ml/min/1,7m², NINS 4 = 15 ml/min/1,7m² - 30 ml/min/1,7m² und NINS 5 = <15 ml/min/1,7m².

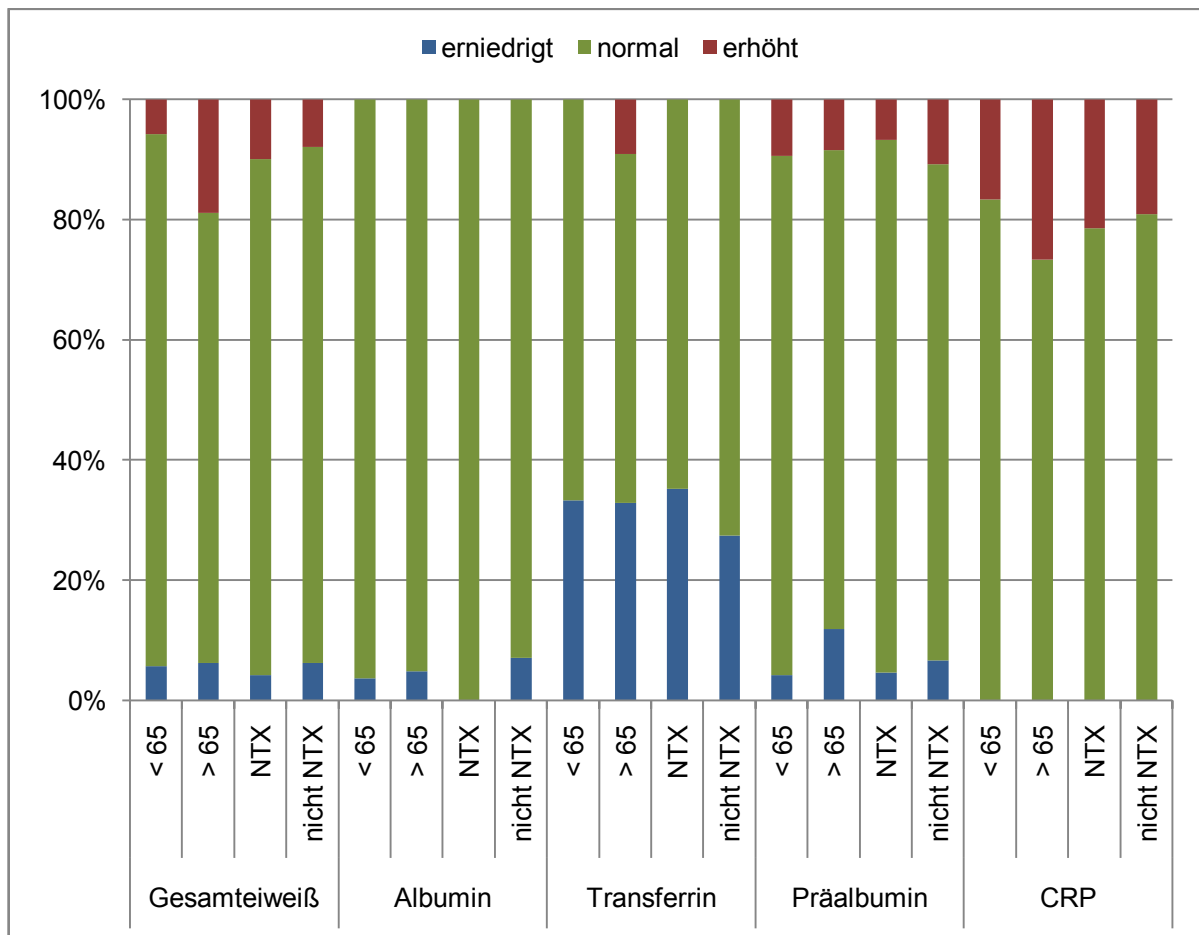


Abbildung 4: Häufigkeiten der Ernährungsparameter im erniedrigten, normalen und erhöhten Parameterbereich

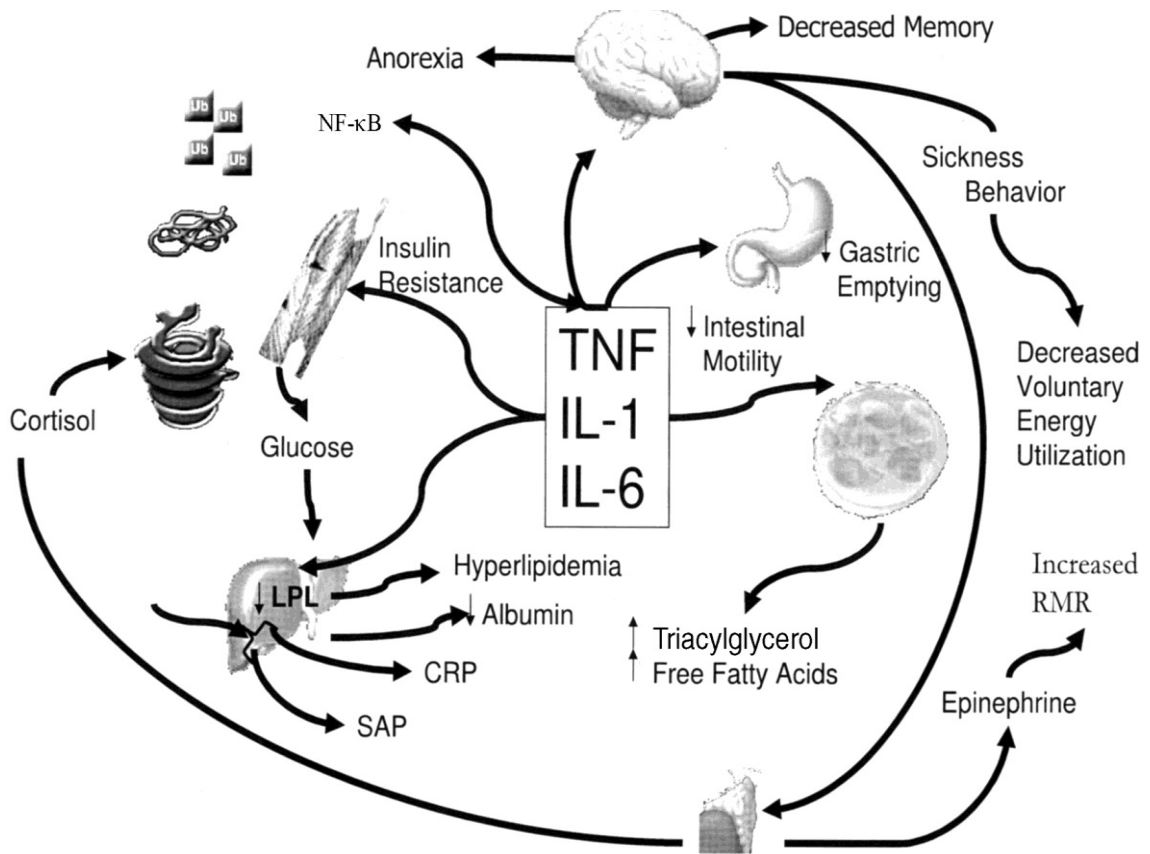


Abbildung 5: Pathophysiologie der Kachexie nach Morley et al. 2006 [36] TNF = Tumor Nekrose Faktor α , IL = Interleukin, CRP = C- Reaktives Protein, UB = Ubiquitin Protease Pathway.

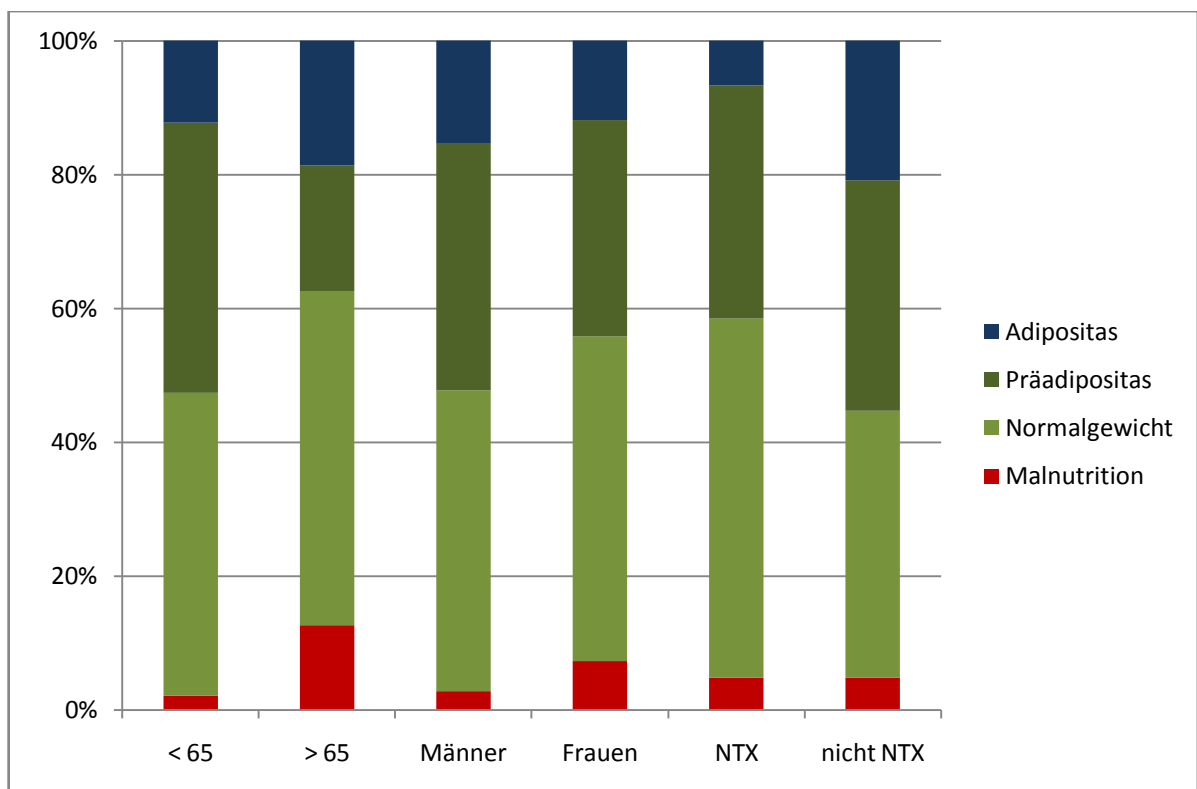


Abbildung 6: Häufigkeiten der BMI - Gruppen in den Patientenkollektiven < 65 = unter 65 Jahren, > 65 = über 65 Jahren, NTX = Nierentransplantation.

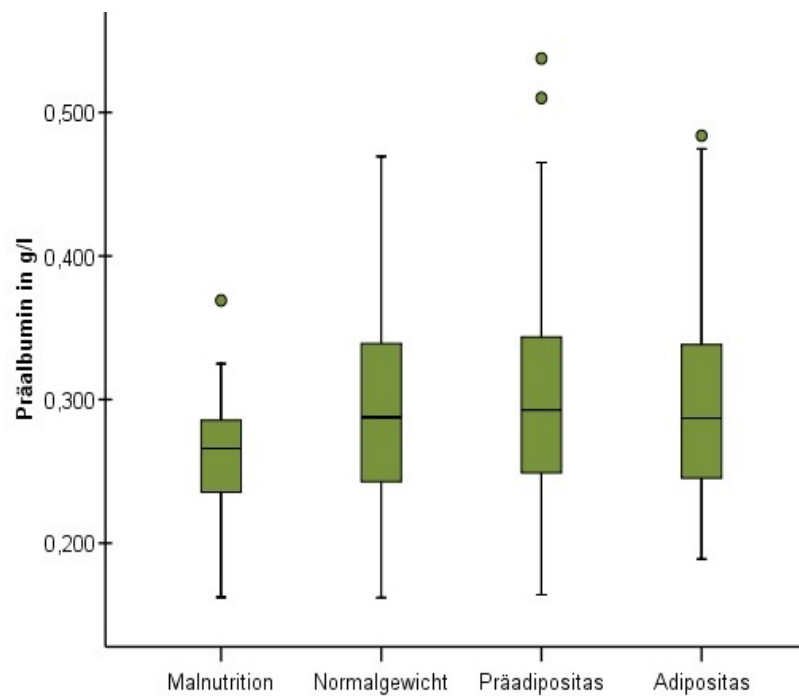


Abbildung 7: Box Plot von Präalbumin in dem BMI Bereichen

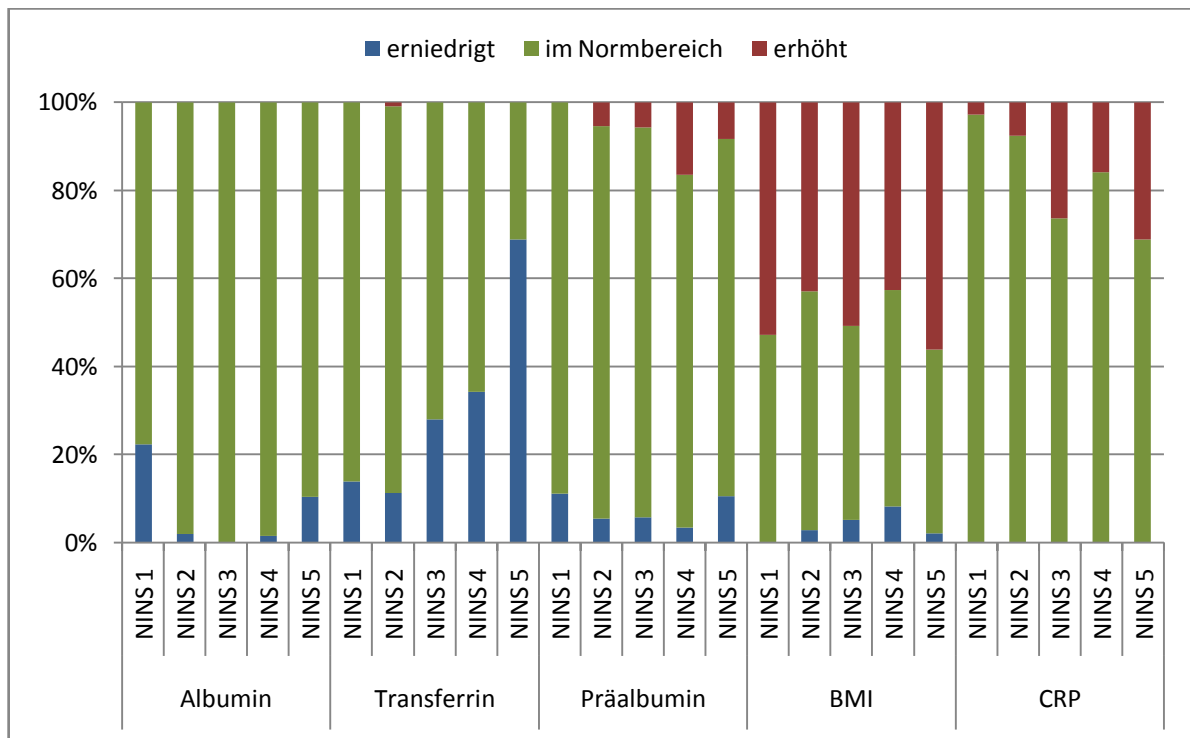


Abbildung 8: Häufigkeiten von Parametern unter, im und über dem Normbereich in den Stadien der Niereninsuffizienz NINS = Stadium der Niereninsuffizienz, NINS 1 = >90 ml/min/1,7m², NINS 2 = 60 ml/min/1,7m² - 90 ml/min/1,7m², NINS 3 = 30 ml/min/1,7m² - 60 ml/min/1,7m², NINS 4 = 15 ml/min/1,7m² - 30 ml/min/1,7m² und NINS 5 = <15 ml/min/1,7m².

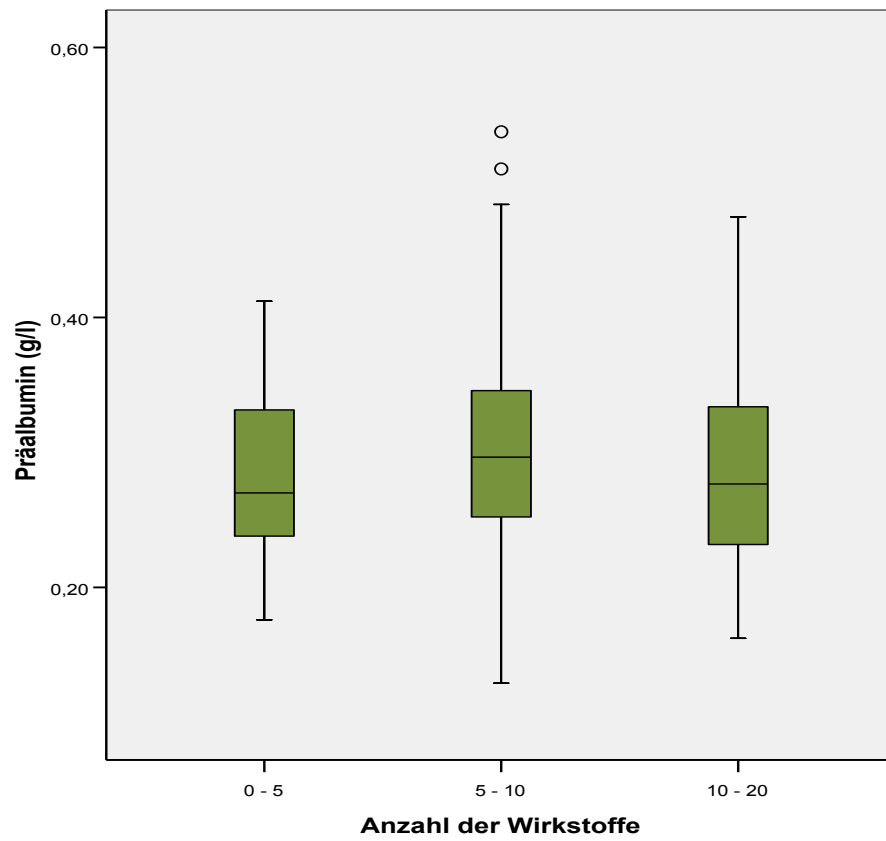


Abbildung 9: Box Plot von Präalbumin nach der Anzahl der Wirkstoffe

7. Literaturverzeichnis

- 1 Pschyrembel Online, Handbuch Therapie, Walter de Gruyter, 3. Auflage;
- 2 Pschyrembel Online, Klinisches Wörterbuch, Walter de Gruyter, 261. Auflage;
- 3 European Nutrition for Health Alliance: <http://www.european-nutrition.org/>;
- 4 Constans T, Alix E, Dardaine V: Protein-energy malnutrition, Diagnostic methods and epidemiology, Presse Med 2000: 20, 2171 - 2176;
- 5 Pirlich M, Schütz T, Norman K, Gastell S, Lübke HJ, Bischoff SC, Bolder U, Frieling T, Gülden-zoph H, Hahn K, Jauch KW, Schindler K, Stein J, Volkert D, Weimann A, Werner H, Wolf C, Zürcher G, Bauer P, Lochs H: The German hospital malnutrition study, Clin Nutr 2006: 25, 563 - 572;
- 6 Rajalakshmi TK: Combating malnutrition, Frontline 1998: 15;
- 7 Norman K, Lochs H, Pirlich M: Malnutrition als prognostischer Faktor, Chirur Gastroenterol 2004: 20, 175 - 180;
- 8 Herselman M, Moosa MR, Kotze TJ, Kritzinger M, Wuister S, Mostert D: Protein-energy malnutrition as a risk factor for increased morbidity in long-term hemodialysis patients, J Ren Nutr 2000: 10, 7 - 15;
- 9 Cederholm T, Jägrén C, Hellström K: Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients, Am J Med 1995: 98, 67 - 74;
- 10 Robinson G, Goldstein M, Levine GM: Impact of nutritional status on DRG length of stay, JPEN J Parenter Enteral Nutr 1987: 11, 49 - 51;
- 11 Russel CA: The impact of malnutrition on healthcare costs and economic considerations for the use of oral nutritional supplements, Clinical Nutrition Supplements 2007: 2, 25 - 32;
- 12 Elia M: Nutrition and Health economics, Nutrition 2006: 22, 576 - 578;
- 13 Meijers JM, Schols JM, van Bokhorst-de van der Schueren MA, Dassen T, Janssen MA, Halfens RJ: Malnutrition prevalence in The Netherlands: results of the Annual Dutch National Prevalence Measurement of Care Problems, Br J Nutr 2008: 5, 1 - 7, Epub;

- 14 Gehring N, Imoberdorf R, Wegmann M, Rühlin M, Ballmer PE: Serumalbumin - a qualified parameter to determine the nutritional status?, *Swiss Med WKLY* 2006: 136, 664 - 669;
- 15 Devoto G, Gallo F, Marchello C, Racchi O, Garbarini R, Bonassi S, Albalustri G, Haup E: Prealbumin serum concentrations as a useful tool in the assessment of malnutrition in hospitalized patients, *Clin Chem* 2006: 52, 2177 - 2179;
- 16 Elia M, Zellopour L, Stratton R: To screen or not to screen for adult malnutrition, *Clin Nutr* 2005: 24, 867 - 884;
- 17 Pirlich M, Schütz T, Kempes M, Luhman N, Burmester GR, Baumann G, Plauth M, Lübke HJ, Lochs H: Prevalence of malnutrition in hospitalized medical patients: Impact of underlying disease, *Dig Dis* 2003: 21, 245 - 251;
- 18 Seiler W: Clinical pictures of malnutrition in ill elderly subjects, *Nutrition* 2001: 17, 496 - 498;
- 19 Suominen M, Muurinen S, Routasalo P, Soini H, Suur-Uski I, Peiponen A, Finne-Soveri H, Pitkälä KH: Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki, *Eur J Nutr* 2005: 59, 578 - 583;
- 20 Crogan NL et Pasvogel A: The influence of protein-calorie malnutrition on quality of life in nursing homes, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003: 58, 159 - 164;
- 21 Christensson L, Unosson M: Malnutrition in elderly people newly admitted to a community resident home, *J Nutr Health Aging* 1999: 3, 133 - 139;
- 22 Ramon JM, Subirà C: Prevalence of malnutrition in the elderly Spanish population, *Med Clin (Barc)* 2001: 117, 766 - 770;
- 23 Thorslund S, Toss G, Nilsson I, von Schenck H, Symreng T, Zetterqvist H: Prevalence of protein-energy malnutrition in a large population of elderly people at home, *Scand J Prim Health Care* 1990: 8, 243 - 248;
- 24 Kruizenga HM, Wierdsma NJ, van Bokhorst MA, de van der Schueren , Haollander HJ, Jonkers-Schuitema CF, van der Heijden E, Melis GC, van Staveren WA: Screening of nutritional status in The Netherlands, *Clin Nutr* 2003: 22, 147 - 152;
- 25 Sorbye LW, Schroll M, Finne Soveri H, Jonsson PV, Topinkova E, Ljunggren G, Bernabei R: Unintended Weight Loss in the Elderly Living at Home: the Aged in Home Care Project (AdHOC), *J Nutr health aging* 2008: 12, 10 - 16;

- 26 Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, Price S, Stroud M, King C, Elia M: Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the "malnutrition universal screening tool" ("MUST") for adults, *BJNUAV* 2004: 92, 799 - 808;
- 27 Soler JJ, Sánchez L, Román P, Martínez MA, Perpiñá M: Prevalence of Malnutrition in Outpatients with Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease, *Arch Bronconeumol* 2004: 40, 250 - 258;
- 28 Wilson MM, Vaswani S, Liu D, Morley JE, Miller DK: Prevalence and causes of undernutrition in medical outpatients, *Am J Med* 1998: 104, 56 - 63;
- 29 Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE: The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates, *Psychol Med* 1982: 12, 871 - 878;
- 30 Seiler WO, Stähelin HB: Special aspects of malnutrition in geriatrics, *Schweiz Med Wochenschr* 1995: 125, 149 - 158;
- 31 Schauder P, Ollenschläger G: *Ernährungsmedizin: Prävention und Therapie*, 3. Auflage, München, Urban & Fischer Elsevier 2006: 8, 477 - 505;
- 32 Kasper DL: *Harrisons Innere Medizin, deutsche Ausgabe in Zusammenarbeit mit der Charité* Hrsg. Dietel M, 16. Auflage, McGraw Hill, London: 62, 435 - 439;
- 33 Leuenberger M, Nuoffer JM, Stanga Z: Sinnvolle laborchemische Diagnostik in der Mangelernährung, *Pipette* 2007: 2, 15 - 19;
- 34 Shenkin A: Serum Prealbumin: Is It a Marker of Nutritional Status or of Risk of Malnutrition?, *Clin Chem* 2006: 52, 2177 - 2179;
- 35 Vellas B, Guigoz Y, Baumgartner M, Garry PJ, Lauque S, Albarede JL: Relationships between nutritional markers and the mini-nutritional assessment in 155 older persons, *J Am Geriatr Soc* 2000: 48, 1300 - 1309;
- 36 Morley JE, Thomas DR, Wilson MM: Cachexia: pathophysiology and clinical relevance, *Am J Clin Nutr* 2006: 83, 735 - 743;
- 37 Klinischen Institut für medizinische und chemische Labordiagnostik der medizinischen Universität Graz: <http://www.meduni-graz.at/labordiagnostik/index.htm>;
- 38 Lothar T: *Labor und Diagnose: Indikationen und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik*, 7. Auflage, TH - Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt/Main 2008;

- 39 Silbernagl S, Klinke R: Lehrbuch der Physiologie, Thieme Stuttgart/New York 2001: 3. Auflage, 369;
- 40 BMI nach WHO 2000: http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html;
- 41 Klonoff-Cohen H, Barrett-Connor EL, Edelstein SL: Albumin levels as a predictor of mortality in the healthy elderly, *J Clin Epidemiology* 1992: 45, 207 - 212;
- 42 Goldwasser P, Mittman N, Antignani A, Burrell D, Michel MA, Collier J, Avram MM: Predictors of mortality in hemodialysis patients, *J Am Soc Nephrol* 1993: 3, 1613 - 1622;
- 43 Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, Sorkin JD, Serum albumin level and physical disability as predictors of mortality in older persons, *JAMA* 1994, 272, 1036 - 1042;
- 44 Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, Kaysen GA, Bergström J: Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome), *Nephrol Dial Transplant* 2000: 15, 953 - 960;
- 45 Xavier JG, Favero ME, Vinolo MA, Rogero MM, Dagli ML, Arana-Chavez VE, Borojevic R, Borelli P: Protein-energy malnutrition alters histological and ultrastructural characteristics of the bone marrow and decreases haematopoiesis in adult mice, *Histol Histopathol* 2007: 22, 651 - 660;
- 46 Silbernagl S, Klinke R: Lehrbuch der Physiologie, Thieme Stuttgart/New York 2001: 3. Auflage, 246 - 247;
- 47 Lothar T: Labor und Diagnose: Indikationen und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, 7. Auflage, TH - Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt/Main 2008: 536;
- 48 Lothar T: Labor und Diagnose: Indikationen und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, 7. Auflage, TH - Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt/Main 2008: 528;
- 49 Lothar T: Labor und Diagnose: Indikationen und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, 7. Auflage, TH - Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt/Main 2008: 1915 - 1929;
- 50 SPSS Inc.: <http://www.spss.com>;

- 51 Demas GE, Drazen DL, Nelson RJ: Reductions in total body fat decrease humoral immunity, *Proc Biol Sci* 2003: 270, 905 - 911;
- 52 Forte WC, Santos de Menezes MC, Horta C, Carneiro Leão Bach R: Serum IgE level in malnutrition, *Allergol Immunopathol (Madr)* 2003: 31, 83 - 86;
- 53 Sergi G, Coin A, Enzi G, Volpato S, Inelmen EM, Buttarollo M, Peloso M, Mulone S, Marin S, Bonometto P: Role of visceral proteins in detecting malnutrition in the elderly, *Eur J Clin Nutr* 2006: 60, 203 - 209;
- 54 Visser M, Kritchevsky SB, Newman AB, Goodpaster BH, Tylavsky FA, Nevitt MC, Harris TB: Lower serum albumin concentration and change in muscle mass: the Health, Aging and Body Composition Study, *Am J Clin Nutr* 2005: 82, 531 - 537;
- 55 Baumgartner RN, Koehler KM, Romero L, Garry PJ: Serum albumin is associated with skeletal muscle in elderly men and women, *Am J Clin Nutr* 1996: 64, 552 - 558;
- 56 Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, Seeman T, Tracy R, Kop WJ, Burke G, McBurnie MA; Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group: Frailty in older adults: evidence for a phenotype, *The journals of gerontology, J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003: 56, M146 - M156;
- 57 Caso G, Feiner J, Mileva I, Bryan LJ, Kelly P, Autio K, Gelato MC, McNurlan MA: Response of albumin synthesis to oral nutrients in young and elderly subjects, *AM J Clin Nutr* 2007: 85, 446 - 451;
- 58 Fletcher JP, Little JM, Guest PK: A comparison of serum transferrin and serum prealbumin as nutritional parameters, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987: 11, 144 - 147;
- 59 Mittrache C, Passweg J, Libura J, Petrikos L, Seiler W, Gratwohl A, Stähelin H, Tichelli A: Anemia: an indicator for malnutrition in the elderly, *Ann Haematol* 2001: 80, 295 - 298;
- 60 Kalantar-Zadeh K, Block G, McAllister CJ, Humphreys MH, Kopple JD: Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients, *Am J Clin Nutr* 2004: 80, 299 - 307;
- 61 Lothar T: Labor und Diagnose: Indikationen und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, 7. Auflage, TH - Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt/Main 2008: 18, 927;

- 62 Bauer P, Charpentier C, Bouchet C, Nace L, Raffy F, Gaconnet N: Parenteral with enteral nutrition in the critically ill, *Intensive Care Med* 2000: 26, 838 - 840;
- 63 Fellah H, Omar S, Feki M, Abderrahim E, Ben Abdallah T, Massy ZA, Lacour B, Ben Maiz H, Kaabachi N, Mebazaa A: Is serum transthyretin a reliable marker of nutritional status in patients with end-stage renal disease, *Clin Chem* 2008: 41, 493 - 497;
- 64 Bernstein L, Pleban W: Prealbumin in nutrition evaluation, *Nutrition* 1996: 12, 255 - 259;
- 65 Kasper DL: *Harrisons Innere Medizin*, deutsche Ausgabe in Zusammenarbeit mit der Charité Hrsg. Dietel M, 16. Auflage, McGraw Hill, London: 64, 447 - 455;
- 66 Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB: Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults, *JAMA* 1999: 282, 2131 - 2135;
- 67 Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohamed-Ali V: Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link?, *Atherosclerosis* 2000: 148, 209 - 214;
- 68 Hutchinson WL, König W, Fröhlich M, Sund M, Lowe GDO, Pepys M: Immunoradiometric assay of circulating C-reactive protein: age- related values in the adult general population, *Clin Chem* 2000: 46, 934 - 938;
- 69 Strandberg TE, Tilvis RS: C-reactive protein, cardiovascular risk factors, and mortality in a prospective study in the elderly, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000: 20, 1057 - 1060;
- 70 Perunicic-Pekovic G, Pljesa S, Rasic-Milutinovic Z, Stankovic S, Ilic M, Maletic R: Inflammatory cytokines and malnutrition as related to risk for cardiovascular disease in hemodialysis patients, *Can J Physiol Pharmacol* 2008: 86, 205 - 209;
- 71 Stenvinkel P, Heimbürger O, Paultre F, Diczfalusy U, Wang T, Berglund L, Jogestrand T: Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure, *Kidney Int.* 1999: 55, 1899 - 1911;
- 72 Honda H, Qureshi AR, Heimbürger O, Barany P, Wang K, Pecoits-Filho R, Stenvinkel P, Lindholm B: Serum albumin, C-reactive protein, interleukin 6, and fetuin A as predictors of malnutrition, cardiovascular disease, and mortality in patients with ESRD, *Am J Kidney Dis* 2006: 47, 139 - 148;
- 73 Qureshi AR, Alvestrand A, Divino-Filho JC, Gutierrez A, Heimbürger O, Lindholm B, Bergström J: Inflammation, Malnutrition, and Cardiac Disease as Predictors of Mortality in Hemodialysis Patients, *J Am Soc Nephrol* 2002: 13, 28 - 36;

- 74 Cano NJ: Metabolism and Clinical Interest of Serum Transthyretin (Prealbumin) in Dialysis Patients, *Clin Chem Lab Med* 2002: 40, 1313 - 1319;
- 75 Carriere I, Dupuy AM, Lacroux A, Cristol JP, Delcourt C; Pathologies Oculaires Liées à l'Age Study Group: Biomarkers of inflammation and malnutrition associated with early death in healthy elderly people, *J Am Geriatr Soc* 2008: 56, 840 - 846;
- 76 Zarny LA, Bernstein LH: Serum Cholesterol: An Indicator of Malnutrition, *J Am Diet Assoc* 1995: 95, A 25;
- 77 Axelsson J, Rashid Qureshi A, Suliman ME, Honda H, Pecoits-Filho R, Heimbürger O, Lindholm B, Cederholm T, Stenvinkel P: Truncal fat mass as a contributor to inflammation in end-stage renal disease, *Am J Clin Nutr* 2004: 80, 1222 - 1229;
- 78 Kasper DL: *Harrisons Innere Medizin, deutsche Ausgabe in Zusammenarbeit mit der Charité* Hrsg. Dietel M, 16. Auflage, McGraw Hill, London: 261, 1771 - 1782;
- 79 Honda H, Qureshi AR, Axelsson J, Heimbürger O, Suliman ME, Barany P, Stenvinkel P, Lindholm B: Obese sarcopenia in patients with end - stage renal disease is associated with inflammation and increased mortality, *Am J Clin Nutr* 2007: 86, 633 - 638;
- 80 Gallagher D, Ruts E, Visser M, Heshka S, Baumgartner RN, Wang J, Pierson RN, Pi-Sunyer FX, Heymsfield SB: Weight stability masks sarcopenia in elderly men and women, *Am J Physiol Endocrinol Meta* 2000: 279, E366 - E375;
- 81 Visser M, Kritchevsky SB, Newman AB, Goodpaster BH, Tylavsky FA, Nevitt MC, Harris TB: Lower serum albumin concentration and change in muscle mass: the Health, Aging and Body Composition Study, *Am J Clin Nutr* 2005: 82, 531 - 537;
- 82 Kopple JD, Greene T, Chumlea WC, Hollinger D, Maroni BJ, Merrill D, Scherch LK, Schulman G, Wang SR, Zimmer GS: Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study, *Kidney Int* 2000: 57, 1688 - 1703;
- 83 Panichi V, Migliori M, De Pietro S, Taccola D, Bianchi AM, Giovannini L, Norpoth M, Metelli MR, Cristofani R, Bertelli AA, Sbragia G, Tetta C, Palla R, Colombo R: C-reactive protein and interleukin-6 levels are related to renal function in predialytic chronic renal failure, *Nephron* 2002, 91: 594 - 600;
- 84 Sreedhara R, Avram MM, Blanco M, Batish R, Avram MM, Mittman N: Prealbumin is the best nutritional predictor of survival in hemodialysis and peritoneal dialysis, *Am J Kidney Dis* 1998: 31, 195;

- 85 Bartali B, Frongillo EA, Bandinelli S, Lauretani F, Semba RD, Fried LP, Ferrucci L: Low nutrient intake is an essential component of frailty in older persons, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006: 61, 589 - 593;
- 86 Djukanović L, Lezaić V, Blagojević R, Radivojević D, Stosović M, Jovanović N, Ristić S, Simić-Ogrizović S: Co-morbidity and kidney graft failure-two main causes of malnutrition in kidney transplant patients, *Nephrol Dial Transplant* 2003: 18, 68 - 70;
- 87 Torres MR, Motta EM, Souza FC, Guimarães SS, Souza E, Silva MI: Weight gain post-renal transplantation and its association with glomerular filtration rate, *Transplant Proc* 2007: 39, 443 - 445;
- 88 Alcolea Batres S, Villamor León J, Alvarez-Sala R: Nutritional Status in COPD, *Arch bronconeumol* 2007: 43, 283 - 288;
- 89 Müller U, Jungblut S, Frickmann H, Bargon J: Assessment of body composition of patients with COPD, *Eur J Med Res* 2006: 11, 146 - 151;
- 90 Lom-Orta H, Diaz-Jouanen E, Alarcon-Segovia D: Protein-caloric malnutrition and systemic lupus erythematosus, *J Rheumatol* 1980: 178 - 182;
- 91 Lothar T: Labor und Diagnose: Indikationen und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, 7. Auflage, TH - Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt/Main 2008: 939;
- 92 Stenvinkel P, Andersson P, Wang T, Lindholm B, Bergström J, Palmblad J, Heimbürger O, Cederholm T: Do ACE-inhibitors suppress tumour necrosis factor-alpha production in advanced chronic renal failure?, *J Intern Med* 1999: 246, 503 - 537;
- 93 Kasper DL: *Harrisons Innere Medizin*, deutsche Ausgabe in Zusammenarbeit mit der Charité Hrsg. Dietel M, 16. Auflage, McGraw Hill, London: 323, 2320;

Persönliche Daten

Name Matthias Unteregger
Geboren 25. Juli 1983 in Klagenfurt
Familienstand ledig
Staatsbürgerschaft Österreich
Wohnanschrift Tannhofweg 26 / 2, 8044 Graz
Tel. Nr.: 0650 / 839 111 8
E-mail: matthias.unteregger@gmx.at

Schulbildung

1989 - 1993 Volksschule in Brückl, Kärnten
1993 - 2001 BG Lerchenfeld in Klagenfurt, Matura im Juni 2001
2001 - heute Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Universität Graz (derzeit 3. Studienabschnitt)

Medizinische Zusatzausbildungen

2006 - 2008 OGKA Diplom für Körperakupunktur

Wissenschaftliche Vorträge

5.3.2008 „Wertigkeit laborchemischer Parameter in der Diagnostik der Malnutrition bei multimorbiden geriatrischen Patienten“ am Forum Geriatrie Bad Hofgastein

Ehrenamtliche Tätigkeiten

2000 - heute Rotes Kreuz Kärnten, Bezirksstelle Klagenfurt

Weitere Kenntnisse

Sprachen Englisch: fließend in Wort und Schrift
EDV-Kenntnisse MS Office[®], Statistik (SPSS[®]), Datenbanken (FileMakerPro[®])

Hobbies Wandern, Klettern, Radfahren, Langlaufen, Eishockey