

Justus-Liebig-Universität Gießen
III. Medizinische Klinik und Poliklinik

***Diagnostik und Therapie von
Malnutritionssyndromen bei
HIV-Infektion/AIDS und
Mukoviszidose***

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades beim Fachbereich
Agrarwissenschaften, Ökotoxikologie und Umweltmanagement
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dipl.-oec. troph. Ingeborg Holbach

Gießen, Mai 2001

Dissertation im Fachbereich
Agrarwissenschaften, Ökotropologie und Umweltmanagement
der Justus-Liebig-Universität Gießen
31. Mai 2001

Vorsitzender: Herr Professor Dr. Schubert

1. Gutachter: Herr Professor Dr. med. H.-U. Klör

2. Gutachter: Herr Professor Dr. med. M. Krawinkel

Prüferin: Frau Professor Dr. I.-U. Leonhäuser

Prüfer: Herr Professor Dr. K. Huth

INHALTSVERZEICHNIS

I	Tabellenverzeichnis.....	i
II	Abbildungsverzeichnis.....	v
III	Abkürzungsverzeichnis.....	vii
1	Einleitung und Problemstellung.....	1
2	Literaturübersicht.....	3
2.1	HIV-Infektion im Überblick.....	3
2.2	Hypothesen zum „Wasting Syndrom“.....	6
2.2.1	Verminderte Nahrungsaufnahme.....	8
2.2.2	Energieverbrauch.....	9
2.2.3	Proteinumsatz.....	9
2.2.4	Störungen der Digestion und Absorption.....	10
2.2.5	Die „Kachektin Hypothese“.....	11
2.2.6	Veränderungen des humoralen und metabolischen Milieus.....	12
2.2.7	Die prognostische Relevanz der HIV-assoziierten Mangelernährung.....	12
2.3	Einfluß des Ernährungsstatus.....	13
2.3.1	Energieimbalance.....	13
2.3.2	Spezifische Nährstoffdefizite.....	14
2.3.2.1	Protein.....	14
2.3.2.2	Vitamine.....	15
2.4	Mukoviszidose im Überblick.....	18
2.4.1	Genetik.....	18
2.4.2	Pulmonale Manifestation.....	20
2.4.3	Gastrointestinale Manifestation.....	20
2.5	Einfluß des Ernährungsstatus.....	22
2.5.1	Energieimbalance.....	22
2.5.2	Spezifische Nährstoffdefizite.....	24
2.5.2.1	Protein.....	24
2.5.2.2	Vitamine.....	25
2.5.2.3	Spurenelemente.....	27
2.6	Ernährungsberatung – Ernährungsempfehlungen – Ernährungstherapie.....	28
2.6.1	Begriffsbestimmung der Ernährungsberatung.....	28
2.6.2	Ernährungsberatung im engeren Sinn.....	29

2.6.3	Ernährungsempfehlungen - Ernährungstherapie bei HIV/AIDS-Infektion	36
2.6.4	Ernährungsempfehlungen - Ernährungstherapie bei Mukoviszidose.....	48
3	Probanden und Methoden	54
3.1	Studiendesign	54
3.1.1	Probandenkollektiv bei HIV.....	54
3.1.2	Probandenkollektiv bei Mukoviszidose	55
3.1.3	Studienablauf bei HIV.....	56
3.1.4	Studienablauf bei Mukoviszidose	57
3.2	Untersuchungsmethoden	59
3.2.1	Anthropometrische Parameter.....	59
3.2.1.1	Längen-Soll-Gewicht (LSG).....	61
3.2.1.2	Body-Mass-Index (BMI).....	62
3.2.2	Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)	63
3.2.2.1	Physikalisches Prinzip.....	64
3.2.2.2	Durchführung der Messung.....	67
3.2.2.3	Altersabhängige Berechnung	69
3.2.3	Indirekte Kalorimetrie	71
3.2.4	Serumanalysen	75
3.2.5	Ernährungsprotokoll.....	76
3.2.5.1	Kriterien zur Beurteilung des Ernährungsprotokolls bei HIV	77
3.2.5.2	Kriterien zur Beurteilung des Ernährungsprotokolls bei Mukoviszidose	78
3.3	Statistische Auswertung der Meßergebnisse.....	80
4	Ergebnisse	82
4.1	Ergebnisse bei HIV	82
4.1.1	Body-Mass-Index	82
4.1.2	Bioelektrische Impedanzanalyse	84
4.1.3	Indirekte Kalorimetrie	88
4.1.4	Laborparameter	94
4.1.5	Ernährungsprotokoll.....	103
4.1.5.1	Energiezufuhr	103
4.1.5.2	Fettzufuhr	104
4.1.5.3	Proteinzufuhr.....	105
4.1.5.4	Kohlenhydratzufuhr	106
4.2	Ergebnisse bei Mukoviszidose	109

4.2.1	Längen-Soll-Gewicht (LSG).....	109
4.2.2	Body-Mass-Index (BMI).....	112
4.2.3	Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)	113
4.2.4	Lungenfunktion	118
4.2.5	Laborparameter	119
4.2.6	Ernährungsprotokoll.....	121
4.2.6.1	Energiezufuhr	121
4.2.6.2	Fettzufuhr/ Enzymsubstitution	124
4.2.6.3	Proteinzufuhr	127
4.2.6.4	Kohlenhydratzufuhr	129
5	Diskussion.....	131
6	Schlussbetrachtung.....	151
7	Zusammenfassung.....	153
8	Literaturverzeichnis.....	156
9	Anhang	174

I TABELLENVERZEICHNIS

	Seite
Tab. 2.1: Empfohlene Nährstoffzusammensetzung [MAC DONALD et al. 1991, FARELL & HUBBARD 1983] und respiratorischer Quotient der Hauptnährstoffe [ULMER 1995]	50
Tab. 2.2: Empfohlene durchschnittliche Vitaminsubstitution bei pankreasinsuffizienten Patienten mit zystischer Fibrose ohne Cholestase [KOLETZKO et al. 1994]	51
Tab. 3.1: CDC-Klassifikation der HIV-Infektion [HOFMANN 1997]	54
Tab. 3.2: AIDS-definierende Erkrankungen nach CDC [HOFMANN]	54
Tab. 3.3: Einteilung des Gesamtkollektivs und Anzahl der weiblichen (w) Und männlichen (m) Patienten der jeweiligen Altersgruppe	55
Tab. 3.4: erhobene Studienparameter bei HIV	56
Tab. 3.5: erhobene Studienparameter bei der Mukoviszidose	58
Tab. 3.6: Bewertung des BMI nach der höchsten Lebenserwartung ohne Berücksichtigung des Alters	62
Tab. 3.7: Body-Mass-Index (BMI) mit der niedrigsten Mortalität in Abhängigkeit vom Alter [NATINAL RESEARCH COUNCIL 1989]	63
Tab. 3.8: Aktivitäts- und Lungenfunktionsfaktor nach RAMSEY et al. [1992]	79
Tab. 3.9: Berechnung des Grundumsatzes (GU) in kcal/Tag [WHO 1985]	80
Tab. 4.1: Patientenalter (Jahre), Geschlecht (m/w), CDC-Klassifikation (A1-3 bis C 1-3), Körpergröße (cm), Körpergewicht (kg) und Body-Mass-Index (kg/m ²) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2),	83
Tab. 4.2: Körpergewicht (kg), Fettmasse (FM (kg und %)), Magermasse (LBM (Kg und %)) und Gesamtwasser (TBW (L und %)) zu Untersuchungs-termin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2),	84
Tab. 4.3: Stadium (A1-3 bis C1-3), Ruheumsatz (REE (kcal/24h)) zu Untersuchungs-termin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2),	88
Tab. 4.4: Ruheumsatz (REE (kcal/24h)), Kalorienzufuhr (kcal/24h) der Patienten, die Ernährungsprotokoll geschrieben haben zu Untersuchungs-termin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2),	91
Tab. 4.5: Körpergewicht (kg), Magermasse ((LBM (kg)) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)	92
Tab. 4.6: Durchschnittswerte der Patienten, die ein Ernährungsprotokoll geschrieben	

	haben zu Untersuchungszeitpunkt 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)	93
Tab. 4.7:	CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), Serumcholesterin- und Triglyceride (mg/dl) zu U1 versus U2	94
Tab. 4.8:	CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), CD4 Lymphozytenzahl (pro Mikroliter Blut) und CD4/CD8 Quotient zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)	97
Tab. 4.9:	Cholinesterase-, Präalbumin- und Albuminserumwerte	98
Tab. 4.10:	Vitamin A- und E-Serumspiegel zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)	99
Tab. 4.11:	Vitamin B ₁₂ Serumspiegel (pg/ml) zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungszeitpunkt U2	100
Tab. 4.12:	Zinkserumwerte zu Untersuchungszeitpunkt 1 (U1) versus Untersuchungszeitpunkt 2 (U2)	101
Tab. 4.13:	Magnesiumspiegel im Serum (mMol/l) und in Erythrozyten (mMol/l) zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	102
Tab. 4.14:	CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), Energiezufuhr (kcal) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2	103
Tab. 4.15:	CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), nutritive Fettzufuhr (g und %) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2	104
Tab. 4.16:	CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), nutritive Proteinzufuhr (g und %) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2	105
Tab. 4.17:	Körpergewicht (kg), Proteinzufuhr in g/kg Körpergewicht zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2	105
Tab. 4.18:	CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), nutritive Kohlenhydratzufuhr (g und %) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2	106
Tab. 4.19:	Nutritive Zinkzufuhr (mg) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2	107
Tab. 4.20:	Nutritive Vitamin A- und E-Zufuhr (mg) zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	107
Tab. 4.21:	Nutritive Magnesiumzufuhr (mg) zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	108
Tab. 4.22:	Längen-Soll-Gewicht (%), differenziert nach Geschlecht (m/w) und Altersgruppe (1-6) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)	110
Tab. 4.23:	Body-Mass-Index (BMI) der Altersgruppe 7, differenziert nach Alter zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)	112
Tab. 4.24:	Magermasse (kg), Gruppe (3-7), Geschlecht (w/m) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)	114

Tab. 4.25:	Fettmasse (kg), Gruppe (3-7), Geschlecht (w/m), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	114
Tab. 4.26:	Gesamtkörperwasser (L), Gruppe (5-7), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	114
Tab. 4.27:	Lungenfunktion (VC (%)), differenziert nach Altersgruppe zu Untersuchungszeitraum U1 versus U2	118
Tab. 4.28:	Albumin im Serum (g/l), differenziert nach Altersgruppe, Patientenzahl pro Gruppe und Untersuchungszeitraum U1 versus U2	119
Tab. 4.29:	Vitamin E-Serumspiegel differenziert nach Altersgruppe, Patientenzahl pro Gruppe und Untersuchungszeitraum U1 versus U2	120
Tab. 4.30:	Zinkserumwerte (µg/dl), Altersgruppe (2-7), Patientenzahl der Gruppen, Geschlecht (w/m), zu Untersuchungszeitraum U1 versus U2	121
Tab. 4.31:	Durchschnittliche Energiezufuhr (kcal/d) im Vergleich zur empfohlenen Zufuhr nach RAMSEY et al. [1992], Altersgruppe (1-7), Untersuchungszeitraum U1 versus U2	122
Tab. 4.32:	Prozentuale Zufuhr an Fett, Altersgruppe (1-7), Untersuchungszeitpunkt U1 versus U2 (Median, 5er und 95er Pententile)	124
Tab. 4.33:	Durchschnittliche Enzymzufuhr (IE) pro g Nahrungsfett, Altersgruppe (1-7), Untersuchungszeitraum U1 versus U2	126
Tab. 4.34:	Prozentuale Zufuhr von Protein, Altersgruppe (1-7), Untersuchungszeitpunkt (U1 versus U2)	127
Tab. 4.35:	Prozentuale Zufuhr von Kohlenhydraten, Altersgruppe (1-7), und Untersuchungszeitraum U1 versus Untersuchungszeitraum U2	129
Tab. 4.36:	Nutritive Zinkzufuhr (mg/d), Altersgruppen, zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2) und DGE-Referenzwerte [2000]	130
Tab. A.1:	Die Körperkompartimente Gesamtkörperwasser, Magermasse und Fettmasse in %, Gruppe (1-7), Patientenzahl pro Gruppe, Geschlecht (w/m), zu Untersuchungstermin U1 versus U2	174
Tab. A.2:	Energiezufuhr durch Zusatznahrung (kcal/d) und prozentualer Anteil an der Gesamtenergiezufuhr, Altersgruppe (1-7) zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	175
Tab. A.3:	Durchschnittliche Lipasedifferenz zwischen Istzufuhr und Sollzufuhr (IE/d), Altersgruppe (1-7), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	176
Tab. A.4:	Tägliche, durchschnittliche Pankreasenzymzufuhr (IE/d) im Vergleich zur empfohlenen Enzymzufuhr, Altersgruppe (1-7), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	177

Tab. A.5:	Enzymsubstitution pro Kilogramm Körpergewicht und Tag, Altersgruppe (1-7), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	178
Tab. A.6:	Altersabhängige Referenzwerte von Mager- und Fettmasse im Vergleich mit dem Gießener Kollektiv , differenziert nach dem Geschlecht zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	178

II **ABBILDUNGSVERZEICHNIS**

	Seite	
Abb. 2.1:	Struktur des HIV-Virus	5
Abb. 2.2:	Gestörte Energiebilanz bei HIV-Infektion	14
Abb. 2.3:	Autosomal rezessive Vererbung bei Mukoviszidose	19
Abb. 2.4:	Gestörte Energiebilanz bei CF	23
Abb. 2.5:	Ernährungskreis	37
Abb. 3.1:	Beziehung zwischen bioelektrischer Impedanz (Z), Resistanz, (R), Reaktanz (Xc) und Stromfrequenz (HZ)[CHUMELA & BAUMGARTNER 1990]	64
Abb. 3.2:	Plazierung der Meßelektroden an Hand und Fuß zur Durchführung der bioelektrischen Impedanzmessung	68
Abb. 3.3:	Angeschlossene Meßperson	69
Abb. 4.1:	Patientenalter (Jahre), CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3) und Body-Mass-Index (BMI (kg/m ²)) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)	83
Abb. 4.2:	Fettmasse (FM (kg und %)), Magermasse (LBM (kg und %)) und Gesamtwasser (TBW (L und %)) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)	85
Abb. 4.3:	Mittelwerte ± Standardabweichung der Fettmasse (FM (kg und %)) zu Untersuchungstermin U1 und U2	85
Abb. 4.4:	Mittelwerte ± Standardabweichung der Magermasse (LBM (kg und %)) zu U1 versus U2	86
Abb. 4.5:	Mittelwerte ± Standardabweichung des Gesamtkörperwassers (TBW (L und %))	86
Abb. 4.6:	REE (kcal/24), Stadium (A2-B3) zu Untersuchungstermin U1 (U1) versus Untersuchungstermin U2 (U2)	89
Abb. 4.7:	REE (kcal/24h) bei Stadium (C1–3) in kcal/24h zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2	89
Abb. 4.8:	REE (kcal/24h) bei AIDS und Vorstadium im Vergleich zur Norm in kcal/kg/24h	90
Abb. 4.9:	REE im Verhältnis zur Kalorienzufuhr	91
Abb. 4.10:	REE (kcal/24h) im Verhältnis zur Magermasse (kg) zu Untersuchungstermin 1 versus Untersuchungstermin 2	93
Abb. 4.11:	Mittlerer Triglyceridspiegel in Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung zu U1 versus U2	95

Abb. 4.12:	Mittlerer Cholesterinspiegel in mg/dl in Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung zu U1 versus U2	96
Abb. 4.13:	Längen-Soll-Gewicht (%), differenziert nach Altersgruppe (1-6), Geschlecht (w/m), Untersuchungszeitraum U1 versus Untersuchungszeitraum U2	111
Abb. 4.14:	Body-Mass-Index (BMI) der Altersgruppe 7, differenziert nach Alter und Untersuchungszeitraum U1 versus U2	112
Abb. 4.15:	Gesamtkörperwasser (l), Altersgruppen (6-7), Geschlecht (w/m), Untersuchungszeitpunkt U1 versus Untersuchungszeitpunkt U2	115
Abb. 4.16:	Magermasse (kg), Altersgruppe (3-7), Geschlecht (w/m), Untersuchungszeitpunkt U1 versus Untersuchungszeitpunkt U2	116
Abb. 4.17:	Fettmasse (kg), Altersgruppe (3-7), Geschlecht (w/m), Untersuchungszeitpunkt U1 versus Untersuchungszeitpunkt U2	117
Abb. 4. 18:	Lungenfunktion VC (%), Altersgruppe (1-7) zu U1 versus U2	119
Abb. 4.19:	Durchschnittliche Höhe der täglichen Energiezufuhr im Vergleich zur empfohlenen Energiezufuhr, differenziert nach Altersgruppe (1-6) und Untersuchungszeitraum U1 versus U2	123
Abb. 4.20:	Prozentualer Anteil der Fettzufuhr an der Gesamtenergiezufuhr, differenziert nach Altersgruppe(1-7) zu Untersuchungstermin U1 versus U2	125
Abb. 4.21:	Lipasedifferenz (IE/d) zwischen Istzufuhr und Sollzufuhr (differenziert nach Altersgruppe 1-7 und Untersuchungszeitraum U1 und U2, Median)	127
Abb. 4.22:	Prozentualer Anteil der Proteinzufuhr an der Gesamtenergiezufuhr, differenziert nach Altersgruppe (1-7) zu Untersuchungszeitraum U1 versus Untersuchungszeitraum U2	128
Abb. 4.23:	Prozentualer Anteil der Kohlenhydratzufuhr an der Gesamtenergiezufuhr, differenziert nach Altersgruppe (1-7) zu Untersuchungszeitraum U1 versus Untersuchungszeitraum U2	129

III ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome
BCM	Body Cell Mass = Körperzellmasse
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body-Mass-Index
BMR	Basal Metabolic Rate = Grundumsatz
CF	Cystic Fibrosis = Zystische Fibrose
CFTR-Gen	Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator-Gen
CDC	Centers for Disease Control
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DIOS	distales intestinales Obstruktionssyndrom
E %	Energieprozent
ECM	Extracellular Mass = Extrazelluläre Masse
FEV 1	Fociertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde
FM	Fettmasse
GKW	Gesamtkörperwasser
GU	Grundumsatz
Gr	Körpergröße
HAART	hochaktive antiretrovirale Therapie
HIV	Human Immunodeficiency Virus
Hz	Stromfrequenz
IE	internationale Einheiten
Kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
LAV	Lymphadenopathie associated virus
LSG	Längen-Soll-Gewicht
LBM	Lean Body Mass
m	männlich
Muko	Mukoviszidose
n	Anzahl
n.s.	nicht signifikant
RQ	Respiratorischer Quotient
REE	Resting Energie Expenditure = Ruheenergieumsatz
SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
TBW	Total Body Water
VC	Vitalkapazität
w	weiblich
WHO	World Health Organisation
Xc	Reaktanz
Z	Impedanz

1 EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Die Immunschwäche „Acquired Immune Deficiency Syndrome“ (AIDS) wird durch das sog. „Human Immunodeficiency Virus“ (HIV-1) ausgelöst. Das HIV-Virus führt beim Menschen zu einer Infektion T4-Rezeptor-tragender Zellen. Es handelt sich um eine Erkrankung, die sich häufig durch eine lange Latenzzeit auszeichnet, bevor eine progrediente Störung des Immunsystems auftritt [JAFFE et al. 1986].

Die Dauer der Inkubationszeit ist außerordentlich variabel. Sie reicht von 6 Monaten bis zu 15 Jahren bis erste Krankheitssymptome oder das Vollbild AIDS auftreten.

Die Mukoviszidose oder cystische Fibrose ist die häufigste autosomal-rezessiv vererbte Stoffwechselerkrankung der weißen Bevölkerung mit einer immer noch drastisch verkürzten Lebenserwartung [HODSON et al 1995]. Mutationsfrequenzanalysen lassen vermuten, daß die ersten Mutationen gegen Ende der letzten Eiszeit (35.000–30.000 v. Ch.) aufgetreten sind. Ab dem Mittelalter sind immer wieder Aufzeichnungen und anekdotische Schilderungen CF-typischer Symptome überliefert. Aber erst in diesem Jahrhundert wurde die Mukoviszidose als eigenständige Krankheit definiert und beschrieben [DOCKTER et al. 1994].

Trotz einiger gentherapeutischer Ansätze bestimmen immer noch symptomatische Strategien die Therapie. Fortschritte wurden hauptsächlich in der Therapie der Lungeninfektion, der gastrointestinalen Manifestation und der Ernährungstherapie erreicht. So konnte die mittlere Überlebensrate der CF-Patienten deutlich erhöht werden. Sie betrug 1995 in den USA 30 Jahre, in Deutschland im Durchschnitt 23,9 Jahre [CF-Register 1995].

Für beide Krankheitsbilder, HIV und Mukoviszidose, ist ein guter Ernährungszustand von lebenswichtiger Bedeutung. Malnutrition und das sogenannte Wasting-Syndrom sind häufig bei der HIV-Infektion. Auch bei der Mukoviszidose ist Malnutrition ein wichtiger Risikofaktor. Lange Zeit hielt man die chronische Mangelernährung für ein typisches, untrennbares Symptom der Mukoviszidose. Erst die Veröffentlichung von COREY et al. [1988] wies auf die Bedeutung eines guten Ernährungszustandes für die Lebenserwartung und Lebensqualität der Patienten mit CF hin. Mindestens 1/3 der Mukoviszidosepatienten ist unterernährt und ca. 90% der Patienten mit dem Vollbild AIDS sind mangelernährt [SÜTTMANN et al. 1995, STEINKAMP 1993]. Da die Mangelernährung in signifikanter Weise die Mortalität und den Verlauf sowohl der HIV-Infektion als auch der Mukoviszidose mitbestimmt, ist es von Bedeutung, die Malnutrition frühzeitig zu erfassen und zu behandeln [GÜNTER et al. 1993,

COREY et al. 1988, BELL et al. 1998]. Die Ursachen einer Mangelernährung bei beiden Krankheitsbildern sind multifaktoriell: eine ungenügende Nahrungsaufnahme, ein erhöhter Energieverbrauch und eine ungenügende Verwertung (Malassimilation) von Makro- und Mikronährstoffen.

Die Ziele der Ernährungstherapie sind deshalb die Prävention einer Malnutrition, eine Verbesserung des Ernährungszustandes, der Krankheitsprognose und der Lebensqualität.

An der Gießener Universitätsklinik wurde nach einer Evaluierung des Ernährungsstatus von ambulanten HIV-Patienten und Mukoviszidosepatienten über einen Zeitraum von zwei Jahren eine individuelle Ernährungsbetreuung angeboten. In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, inwieweit sich der Ernährungszustand während des Untersuchungszeitraums veränderte und sich eine eventuelle Mangelernährung verhindern ließ.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 HIV-Infektion im Überblick

Die Immunschwäche „Acquired Immune Deficiency Syndrome“ (AIDS) ist eine Erkrankung, die das Endstadium in einer progressiv verlaufenden Serie von immunschwächenden Veränderungen darstellt. Der Erreger ist das **humane Immundefizienzvirus HIV**, ein Retrovirus, das zur Untergruppe der Lenti-Retroviren gehört. Dies sind exogene Viren, d.h. sie werden horizontal übertragen [FENNER 1975, GALLO 1984].

Das Virus wurde 1983 von der Pariser Arbeitsgruppe von Luc Montagnier am „Institut Pasteur“ entdeckt, welcher erstmals die Virusisolierung aus den Zellen einer Lymphknotenbiopsie eines an AIDS erkrankten Patienten gelang [BARRE-SINOUSI 1983]. Dieses Virus, als LAV (**L**ymphadenopathie **a**ssociated **v**irus) bezeichnet, war in seiner Struktur unterschiedlich zu den bis dahin bekannten humanpathogenen Retroviren HTLV-1 und HTLV-2. [KALYANARAMAN et al. 1982]. 1984 wiesen der Amerikaner Robert Gallo und sein Team am „National Cancer Institute“ in Bethesda das HIV Virus nach. Deshalb bekam das Virus zunächst zwei Namen, nämlich LAV, **L**ymphadenopathie **a**ssociated **V**irus von Luc Montagnier und HTLV III, **h**uman **T**-cell-leucemia-virus III von Robert Gallo. 1986 einigte man sich auf den Namen HIV [KOCH 1989]. Von HIV sind mittlerweile zwei Typen bekannt, HIV 1 und HIV 2. Beide gelten als evolutionär verwandt, sind auf Genebene aber nur zu 40% homolog, d. h. sie besitzen gleiche Enzyme unterschiedlicher Struktur, bei deren Aktivierung einige Unterschiede bestehen [GUYADER et al. 1987]. HIV 2 ist vor allem in Westafrika verbreitet und möglicherweise seit einigen Generationen endemisch. Von HIV sind bisher 9 Virusstämme bekannt: A-H,O. Subtyp E ist bei mehr als 96% der in Thailand infizierten Heterosexuellen zu finden. Er gilt als HIV-Killervirus, da er besonders aggressiv ist und die gesunde Schleimhaut schneller infizieren kann als Subtypus B, der vor allem bei Drogenabhängigen in Europa anzutreffen ist.

Das HIV-Virus ist zwar in allen Organen, Geweben und Körperflüssigkeiten der Infizierten enthalten, jedoch in unterschiedlicher Konzentration. Die höchsten Viruskonzentrationen findet man in Blut und Blutprodukten, Samenflüssigkeit und Vaginalsekret. Unterschiede in der Infektiosität von HIV-1 und HIV-2 sind bisher nicht belegt. Von großer Bedeutung ist deshalb die Übertragung von HIV durch Blut, Blutprodukte und Genitalsekrete [QUINN 1992]. Die Infektion erfolgt hauptsächlich durch Geschlechtsverkehr, durch Blut und Blutderivate, sowie durch den Gebrauch von HIV- kontaminierten Nadeln bei i.v.- Drogenabhängigen. Weiterhin

können HIV- infizierte Mütter das Virus intrauterin oder perinatal auf die Kinder übertragen [WEYER 1990].

Nach Schätzung der WHO gibt es weltweit etwa 23 Millionen HIV-Infizierte, davon sind ca. 3 Millionen HIV-positive Kinder. Bis zum 31.12.1996 waren der WHO 1.544.067 AIDS-Fälle gemeldet. Besonders betroffen sind Kontinente wie Afrika mit 553.291 und der amerikanische Kontinent mit 749.800 AIDS-Fällen. Für Asien wurden 53.974 AIDS-Fälle gemeldet, wobei Thailand mit 44.471 Fällen den höchsten Anteil verzeichnet [BORELLI 1997]. In Osteuropa waren 1995 30.000 Fälle gemeldet mit steigender Tendenz durch Drogenkonsum, der Wanderungsbewegung von Saisonarbeitern und Prostitution. 1998 hatten sich weltweit 5,8 Millionen Personen infiziert. Eine schnelle Zunahme wird vor allem aus Indien, China und Osteuropa gemeldet. In Deutschland wird zur Zeit die jährliche Anzahl von Neuinfektionen auf 2000-4000 geschätzt. Die Gesamtanzahl an positiven HIV-Antikörper-Tests seit Beginn der Epidemie beträgt 78.085 ohne Doppelmeldungen (Stand 30.03. 1997). Sie beinhalten ca. 16.138 AIDS-Fälle (89% Männer, 11% Frauen) [AIDS-Fallregister, ROBERT-KOCH-INSTITUT 1998].

Die Hauptgruppe der Betroffenen liegt im sexuell aktivsten Alter zwischen 20 und 50 Jahren [JÄGER 1988]. In Deutschland ist jeder 10. Neuinfizierte zwischen 15-24 Jahre alt, pro Jahr infizieren sich ca. 150 Jugendliche. Jeder 2. Infizierte weltweit ist zwischen 10 und 24 Jahre alt (90% in den Entwicklungsländern). Kriege, Flucht, geringe Bildung, sexuelle Gewalt sind Gründe für diese erschreckende Entwicklung. In Deutschland stellt die Gruppe der Homo- und/oder Bisexuellen den Hauptanteil der HIV- Positiven mit ca. 70% dar. Die Gruppe der i.v.- Drogenabhängigen nimmt 20% ein, während die heterosexuelle Bevölkerung 8-9% der HIV-Infizierten ausmacht. Die Empfänger von Blut- und Blutprodukten liegen unter 1% der gemeldeten Fälle [ROBERT-KOCH-INSTITUT 1996].

Struktur und Morphologie der HIV-Viren:

Auf elektronenmikroskopisch betrachteten Ultradünnschnitten erscheint das HIV als rundliches, 100 nm im Durchmesser großes Partikel. Der Virusinnenkörper, der das Ribonukleoprotein und die Reverse-Transkriptase umgibt, ist in einer für Lentiviren typischen Weise zylindrisch [GELDERBLOM et al. 1986]. Das Protein vom Molekulargewicht 24 000 Dalton (p24) ist der Hauptbestandteil des HIV-Innenkörpers. Seine Außenhülle, die aus einer Lipiddoppelschicht besteht, erhält das HIV-Virus beim Ausknospen aus der Plasmamembran der Wirtszelle. In die Lipiddoppelschicht der Virushülle ist das Glykoprotein gp41 als Membrananker eingelagert, an dem außen ein Glykoprotein gp120 befestigt ist [GELDERBLOM et al. 1987].

Diese Glykoproteine sind für die zytopathischen Eigenschaften des Virus von entscheidender Bedeutung.

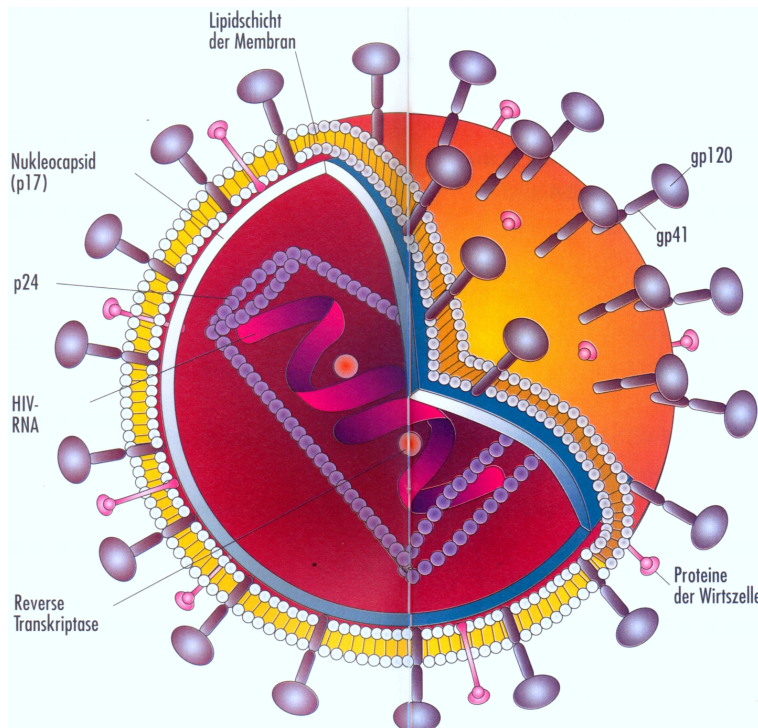


Abb. 2.1: Struktur des HIV-Virus

Infektionszyklus:

Das HIV-Virus ist, wie alle Viren, zur Vermehrung auf Wirtszellen angewiesen. Es werden nur die Zellen infiziert, die an ihrer Zelloberfläche ein CD4-Molekül tragen [DALGLEISH et al. 1984]. Dies betrifft außer den T-Helfer- und T-Inducer-Zellen, auch Monozyten, Makrophagen, die follikulärdentritischen Zellen in Lymphknoten und die Langerhans-Zellen in der Epidermis. Für die Infizierbarkeit einer Zelle durch HIV ist das Vorhandensein eines CD4-Moleküls unverzichtbar, wie man aus Experimenten mit menschlichen Karzinomzellen weiß [HOXIE 1987]. Diese Rezeptoren erkennt das HIV mittels des Glykoproteins gp120. Das HIV-Virus koppelt an die CD4-Rezeptoren der Wirtszelle und der Virusinnenkörper dringt in die Zelle ein. Dort verliert das Virus seine Hülle, das virale Genom wird freigelegt und wandelt mit seinem Enzym reverse-Transkriptase die einsträngige Virus RNS in DNS um. Diese provirale DNS wird anschließend in das Wirtszellgenom integriert, verbleibt dort, wird also Bestandteil des Erbgutes, und wird bei der Zellteilung wie ein normales Gen auf die Tochterzellen vererbt. In der Wirtszelle wird die DNS wieder in die Virus RNS und die m-RNS übersetzt. Auf der m-RNS ist der Befehl zum Bau von Proteinen codiert, aus dem sich neue HIV-Viren zusammensetzen Die Proteine werden von dem Enzym Proteinase „zurecht-

geschnitten“. Die neuen zusammengebauten Viren entknospen der Zelle, die daran zugrunde gehen kann, sog. zytopathischer Effekt [PANTALEO et al. 1993]. Mit Zunahme der Infektionsdauer wird das Immunsystem des Wirtes immer mehr dysreguliert. Sekundär wird diese Entwicklung durch andere Mikroorganismen wie z.B. Cytomegalievirus und Mykobakterien verstärkt bzw. beschleunigt. Nach einer unterschiedlich langen Latenzphase (6-8 Jahre), die asymptomatisch verläuft, (Klinik: unauffällig; Labor: nachweisbare immunologische Veränderungen), folgen mehrere Jahre mit charakteristischen Symptomen. Diese Vorstufe von AIDS, AIDS-related-complex (ARC), weist klinisch folgende Symptome auf:

- Lymphadenopathie d.h. die Lymphknoten sind an 2 oder mehr extrainquinalen Stellen vergrößert, größer als 1 cm, nicht verbacken und nicht druckdolent
- Rezidivierende Fieberschübe unklarer Genese seit mindestens 3 Monaten
- Leistungsabfall und Müdigkeit
- Nachtschweiß
- Ungeklärter Gewichtsverlust von mindestens 10% des Körpergewichtes in den letzten 3 Monaten (Wasting Syndrom)

Das Labor zeigt einen stetigen Verlust an CD4-T-Lymphozyten, zunehmende Funktionsstörungen und eine ausgeprägte humorale und zelluläre Überaktivität. Diesem Stadium folgt die Phase der völligen immunologischen Erschöpfung, das Vollbild AIDS. Es kommt zu opportunistischen Infektionen und/oder malignen Tumoren [DANCYGIER 1993]. In Deutschland manifestieren sich 70% der AIDS-Fälle mit opportunistischen Infektionen. Die Pneumocystis carinii Pneumonie hat mit 47% den größten Anteil, die Candidaösophagitis mit 19% den zweitgrößten Anteil, gefolgt von 17% mit Kaposi-Sarkom und 9,5% mit cerebraler Toxoplasmose. **Etwa 3% der AIDS-Fälle manifestiert sich zu Beginn mit einer Kachexie (Auszehrung, Wasting) [NN.AIDS/ HIV 1993].**

2.2 Hypothesen zum „Wasting Syndrom“

Definition „Wasting“ (syn. Auszehrung, Kachexie)

Für den HIV-Patienten ist ein im Verlauf der Erkrankung auftretender starker Gewichtsverlust derart charakteristisch, daß er unter der Bezeichnung „Wasting-Syndrom“ als AIDS-definierendes Kriterium aufgenommen wurde [CDC, 1987].

Kriterien des Wasting-Syndroms:

- ein unbeabsichtigter enormer Gewichtsverlust mit einem Körpergewicht < 90% des üblichen Gewichts *und*
- chronische Diarrhoen mit 2mal täglich flüssigem Stuhl über 30 Tage *oder*

- rezidivierendes Fieber, welches länger als 30 Tage besteht *und*
- Fehlen von anderen Erkrankungen (wie z.B. Tumorerkrankungen), welche die oben erwähnten Symptome erklären könnten

Malnutrition und Wasting sind häufige Begleiterscheinungen bei der HIV-Infektion. In Untersuchungen wurden Gewichtsverluste von bis zu zwei Dritteln angegeben [CHEBLOWSKI et al. 1989]. Zwischen 1987-1991 war das Wasting-Syndrom die zweit häufigste Erstmanifestation (Erstdiagnose) in den USA. In Afrika ist der Gewichtsverlust mit konsekutiver Kachexie so auffallend, daß die Krankheit auch „slim disease“ genannt wird .Sie ist bei fast 100% der Infizierten zu beobachten [SERWADDA et al. 1985]. Ein Gewichtsverlust ist immer ein Zeichen für eine Mangelernährung. Klinische Hinweise für eine Mangelernährung findet man bei 80-90% aller HIV-Infizierten. Malnutrition und Gewichtsverlust werden hauptsächlich in fortgeschrittenen Stadien der Infektion gesehen, obwohl zahlreiche Querschnittsuntersuchungen zeigten, daß ein Wasting-Syndrom sowohl früh, als auch spät im Verlauf der HIV-Infektion auftreten kann [OTT et al. 1993, MACALLAN et al. 1993]. Zur Zeit hat das Wasting in den frühen Stadien der Infektion aufgrund der neuen hochaktiven antiretroviralen Therapie (HAART) kaum eine Bedeutung. Zunehmend stehen die Nebenwirkungen, das Lipodystrophie-Syndrom im Vordergrund [KOTLER 1999]. Das Wasting wird vor allem bei sogenannten „austherapierten Patienten“ im späteren Stadium der Infektion noch gesehen. Dies betrifft aber nur die Industriestaaten, die Zugang zu den neuen Medikamenten haben (dies sind nur 20% aller HIV-Infizierten).

Zunehmender Gewichtsverlust stellt insgesamt eine der häufigsten Todesursachen im Verlauf der HIV-Infektion dar [HYMAN et KAUFMAN 1989]. Eine Langzeitstudie, die von 1984-1993 bei 962 homosexuellen Männern durchgeführt wurde, zeigte, daß die Überlebensrate wesentlich kürzer war (durchschnittlich 1,05 Jahre), wenn ein Gewichtsverlust von 4,5 kg oder mehr vor dem Stadium AIDS stattgefunden hatte [PALENICEK et al. 1995]. CHEBLOWSKI et al. [1989] stellte bei 71 Patienten mit AIDS fest, daß die Überlebensrate wesentlich geringer war, wenn sie >20% ihres ursprünglichen Körpergewichtes verloren hatten und ihr Serumalbumin < 2,5g/dl lag. In einer Untersuchung bei 460 positiven Frauen zeigte sich daß ein BMI \leq 21 ein wichtiger Hinweis für die Mortalität ist [LINDAN et al. 1992]. GRUNFELD und KOTLER [1992] beobachteten, daß es einen linearen Zusammenhang zwischen dem Verlust an Körperzellmasse und dem Zeitpunkt des Todes gibt. Bei Eintritt des Todes betrug die Körperzellmasse bei den untersuchten AIDS-Patienten nur noch 54% der Norm. Ein solcher Zusammenhang konnte für das Körperfettgewebe nicht festgestellt werden.

Daraus schlossen sie, daß eher das Ausmaß des Körperzellverlustes den Todeszeitpunkt mitbestimmt, als das Wasting an sich. ROUBENOFF et al. [1997] diskutierten die Normierung der Nomenklatur der Körperzusammensetzung bei Gewichtsverlust bei Kachexie, bei Wasting und Sarcopenia. Bei der Kachexie ist der Verlust der Körperzellmasse größer als der Gewichtsverlust und hat prognostische Relevanz. Die Kachexie entwickelt sich trotz ausreichender Energie- und Proteinzufuhr und ist das Ergebnis einer Stoffwechselreaktion mit Veränderung der Cytokine und kataboler Hormone. Beim Wasting verläuft der Gewichtsverlust und der Verlust der Körperzellmasse parallel. Kachexie ist immer mit Wasting verbunden, aber Wasting führt nicht immer zur Kachexie.

Als mögliche Ursachen für das Wasting-Syndrom werden diskutiert:

- 1. Die verminderte orale Nahrungsaufnahme**
- 2. Die Maldigestion und Malabsorption**
- 3. Metabolische Veränderungen**
- 4. Endokrine Dysfunktionen**
- 5. Vermehrte Cytokinbildung und deren systemische Wirkungen**

2.2.1 Verminderte Nahrungsaufnahme

In den akuten Phasen der Erkrankung sind Anorexie und Gewichtsverlust ein häufiges Problem. Anorexie kann als Folge von psychischen Veränderungen des Patienten auftreten oder als Folge von Eßstörungen, die schon vor der HIV-Infektion vorlagen. Eßstörungen, wie Anorexia nervosa oder Bulimie kommen in der Gruppe homo- und bisexueller Männer häufiger vor, als in heterosexuellen Vergleichsgruppen [HERZOG 1984]. Homosexuelle Männer haben ein eher anorektisches Schönheitsideal und sind schon oft vor der HIV-Infektion untergewichtig. In der akuten Phase wird auch häufig zu wenig Nahrung aufgenommen, da die Energie der geringen Zufuhrmenge meistens überschätzt wird. Auch zahlreiche Medikamente, die für die HIV-Patienten relevant sind, können als Nebenwirkung Appetitlosigkeit und Übelkeit auslösen. Verschiedene opportunistische Infektionen, wie Candida Infektionen, CMV Ösophagitis oder gastrointestinale Tumore verursachen oft Kau- und Schluckstörungen und haben so einen erheblichen Einfluß auf den Appetit. GRUNFELD und FEINGOLD [1992] zeigten auf, daß HIV-positive Patienten und AIDS-Patienten ohne sekundäre Infektionen eine der Kontrollgruppe vergleichbare Kalorienzufuhr aufwies, während die Patienten mit Infektionen signifikant weniger Kalorien zu sich nahmen. Es zeigte sich eine deutliche Korrelation zwischen Kalorienaufnahme und Gewichtsveränderungen.

2.2.2 Energieverbrauch

Der Energieverbrauch ist bei HIV-Positiven meistens um 10-15% gegenüber der Vorhersage erhöht [GRUNFELD et al. 1992, MELCHIOR et al. 1991]. Bei Patienten mit sekundären Infektionen, liegt der Ruheumsatz um 30-40% über dem Normalwert [MELCHIOR et al. 1993]. Diese Werte entsprechen den Werten, die bei Patienten mit einer Sepsis gemessen werden [MÜLLER et al. 1992]. Weil es aber auch bei Patienten im frühen Stadium der HIV-Infektion, die noch eine normale CD4-Zellzahl aufweisen, zu einem erhöhten Ruheumsatz kommt, wird vermutet, daß die HIV-Infektion an sich als Verursacher in Frage kommt [GRUNFELD C et al. 1992]. Bei kachektischen HIV-Patienten findet man Abweichungen des Ruheenergieverbrauchs von -10 bis + 10%, während es bei Patienten mit Anorexia nervosa oder im Hungerzustand zu einer Drosselung des Energieverbrauchs um 15% kommt [MÜLLER et al. 1991]. Aber auch wenn der Grundumsatz erhöht ist, ist der Gesamtenergieumsatz bei starkem Gewichtsverlust eher vermindert, da oft die körperliche Aktivität aus Schwäche eingeschränkt ist [SCHWENK und KREMER 1999].

Das Energiegleichgewicht kann bei AIDS auf allen Ebenen gestört sein:

- der Ruheumsatz
- die Energieabgabe
- die Kalorienzufuhr
- die spezifisch dynamische Wirkung
- der Leistungsumsatz

Neben einem erhöhten Grundumsatz steigt häufig auch die Energieabgabe an.

Die spezifisch dynamische Wirkung ist gestört, worunter die Stoffwechselerhöhung mit Thermogenese nach Nahrungsaufnahme zu verstehen ist. Der Leistungsumsatz wird gesenkt, in dem die körperliche Aktivität durch Erschöpfung und Lethargie eingeschränkt wird, um den erhöhten Ruheumsatz auszugleichen.

Eine verminderte Nahrungsaufnahme durch Anorexie und vorzeitiges Sättigungsgefühl ist eine der Hauptursachen für die Gewichtsabnahme bei den HIV-Patienten.

2.2.3 Proteinumsatz

Bei schweren Infektionen, Fieber oder Sepsis ist der Proteinkatabolismus, unabhängig von einer geringeren Energiezufuhr, erhöht [CAHILL 1970]. Ohne Infektionen dagegen, bewirkt eine Abnahme der Energiezufuhr einen normalen Proteinumsatz, während der Ruheumsatz (Ruheenergieverbrauch) gesenkt wird. Ohne sekundäre Infektionen haben HIV-Infizierte in

allen Stadien eine erniedrigte Proteinsynthese und gleichzeitig einen erniedrigten Proteinabbau [STEIN et al. 1990]. Dieser Zustand gleicht dem Hungerzustand und nicht dem Proteinstoffwechsel bei schweren Infektionen. Während stabiler Phasen ist die Stickstoffbilanz nur diskret negativ, aber die erniedrigte Proteinsynthese scheint es schwierig zu machen, die Muskelmasse zu erhalten oder wieder aufzubauen. Ein beschleunigter Proteinabbau mit negativer Stickstoffbilanz liegt bei AIDS-Patienten mit opportunistischen Infektionen vor [GRUNFELD et al. 1992]. Durch die Nahrungszufuhr kann man die Proteinsynthese anregen, so daß die Stickstoffbilanz positiv wird [MACALLAN et al. 1995]. In einer klinischen Studie konnte gezeigt werden daß eine Zufuhr von 0,8 g Eiweiß/ kg Körpergewicht und Tag selbst in fortgeschrittenen Stadien der HIV-Infektion zu einer ausgeglichenen Stickstoffbilanz führen kann [SÜTTMANN et al. 1993].

2.2.4 Störungen der Digestion und Absorption

Eine ungenügende Nährstoffverwertung kann als Folge von Resorptionsstörungen und Durchfällen auftreten. Opportunistische intestinale Infektionen, z.B. durch Kryptosporidien, Mykobakterien und CMV, führen meist zu massiven Diarrhöen (20-30 Stühle/Tag) mit Elektrolytverschiebungen und Verlusten an Vitaminen und Proteinen [NELSON et al. 1988]. Eine HIV-Infektion der Enterozyten selbst kann ebenfalls zu Absorptionsstörungen führen [KOTLER et al. 1990]

Histologisch führen die Schädigungen der Dünndarmmukosa zu [ULLRICH et al. 1989]:

- Atrophie der Mikrovilli
- Hyperplasie der Krypten
- Abnahme der Mukosafläche
- funktional unreifen Zellen

Aber auch in Abwesenheit von opportunistischen Erregern findet man strukturelle und funktionelle Veränderungen an der Darmmukosa, die durch die allgemeine Malnutrition, die schleimhautschädigende Wirkung mancher Medikamente oder durch die Immunschwäche der Patienten bedingt sind [OTT et al.1991].

Außerdem kommt es häufig zu einer exokrinen Pankreasinsuffizienz, die entweder durch eine Pankreasinfektion mit z.B. CMV oder durch eine Infektion des Pankreas mit dem HIV-Virus selbst, ausgelöst wird. Bei 50-70% der Patienten wurden bei makro- und mikroskopischen Pankreasuntersuchungen pathologische Befunde erhoben (Tumore, Fibrosen, Gangerweiterungen) [DOWELL et al. 1990; BRICAIRE et al. 1988]. Ein pathologisches Pankreasenzymmuster findet man im Serum bei bis zu 56% aller HIV- Patienten [PEZILLI et al. 1992].

Die Störung der Resorption betrifft Mikro- und Makronährstoffe. Sie kann auch selektiv auftreten d.h. nur die Fettresorption oder nur den Kohlenhydratstoffwechsel betreffen. Biochemisch läßt sich eine Malassimilation bei bis zu 50% der AIDS-Patienten nachweisen [GRUNFELD et al. 1991].

2.2.5 Die „Kachektin Hypothese“

Auf der Suche nach den Vermittlern der Stoffwechselveränderungen entwickelte sich die „Kachektin Hypothese“ [BEUTLER et al. 1987]. Die Gruppe um Cerami stellte fest, daß viele Infektionen mit Gewichtsverlust mit einer Hypertriglyceridämie verbunden sind. Die Ursache hierfür scheint eine verringerte Lipoproteinlipase zu sein mit einer deutlichen Verlangsamung der Triglyceridclearance. Sie postulieren, daß eine Abnahme der Triglyceridclearance zu einer Abnahme der Fettspeicherung im Fettgewebe führen kann und suchten einen Faktor, der die Hypertriglyceridämie und das Wasting auslöste, indem er den Fettgewebeskatabolismus förderte [BEUTLER et al. 1987]. Sie fanden den Tumor Nekrose Faktor (TNF). TNF α aktiviert die Lipolyse im Fettgewebe, dadurch steigen die Plasmaspiegel und gleichzeitig das Angebot an freien Fettsäuren. Diese werden in der Leber nicht oxidiert oder in Ketonkörper umgewandelt, sondern mit Glycerophosphat reesterifiziert und als VLDL-Triglyceride erneut ins Blut abgegeben. Gleichzeitig ist der periphere Abbau der VLDL-Triglyceride durch TNF α , das auf die Lipoproteinlipase wirkt, gedrosselt [GRUNFELD et al. 1992]. Aber Interleukin-1 und Interferon α , β , γ haben die gleichen katabolen Effekte auf die Fettzellen; diese werden durch Insulin nicht aufgehoben [GRUNFELD et al. 1992]. Die infektbedingte Katabolie unterscheidet sich von der katabolen Stoffwechsellage im Hungerzustand. Diese ist durch eine gesteigerte Lipolyse, Lipidoxidation und Ketogenese bei gleichzeitig gedrosselter Lipogenese und erhaltener Insulinwirksamkeit gekennzeichnet [ELIA 1991]. Die Daten zur „Kachektin Hypothese“ beruhen auf tierexperimentellen Modellen. Bei ca. 50% der HIV-Positiven findet man erhöhte Triglyceridspiegel, insbesondere VLDL-Triglyceride [GRUNFELD et al. 1989]. Im Gegensatz dazu sind das Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin häufig schon in den frühen Stadien erniedrigt [GRUNFELD et al. 1992]. Man findet eine gesteigerte hepatische Lipogenese, sowie häufig eine erhöhte Lipolyse bei AIDS-Patienten [GRUNFELD et al. 1992]. Gleichzeitig sind die Triglyceride und VLDL-Spiegel erhöht bei reduzierter Lipoproteinlipase-Aktivität und erniedrigter Triglyceridclearance [GRUNFELD et al. 1992]. Es besteht jedoch kein Zusammenhang zwischen Hypertriglyceridämie und Wasting [GRUNFELD et al. 1989]. Denn obwohl eine Hypertriglyceridämie besteht, haben die meisten Patienten lange Phasen ohne Wasting. Die metabolische Bedeutung der HIV-bedingten Hypertriglyceridämie

ist noch unklar. Möglicherweise ist die Bildung von Zytokinen als auch die Hypertriglyceridämie durch die körpereigene Immunabwehr bedingt [HARRIS et al. 1993; GRUNFELD et al. 1991].

2.2.6 Veränderungen des humoralen und metabolischen Milieus

Eine frühere Studie berichtete von erhöhten TNF-Spiegeln bei AIDS-Patienten und man vermutete, daß das TNF (Cachektin) für die Kachexie bei AIDS verantwortlich sei [LAHEVIRTA et al. 1988]. Verschiedene weitere Studien zeigten aber keine signifikanten Unterschiede der TNF Spiegel bei AIDS Patienten und einer entsprechenden Kontrollgruppe [GRUNFELD 1992; REDDY 1988, GRUNFELD 1991]. Dies ist mit Beobachtungen bei anderen Infektionen vereinbar. TNF-Spiegel waren nicht bei chronischen Infektionen erhöht, die zu Wasting führen können, sondern bei Sepsis und bakteriellen Infektionen [WAAGE et al. 1986; SCUDERI et al. 1986]. TNF-Werte können periodenmäßig bei AIDS-Patienten erhöht sein, aber sie wurden besonders bei Patienten mit opportunistischen Infektionen, wie der PCP, gefunden. Die opportunistischen Infektionen wiederum tragen vor allem zum Wasting bei. Auf der anderen Seite haben Patienten mit AIDS aber ständig erhöhte Plasmaspiegel an Interferon α [GRUNFELD et al. 1991]. Bei AIDS korrelieren die Triglyceride mit den Interferon α -Spiegeln [GRUNFELD et al. 1992]. Es ist nicht sicher, ob Interferon α direkt eine Hypertriglyceridämie hervorruft, oder ob es nur ein Marker für die Aktivierung des Immunsystems und für die Bildung anderer Zytokine ist. In niedrigen Konzentrationen wirken die Zytokine bei der Immunabwehr mit, in höheren Konzentrationen wirken sie katabol [TRACEY 1992]. Diese metabolischen Wirkungen der Zytokine und die „Hungerstoffwechsellage“ erklären den katabolen Stoffwechsel der HIV-Patienten. Außerdem bestehen bei der HIV-Infektion eine Vielzahl endokrinologischer Auffälligkeiten [GRINSPOON et al. 1992]. Hierzu zählen der Hormonstoffwechsel der Schilddrüse („Nieder-T3-Syndrom“), niedrige Testosteron- und Gonadotropinkonzentrationen und die Nebenniereninsuffizienz in fortgeschrittenen Stadien.

2.2.7 Die prognostische Relevanz der HIV-assoziierten Mangelernährung

Die Mangelernährung scheint ein eigener Risikofaktor für ein rascheres Fortschreiten der HIV-Infektion zu sein [SCHWENK 1996].

Ein Verlust an Körperzellmasse, ein niedriger Serumalbuminspiegel und ein Gewichtsverlust von mehr als 20% korrelieren mit einer wesentlich höheren Mortalität der HIV-Patienten [KOTLER et al. 1985; OCKENGA et al. 1991]. Ein Körpergewicht von 66% des idealen

Körpergewichts und eine Körperzellmasse von 54% des Normalwertes sind mit dem Überleben nicht mehr vereinbar [KOTLER et al. 1990].

2.3 Einfluß des Ernährungsstatus

Ernährung ist eine wichtige Voraussetzung für die Funktion des Immunsystems, deshalb kann Fehlernährung auch eine Ursache des Immundefektes sein [GORBACH et al. 1993, CHANDRA 1993]. Eine Insuffizienz des Immunsystems aufgrund eines schlechten Ernährungszustandes ist bei einigen Risikogruppen, wie Senioren, Alkoholikern, Drogenabhängigen, Krebs- und AIDS-Kranken bekannt. Da die Mangelernährung und das Wasting den Verlauf und die Prognose der HIV-Infektion mitbestimmen, ist die Ernährung ein wichtiger Bestandteil der Behandlung von HIV-Patienten [MACALLAN et al. 1993; GÜENTER et al. 1993]. Ziele der Ernährungsmedizin sind neben der Prävention einer Mangelernährung, eine Verbesserung des Ernährungszustandes und der Lebensqualität sowie eine nutritive Beeinflussung des Immunsystems [MÜELLER et al. 1991]. Durch eine intensive ernährungsmedizinische Betreuung kann der Ernährungszustand der HIV-Patienten verbessert werden [KOTLER et al. 1990; MACALLAN et al. 1992]. Schon 1985 wurde postuliert, daß die Mangelernährung ein wichtiger Kofaktor im Verlauf des HIV-assoziierten Immundefektes darstelle [KEATING et al. 1993].

Da die einzelnen Nahrungsbestandteile viele Interaktionen eingehen, ist es schwierig für einzelne Bestandteile eine immunologische Wirksamkeit nachzuweisen [SPITTLER et al. 1995]. Deshalb stammen viele Daten, die zur Zeit zur Verfügung stehen, aus Tierversuchen, bei denen entweder eine Nahrungskomponente übermäßig gegeben wird, oder künstlich ein Mangel erzeugt wird. Es können aber tierexperimentelle Befunde nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Die Mehrzahl der Tierstudien, die einen Effekt der Antioxidantien oder anderer Nährstoffe auf die HIV-Infektion untersuchen, wurde an Mäusen durchgeführt. Durch einen Leukämie-Retrovirus wird bei den Mäusen AIDS ausgelöst, mit vielen Immunveränderungen, die auch bei Menschen beobachtet werden können. Deshalb wird diese spezielle AIDS Form bei Mäusen als geeignetes Tiermodell für neue Therapieansätze gegen AIDS angesehen [WANG et al. 1993].

2.3.1 Energieimbilanz

Nahezu jeder dritte Patient leidet schon im Frühstadium der Infektion an Gewichtsverlust. Dies ist immer Ausdruck einer negativen Energiebilanz. Sie kann ausgelöst werden durch: verminderte Nahrungsaufnahme, einen gesteigerten Bedarf oder durch intestinale Verluste.

Bei einer HIV- Ernährungsberatung litten 40% der Patienten an einer akuten Infektion, 30% an Fieber, 25% an Diarrhöen und 70% nahmen zu wenig Kalorien zu sich [SCHWENK et al. 1993].

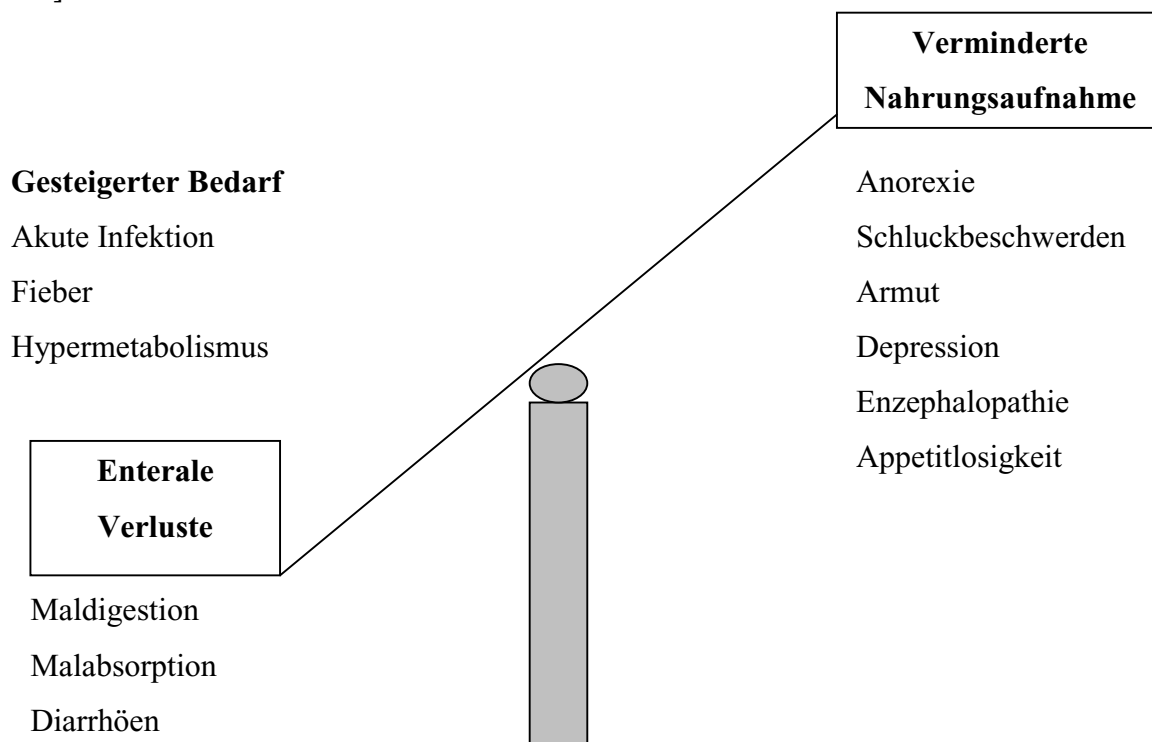


Abb. 2.2: Gestörte Energiebilanz bei HIV-Infektionen

2.3.2 Spezifische Nährstoffdefizite

2.3.2.1 Protein

GÜENTER et al. [1993] untersuchte bei 77 HIV-positiven Patienten den Zusammenhang zwischen dem Ernährungsstatus, dem Fortschreiten der Infektion und der Lebensdauer (Überlebensdauer). Es zeigte sich, daß ältere Personen mit einer geringeren CD4-Zellzahl, niedrigen Albuminwerten und Gewichtsverlust, schlechtere Überlebenschancen (kürzere Lebensdauer) hatten. Überlebende und verstorbene HIV-Patienten, die ähnliche CD4-Werte aufwiesen, unterschieden sich stark in den Albuminspiegeln im Serum. Das Risiko zu Sterben war für die Patienten mit niedrigen Albuminwerten (< 3.5 g/dl) 3.6 mal höher als für Patienten mit normalen Albuminspiegeln (>oder = 3.5 g/dl) [GUENTER et al. 1993]. Die Forscher schlossen daraus, daß der Ernährungszustand, unabhängig von den CD4-Zellen, die Überlebensdauer mit beeinflusst.

SÜTTMANN et al. [1991] untersuchte bei 53 HIV-Patienten aller Infektionsstadien, die aber klinisch stabil waren, den Ernährungszustand und Formen der Malnutrition. 17% der Patienten

hatten niedrige Albuminspiegel im Serum (< 30 g/l). Niedrige Albumin- und Transferrinspiegel korrelieren mit einer Schwächung des Immunsystems [SÜTTMANN et al. 1991].

2.3.2.2 Vitamine

Es wurde bei HIV-Infizierten ein Mangel an Mikronährstoffen einschließlich Antioxidantien nachgewiesen. Möglicherweise verstärkt dieser Mangel die Immundefekte, die im Spätstadium der Infektion auftreten [COODLEY 1993]. Bei der HIV-Infektion tritt vor allem ein signifikanter Mangel an den Vitaminen A, E, B₆, und B₁₂ auf [SCHWENK 1999].

Es sind unter den fettlöslichen Vitaminen vor allem für Vitamin A und E, bei den wasserlöslichen für Pyridoxin (Vitamin B₆), Cobalamin (Vitamin B₁₂), Pantothenensäure, Ascorbinsäure, Folsäure und Riboflavin (Vitamin B₂) Wirkungen auf verschiedene Parameter des Immunsystems nachgewiesen worden [BEISEL 1982, GROSS 1980, NAUSS et al. 1981].

Vitamin A

Vitamin A und seine Derivate werden nach internationaler chemischer Nomenklatur unter dem Begriff Retinoide zusammengefaßt. Vitamin A wird entweder als Provitamin (meist Beta-carotin) aus Pflanzen oder in Form seiner Fettsäureester aus tierischen Produkten aufgenommen. Vitamin A ist in Form des 11-cis-Retinals Bestandteil des Sehpigments Rhodopsin, das in den stabförmigen Sinneszellen der Retina des Auges vorkommt. Jährlich erkranken Millionen Menschen in den Entwicklungsländern an einer Vitamin-A-Vitaminose, die im Extremfall zur Erblindung führen kann. Außerdem ist es unerlässlich für die Erhaltung der Integrität der Epithelzellen der Haut und Schleimhaut und der strukturellen Integrität der Membranen der Zellen.

In Afrika und in verarmten Populationen der USA stellte man fest, daß bei schwangeren HIV-positiven Frauen mit Vitamin-A-Mangel ein höheres Risiko besteht, das Neugeborene zu infizieren. Die Integrität der Vaginalschleimhaut ist von Vitamin A abhängig. Bei Vitamin-A-Mangel ist die Virusausscheidung im Vaginalsekret erhöht [SCHWENK 1999].

Der tägliche Bedarf liegt bei 0,8–1,0 mg Retinoläquivalent [DGE, ÖGE, SGE, SVE 2000]. Das früheste Symptom eines Vitamin A-Mangels ist die Nachtblindheit (Hemeralopie), bei Jugendlichen treten zusätzlich Störungen des Wachstums und der Knochenbildung auf. Die Dosis für eine chronische Hypervitaminose liegt bei 100.000 IE/Tag [BLOMHOFF et al. 1992].

Epidemiologische Studien zeigten, daß eine übermäßige Zufuhr von Vitamin A (über 20.000 IE/Tag) die Mortalität HIV-Infizierter erhöht [SCHWENK 1999].

Vitamin E

Vitamin E (Tocopherol) wird ausschließlich in Pflanzen synthetisiert. Gesichert scheint die Theorie, daß Vitamin E ein essentielles Antioxidans ist. Es schützt die Lipide biologischer Membranen vor Sauerstoffradikalen, bzw. oxidativem Streß. Lipidperoxidation und freie Radikale werden mit verschiedenen Krankheiten wie Krebs, Atherosklerose und auch dem Altern in Verbindung gebracht. Die bedeutsamste Form ist das α -Tocopherol [BURTON et al. 1990]. Aufgrund seiner Wirkung als Antioxidans, Membranstabilisator und Radikalfänger nimmt Vitamin E eine wichtige Stellung im Immunsystem ein.

Die wünschenswerte Zufuhr nach DGE beträgt für Vitamin E 12-15 mg/Tag.

Vitamin B₆

Zur Pyridoxingruppe (Vitamin B₆) gehören die Wirkstoffe Pyridoxin (Alkohol), Pyridoxamin (Amin) und Pyridoxal (Aldehyd). Das Vitamin B₆-Koenzym ist besonders bei der Aminosäuresynthese aktiv, außerdem ist es an über 100 enzymatischen Reaktionen in verschiedenen Bereichen des Stoffwechsels beteiligt. Aufgrund dessen kommt Vitamin B₆ eine wichtige Funktion im Immunsystem zu. Die zelluläre wie die humorale Immunabwehr werden durch B₆ stimuliert. Bei schwerem Pyridoxinmangel, wie man ihn im Tierversuch erzeugen kann, kommt es zur Muskelathrophie, Störungen der Proteinsynthese, Thymusatrophie und zur Depression der Immunfunktion [BÄSSLER et al. 1992]. Beim Menschen findet man den Pyridoxinmangel meist in Kombination mit einem Mangel an anderen B-Vitaminen. Klinisch manifestiert sich der Pyridoxinmangel in einer Dermatitis des Gesichtes, des Nackens und der Extremitäten. Außerdem werden Entzündungen der Mundwinkel, der Zunge (Glossitis) und der Mundschleimhaut (Stomatitis) beobachtet. Diese geschädigten Körperoberflächen sind natürlich besonders anfällig für mykotische oder bakterielle Infektionen. Die wünschenswerte Zufuhr nach der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) beträgt für Vitamin B₆ zwischen 1,2-1,5 mg/Tag.

Vitamin B₁₂

Cobalamin (Vitamin B₁₂) wird im Magen an den Intrinsic factor (IF) als auch an Haptocorine gebunden. Im Blut wird Vitamin B₁₂ an das Transportprotein Transcobalamin gebunden. Gespeichert wird Vitamin B₁₂ zu 60% in der Leber und zu 30% in der Muskulatur. Der Gesamtkörperbestand des Vitamins liegt zwischen 3 mg und 5 mg, es besteht eine geringe Turnover-Rate, deshalb treten Vitamin-B₁₂-abhängige Krankheitssymptome erst nach Jahren auf [FRIERICH 1987]. Der Vitamin B₁₂-Bedarf ist nicht genau bekannt. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt die tägliche Einnahme von 3 µg Vitamin B₁₂ mit der Nahrung. Für Vitamin B₁₂ gilt, daß niedrige Grundwerte (Ausgangswerte) eine Aussagekraft für den beschleunigten Verlauf der HIV-Infektion besitzen [BAUM et al. 1995]. Es wurde beobachtet, daß eine Abnahme der Vitamine A und B₁₂ mit einer Abnahme der CD4-Zellen korrelierte. Eine Normalisierung der Vitamine ergab eine höhere Anzahl an CD4-Zellen. Die Forscher schlossen daraus, daß bestimmte Ernährungsauffälligkeiten oft bei asymptomatischen HIV-Patienten auftreten und eventuell zu einer Progression der HIV-Infektion beitragen [BEACH 1992].

2.3.2.3. Spurenelemente

Bei der HIV-Infektion ist ein Mangel an den Spurenelementen Zink und Selen nachgewiesen worden [SCHWENK 1999].

Zink

Zink ist ein essentielles Spurenelement, das in über 100 Enzymen wirkt, z.B. Lactatdehydrogenase, Pankreas- Carboxypeptidase, Alkoholdehydrogenase. Weiterhin wirkt es als Stabilisator biologischer Membranen, und wird bei der Synthese von DNA und RNA benötigt. Zink spielt beim Vitamin-A-Stoffwechsel eine große Rolle, außerdem ist es für die humorale als auch zellvermittelte Immunantwort notwendig. Tierexperimentelle Studien geben Aufschluß über eventuelle Veränderungen des Immunsystems bei Zinkmangel. Es wurden beispielsweise erniedrigte Spiegel an Thymosin und Thymopoetin gefunden, die wahrscheinlich im Thymusepithel gebildet werden und auf die T-Zellen Differenzierung wirken [HANSEN et al. 1982]. Zinkmangel führt zur Verzögerung der Wundheilung, Appetitlosigkeit und zu erhöhter Infektionsanfälligkeit. Außerdem führt Zinkmangel zur Unterdrückung der Lymphozytenaktivität,

besonders der natürlichen Killerzellen, und zu einem Anstieg der T-Suppressorzellen [BEISEL 1982]. Der Körperbestand an Zink wird mit 1,4 - 2,5g angegeben. Die DGE gibt 15mg/d als wünschenswerte Zufuhr an, die Toxizitätsschwelle liegt für Zink bei ca. 2g [FOSMIRE 1990]. Einige Autoren berichteten über niedrige Zinkspiegel im Blut von HIV-Patienten [FALUZ et al. 1988, DARDENNE et al. 1983]. In einer Studie an Patienten im Stadium AIDS, wurde in Abhängigkeit von der Schwere der Krankheit, ein progressiver Rückgang an Zink-Werten beobachtet [FAVIER et al. 1994].

Selen

Selen ist essentieller Bestandteil des Enzyms Glutathionperoxidase, einem wichtigen Enzym des Erythrozytenstoffwechsels. Bei Selenmangel kommt es zur Kardiomyopathie oder Skelettmuskelpathie. Der Gesamtbestand an Selen im Körper beträgt 3–20 mg. Der tägliche Selenbedarf wird mit 0,05 bis 0,2 mg angegeben [OLLENSCHLÄGER et al. 1987]. Die toxische Dosis beträgt nur das 10–20 fache der wünschenswerten Zufuhr [JÄGER 1989]. In mehreren Studien zeigte sich, daß HIV-Infizierte wesentlich niedrigere Selenspiegel aufwiesen [DWORKIN et al. 1985, KOK et al. 1989, ZAZZO et al. 1988]. DWORKIN betonte aber, daß Selenmangel keine Immundefekte bei AIDS auslöst, obwohl eventuell ein Selenmangel einen negativen Effekt auf die verbliebenen Abwehrkräfte hat. In einer großangelegten Kohorten Studie mit AIDS-Patienten, die über Jahre durchgeführt wurde, erwiesen sich niedrige Präalbumin- und Selenwerte als wichtige Vorhersagen für den Tod, mit einem 3,2 fach bzw. 15 fach erhöhten Risiko im Hinblick auf die CD4-Zellen [BAUM 1997].

2.4 Mukoviszidose im Überblick

Cystic Fibrosis, CF (Zystische Fibrose) ist die anglo-amerikanische Bezeichnung für die in Deutschland meist *Mukoviszidose* genannte Krankheit. Beide Namen beziehen sich auf Besonderheiten der Krankheit: auf die Entwicklung einer Bindegewebswucherung (Fibrose) in der Bauchspeicheldrüse (Pankreas), die zu Hohlräumen (Zysten) in diesem Organ führt und zum anderen auf den Schleim (Mucus), der bei dieser Erkrankung von zäher (visköser) Beschaffenheit ist.

2.4.1 Genetik

Die Mukoviszidose wird autosomal rezessiv vererbt. Die Genträgerfrequenz, Heterozygotie, beträgt bei der weißen Rasse 1:20, d. h. auf 2000–2500 Geburten muß man mit einem CF-

kranken Kind rechnen. Sie ist damit die am häufigsten vererbare Stoffwechselerkrankung der weißen Rasse [COLLINS 1992].

Wenn beide Elternteile heterozygote Merkmalsträger des defekten Gens sind, besteht zu 25% die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung. 75% der Kinder wären gesund, davon aber 50% heterozygote Merkmalsträger wie die Eltern und 25% ohne genetische Belastung [STEEN 1997].

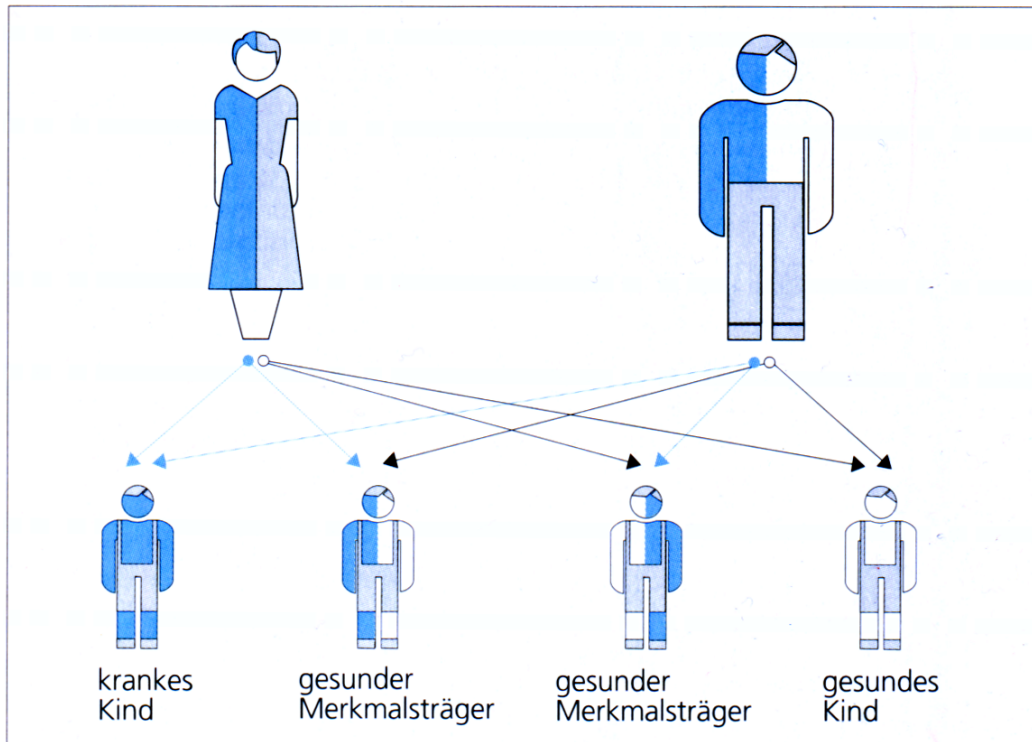


Abb. 2.3: Autosomal rezessive Vererbung bei Mukoviszidose

Das für die zystische Fibrose verantwortliche Gen liegt auf dem langen Arm des Chromosoms 7. Das CFTR-Gen (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator-Gen) kodiert ein aus 1480 Aminosäuren bestehendes Protein, das für den Chloridionenfluß verantwortlich ist. Das Gen wurde 1989 von den Arbeitsgruppen TSUI & RIORDAN, sowie COLLINS [1989] entdeckt. Bislang sind über 800 Mutationen nachgewiesen worden, die in 5 Klassen eingeteilt wurden [DAVIDSON 1995]. Die weltweit am häufigsten vorkommende Mutation (70%) ist der Verlust des Phenylalanins in Position 508 des CRFT-Proteins ($\Delta F508$) [DOCKTER et al. 1994]. Molekularbiologisch gesehen liegen bei der CF, durch die verschiedenen Mutationen der Aminosäuresequenz bedingt, Defekte im Aufbau und Reifungsprozess eines Glykoproteins vor, das für den transmembranösen Ionenfluß verantwortlich ist. Diese Störung kann in

allen Phasen der Proteingenese, bei der Transkription im Zellkern, oder bei der Translation von der mRNA zum Protein in den Ribosomen, bei der Glykolyse und im Golgi-Apparat, auftreten. Dementsprechend versuchte man die CF-Mutationen zu klassifizieren [DOCKTER et al. 1994].

Durch die Störungen in der Proteinsynthese blockieren oder verändern sich die Chloridionenströme durch die Epithelzellmembranen. Aufgrund der Chloridretention wird Natrium stärker reabsorbiert, Wasser verstärkt intrazellulär zurückgehalten und die Viskosität verschiedener Sekrete erhöht [DÖRING 1998]. Betroffen sind vor allem Organe mit exokrinem Gewebe wie die Lunge, die Bauchspeicheldrüse, Darm, Galle und Schweißdrüsen.

2.4.2 Pulmonale Manifestation

Aufgrund des Gendefektes kommt es auch im Respirationstrakt zu einer Chloridionentransportstörung in Epithelzellen, die eine Viskositätszunahme des Bronchialsekrets und eine Sekretretention nach sich ziehen. Da die Flimmerhärchen dieses Sekret nur schlecht abtransportieren können, kommt es zur chronischen Obstruktion mit anschließend entzündlichen Prozessen und einer bakteriellen Kolonisation. Der genaue Pathomechanismus ist noch nicht völlig geklärt [BARGON & BUHL 1996]. Die Beeinträchtigung der Zilientätigkeit durch den viskösen Mukus scheint die bakterielle Besiedlung zu begünstigen. Die Bakterien, vor allem *Pseudomonas aeruginosa*, lösen chronische Lungenentzündungen aus, die durch den Zerfall und die Aktivierung von Granulozyten charakterisiert sind [DÖRING et al. 1995]. Durch diesen Vorgang entstehen große Volumina eines viskösen Sputums, das die Bronchien obstruieren können. Durch die Freisetzung proteolytischer Enzyme wird langfristig Lungengewebe zerstört. Eine chronische Lungenentzündung mit anschließendem Lungenversagen ist in ca. 90% der Fälle die Ursache für den Tod von CF-Patienten in relativ jungem Alter.

2.4.3 Gastrointestinale Manifestation

Pankreas

Bei etwa 80 – 85% der CF-Patienten besteht eine exokrine Pankreasinsuffizienz, die sich bei der überwiegenden Mehrzahl schon während des ersten Lebensjahres entwickelt [DAVIDSON 1995]. Bei vier Fünftel aller Mukoviszidosepatienten ist das Pankreas schon bei der Geburt nicht in der Lage, ausreichend Enzyme und Bikarbonat in das Duodenum abzugeben. Da das Verdauungsssekret bei CF-Patienten wasserarm und hochviskös ist, werden die Drüsenausführungsgänge des Pankreas verstopft (obstruiert). Das Sekret kann nicht in das Duodenum

abfließen. Es folgt eine obstruktive Pankreatitis mit Zerstörung der Acinuszellen. Die Pankreasenzyme, Lipase, Amylase, Colipase sowie Trypsinogen und Chymotrypsinogen werden nicht oder nicht ausreichend gebildet. Zusätzlich wird der saure Chymus aus dem Magen aufgrund einer zu geringen Bikarbonatsekretion nicht neutralisiert, so daß für die Lipase und die Proteasen nicht der optimale pH-Wert herrscht [DOCKTER et al. 1994]. Auch die Gallensekretion ist gestört, so daß die Emulsion und Resorption der Nahrungsfette erschwert ist. Die Folge ist eine Maldigestion und Malabsorption. Bei unbehandelten pankreasinsuffizienten CF-Patienten kann die Fettausscheidung bis zu 80% der Zufuhr erreichen. Selbst unter Therapie mit Enzymen geht bei einem Drittel der Patienten mehr als 20% der Nahrungsfette verloren [KOLETZKO et al. 1990]. Auch bei der Proteinzufuhr können fäkale Verluste bis zu 50% der Stickstoffzufuhr auftreten [DÖRING 1998].

Die Folge der Pankreasfehlfunktion ist eine Steatorrhoe. Breiige Durchfälle, Bauchschmerzen, Blähungen und ein aufgetriebenes Abdomen sind charakteristisch für die Mukoviszidose. 1955 wurde erstmals durch Shwachmann der Diabetes mellitus bei der Mukoviszidose beschrieben. Es handelt sich um eine besondere Form des Diabetes mellitus (sekundärer Diabetes), da keine Ketoazidose vorkommt und häufig Nüchternblutzuckerwerte von ≤ 140 mg/dl gemessen werden. Bei 50–75% der Patienten liegt eine gestörte Glucosetoleranz vor, bei 10–20% der 30 jährigen entwickelt sich ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus [COUCE et al. 1996]. Der Diabetes ist zweifelsohne eine Folge der progredienten Parenchymzerstörung des Pankreas.

Leber, Galle

Bei den CF-Patienten kommt es durch das zähe Gallensekret zu mäßig aktiven Entzündungsvorgängen mit anschließendem bindegewebigem Umbau und einer Schädigung der Hepatozyten. Es entsteht eine biliäre Zirrhose [COLOMBO 1995]. Klinisch bleibt diese Entwicklung meist stumm. Sie ist bei bis zu 25% der Patienten nachweisbar [BARGON et al. 1995]. Bei 2–5% der Patienten entwickeln sich ein Pfortaderhochdruck und Ösophagusvarizen mit der Gefahr von Blutungen [FEIGELSON et al. 1993].

Die Zusammensetzung der Galle fördert die Gallensteinbildung. Weiterhin wirkt sich die eingeschränkte Bereitstellung der Gallensäuren auf die Aktivierung der Pankreasproteasen aus [DOCKTER 1995].

Magen, Darm

Eine Einbuße der Verdauung im Magen konnte bisher nicht nachgewiesen werden.

15% aller CF-kranken Neugeborenen leiden an einem Verschuß des unteren Dünndarms durch klebrig-zähe Stuhlmassen (Mekonium), welches operativ entfernt werden muß. Dieser Mekoniumileus bildet sich im letzten Drittel der Schwangerschaft aus. Der Verdauungstrakt des Fetus kann mangels Pankreasenzymen die im Fruchtwasser enthaltenen Proteine nicht aufspalten [DOCKTER 1995].

Auch beim älteren CF-Kind kann ein „Subileus-Zustand“ oder als distales intestinales Obstruktionssyndrom (DIOS) bezeichneter Zustand durch eingedickte Stuhlmassen auftreten.

2.5 Einfluß des Ernährungsstatus

Das Krankheitsbild der Mukoviszidose war eigentlich schon immer assoziiert mit einer schweren Mangelernährung. Kachexie, vermindertes Längenwachstum, verzögerte sexuelle Reife der betroffenen Kinder wurden als zu dem Krankheitsbild gehörende Folgen, hingenommen. Oder sie wurden als die Konsequenz der pulmonalen Insuffizienz betrachtet. Verschiedene Studien zeigten jedoch, daß die Ernährung die mittlere Lebenserwartung bestimmt. So stellte KRAEMER et al. [1978] in einer Studie an 117 CF-Patienten fest, daß die Überlebensrate der stark untergewichtigen Patienten nur halb so groß war wie die der Patienten mit mäßigem Untergewicht. In einer amerikanischen Studie von 1988 wurden zwei große CF-Zentren verglichen, Boston und Toronto. Der einzige Unterschied in der Behandlung bestand in dem Ernährungsregime. Die mittlere Lebenserwartung der Patienten im CF-Zentrum mit der besseren Ernährungssituation war eindeutig besser (siehe Kp.2.6.4) [COREY et al. 1988]. Außerdem zeigten CF-Patienten mit guter Pankreasfunktion und weitgehend normaler Fettresorption im Vergleich zu pankreasinsuffizienten Patienten einen besseren Ernährungsstatus, eine geringere Pseudomonas aeruginosa-Besiedlung mit Infektionen, eine bessere Lungenfunktion und eine höhere Lebenserwartung [GASKIN et al. 1992, ELBORN et al. 1996]. Eine Verbesserung der Gewichtssituation bedingt auch eine Verbesserung der Lungenfunktion. Dies konnte in einer Studie an CF-Patienten mit PEG gezeigt werden. So nahm im Verlauf von 9 Monaten nicht nur das Körpergewicht, sondern auch die Vitalkapazität signifikant zu [STEINKAMP et al. 1990].

2.5.1 Energieimbilanz

Die Ursache der häufig beobachteten Mangelernährung liegt in einer unausgewogenen Energiebilanz. Auf der einen Seite bestehen *erhöhte Verluste* und ein *erhöhter Bedarf*, auf der anderen Seite eine *verminderte Energiezufuhr*.

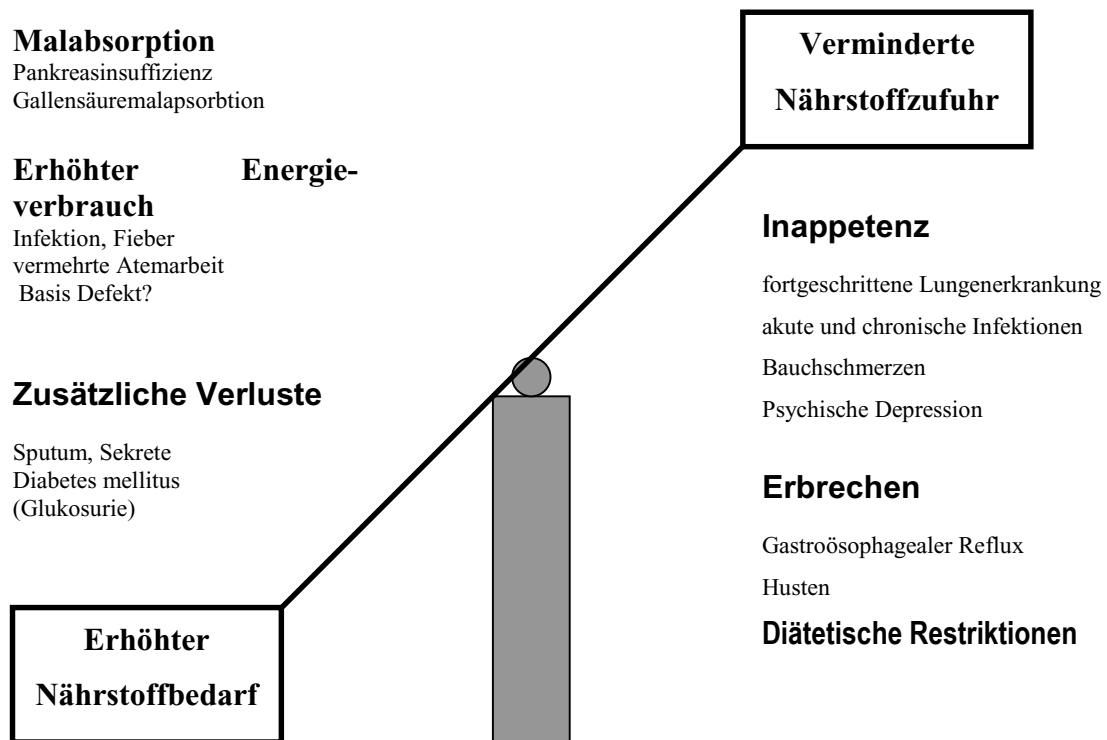


Abb.2.4.: Gestörte Energiebilanz bei Cystischer Fibrose

Da sich bei 85–90% der CF-Patienten eine Pankreasinsuffizienz entwickelt, die oft mit einer Steatorrhöe verbunden ist, kann sich eine schwerwiegende Fettassimilationsstörung entwickeln. So können unbehandelte, pankreasinsuffiziente CF-Patienten bis zu 80% der Fettzufuhr verlieren [KOLETZKO et al. 1990]. Unter Enzymsubstitution gehen bei einem Drittel der Patienten immer noch ca. 20% der Nahrungsfette verloren [KOLETZKO et al. 1990]. Verstärkt wird diese Maldigestion noch durch eine erniedrigte intrainestinale Gallensäurekonzentration bei vermindertem Gallenfluß und fäkalen Verlusten, besonders der an Taurin gebundenen Gallensäuren [KOLETZKO & KOLETZKO 1993]. Ebenso ist die Stärkedigestion beeinträchtigt [DEWIT et al. 1992]. Weitere Verluste können durch Erbrechen oder bei einem unzureichend eingestellten Diabetes durch eine Glukosurie auftreten. Insgesamt kann ein großer Teil der zugeführten Energie verloren gehen.

Wie aus zahlreichen Untersuchungen hervorgeht, ist der Grundumsatz bei Patienten mit CF erhöht. So untersuchte VAISMAN et al. [1987] bei 71 infektfreien Patienten zwischen 8 und 35 Jahren den Ruheumsatz mittels indirekter Kalorimetrie. Es ergab sich im Mittel ein um 20% erhöhter Ruheenergieumsatz. Auch andere Autoren wie SPICHER et al. [1991], BUCHDAHL et al. [1988] oder STEINKAMP et al. [1989] kamen zu ähnlichen Ergebnissen.

Als Ursache werden verschiedene Faktoren diskutiert. Chronische Lungenentzündung erhöht das durch die Pankreasinsuffizienz bereits bestehende Energiedefizit [STEINKAMP et al. 1993]. Vor allem eine vermehrte Atemarbeit bei fortgeschrittener Lungenerkrankung scheint eine Hauptursache für den erhöhten Energiebedarf zu sein [VAISMAN et al. 1987, STEINKAMP et al. 1989, BUCHDAHL et al. 1988]. Fieber, im Rahmen von Infektionen, oder Medikamente wie Salbutamol-Inhalationen können den Grundumsatz um etwa 10% erhöhen [VAISMAN et al. 1987]. Untersuchungen an in vitro kultivierten Fibroblasten und Epithelzellen von CF-Patienten zeigten einen 2–3 fach höheren Sauerstoffverbrauch als die entsprechenden Zellen von Gesunden [FAIGAL et al. 1979, STUTTS et al. 1986]. Möglicherweise führt der basale metabolische Defekt auf zellulärer Ebene zu einem höheren Energieverbrauch. Kontroverse Meinungen bestehen zu dem Thema, ob der Genotyp der Mutation einen Einfluß auf den Ruheumsatz hat. Einige Autoren fanden, daß homozygote Patienten für die Mutation Δ F508 einen um 10% höheren REE hatten, als Patienten mit anderen Genotypen [THOMPSON et al. 1996]. Andere Autoren fanden keinen Zusammenhang zwischen REE und dem Vorhandensein oder Fehlen der Genmutation Δ F508 [FRIED et al. 1991, O'RAWE et al. 1992].

Die Energieimbilanz wird häufig durch eine zu geringe Energieaufnahme verstärkt. Die Energiezufuhr bei an Mukoviszidose erkrankten Kindern und Jugendlichen liegt meistens nicht höher als bei gesunden Kindern [BELL et al. 1981, BUCHDAHL et al. 1989] und erreicht oftmals nur 60–90% des Bedarfs [PARSONS et al. 1983]. Oftmals entwickelt sich eine Inappetenz durch gastrointestinale Beschwerden wie Sodbrennen bei Ösophagitis, Bauchschmerzen bei distaler intestinaler Obstruktion, aber auch durch Depression und ungewöhnliche Eßgewohnheiten [KOLETZKO et al. 1989, PENCHARZ & DURIE 1993]. Einige der älteren Patienten haben außerdem Probleme, sich nach jahrelanger fettarmer Ernährung auf fett- und energiereiche Ernährung umzustellen [BUCHDAHL et al. 1989].

2.5.2 Spezifische Nährstoffdefizite

2.5.2.1 Protein

Die exokrine Pankreasinsuffizienz verursacht neben der Fettmalabsorption auch eine stark verminderte Proteinabsorption [CANCIANI 1985]. Es können massive fäkale Verluste bis zu 50% der Stickstoffzufuhr auftreten [LAPEY et al. 1974]. Die Stickstoffbilanz verbessert sich zwar unter Gabe von Pankreasenzymen, aber der fäkale Stickstoffverlust bleibt trotz Enzym-

gabe bei vielen Patienten erhöht [FORSTNER et al. 1980]. Eine positive Stickstoffbilanz ist durch eine Erhöhung der Proteinzufuhr möglich [ROULET 1994].

Eine besondere Risikogruppe für einen Proteinmangel stellen CF-Säuglinge in den ersten 6 Lebensmonaten dar, da sie durch ihren hohen Eiweißbedarf bei schnellem Körperwachstum eine negative Stickstoffbilanz entwickeln können. So führt bei ca. 5% der CF-Säuglinge ein Proteinmangel mit einer resultierenden Anämie zur Diagnose der CF [BINES & ISRAEL 91]. Bei älteren, appetitlosen Patienten mit eingeschränkter Lungenfunktion werden häufig ebenfalls erniedrigte Serumalbuminwerte gefunden [SOLOMONS et al. 1981].

2.5.2.2 Vitamine

Wasserlösliche Vitamine

Bei normaler Mischkost ist in der Regel bei therapierten CF-Patienten kein Mangel an wasserlöslichen Vitaminen zu erkennen [SOLOMONS 1985]. Eine Ausnahme bildet Vitamin B₁₂, dessen Resorption von Pankreasenzymen abhängig ist [BERNSTEIN et al 1973, DEREN et al. 1973]. Bei entsprechender Enzymsubstitution ist jedoch nicht mit einem Mangel zu rechnen [FARRELL 1983]. Nur bei Patienten mit Resektion des terminalen Ileums (z.B. wegen eines Mikoniumileus) ist eventuell eine Substitution von Vitamin B₁₂ notwendig.

Fettlösliche Vitamine

Durch die Pankreasinsuffizienz und die gestörte Nahrungsaufnahme kommt es zu einem Mangel an den fettlöslichen Vitaminen A, D, E, und K. Der Vitaminmangel ist häufig schon zum Zeitpunkt der CF-Diagnosestellung nachweisbar (CHASE et al. 1979). So fanden sich erniedrigte Serumspiegel von Retinol, 25-OH-Cholecalciferol und Vitamin E bei 21%, 35% bzw. 38% der mittels Scening identifizierten CF-Säuglinge [SOKOL et al. 1989]. Die Absorption der fettlöslichen Vitamine und der Nahrungsfette erfolgt mit konjugierten Gallensäuren. Da bei den CF-Patienten nicht nur eine exokrine Pankreasinsuffizienz vorliegt, sondern auch eine Verminderung der Gallensäuren, ist die Resorption der fettlöslichen Vitamine reduziert. Eine Substitution von fettlöslichen Vitaminen ist deshalb trotz ausreichender Therapie mit Pankreasenzymen indiziert (notwendig) [KOLETZKO et al. 1994].

Vitamin A

Die Malabsorption fettlöslicher Vitamine bei pankreasinsuffizienten CF-Patienten führt zu einem Vitamin-A-Mangel, der mit dem Alter zunimmt [FARRELL et al. 1983]. Die Resorpti-

onsquote liegt auch unter Enzymsubstitution nur bei 60% [AHMED et al. 1990]. Aber nicht nur die Zufuhr und Resorption, sondern auch die Konzentration des für den Plasmatransport notwendigen Retinol-bindenden Proteins (RBP) ist für die Verfügbarkeit von Vitamin A wichtig. Ein Protein- und Energiemangel, ein Zinkmangel oder eine begleitende Lebererkrankung führen zu einer Abnahme der RBP-Synthese [SOKOL et al. 1989]. Bei CF-Patienten zeigt sich ein erniedrigter mittlerer Serum-RBP, dessen Konzentration mit dem Retinolspiegel korreliert [CONGDEN 1981]. Einige Untersuchungen berichten über erniedrigte Retinolspiegel, die etwa die Hälfte der Norm betragen, selbst bei zusätzlicher Gabe von 4000–10000 IE-Retinolpalmitat [CONGDEN 1981].

Der Vitamin-A-Mangel bewirkt eine Umwandlung von zilienhaltigem Epithel in zilienloses Plattenepithel [BIESALSKI et al. 1992]. Dadurch wird der durch den zähen Mukus verminderte Transport von Infektionserregern und anderen Partikeln weiter eingeschränkt.

Ein Vitamin-A-Mangel ruft bei CF-Patienten verschiedene Symptome hervor.

Im Säuglingsalter kann ein Retinolmangel zu erhöhtem Hirndruck mit vorgewölbter Fontanelle führen [ABERNATHY 1976]. Im älteren Lebensalter treten häufig ophthalmologische Probleme auf [VERNON 1989]. Deshalb sollten bei CF-Patienten mit niedrigen Vitamin A/oder Retinol-Serumspiegeln auch ophthalmologische Untersuchungen durchgeführt werden und gezielt nach einer Keratopathika punctata gesucht werden.

Vitamin E

Bei einem Großteil der CF-Patienten, vor allem Patienten mit Fettmalabsorption, ist bei unzureichender Supplementierung ein Mangel an Vitamin E festzustellen [SOKOL 1989]. Häufig ist der Tocopherolspiegel und das Verhältnis von Tocopherol zu den Lipiden im Serum bzw. in den Erythrozyten vermindert [CASTILLO et al. 1981]. Unbehandelte Säuglinge mit CF wiesen schon mit 8 Wochen zu einem Drittel zu niedrige Tocopherolspiegel auf [SOKOL et al. 1989]. Klinische Symptome sind eine milde hämolytische Anämie, Neuropathie mit Sensibilitätsstörungen und Ataxie [ELIAS et al. 1981]. Ein besonders hohes Risiko haben Patienten mit Cholestase und schwerer Malnutrition [DURIE & Pencharz 1989].

Zu der Hypothese, daß sauerstoffradikalvermittelte Reaktionen bei den Entzündungen in den Atemwegen ablaufen gibt es widersprüchliche Untersuchungen [PORTAL et al. 1995].

Vitamin D

Die Serumspiegel von 25-OH-Cholecalciferol, die den Vitamin D Status wiedergeben, sind trotz einer täglichen Substitution von 800–1.000 IU Vitamin D bei einem Viertel der CF-

Patienten erniedrigt [SOKOL et al. 1989, SOLOMON et al. 1981]. Über einen klinisch manifesten Vitamin-D-Mangel mit Rachitis, Osteomalazie und pathologischen Frakturen bei CF-Patienten wurde nur vereinzelt berichtet [FRIEDMANN et al. 1985]. Mehrere Studien zeigten jedoch, daß die Knochendichte bei Patienten mit CF im Mittel um 10–15% und die Kordikalisdicke bei Kindern und Jugendlichen um 25% vermindert ist [GIBBENS et al. 1988, HANLY et al. 1985]. Eine Malnutrition oder eine massive Steatorrhöe mit hohen fäkalen Kalziumverlusten erhöht das Risiko für diese Mineralisationsstörung.

Vitamin K

Die Serumspiegel für Vitamin K waren bei den CF-Patienten meist normal [SOKOL et al. 1989]. Dennoch wurden subklinische Koagulopathien durch eine Unterversorgung mit Vitamin K beschrieben [CORRIGAN 1981]. Auch bei älteren Menschen mit zusätzlicher Lebererkrankung häuft sich durch Cholestase und hepatische Synthesestörung von Gerinnungsfaktoren das Auftreten von Koagulopathien [KOLETZKO et al. 1994].

2.5.2.3 Spurenelemente

Ein Mangel an Spurenelementen ist bei CF-Patienten häufig beschrieben worden. Es wurden zu niedrige Spiegel an Zink, Kupfer, Eisen, Selen und Magnesium im Serum und im Gewebe gemessen.

Zink

Die Plasmaspiegel an Zink sind meist bei massiver Steatorrhöe bzw. Mangelernährung erniedrigt [KOLETZKO & KOLETZKO 1993] und korrelieren mit denen der Plasmaproteine [SOLOMONS et al. 1983]. Vermutlich kann sich ein Zinkmangel ungünstig auf Längenwachstum, den Transport von Vitamin A und den Stoffwechsel essentieller Fettsäuren auswirken [JAKOB et al. 1978, KOLETZKO et al. 1985].

Kupfer

Die Plasmaspiegel für Kupfer und Caeruloplasmin können bei CF-Patienten mit schlechter Lungenfunktion erhöht sein [SOLOMONS et al. 1981]. Es wurden von Neve et al [1983] erhöhte Kupferausscheidungen mit dem Urin gemessen, so daß eine ungenügende Kupferelimination über die Galle diskutiert wird [SAFAI-KUTTI et al. 1991].

Selen

Die Selenspiegel werden widersprüchlich diskutiert. Zwei Studien bei Patienten mit CF zeigten normale Selenspiegel [CASTLLO et al. 1981, LLOYD-STILL 1981]. Andere Autoren

fanden niedrige Serumspiegel [ROY et al. 1985, STEAD et al. 1985]. Eine Substitution von Selen kann bei gleichzeitigem Tocopherolmangel mit fataler Toxizität verbunden sein und erfordert strengste Indikation und Überwachung [HUBBARD et al. 1980].

Mineralstoffe

Der hohe Gehalt an Natriumchlorid im Schweiß von CF-Patienten kann vor allem bei starkem Schwitzen erhebliche Verluste an Natrium und Chlorid hervorrufen, der durch eine erhöhte Zufuhr kompensiert werden muß. Besonders im 1. Lebensjahr besteht durch den geringen Gehalt von Natriumchlorid in der Muttermilch, aber auch in der Säuglingsnahrung, die Gefahr der Entwicklung einer hypochlorämischen Alkalose, dem sogenannten Pseudo-Bartter-Syndrom [BECKERMANN et al. 1979].

Der Verlust an Mikro- und Makronährstoffen ist nicht nur an einer negativen Energiebilanz zu sehen, sondern hat auch Auswirkungen auf den strukturellen und funktionellen Aufbau der Organe, insbesondere auf Muskulatur, Skelett, Hirn, Nerven und Augen [DOCKTER 1994].

2.6 Ernährungsberatung – Ernährungsempfehlungen – Ernährungstherapie

2.6.1 Begriffsbestimmung der Ernährungsberatung

Um den Begriff der Ernährungsberatung aus der Vielzahl verwandter Termini herauszuschälen, muß man ihn gegen folgende Begriffe abgrenzen [PUDEL 1991]:

- a) Ernährungsaufklärung
 - b) Ernährungsinformation
 - c) Ernährungsberatung im engeren Sinn
 - d) Ernährungstherapie
 - e) Ernährungserziehung
- a) Die Ernährungsaufklärung erfolgt über Massenkommunikation. Sie spricht die Allgemeinheit an, regt den Bürger vielleicht zum Nachdenken an, weckt ein größeres Ernährungsbewußtsein, ohne daß der Einzelne im konkreten Fall aber nachfragen kann. Die Ernährungsaufklärung ist eigentlich der Grundstein für die Ernährungsinformation.
- b) Die Ernährungsinformation beinhaltet alle Angebote wie Broschüren, Bücher, Fachzeitschriften, Infos etc., die Antworten zu bestimmten Themen geben. Es wird hierbei nicht

unbedingt der persönliche Einsatz von Beratungskräften benötigt, denn didaktisch gut aufbereitetes Informationsmaterial kann auch komplizierte Sachverhalte so darlegen, daß sie jeder Bürger versteht.

- c) Die eigentliche Ernährungsberatung kann nur im persönlichen Kontakt stattfinden. Sie hat das Ziel, richtiges Ernährungsverhalten zu verstärken und ungesunde (ungünstige) Eß- und Trinkgewohnheiten positiv zu verändern. Im Kapitel 2.6.2 wird darauf näher eingegangen.
- d) Eine scharfe Trennung zwischen Ernährungstherapie und Ernährungsberatung ist kaum möglich. Ernährungstherapie und Diätberatung richten sich an kranke Personen, also Patienten, während die Ernährungsberatung zur Zielgruppe gesunde Klienten hat. Aber auch hier ist eine Abgrenzung nur schwer möglich. Die Ziele der Ernährungstherapie sind ähnlich wie bei der Beratung; es soll ein Eßverhalten erreicht werden, das zur Heilung bzw. Besserung ernährungsabhängiger Erkrankungen führt. Die Methoden sind grundsätzlich die gleichen, werden aber durch ärztliche Maßnahmen, wie dem Einsatz von Medikamenten, oder stationärem Aufenthalt ergänzt. Auch eine Verhaltenstherapie bei Patienten mit ernährungsabhängigen Krankheiten geht über eine Ernährungsberatung hinaus.
- e) Die Ernährungserziehung ist an Kinder bis zum Beginn des Jugendalters gerichtet. Die Ziele sind das Vermeiden ungünstiger Verhaltensweisen durch pädagogische Maßnahmen.

2.6.2 Ernährungsberatung im engeren Sinn

In der Ernährungsberatung schließlich soll das Ernährungsverhalten mit der Ernährungsinformation in Einklang gebracht werden. Dies kann nur im persönlichen Kontakt zwischen Berater und Ratsuchenden geschehen, da das soziale Umfeld, die persönliche Situation des Einzelnen, Gewohnheiten etc. in die Beratung mit einbezogen werden. Oft ist der Klient gut informiert und aufgeklärt, weiß was er tun darf und was nicht, kann aber dieses Wissen nicht in seine Lebensführung einbauen. Die Beratung hat also mit Ernährungsverhaltensproblemen zu tun, ist ein Problemlösungsprozeß. Der Berater sollte versuchen, im Gespräch den Konflikt transparent zu machen, die Kräfte des Klienten zu mobilisieren und ihm zu helfen, aus der von ihm empfundenen Sackgasse einen Weg zu finden. Er bietet also Hilfe zur Selbsthilfe an. Der Berater darf keine drohende Instanz darstellen, sondern muß sich als ein Begleiter auf einem Weg verstehen, an dessen Ende der Klient selbständig sein Problem erkennen und lösen kann. Solch ein Prozeß wird oft schmerzhaft und mühsam sein, deshalb ist es wichtig, daß die Gespräche, und hier vor allem das Erstgespräch, in einer vertrauensvollen, warmen Atmo-

sphäre stattfindet, in der es dem Klienten leichter fällt, sich zu öffnen und mit sich auseinanderzusetzen.

Die Beratung ist ein kommunikativer Prozeß. Ihr Werkzeug ist neben dem nonverbalen Ausdruck die Sprache.“ Man kann nicht nicht kommunizieren“ [WATZLAWICK 1974].

Gesprächsmethoden (direktive)

- Das Interview (Frage - Antwort z.B. für persönliche Daten)
- Die Diskussion (Streitgespräch; verschiedene Argumente werden sachlich bearbeitet)
- Das Diagnosegespräch (Frage und Antwort, um objektivierbare Sachverhalte zu klären oder abzugrenzen)
- Das Explorations und Anamnesegespräch (um Einblicke in die Biographie zu erhalten)

Das Ziel dieser eher gelenkten Gesprächsformen ist es, Informationen über den Klienten zu erhalten. Für die Beratung sind diese Gesprächsmethoden, obwohl sie in der Praxis häufiger angewandt werden, nicht sehr sinnvoll. Gerade in den freien Gesprächen kommen oft die Kleinigkeiten zur Sprache, denen man keine Bedeutung beimißt, oder die man nicht nachfragt, die aber für die Hinderungsgründe einer Umstellung verantwortlich sind.

Für die Ernährungsberatung sind vor allem zwei Gesprächsformen von Bedeutung, *das Verhaltensgespräch* und *das klientenzentrierte Gespräch*.

Das Thema des *Verhaltensgespräches* ist das Ernährungsverhalten. Der Berater regt den Klienten an über sein Verhalten, seine Meinungen und Wünsche zu berichten, ohne selbst einzugreifen oder zu analysieren. Daraus ergibt sich ein Verhaltensprotokoll und eine möglichst konkrete Bestandsaufnahme über das Ernährungsverhalten. In jeder Beratung muß der Bezug zum tatsächlichen Eßverhalten hergestellt werden. Erst nach dem Ist-Zustand, kann man die Soll- Vorgabe festlegen. Die Abweichung zwischen Ist-Zustand und Soll- Vorgabe stellt sozusagen das Beratungsproblem dar. In der Praxis wird häufig der Ist-Zustand nur unzureichend erfaßt und analysiert. Die Verhaltensdiagnose durch ein Ernährungsprotokoll ist ein wichtiges Gegenstück zur Labordiagnostik. Es gibt verschiedene Möglichkeiten die individuelle Nährstoffzufuhr zu erfassen. Der 24 h-Recall ist für eine Beratung nicht geeignet, da er zu ungenau ist. Das 7- Tage-Ernährungsprotokoll ist eine gängige Methode den Verzehr zu erheben. Die Mengen werden entweder in vorge-

druckte Formulare eingetragen oder in handelsüblichen Maßen (Tasse, Eßl., Teel.) geschätzt. Zum Auswerten der Ernährungsprotokolle gibt es auf dem Markt verschiedene Softwareprogramme wie z.B. Prodi (Deutsche Verlagsanstalt, Stuttgart), Diät 2000, Menü Berechnung (Umschau Verlag). Als Datenbasis dient der Bundeslebensmittelschlüssel (BLS).

Die nicht direktive oder *klientenzentrierte Gesprächsführung* erleichtert es dem Patienten Vertrauen zu gewinnen. Sie wurde von dem amerikanischen Psychologen Carl Rogers entwickelt und postuliert folgende „Beratereigenschaften“:

- | | | |
|--------------|---|------------------------------------|
| 1. Akzeptanz | - | Emotionale Wärme |
| 2. Empathie | - | Einführendes Verstehen |
| 3. Kongruenz | - | Echtheit im Verhalten des Beraters |

Die klientenzentrierte Gesprächsführung eignet sich vor allem, um zu Beginn einer Therapie ein Vertrauensverhältnis aufzubauen. Der Berater sollte sich hierbei zurücknehmen, sollte versuchen, nicht zu analysieren und zu diagnostizieren, sondern sich in die Erlebniswelt, in die Gefühle des Klienten hineinzudenken.

Akzeptanz oder Achten des Klienten bedeutet, ihm mit Wärme und Respekt gegenüberzutreten, und als eigenständiges Individuum zu sehen. Es bedeutet, daß man die Art des Fühlens und Denkens akzeptiert, auch wenn diese nicht den eigenen Wertvorstellungen entspricht. Man behandelt ihn liebevoll, herzlich. Der Berater sollte dem Klienten gegenüber uneingeschränkte Achtung aufbringen und nicht bestimmte Gefühle akzeptieren und andere ablehnen, sondern eine bedingungslose Wertschätzung dem Ratsuchenden entgegenbringen. Durch diese warme Haltung ist es dem Klienten eher möglich, ein Vertrauensverhältnis aufzubauen. Er fühlt sich auch mit seinen Fehlern angenommen und lernt dadurch auch, sich selbst mehr zu achten und zu akzeptieren. Es fällt ihm leichter sich zu öffnen, sich mit sich selbst auseinanderzusetzen und auch über Mißerfolge zu sprechen. Denn erst eine Auseinandersetzung mit sich selbst bewirkt eine Veränderung im Verhalten. Hierfür ist die **Empathie**, das einführende Verstehen, besonders förderlich. Voraussetzung ist das Bewußtsein oder Bewußtwerden, daß jede Person ihr Fühlen und ihre Erfahrungen lebt. Jede Person lebt also in ihrer eigenen Erlebniswelt, die für sie die „Realität“ ist. Häufig glauben wir auch in unseren wahrgenommenen Bedeutungen an eine gemeinsame Realität. Dies ist ein Irrtum. Um die Realität des Klienten kennenzulernen, ver-

sucht der Berater, sich in den Klienten hinein zu fühlen, hinein zu verstehen, praktisch in die Haut des anderen zu schlüpfen. Er versucht, heraus zu hören, was hinter den Äußerungen steht und was sie für den Anderen in seinem Sein bedeuten. Indem er die erkannte Bedeutung ausdrückt und dem Klienten mitteilt, kann er ihm helfen, sich über seine Gefühle klarer zu werden und auch widersprüchliche Gefühle zuzulassen. Entscheidend ist, daß der Berater keinerlei Bewertung vornimmt, kein Urteil fällt, sondern den Patienten in seiner Erlebniswelt annimmt. Dieses Verständnis, diese Akzeptanz dürfen nicht gespielt sein, dürfen nicht in eine Rolle abgleiten. Vielmehr muß eine **Kongruenz**, d. h. eine Echtheit, ein Übereinstimmen von Gefühlen und Verhalten vorhanden sein. Es bedeutet auch, daß der nonverbale Ausdruck und die verbalen Äußerungen übereinstimmen. Entscheidend ist aber auch, daß der Berater ehrlich zu sich selbst ist, sich seiner Gefühle bewußt wird und diese auch zeigt. Ziel ist es ein Klima zu schaffen, in dem der Ratsuchende sich wohlfühlt und dies wiederum eine Verhaltensänderung fördert. Diese Art der Gesprächsführung ist aber auch für den täglichen Umgang mit den Mitmenschen geeignet. Der Umgang der Menschen untereinander ist wohl die bedeutenste Umweltbedingung. Die Art, wie Menschen miteinander umgehen, ist verantwortlich für eine „gesund oder auch krankmachende“ Umweltbedingung.

Gesprächstechnik

Ob der Berater die Aussagen des Klienten richtig verstanden hat, kann er mit der Technik des Paraphrasierens ermitteln. Dabei wiederholt oder umschreibt er die Aussagen des Ratsuchenden mit seinen eigenen Worten. Der Patient hat somit eine Kontrolle, ob er richtig verstanden wurde. Außerdem kann er sich über seine Gefühle auch selbst klarer werden.

Weitere Grundbedingungen für eine gute Compliance sind das Verstehen und das Behalten von Informationen, denn viele Bemühungen schlagen fehl, da der Patient

- die Information nicht versteht
- vergißt, was ihm gesagt wurde
- nicht nachfragt, wenn er Informationen nicht verstanden oder vergessen hat

[LEY 1980]

Deshalb sollten keine langen, verschachtelten Sätze benutzt werden. Der Patient wird sonst den Überblick über den Inhalt verlieren. Nach informationspsychologischen Erkenntnissen werden beim durchschnittlichen Patienten Informationen ungefähr 5,5 Sekunden im Bewußtsein gehalten [FRANK 1969]. In einem Beratungsgespräch werden aber 2,5 Wörter pro Sekunde gesprochen. Daraus ergibt sich, daß ein Satz, der vollkommen

bewußt verfügbar sein soll, nur etwa 14 Wörter umfassen darf. Solche kurzen Sätze haben sozusagen im Bewußtsein vollständig Platz [LEHRL et al. 1982].

Viele Patienten sind auch überfordert, wenn man die Informationen zu dicht packt, deshalb ist es besser, wichtige Informationen an den Gesprächsanfang oder das Ende zu setzen. Der Mensch kann in einem bestimmten Zeitraum nur begrenzt Informationen wahrnehmen [FRANK 1969]. Der durchschnittliche Patient braucht über 6 Sekunden, um 20 Buchstaben zu lesen; ein Patient mit zerebralen Funktionsstörungen braucht oft über 10 Sekunden [JESKE et al. 1982]. Der Berater dagegen nimmt die Informationen schneller auf, verarbeitet sie schneller und kann sie schneller abgeben, deshalb besteht die Gefahr, daß die Informationen zu dicht gepackt werden.

Als ein Hauptproblem für das Verstehen wird immer wieder der häufige Gebrauch von Fachwörtern angegeben. Der Berater kann dem Patienten helfen, indem er möglichst einfach spricht, viele Wörter aus der Umgangssprache benutzt und auch viele vergleichende Beispiele aus dem täglichen Leben heranzieht.

Als Gesprächsregel sollte man folgendes beachten:

- langsam sprechen
- wenige Fach – oder Fremdwörter benutzen
- keine verschachtelten Sätze
- wichtige Informationen an den Gesprächsanfang oder das - ende setzen
- wichtige Informationen öfters wiederholen
- keine geschlossenen Fragen stellen

LEY konnte nachweisen, daß erwachsene Patienten 22% mehr Informationen behalten, wenn Ärzte die Vorschläge zur Verbesserung der Kommunikation im Gespräch umsetzen.

Körperhaltung

Aber nicht nur die Sprache, auch die nonverbalen Äußerungen werden vom Patienten wahrgenommen und interpretiert. Die verschiedenen, die hierbei zur Verfügung stehen sind [WEISBACH et al.1986]

- Blickkontakt
- Sprache der Hände
- Ausdruck des Gesichts

- Stimmlage
- Haltung des gesamten Körpers

Durch die nichtsprachlichen Äußerungen wird das Gesagte unterstrichen oder verdeutlicht. Deshalb sollte der Berater darauf achten, daß verbales und nichtverbales Verhalten übereinstimmen, sonst erhält der Gesprächspartner zwei unterschiedliche Informationen, die leicht zu Mißverständnissen führen können. Auf der anderen Seite sollte der Berater auch immer die körperlichen Signale des Klienten wahrnehmen, denn die nichtverbalen Reaktionen geben oft einen genaueren Eindruck als die sprachlichen Äußerungen, weil sie auch das ausdrücken, was zwischen den Zeilen steht.

Körpersignale, die Interesse ausdrücken

- ruhige Körperhaltung und dem Erzähler zugewandt
- Kopfnicken
- Blickkontakt
- zustimmende Laute wie „ja“ „Hm“

Signale, die Gleichgültigkeit ausdrücken

- Gähnen
- zunehmende Unruhe des Körpers
- Kopfschütteln
- Äußerungen wie „Nein“ „Aber“
- Blick abwenden
- auf die Uhr schauen

Rahmenbedingungen

Auch die Raumgestaltung ist wichtig, um eine gute Atmosphäre entstehen zu lassen, in der sich der Ratsuchende wohlfühlt. Der Raum sollte hell, freundlich, eventuell mit Blumen und Bildern ausgestattet sein. Die Sitzordnung sollte so angelegt sein, daß der Berater nicht hinter einem Schreibtisch sitzt, sondern die Gesprächspartner gegenüber Platz nehmen. Bei Gruppenberatungen oder Kursen sollten die Räume in einer ruhigen Lage liegen und gut erreichbar sein.

Zeitdauer

Das Beratungsgespräch sollte selbstverständlich nicht unter zeitlichem Druck geführt werden, aber die Beratungszeit sollte auch zeitlich begrenzt sein und dem Klienten zu Beginn des Gespräches mitgeteilt werden, damit er sich innerlich darauf einstellen kann. Für die Dauer der Beratungszeit sollte der Berater nicht durch Telefonanrufe, Kollegen oder Besucher gestört werden.

Informationsmaterial

Um dem Patienten bestimmte Stoffwechselfvorgänge zu erklären und somit auch das Verständnis oder die Notwendigkeit einer Ernährungsumstellung zu fördern, sind gute Arbeitsmaterialien wie Filme oder Folien wichtig, damit der Patient die vielen Informationen nachlesen und verarbeiten kann.

Von grundlegender Bedeutung ist, das soziale Umfeld des Patienten transparent zu machen, Lebensgewohnheiten auszuloten und gegebenenfalls zu versuchen, diese behutsam zu korrigieren.

In den Entwicklungsprozeß muß der Patient stets voll mit einbezogen werden, weil nur so die Identifikation mit der Zielvorgabe möglich ist. Die emotionale Beanspruchung darf den Berater nicht davon abhalten, aus dem geschilderten Alltag des Patienten gewisse Strukturen sichtbar zu machen und gemeinsam mit ihm Lösungsvorschläge zu erarbeiten.

Die Güte einer Ernährungsberatung wird also daran gemessen, inwieweit der Klient in der Lage ist, die bearbeiteten Problemlösungen in sein Ernährungsverhalten umzusetzen. Mißlingt dies, wird man dem Klienten keine Schulzuweisung zusprechen dürfen. Es gibt also keine uneinsichtigen, willensschwachen Klienten! Sondern der Berater ist nicht in der Lage dem Klienten eine bestimmte Konstellation einsichtig zu machen. Allerdings muß ein Berater mit dieser Einstellung mehr Mißerfolge ertragen können. Das Abschieben des Mißerfolges auf mangelnde Compliance entfällt dann.

Zusammenfassung

Die Aufgabe der Ernährungsberatung besteht darin,

- das eigentliche Problem des Klienten zu erkennen
- mit geeigneter Gesprächsführung Hilfe zur Selbsthilfe geben
- dem Klienten handlungsbezogene Vorschläge anzubieten
- den sozialpsychologischen Hintergrund der Beratungssituation besser zu verstehen
- Grenzen einer Beratung zu erkennen

2.6.3 Ernährungsempfehlungen - Ernährungstherapie bei HIV/AIDS-Infektion

Eine Ernährungsberatung für asymptomatische, nicht mangelernährte HIV-Patienten sollte folgende Themen beinhalten:

1. Grundlagen einer vollwertigen Ernährung nach den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE)
2. Grundlagen der Lebensmittelhygiene
3. Information über Selbstmedikation mit Multivitamin-Präparaten
4. Kritische und sachliche Aufklärung über Außenseiterdiäten
5. Früherkennung und Prävention eines Gewichtsverlustes oder einer kalorischen Unterversorgung
6. Häufige Ernährungsprobleme bei HIV-Infektion

1. Grundlagen einer vollwertigen Ernährung

Die Grundzüge einer vollwertigen Ernährung sollen im folgenden anhand des sogenannten Ernährungskreises erläutert werden: Im DGE - Ernährungskreis werden die Lebensmittel in 7 Gruppen eingeteilt. Die Segmentgröße stellt keine exakte Quantifizierung dar, sondern symbolisiert die Bedeutung der einzelnen Gruppen für eine vollwertige Ernährung.

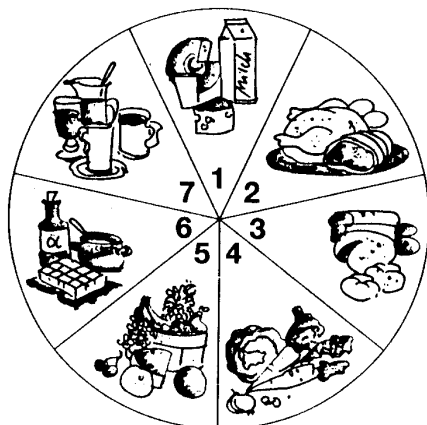


Abb. 2.5: Ernährungskreis

Es sollten vor allem Lebensmittel aus den Gruppen 1-5 bevorzugt werden, während Lebensmittel aus den Gruppen 6 und 7 weniger gegessen werden sollten.

Die Auswahl der Nahrungsmittel sieht idealerweise so aus:

Lebensmittel	Verzehrempfehlungen
Gruppe 1: Getreide, Getreideprodukte und Kartoffeln	Täglich 5 bis 7 Scheiben Brot (ca. 200-350g) und 1 Portion Reis oder Nudeln (gekocht 200- 250g), 1 Portion Kartoffeln (ca.200-250g)
Gruppe 2: Gemüse und Hülsenfrüchte	täglich 3 Portionen Gemüse / Rohkost (ca.375g)
Gruppe 3: Obst	Täglich 2 Portionen Obst (ca.250-300g)
Gruppe 4: Getränke	Täglich 1,5 l Flüssigkeit wie Wasser, Mine- ralwasser, Kräuter - und Früchtetees, Gemü- sesäfte und verdünnte Obstsaften, in Maßen Kaffee und schwarzer Tee
Gruppe 5: Milch und Milchprodukte	Täglich $\frac{1}{4}$ Liter fettarme Milch und 3 Schei- ben fettarmen Käse (90g)
Gruppe 6: Fisch, Fleisch, Wurst und Eier	Wöchentlich 1 bis 2 Portionen Seefisch (a 150g), 2-3 mal die Woche Fleisch (150g) so- wie 2-3mal Wurst (max.50g) wöchentlich bis zu 3 Eier
Gruppe 7: Fette (Butter, Pflanzenmargarine oder Öle)	Täglich höchstens 40 g Streich oder Koch- fett, z.B. 2 Eßlöffel Butter oder Margarine und 2 Eßlöffel hochwertiges Pflanzenöl

1. mehr Vielseitigkeit

Eine abwechslungsreiche und vielseitige Kost, gewährleistet eine bedarfsdeckende Zufuhr an essentiellen Nährstoffen, Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen.

2. mehr Vollkornprodukte

Vollkornprodukte sind aufgrund ihres höheren Gehaltes an Vitaminen, Mineralstoffen und Ballaststoffen den Weißmehlprodukten vorzuziehen.

3. mehr kleine Mahlzeiten

Es empfiehlt sich täglich mindestens 5 Mahlzeiten einzunehmen, da sich häufigere kleine Mahlzeiten, über den Tag verteilt, positiv auf die Leistungsfähigkeit und Verträglichkeit auswirken.

4. weniger Alkohol

5. mehr Flüssigkeit

Der menschliche Organismus benötigt mindestens 1,5-2l Flüssigkeit pro Tag. Bei Fieber, starkem Schwitzen und Durchfall erhöht sich der Flüssigkeitsbedarf. Geeignet sind stilles Mineralwasser, Früchte- und Kräutertee, Fruchtsaft gemischt mit Mineralwasser

6. weniger Fett

Die täglich verzehrte Fettmenge sollte nicht mehr als 30% der zugeführten Energiemenge betragen. Neben der verzehrten Fettmenge ist die Art des verwendeten Fettes von Bedeutung. Das Nahrungsfett sollte jeweils aus 1/3 einfach ungesättigten, mehrfach ungesättigten und gesättigten Fettsäuren bestehen.

7. weniger Süßes und weniger Salz

Die meisten Deutschen essen zu süß und zu salzig.

Die Ernährungsberatung- und therapie sollte individuell auf die speziellen Wünsche des einzelnen Patienten eingehen, da Ernährung und Wohlbefinden, die Lebensqualität, in kausalem Zusammenhang stehen [Bruning et al. 1985]. Eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung kann einen wesentliche Beitrag zur Erhaltung oder Verbesserung des subjektiven Wohlbefindens leisten. Die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) können als Richtlinien für die Ernährung von HIV-Patienten genommen werden. Aber auch eine Vollwerternährung oder eine ovolacto-vegetabile Kost (d.h. Vegetarische Kost unter

Verwendung von Milch und Milchprodukten sowie Eiern) stellt eine vollwertige Ernährung dar.

2. Grundlagen der Lebensmittelhygiene

Menschen mit HIV und AIDS sind für Lebensmittelinfektionen anfälliger als gesunde Menschen, deshalb kann nur durch strikte Einhaltung lebensmittelhygienischer Richtlinien eine zusätzliche Schwächung des Immunsystems vermieden werden.

Mögliche Erreger können sein:

Salmonellen	von Hackfleisch, Mayonnaise, Fleischsalat, Speiseeis, rohe Eier, rohes Fleisch
Bacillus cereus	Getreide, Getreideerzeugnisse, Eierspeisen
Clostridium perfringens	nicht schnell genug abgekühlte Fleisch- und Geflügelgerichte
Toxoplasmen	rohes, halbgares Fleisch
Clostridium botulinus	selten, durch nicht genügend erhitzte Fleisch-, Fisch- und Gemüsekonserven
Staphylokokkus aureus	Rohmilch, Dressing aus offenen Theken, Geflügel

Regeln im Umgang mit Lebensmitteln:

- nur frische Produkte kaufen
- rohes Fleisch (Tatar), rohe Eier, Rohmilchkäse, Rohmilch meiden
- schnelle und ausreichende Kühlung
- zerkleinertes Fleisch rasch verzehren
- abgepackte Salate und Salate aus Salatbars meiden
- ausreichend garen (mind. 10 Min. 80°C im Innern)
- Gemüse und Obst gründlich waschen
- Lebensmittel abgedeckt auftauen (Mikrowelle, Kühlschrank), Auftauflüssigkeit werfen
- Getreide nicht einweichen, sondern kochen
- Formuladiäten nach dem Öffnen rasch aufbrauchen
- allgemeine Küchenhygiene

3. Information über Selbstmedikation mit Multivitaminpräparaten

Der Bedarf an vielen Vitaminen und Spurenelementen ist bei HIV- Infektion mäßig erhöht. Dieser Bedarf kann durch die üblichen Multivitaminpräparate gedeckt werden. Wie Studien zeigten, wirken sich übermäßige Substitutionen mit Vitamin A (über 20000 IE/Tag) und mit Zink (über 20 mg/Tag) negativ auf die Mortalität HIV-Infizierter aus [SCHWENK 1999 in Biesalski]. Gegen eine niedrig dosierte Substitution von jeweils max. 15 mg ist dagegen nichts einzuwenden. Megadosen wasserlöslicher Vitamine sind unwirksam, da sie mit dem Urin ausgeschieden werden. Eine Einnahme von Multivitamin-tabletten sollte nur unter fachärztlicher Kontrolle erfolgen.

4. Kritische und sachliche Aufklärung über Außenseiterdiäten

Bei vielen alternativen Ernährungsformen wie z.B. der veganen Kost (d.h. vegetarische Kost ohne Milch, Milchprodukte und Eier), der Makrobiotik, oder sogenannten Krebsdiäten kann von keiner vollwertigen Ernährung gesprochen werden. Viele alternative Ernährungsformen enthalten falsche Heilsversprechen. Vor ihnen muß ausdrücklich gewarnt werden, denn es besteht die Gefahr einer einseitigen Versorgung an Nährstoffen, Vitaminen und Mineralstoffen, insbesondere an Eisen, Zink, Vitamin B₁₂, die das Immunsystem zusätzlich schwächen können [SCHWENK 1999]. Außerdem werden in diesen Diäten die für HIV und AIDS Patienten wichtigen lebensmittelhygienischen Empfehlungen nicht ausreichend berücksichtigt [STUTE 1992]. Zur Zeit wird häufig die sogenannte „ Anti-Pilz- Diät “ bei Candidabefall propagiert. Es handelt sich um eine kohlenhydratarme, zuckerfreie Diät, die dem Pilz dadurch seine Nährstoffe entziehen und ihn sozusagen aushungern soll. Wegen ihrer Einseitigkeit führt sie meist zu einer Gewichtsabnahme, die für HIV- Infizierte fatal sein kann. Ein Candidabefall, als Folge der Immunsuppression, ob intestinal oder im Mund oder im Ösophagus, sollte medikamentös behandelt werden und spricht auch auf keine Diät ausreichend an [SCHWENK 1999].

5. Früherkennung und Prävention eines Gewichtsverlustes oder einer kalorischen Unterversorgung

Die Vermeidung eines Gewichtsverlustes, von Untergewicht oder von Mangelzuständen spielt eine vorrangige Rolle in der Ernährungsberatung. Deshalb sollte die regelmäßige Erfassung des Körpergewichtes, auch schon vor dem Einsetzen einer Gewichtsabnahme, selbstverständlich sein. Viele Patienten wissen ihr Gewicht nicht oder vermeiden, bei un-

beabsichtigtem Gewichtsverlust, sich selbst zu wiegen. Hinzu kommt, daß bei einem Teil der Patienten, speziell homosexuellen Männern, das Körpergewicht aufgrund von Schönheitsidealen schon vor der Infektion unter dem Normalgewicht liegt. Drogenabhängige Patienten haben aufgrund ihrer Lebenssituation oft einen schlechten Ernährungszustand. Als weiterer Parameter zur Erfassung des Ernährungszustandes wird der Body-Mass-Index (BMI), eingesetzt. Eine genauere Bewertung des Ernährungszustandes läßt die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) zu. Verschiedene Studien haben gezeigt, daß schon bevor ein Gewichtsverlust sichtbar wird, eine Abnahme der Körperzellmasse und eine gleichzeitige Zunahme des Gesamtkörperwassers zu beobachten ist [OTT et al. 1993]. Deshalb sollte möglichst früh mit einer Ernährungsintervention begonnen werden. Als Beratungsgrundlage dient das Ernährungsprotokoll, das vom Patienten über 3-7 Tage geschrieben werden soll. Der Nährstoffbedarf unterscheidet sich nicht von dem anderer konsumierender Erkrankungen [OLLENSCHLÄGER 1990]. Bei mangelernährten und untergewichtigen HIV-Patienten hat sich eine Erhöhung der täglichen Energiezufuhr um 800–1000 kcal über den Energiebedarf gleichaltriger Gesunder bewährt. Zur Erhöhung des Kaloriengehalts ist eine Anreicherung der Kost mit Maltodextrin, Sahne, Honig und Butter und sinnvoll. Auch kalorienreiche Zwischenmahlzeiten, wie Kuchen, Schokolade oder Formuladiäten können die Energiezufuhr erhöhen. Der Ernährungszustand sollte regelmäßig, alle 4 Wochen, kontrolliert werden.

6. Häufige Ernährungsprobleme bei HIV-Infektionen

Eine Zunahme der Ernährungsprobleme, oft mit einem ungewollten Gewichtsverlust einhergehend, ist im fortgeschrittenen Stadium zu beobachten.

Häufige Ernährungsprobleme und ihre möglichen Ursachen sind:

Ernährungsprobleme	Ursachen
Appetitlosigkeit	Medikamente, opportunistische Infektionen
Diarrhöen	Infektionen (CMV, Kryptosporidien), Laktoseintoleranz
Geschmacksveränderungen	Nebenwirkungen von Medikamenten, oraler Pilz, Herpes
Übelkeit, Erbrechen	Medikamente, opportunistische Infektionen
Fieber	opportunistische Infekte z.B. Lungenentzündung
Kau- und Schluckbeschwerden	orale Candidose, Lymphom

Mundtrockenheit

Nebenwirkung von Medikamenten

Müdigkeit und Schwäche

Encephalopathie, Medikamente, Depression

Folgende Ernährungsempfehlungen werden bei verschiedenen Ernährungsproblemen gegeben [STUTE 1992; BÜRGER et al. 1990]:

Appetitlosigkeit:

- geruchsarme Speisen bevorzugen
- kleine Portionen bevorzugen
- keine sehr fetten und süßen Speisen geben
- Milchmixgetränke, Zusatznahrung, Instant-Getränke verabreichen

Diarrhöen:

- Flüssigkeitszufuhr erhöhen
- kein rohes Obst und Gemüse anbieten
- mehrere kleine Mahlzeiten anbieten
- Mineralstoffverlust ausgleichen
- Milchzuckerfrei (bei Laktoseintoleranz) ernähren
- koffeinhaltige und kohlenensäurehaltige Getränke meiden
- fettarme Speisen zu sich nehmen

Geschmacksveränderungen:

- Speisen kalt oder bei Zimmertemperatur zu sich nehmen
- mild würzen
- neue Gewürze ausprobieren
- Obst mit Milch-Shakes oder Eiscreme essen
- den Geschmack der Speisen durch Salatsaucen und Gewürze wie Basilikum, Oregano, Knoblauch oder Zitronensaft verfeinern

Übelkeit, Erbrechen:

- trockene, salzige Nahrungsmittel, wie Cracker, Salzstangen, Toast, Zwieback
- fettarm kochen
- keine fetten, süßen Speisen essen
- Speisen kalt oder bei Zimmertemperatur verzehren
- langsam essen in ruhiger Atmosphäre
- Getränke zwischen den Mahlzeiten trinken

Kau- und Schluckbeschwerden:

- weiche, gut schluckbare Lebensmittel (mit Zusatz von Butter oder Sahne) bevorzugen

- Zusatznahrung trinken
- industriell gefertigte Säuglingsnahrung zu sich nehmen
- keine säurehaltigen Lebensmittel, wie Obst, Essig, Zitrusfrüchte
- „stilles Wasser“, Pfefferminztee fördert den Speichelfluß
- keine Milch trinken
- keine stark gewürzten Gerichte zu sich nehmen
- keine alkoholischen Getränke trinken

Fieber:

- Mineralstoff- und Wasserverluste ausgleichen d.h. mindestens 3l Flüssigkeit pro Tag
- Eiweiß- und Energiebedarf ist um ca. 15% erhöht pro Grad Celcius der Temperaturerhöhung

Mundtrockenheit

- keine Milch (Schleimbildung)
- öfter kleine Mengen trinken
- Bonbonlutschen und Kaugummikauen fördern den Speichelfluß
- Pfefferminztee fördert den Speichelfluß

Die Ziele einer Ernährungsberatung sind die Bewahrung und Verbesserung des subjektiven Wohlbefindens sowie das Vermeiden von Mangelernährung und Lebensmittelintoleranzen. Sie ist zu Beginn eines Gewichtsverlustes eine sehr effektive Therapiemaßnahme und oft völlig ausreichend für eine Gewichtszunahme.

Ist der Patient aber offensichtlich mangelernährt oder besteht ein Ernährungsrisiko, muß eine systematische Ernährungstherapie eingeleitet werden.

Indikationen für eine systematische Ernährungstherapie HIV-Infizierter

[OLLENSCHLÄGER 1994]

A. vorhandene Mangelernährung

- aktuelles Körpergewicht < 85% Normalgewicht oder
- ungewollter Gewichtsverlust > 10% in 6 Monaten/
> 5% in 3 Monaten
- Serum-, Albumin, Cholinesterase unter der Norm oder kontinuierlicher
- Abfall von Albumin, Cholinesterase

B. drohende schwere Mangelernährung

- fortgeschrittene HIV-Infektion (AIDS)
- inadäquate spontane Nahrungsaufnahme
($< 60\%$ des berechneten Bedarfs für mehr als 1 Woche)
- andauernde Diarrhöen
- wiederholte Nüchternphasen zur Diagnostik

Stufenprogramm der Ernährungstherapie bei HIV/AIDS-infizierten Patienten

[OLLENSCHLÄGER et al. 1994]

1. oral

- Normalkost (Wunschkost)
- adaptierte Kost (z.B. passiert, laktosefrei)
- Normalkost + Zusatznahrung (Nährstoffsupplemente)

2. enterale Ernährung per Sonde/PEG

- gastral (NDD = nährstoffdefinierte Diäten)
- nasogastrale Sonde
- perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG)
- intestinal (CDD = chemisch definierte Diäten)
- nasoduodenale Sonde
- nasojejunale Sonde
- PEG
- Katheterjejunostomie

3. parenterale Ernährung

- periphervenöse Ernährung (kurzzeitig oder in Kombination mit oraler / gastrointestinaler Ernährung)
- zentralvenös („totale parenterale Ernährung“)

Orale, enterale und parenterale Ernährung kann auch bei Bedarf parallel eingesetzt werden.

Einteilung der Sondennahrungen und Nährlösungen zur enteralen und parenteralen Ernährung [JORDAN, 1997]

Enteral

Nährstoffdefinierte Diäten (NDD) – Hochmolekulare Substrate

- | | |
|---------------------|--|
| 1. Standarddiät | intaktes Protein, Poly-, Oligosaccharide, langkettige Triglyceride, 1 kcal/ml, ballaststofffrei |
| 2. Modifizierte NDD | > 1,5 ballaststoffhaltig, Energiedichte kcal/ml, MCT-haltig, Proteingehalt > 20% der Gesamtenergie, fettsäurenmodifiziert (Omega-3-Fettsäuren), glutaminhaltig, hoher Fettgehalt (> 45% der Gesamtenergie), erhöhter Gehalt an verzweigtkettigen Aminosäuren |

Chemisch definierte Diäten (CDD) – Niedermolekulare Substrate

- | | |
|---------------------|--|
| 1. Oligopeptiddiät | Oligopeptide, Oligo-, Monosaccharide, MCT, 1 kcal/ml, ballaststofffrei |
| 2. Modifizierte CDD | durch Modifikation der Kohlenhydrat-, Fett- oder Proteinkomponente |

parenteral

- | | |
|---|--|
| 1. Monokomponentenlösungen (Bausteinprinzip): | Kohlenhydratlösungen, Aminosäurenlösungen, Fettemulsionen, Elektrolyt-, Spurenelement-, Vitaminkonzentrate |
| 2. Kombinationslösungen | („Komplettlösungen“, „3 1- Konzepte“): Kohlenhydrate + Aminosäuren + Elektrolyte |
| 3. Gesamtnährlösungen | („All-in-one-Lösungen“): Kohlenhydrate + Aminosäuren + Fett + Elektrolyte + Spurenelemente + Vitamine |

Die Ernährung des HIV-Patienten muß individuell geplant werden. Damit auch alle Ernährungsprobleme erfaßt und praktisch umgesetzt werden können, ist die regelmäßige Betreuung und Beratung durch einen Ernährungsberater/in erforderlich. Ihre Beteiligung an der Versorgung des Patienten sollte obligatorisch sein. Dadurch spielt sie eine bedeutende Rolle bei der psychischen Unterstützung und Motivation des Patienten [CHARNY et al. 1991].

Je nach Möglichkeit der Nahrungsaufnahme, Funktion des Magen-Darm-Traktes, dem Nährstoffbedarf und den Wünschen des Patienten wird die Nahrungszufuhr auf oralem Wege, über Magen-Darm-Sonden oder parenteral erfolgen [HICKEY 1991]. Solange die Nahrung intestinal verwertet werden kann, sind die orale und die enterale Nährstoffzufuhr der parenteralen Ernährung vorzuziehen. Die enterale Ernährung ist definiert als flüssige Nährstoffzufuhr unter Einbeziehung des Magen-Darm-Traktes [KLÖR 1995]. Die Applikation erfolgt entweder oral als *Trinknahrung* oder gastral, duodenal oder jejunal als *Sondennahrung*.

Vorteile einer enteralen gegenüber einer parenteralen Ernährung sind:

1. Eine physiologische Nährstoffzufuhr,
2. Keine Atrophie der gastrointestinalen Mukosa,
3. Weniger Streßulzera, geringere Gefahr einer bakteriellen Translokation,
4. Leichter zu handhaben, niedrigere Komplikationsrate,
5. Wesentlich kostengünstiger,
6. Problemlose ambulante Durchführung,

Seit 1988 gibt es gesetzliche Regelungen für Nährstoffgemische zur enteralen Ernährung, die als „Bilanzierte Diäten“ in der Diätverordnung § 14a verankert sind.

Man unterscheidet bei den Trink- und Sondennahrungen zwischen hochmolekularen, nährstoffdefinierten (NDD) und den niedermolekularen chemisch definierten (CDD) Diäten. Die Standardpräparate der nährstoffdefinierten Diäten (NDD) entsprechen der Relation von 15-20% Protein, 25-35% Fett und 45-55% Kohlenhydrate. Die Hauptnährstoffe liegen als hochwertiges Protein (meist Milch- und Sojaprotein), als Oligo- und Polysaccharide (Maltodextrin) und pflanzliche Öle in Form von Triglyceriden mit langkettigen Fettsäuren (Sonnenblumen-, Soja- und Safloröl) vor [RICHTER 1992]. Der Einsatz von NDD setzt einen intakten Magendarmtrakt voraus [HÖLLWARTH 1990]. Bei den chemisch definierten Diäten (CDD) ist der Fettanteil mit 15-20% zugunsten des Kohlenhydratanteils mit 60-70% reduziert. Die Proteinkomponente besteht aus Proteinhydrolysaten (Oligopeptide). Die Kohlenhydrate liegen in Form von Oligosacchariden vor und die Fettkomponente enthält einen hohen Anteil an mittelkettigen Triglyceriden (MCT) [HOHNER 1993; RICHTER 1992]. Die

Hauptnährstoffe sind durch enzymatische Vorverdauung so weit aufgeschlossen, daß eine unmittelbare Resorption möglich ist.

Eine enterale Sondenernährung ist dann indiziert, wenn der Patient nicht oder nicht ausreichend Nahrung aufnehmen kann, darf oder will. Dies gilt für Patienten mit Schluckstörungen, Tumoren des Mundes und Gastrointestinaltraktes sowie Infektionen. Ebenso für Patienten mit Wasting- Syndrom, die eine eingeschränkte Nahrungszufuhr aufgrund von Anorexie und allgemeiner Schwäche oder einer Malassimilation haben, und bei denen sowohl eine Ernährungsberatung als auch eine Trinknahrung nicht ausreichend waren. Zur enteralen Ernährungstherapie stehen mehrere Methoden zur Verfügung. Nasale Sonden und die perkutane endoskopisch kontrollierte Gastrostomie (PEG) eignen sich für eine intragastrale, wie auch intestinale Gabe der Nahrung. Sie können ohne invasiven Eingriff für den Patienten gelegt werden. Die Feinnadel-Katheder-Jejunostomie (KJ) dagegen kann nur im Rahmen eines abdominalen chirurgischen Eingriffs durchgeführt werden. Hiermit ist eine intrajejunale Ernährung möglich [MANGOLD 1987]. Prinzipiell sind bei HIV-Infizierten Techniken zur Anlage einer Ernährungssonde möglich. Die Art des Zuganges hängt von der klinischen Situation und dem Wunsch des Patienten ab. Leider akzeptieren nur wenige Patienten eine PEG, ob aus ästhetischen Gründen oder weil sie die Hoffnung auf eine gesundheitliche Besserung haben. Wenn auf enteralem Weg keine ausreichende Nahrungszufuhr möglich ist oder Kontraindikationen für eine enterale Sondenernährung bestehen (z.B. Ileus, Ulzerationen im Pharynx oder im Ösophagus, Malabsorptionssyndrom mit Dehydration und Elektrolytstörungen), ist eine parenterale Ernährung indiziert. Bei längerer ausschließlich parenteraler Ernährung ist ein zentralvenöser Katheter (Portsystem, Brpoviac-/ Hickman-Katheter, Groshong- Katheter) notwendig. Es haben sich zur Ernährung, auch für die heimparenterale Ernährung, Komplettlösungen und All-in-one-Gesamtnährlösungen durchgesetzt. Die Komplettlösungen enthalten Aminosäuren, Kohlenhydrate und Elektrolyte. Es müssen zur totalen parenteralen Ernährung noch Fett, Vitamine und Spurenelemente zugefügt werden. Die „All- in- one“-Lösungen enthalten neben Aminosäuren, Fetten, Glucose auch Vitamine, Elektrolyte und Spurenelemente in bedarfsdeckender Menge. Es wird hiermit eine einfache risikoarme Energiezufuhr ermöglicht.

2.6.4 Ernährungsempfehlungen - Ernährungstherapie bei Mukoviszidose

Wandel der Ernährungsempfehlungen

Die Ernährungsempfehlungen für Mukoviszidosepatienten haben sich in den letzten Jahren sehr verändert. Da bei einem großen Teil der Patienten eine exokrine Pankreasinsuffizienz

besteht, wurde früher eine sehr fettarme Ernährung empfohlen. Damit sollten abdominelle Symptome verhindert werden und auch der fäkale Fettverlust möglichst gering gehalten werden. Gleichzeitig sollten aber die Patienten viel Energie zuführen, was mit einer fettarmen Ernährung durch die niedrige Energiedichte schwierig war [BELL et al.1984, GASKIN 1988].

Die neueren Ernährungsempfehlungen orientieren sich an Beobachtungen, die in einem Zeitraum von 10 Jahren in Kinderkliniken in Toronto und in Boston gemacht wurden. Im Vergleichsjahr 1982 betreuten beide Kliniken etwa 500 Patienten mit ähnlicher Geschlechtsverteilung und ähnlichem Alter. In Toronto empfahl man eine hochkalorische, fettreiche Diät mit einer hohen Pankreasenzymsubstitution. In Boston hingegen wurde die herkömmliche fettarme Ernährung mit einer geringeren Enzymsubstitution propagiert. Am Ende der Studie zeigte sich, daß die Überlebensdauer der Patienten aus Toronto mit einem durchschnittlichen Alter von 30 Jahren deutlich höher lag als bei den Patienten aus Boston mit einem durchschnittlichen Alter von 21 Jahren .Außerdem waren die Bostoner Patienten wesentlich kleiner als das Vergleichskollektiv in Toronto. Diese Erfolge führte man auf die fettreiche Ernährung der kanadischen Patienten zurück, so daß sich die in Toronto propagierte fett- und energiereiche Ernährungsform durchsetzte. Die Ergebnisse aus dem Vergleich der beiden CF-Zentren wurden 1988 von COREY et al. veröffentlicht.

Energiebedarf und Nährstoffrelation

Der tägliche Energiebedarf ist von Patient zu Patient sehr unterschiedlich. Es muß der Schweregrad der Erkrankung und die Aktivität des Patienten mit berücksichtigt werden [PENCHARZ & DURIE 1993]. Deshalb ist es sinnvoll, den Energiebedarf nicht schematisch nach den Normwerten der DGE oder RDA, zuzüglich eines geschätzten Mehrbedarfs von 25–30% zu berechnen. RAMSEY et al. [1992] erstellten eine Formel, bei der das aktuelle Körpergewicht als auch Aktivität und Lungenfunktion des Patienten in die Berechnung mit einbezogen werden (siehe Kapitel 3.2.5.2).

CF-Patienten sollen sich heute sowohl hochkalorisch als auch fett- und proteinreich ernähren [MAC DONALD et al. 1991, FARRELL & HUBBARD 1983].

Der hohe Fettgehalt der Nahrung birgt einige Vorteile. Das Nahrungsfett enthält die größte Energiedichte gegenüber Proteinen und Kohlenhydraten. Außerdem ist das Nahrungsfett Lieferant für essentielle Fettsäuren, Träger fettlöslicher Vitamine und ein wichtiger Geschmacks-träger.

Tabelle 2.1: Empfohlene Nährstoffzusammensetzung [MAC DONALD et al. 1991, FARRELL & HUBBARD 1983], und respiratorischer Quotient der 3 Hauptnährstoffe [ULMER 1995]

	Nährstoff- zusammensetzung	RespiratorischerQuotient
Kohlenhydrate	40-45 Energie %	1,00
Fette	40 Energie %	0,70
Proteine	15-20 Energie %	0,81

Eine hohe Fettzufuhr mit entsprechend niedriger Kohlenhydratzufuhr beeinflusst auch den respiratorischen Quotienten (RQ) positiv. Der RQ kennzeichnet das Verhältnis zwischen produziertem Kohlendioxid und verbrauchtem Sauerstoff ($RQ = CO_2/O_2$). Bei der Kohlenhydratverbrennung ergibt sich ein RQ von 1, da die gleiche Menge an Kohlendioxid frei wird, wie an Sauerstoff verbraucht wird. Fette und Proteine enthalten weniger Sauerstoff, so daß zu ihrer Oxidation mehr Sauerstoff aufgenommen werden muß. Der RQ ist folglich niedriger als 1, und es entsteht weniger Kohlendioxid, das abgeatmet werden muß [ULMER 1995]. Dadurch wiederum wird neben der Kohlendioxidbelastung des Organismus auch die pulmonale Ventilation reduziert [HÖLTERMANN 1993].

Substitution von Enzymen und Vitaminen

Da die Ernährung für CF-Patienten hochkalorisch und fettreich sein soll, benötigen die pankreasinsuffizienten Patienten eine orale Supplementation von Verdauungsenzymen. Die beste Fettresorption wird durch eine Enzymeinnahme vor dem Essen erreicht [BRADY et al. 1992]. Als Richtlinien für die Enzymsubstitution gelten 2000–3000 Internationale Einheiten (IE) Lipase pro Gramm Nahrungsfett [KOLETZKO .& KOLETZKO 1993]. Eine Steigerung der Dosierung sollte man erst nach einer Bestimmung des Stuhlfettgehaltes durchführen. Es wurden die Entstehung von Darmstrikturen immer wieder in Verbindung mit hochdosierten Enzympräparaten gebracht [SMYTH et al 1994]. Als oberes Dosislimit sollten 15.000–20.000 IE Lipase/kg/KG/Tag nicht überschritten werden [KOLETZKO 1994].

Die Empfehlungen zur Vitaminsubstitution für pankreasinsuffiziente CF-Patienten sind in folgender Tabelle dargestellt.

Tabelle 2.2: Empfohlene durchschnittliche Vitaminsubstitution bei pankreasinsuffizienten Patienten mit zystischer Fibrose ohne Cholestase [KOLETZKO et al. 1994]

Vitamin	Alter	Empfehlung
Wasserlösliche Vitamine		2 * Bedarf
Vitamin A	< 2 Jahre	1000-2000 IE
	> 2 Jahre	5000 IE
Vitamin D	< 1 Jahr	500–1000 IE
	> 1Jahr	400 IE
Vitamin E	< 6 Mon.	25 IE
	> 6 Mon.	50 IE
	1-4 Jahre	100 IE
	4-10 Jahre	100-200 IE
	>10 Jahre	200-400 IE
Vitamin K	< 1 Jahr	2,5mg/Wo.

Bei den angegebenen Werten handelt es sich um Richtwerte. Manche Patienten benötigen wesentlich höhere Dosen; deshalb sind auch regelmäßige Spiegelkontrollen notwendig.

Da Vitamin E in den üblichen Multivitamin-tabletten nicht ausreichend enthalten ist, muß es zusätzlich substituiert werden. Die Serumspiegel für Vitamin E sollten im oberen Normbereich liegen [KOLETZKO et al. 1994]. Eine Vitamin K-Substitution sollte im 1. Lebensjahr regelmäßig erfolgen, später ist sie nur bei Erniedrigung der Vitamin K-abhängigen Einzelfaktoren im Gerinnungsstatus notwendig.

Bei Cholestase müssen, je nach Serumspiegel, täglich 10.000–15.000 IE Vitamin A und bis zu 100 IE/kg Körpergewicht Vitamin E substituiert werden. In dieser Situation ist der Tocopherolspiegel im Verhältnis zu Cholesterin oder zu den Gesamtlipiden zu betrachten.

Taurin

Bei pankreasinsuffizienten CF-Patienten ist eine Folge der Steatorrhöe ein erhöhter fäkaler Verlust von an Taurin gekoppelter Gallensäuren, so daß in der Gallenflüssigkeit die an Glyzin gekoppelten Gallensäuren überwiegen [THOMPSON et al. 1987]. Eine Tauringabe von 30–40 mg/kg Körpergewicht pro Tag normalisiert das Verhältnis der Taurin- zu Glyzin-

gekoppelten Gallensäuren und führt in einigen Fällen zu einer Verbesserung der Fettabsorption [DARLING et al. 1985].

Ernährungstherapie

Idealerweise sollte nach der Diagnosestellung eine regelmäßige Überwachung des Ernährungszustandes erfolgen. In einer regelmäßigen Ernährungsberatung sollten der Patient und die Familie über die optimale Nährstoffzusammensetzung und die geeigneten Lebensmittel informiert und geschult werden.

Stufenprogramm der Ernährungstherapie bei CF

1. oral

- Normalkost (fettreich, kalorienreich)
- adaptierte Kost (erhöhte Zufuhr mit häuslichen Mitteln z.B. Milchshakes)
- Normalkost + Zusatznahrung (Nährstoffsupplemente)

2. enterale Ernährung per Sonde

- nasogastrale Sonde (zur Kurzzeiternährung)
- perkutane endoskopische Gastrostomie PEG (zur langfristigen Zusatzernährung)

3. Parenterale Ernährung

- periphervenös (in besonderen Situationen z.B. perioperative Zustände)
- zentralvenös (in besonderen Situationen)

Besteht eine inadäquate Energiezufuhr, sollte möglichst rasch mit dem Stufenprogramm der Ernährungstherapie begonnen werden. Beim Versagen einer Stufe sollte möglichst schnell die nächste Stufe ergriffen werden, denn der Patient sollte nicht längere Zeit in dem Zustand einer Mangelernährung bleiben.

Die erste Stufe ist eine kalorische Anreicherung der normalen Kost mit häuslichen Mitteln, um den Energiegehalt der Nahrung zu erhöhen. Gelingt es damit nicht den Gewichtsverlauf positiv zu beeinflussen, sollte die orale Supplementation mit Trinknahrung in Erwägung gezogen werden. Es gibt eine Vielzahl von Produkten mit unterschiedlichen Geschmacksrichtungen und Zusammensetzungen auf dem Markt. Die Krankenkassen übernehmen die Kosten für diese Zusatznahrung. Da diese Getränke häufig mindestens 30% Fett enthalten, müssen ebenfalls Enzyme substituiert werden (1–2 Kapseln/100 ml Trinknahrung). Wenn diese Maßnahmen alleine nicht ausreichen, kann eine Sondenernährung nützlich sein. In einigen Studien konnte gezeigt werden, daß eine enterale Ernährung per Sonde, die Körpergröße wie auch das

Wohlbefinden positiv beeinflussen und die Zahl pulmonaler Infekte reduziert [STEINKAMP et al. 1990, BOLAND et al. 1986, MOORE et al. 1986]. Eine nasogastrale Sondenlage wird von den meisten CF-Patienten wegen Nasenpolypen oder häufiger Hustenanfälle schlecht toleriert, so daß in der Regel eine perkutan endoskopisch gelegte Gastrostomie (PEG) notwendig wird. Normalerweise wird die Sondennahrung nur nachts appliziert und der Patient kann tagsüber seine üblichen Mahlzeiten einnehmen. Eine Hyperalimentation darf aber nur bei ausreichender Lungenfunktion durchgeführt werden. Im Endstadium einer Lungenerkrankung sollte bei Sondierung nur eine Nahrung mit hohem Fett- und niedrigem Kohlenhydratanteil und mäßigem Energiegehalt verabreicht werden.

3 PROBANDEN UND METHODEN

3.1 Studiendesign

3.1.1 Probandenkollektiv bei HIV

Die Betreuung der ambulanten HIV-Patienten erfolgte zum Zeitpunkt der Studie 1994 in der Medizinischen Klinik III und Poliklinik der Justus-Liebig-Universität in Giessen. Insgesamt wurden 30 Patienten in die Studie aufgenommen. Das mittlere Alter lag bei 37 ± 10 Jahren. Es wurden 25 Männer (38 ± 10 Jahre) und 5 Frauen (32 ± 5 Jahre) rekrutiert. Die Patienten befanden sich in den unterschiedlichen Stadien einer HIV-Infektion nach den CDC-Kriterien (Centers for Disease Control; Tabelle 3.1) [HOFMANN 1997]. Dieses internationale Klassifikationssystem wurde 1993 von dem Centers for Disease Control (CDC) und der WHO veröffentlicht. Es teilt den Krankheitsverlauf einer HIV-Infektion in 3 Stadien mit insgesamt 9 Kategorien ein (Tabelle 3.2) [HOFMANN 1997].

Tab.3.1: **CDC-Klassifikation der HIV-Infektion [HOFMANN1997]**

CD4-Zellen/ μ l Blut	A: asymptomatisch	B: (Symptome*, kein AIDS)	C: AIDS (Symptome, AIDS)
1: > 500	A1	B1	C1
2: 200 – 500	A2	B2	C2
3: < 200	A3	B3	C3

*Bei folgenden Symptomen und bekannter HIV-Infektion, sind die Patienten im Stadium B einzuordnen:

Allgemeinsymptome wie *Appetitlosigkeit, Fieberschübe, Gewichtsabnahme, Haarausfall, juckende Hautveränderungen*.

Spezifische Symptome wie *persistierende generalisierte Lymphadenopathie, Thrombopenie, orale Candidose*.

Tab.3.2: **AIDS-definierende Erkrankungen nach CDC [Hofmann. Infektiologie]**

Erreger/Auslöser	Erkrankung
Bakterien:	Nocardiose, Tuberkulose, atypische Mycobakteriose, Salmonellosen
Pilze:	Candidiasis (Schleimhäute generalisiert, Organbefall), Kryptokokkose
Parasiten:	Kryptosporidiose, Pneumocystis carinii Pneumonie, Toxoplasmose, Strongyloidose

Viren:	CMV-, HSV- und EBV-Infektion (incl. haarige Leukoplakie), Herpes Zoster, progressive multifokale Leukoencephalopathie
Malignome:	Burkitt-Lymphom, Non-Hodgkin-Lymphome (bes. Gehirn und Leber), Kaposi-Sarkom

Die durchschnittliche Anzahl der CD4-Zellen lag zu diesem Zeitpunkt bei 285 ± 337 pro Mikroliter Blut ($x \pm SD$); die normale CD4-Zellzahl liegt bei 900 ± 250 pro Mikroliter Blut.

Nach zwei Jahren 1996/97 erfolgte eine erneute Untersuchung dieser Patienten. Von den 30 Patienten konnten noch 13 Patienten rekrutiert werden. Die übrigen Patienten waren verstorben oder nicht mehr erreichbar. Es konnten aber nur die Daten von 10 Probanden ausgewertet werden, die auch bei beiden Zeitpunkten untersucht worden waren. Bei diesen Probanden handelte es sich um Männer, deren durchschnittliches Alter bei 41 ± 7 Jahren lag. Die durchschnittliche CD4-Zellzahl diese Patienten lag bei 236 ± 197 pro Mikroliter Blut.

3.1.2 Probandenkollektiv bei Mukoviszidose

Die Betreuung von Mukoviszidosepatienten an der Justus-Liebig-Universität Giessen erfolgt sowohl in der Mukoviszidoseambulanz der Kinderklinik als auch seit 1996 in der Erwachsenenambulanz der Medizinischen Klinik II. In der Kinderklinik wurden im 2. Quartal 1997 122 Patienten im Alter von 0-36 Jahren und in der Erwachsenenambulanz 32 Patienten im Alter von 18-37 Jahren betreut. In dieser Studie konnten die Daten von 123 Patienten ausgewertet werden. Tabelle 3.3 zeigt die Einteilung dieser Patienten in 7 Altersgruppen.

Tab.3.3: **Einteilung des Gesamtkollektivs in Altersgruppen und Anzahl der weiblichen (w) und männlichen (m) Patienten der jeweiligen Altersgruppe**

	Altersgruppe (J)	w	m	Gesamt
Gruppe 1	0-2	3	3	6
Gruppe 2	3-5	7	9	16
Gruppe 3	6-8	10	9	19
Gruppe 4	9-11	5	8	13
Gruppe 5	12-14	8	4	12
Gruppe 6	15-17	6	3	9
Gruppe 7	≥ 18	21	27	48
Gesamt		60	63	123

3.1.3 Studienablauf bei HIV

1. Untersuchungszeitraum von 1994/95

Die Patienten der HIV-Ambulanz kommen in vierteljährlichen Abständen, sofern keine Beschwerden vorliegen, zur routinemäßigen Kontrolle. Alle Untersuchungen und Messungen erfolgten innerhalb von 2 Wochen nach Aufnahme in die Studie. Beim Erstgespräch wurde anhand eines Fragebogens versucht, die Ernährungs- und Lebenssituation des Patienten zu erfassen. Der für die Studie verwendete Fragebogen wurde eigens für diese Untersuchung entworfen. Als Vorlage diente der Erstanamnese-Fragebogen der Ernährungsambulanz für HIV-Infizierte, Medizinische Klinik I der Universität Köln. Es folgte eine Blutentnahme zur Analyse der verschiedenen Laborparameter. Im Anschluß bekamen die Patienten ein standardisiertes Ernährungsprotokoll mit nach Hause, um über einen Zeitraum von 7 Tagen die Nahrungsaufnahme quantitativ und qualitativ zu dokumentieren. Als weitere Untersuchung wurde ein Pankreolauryltest über 3 Tage gemacht. Es folgten eine indirekte Kalorimetrie mit einer bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA). Idealerweise sollte zu der Kalorimetrie ein 24-Stunden Sammelurin zur Bestimmung der Stickstoffausscheidung mitgebracht werden. In nachfolgender Tabelle sind die Studienparameter aufgeführt:

Tab.3.4 **Erhobene Studienparameter bei HIV**

	Parameter
•Anthropometrische Parameter:	Körpergewicht (KG) Körpergröße (Gr) Body-Mass-Index (BMI) Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) - Gesamtkörperwasser - Fettmasse - Magermasse
• Ruheumsatzmessung	Indirekte Kalorimetrie
• Blutanalyse	Albumin Präalbumin Transferrin Cholinesterase Cholesterin Triglyceride

	Vitamin A Vitamin E Vitamin B 12 Folsäure Mg im Serum Mg im Erythrozyten Zink
•Ernährungsparameter	Ernährungsprotokoll: Energiezufuhr Nährstoffzusammensetzung Fettzufuhr Proteinzufuhr Kohlenhydratzufuhr Vitamin E Vitamin A Magnesium Zink

2. Untersuchungszeitraum 1996/97

Nach ca. 2 Jahren wurden die Untersuchungen wiederholt. Die Ergebnisse beider Untersuchungszeiträume wurden verglichen. Ziel der Arbeit war es zu beobachten, ob bzw. in wie weit sich der Ernährungszustand durch Ernährungstherapie verbessern läßt, oder sich ein eventuelles Wasting Syndrom aufhalten ließ. Da die 2. Untersuchung einen Verlauf darstellen sollte, wurden nur die Meßdaten der Patienten ausgewertet, die bei beiden Terminen untersucht worden waren. Es konnten Blutparameter von insgesamt 10 Patienten verglichen werden. 7 Patienten hatten zu beiden Terminen Ernährungsprotokolle abgegeben. Von 10 Patienten konnte eine indirekte Kalorimetrie und eine bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) gemacht werden.

3.1.4 Studienablauf bei Mukoviszidose

1. Untersuchungszeitraum (Mai 1995-Februar 1996)

In vierteljährlichem Abstand stellen sich die Patienten ihrem behandelnden Arzt zur routinemäßigen Kontrolle vor. Während dieser Ambulanztermine wurden zusätzlich zu den normalen Kontrolluntersuchungen eine Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) durchgeführt. Au-

ßerdem wurde mit den Patienten bzw. den Eltern die Erstellung eines Ernährungsprotokolls besprochen und ein entsprechendes Formular mitgegeben. Die Auswertung dieses Protokolls wurde beim nächsten Ambulanztermin im Rahmen einer intensiven Ernährungsberatung durchgesprochen. Die erhobenen Studienparameter sind in Tabelle 3.5 aufgeführt.

Tab. 3.5: **Erhobene Studienparameter**

	Parameter
• Anthropometrische Parameter	Körpergewicht (KG) Körpergröße (Gr) Längen-Soll-Gewicht (LSG) Body-Mass-Index (BMI) Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) - Gesamtkörperwasser - Magermasse - Fettmasse
• Medikamente:	Pankreaslipase IE/d Vitamin- und Mineralstoffsupplemente Antibiotika etc.
• Blutanalyse	Gesamteiweiß Albumin Vitamin E Zink
	Vitalkapazität (VC)
	Ernährungsprotokoll: - Energiezufuhr - Nährstoffzusammensetzung - Vitamin E - Zink

2. Untersuchungszeitraum (Mai 1996–April 1997)

Nach einem Jahr wurden in einer zweiten Studie die gleichen Parameter erhoben.

Die Ergebnisse beider Untersuchungszeiträume wurden verglichen. Ziel der Arbeit war es zum einen, die Entwicklung des Ernährungsstatus der Mukoviszidosepatienten zu beobachten, als auch zu untersuchen, ob sich das Ernährungsverhalten durch intensive Ernährungsbetreuung veränderte. Weiterhin sollte untersucht werden, ob sich die Maßnahmen auf die anthro-

pometrischen Parameter auswirken. Da diese Arbeit einen Verlauf darstellen sollte, konnten nur die Daten der Patienten berücksichtigt werden, bei denen Vergleichswerte vorlagen. So wurden bei 123 Patienten anthropometrische Parameter erhoben, bei 79 Patienten eine Bioelektrische Impedanzanalyse durchgeführt. Die Anzahl der Ernährungsprotokolle sank von 109 vom ersten Untersuchungszeitraum auf 66 im zweiten Zeitraum. Außerdem muß berücksichtigt werden, daß nicht bei jeder Blutabnahme alle Serumparameter, die für die Studie relevant waren, angefordert wurden.

3.2 Untersuchungsmethoden

3.2.1 Anthropometrische Parameter

Die gewöhnlichsten anthropometrischen Parameter sind Größe und Gewicht [BRENNER et al. 1986].

Die Körpergröße wird definiert als der vertikale Abstand zwischen Fußboden und Kopfhöhe bei geradeaus gerichtetem Blick. Sie dient als Bezugsgröße zur Berechnung des sogenannten Normal- und Idealgewichtes [BRENNER et al. 1986].

Das Körpergewicht stellt ein grobes Maß für die Körperzusammensetzung dar [BJÖRNTROP & BRODOFF 1992]. Die Veränderungen im Körpergewicht sind abhängig vom Protein- und Energiegleichgewicht [HEYMSFIELD et al. 1994].

Es sollten bei der Messung möglichst folgende Bedingungen eingehalten werden [BRENNER et al. 1986]:

- Verwendung einer geeichten Waage
- Meßperson sollte nüchtern sein (12 h Nahrungskarenz)
- Meßperson sollte leicht bekleidet sein und keine Schuhe tragen
- Bei Verlaufsmessungen sollte immer zur gleichen Tageszeit gemessen werden

Bei Patienten mit Aszites, Ödemen oder größeren Flüssigkeitsverlusten, kann das Körpergewicht allein zur Beschreibung des Ernährungszustandes irreführend sein. Dennoch ist das Wissen über das Körpergewicht unverzichtbar. Um einen Patienten aufgrund seines Gewichtsverlustes als mangelernährt zu charakterisieren, gelten normalerweise Gewichtsabnahmen von 10% als signifikant. In folgender Tabelle ist die Schwere und Signifikanz eines Gewichtsverlustes aufgeführt.

Zeitraum	Signifikanter Gewichtsverlust (%)	Schwerer Gewichtsverlust (%)
1 Woche	1-2	> 2,0
1 Monat	5,0	> 5,0
3 Monate	7,5	> 7,5
6 Monate	10,0	> 10

In der täglichen Routine der Kinderkliniken wird der Ernährungszustand eines Kindes durch die Bestimmung von Körpergewicht und Körpergröße beurteilt. Die Patienten wurden nur mit Unterwäsche bekleidet gemessen und gewogen. Sowohl in der Kinderklinik als auch in der Erwachsenenambulanz wurde eine Standwaage der Firma „seca“ mit einem integrierten Stabanthropometer als Meßinstrument eingesetzt. Die Meßgenauigkeit beträgt ± 100 g bzw. $\pm 0,5$ cm. Bei Kindern im Alter bis zu 2 Jahren wurden die Messungen im Liegen durchgeführt. Die Körperlänge wurde mit einem Meßinstrument der Firma „Schäfer Kunststofftechnik“ bestimmt, dessen Meßgenauigkeit ± 1 cm beträgt. Die Gewichtsbestimmung erfolgte ohne Windel auf einer Kinderwaage der Firma „seca“ mit einer Meßgenauigkeit von ± 10 g.

Im klinischen Bereich gilt als bedeutsamer Parameter zur Beurteilung des Ernährungszustandes das Verhältnis zwischen Körpergröße und Körpergewicht und die Veränderung dieses Verhältnisses. In früheren Jahren wurde das Normalgewicht oder das sogenannte Idealgewicht zur Beurteilung herangezogen. Das Normalgewicht bestimmte man über die Broca-Formel (Körpergröße in cm minus 100), das sogenannte Idealgewicht wurde dadurch berechnet, indem man vom Normalgewicht bei Männern 5-10%, bei Frauen 10-15% abzog [BEHRENDT 1999].

Das ideale oder optimale Körpergewicht (OKG) ergibt sich aus folgender Formel (frühere Beurteilung des Körpergewichts)

Optimales Körpergewicht (OKG):
Männer: $\text{Broca-Gewicht} - (\text{Broca-Gewicht} - 52) \times 0,2$
Frauen: $\text{Broca-Gewicht} - (\text{Broca-Gewicht} - 52) \times 0,4$
Übergewicht: $> 11\%$ OKG
Mangelernährung: $< 85\%$ OKG
Starke Mangelernährung: $< 75\%$ OKG

Das „Idealgewicht“ ist aber nach neuesten medizinischen Erkenntnissen zu niedrig und die Broca-Formel berücksichtigt nicht den individuellen Körperbau. Deshalb wird heute fast nur noch der Body-Mass-Index verwendet.

3.2.1.1 Längen-Soll-Gewicht (LSG)

In der Kinderklinik werden bei den Mukoviszidosepatienten nach der Bestimmung von Körpergröße und Gewicht das Längen-Soll-Gewicht (LSG) berechnet, indem die Daten mit Referenzwerten verglichen werden. Es werden Standardkurven von Prader et al verwandt. Diese wurden an einem Kollektiv von gesunden Schweizer Kindern der Geburtsjahrgänge 1954-1956 entwickelt und stellen die Perzentilen der Gewichts- und Größenentwicklung bis zum 18. Lebensjahr dar. Das LSG dient zur Beurteilung der körperlichen Entwicklung bis zur Altersgruppe 6 (15-17 Jahre)

Das Längen-Soll-Gewicht errechnet sich aus dem Körpergewicht und dem Idealgewicht bei Kindern.

$$\text{Längen - Soll - Gewicht} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Idealgewicht (kg)}} \cdot 100$$

Dieses Idealgewicht wird ermittelt, indem man unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht die Perzentile ermittelt, auf der sich die aktuelle Körpergröße befindet. Als Idealgewicht gilt das Gewicht, welches in dem zugeordneten Alter/Gewicht-Diagramm auf der gleichen Perzentile liegt.

Ein LSG von 90-100% ist normal, ein Wert von 85-89% entspricht Untergewicht und ein LSG von < 85% entspricht einer Malnutrition. Ein Wert unter 90%, sowie ein signifikanter Abfall des Längen-Soll-Gewichts machen ein ernährungstherapeutisches Eingreifen erforderlich [RAMSEY et al. 1992]

Längen-Soll-Gewicht (%)			
Malnutrition	Untergewicht	Normalgewicht	Übergewicht
<85%	85-89%	90-100%	>100%

3.2.1.2 Body-Mass-Index (BMI)

Der Body-Mass-Index ist zur Zeit der beste anthropometrische Parameter zur Beurteilung des Ernährungszustandes. Zur Berechnung wird folgende Formel verwendet:

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

Es gibt zwei Beurteilungsschemata für den BMI. Die ursprünglich von Bray vorgeschlagene und von Garrow erweiterte Einteilung wird international akzeptiert, geht aber davon aus, daß das Gewicht in den verschiedenen Altersgruppen konstant bleibt.

Tab.3.6: Bewertung des BMI nach der höchsten Lebenserwartung ohne Berücksichtigung des Alters

Klassifikation	BMI	
	männlich	weiblich
Untergewicht	<20	<19
Normalgewicht	20-25	19-24
Übergewicht	25-30	24-30
Adipositas	30-40	30-40
Massive Adipositas	>40	>40

Es gibt erste Entwicklungen von BMI Altersperzentilen [ROLLAND-CACHERA et al. 1991], die sich aber im Alltag der Klinik noch nicht durchgesetzt haben. Als Referenzwerte werden heute für Männer ein BMI von 20-25, für Frauen ein BMI von 19-24 angesehen.

Tab.3.7: Body-Mass-Index (BMI) mit der niedrigsten Mortalität in Abhängigkeit vom Alter [NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1989]

Altersgruppe	BMI-Bereich (kg/m²)
19-24 Jahre	19-24
25-34 Jahre	20-25
35-44 Jahre	21-26
45-54 Jahre	22-27
55-65 Jahre	23-28
>65 Jahre	24-29

Als Referenzwerte werden heute für Männer ein BMI von 20–25, für Frauen ein BMI von 19–24 angesehen.

3.2.2 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Unter der bioelektrischen Impedanzanalyse wird die Messung des elektrischen Widerstandes eines organischen Körpers verstanden [FISCHER & LEMBCKE 1991].

Die bioelektrische Impedanzanalyse ist ein einfaches und kostengünstiges Verfahren zur Bestimmung der Körperzusammensetzung. Die Technik ist sicher, nicht-invasiv und verlangt kein spezielles Können vom Untersucher. Außerdem ist nur eine geringfügige Kooperationsbereitschaft seitens der zu messenden Person notwendig [LUKASKI et al. 1985]. Die BIA wird bei der Bestimmung der Körperzusammensetzung bei gewichtsstabilen Personen und zur Messung von Veränderungen in der Körperzusammensetzung eingesetzt [KUSHNER 1992]. Zur Frage, ob die Veränderungen im Elektrolyttransport bei CF-Patienten die Validität der BIA-Messung beeinträchtigen, wurden einige Studien durchgeführt. So zeigte ASZUE et al. [1993], daß die häufigste Mutation $\Delta F 508$ keinen Einfluß auf die BIA hat. Der erhöhte Kochsalzgehalt im Schweiß bei CF-Patienten scheint ebenfalls die Messung nicht zu verändern [NEWBY et al.1990]. ASZUE et al. empfehlen zur Berechnung der Magermasse und des Gesamtkörperwassers aus den gemessenen Impedanzwerten die Entwicklung CF-spezifischer Formeln.

Nach DEURENBERG et al. [1989a] sind Berechnungsformeln, die für Erwachsene entwickelt wurden, für Kinder nicht geeignet. So wird die Magermasse bei Kindern überschätzt, da es eine unterschiedliche Wasserverteilung zwischen Intra- und Extrazellulärraum bei Erwach-

senen und Kindern gibt. In einer weiteren Studie stellten sie fest, daß bei Mädchen ab einem Alter von 10 Jahren bis zum 13. Lebensjahr und bei Jungen bis zum 16. Lebensjahr die spezifische Impedanz vom Alter beeinflusst wird [DEURENBERG et al. 1990]. Es gibt nur wenige Untersuchungen mit Kindern unter 7 Jahren, da die Kinder während der Messung stillhalten müssen und eine ausreichende Separation der Elektroden gegeben sein muß [BAUMGARTNER et al. 1990]. Auch für die Anwendung der BIA bei chronisch kranken Kindern besteht noch weiterer Forschungsbedarf.

3.2.2.1 Physikalisches Prinzip

Die BIA beruht auf der Messung des elektrischen Widerstandes (Impedanz), den ein organischer Körper einem elektrischen Wechselstrom entgegengesetzt [KUSHNER 1992, LUKASKI et al.1988]. Die Impedanz (Z), die in Ohm (Ω) gemessen wird, setzt sich aus den beiden Vektoren Resistanz (R) und Reaktanz (Xc) zusammen. Sie wird mit folgender Gleichung beschrieben [CHUMELA & BAUMGARTNER 1990]:

$$Z^2 = R^2 + Xc^2$$

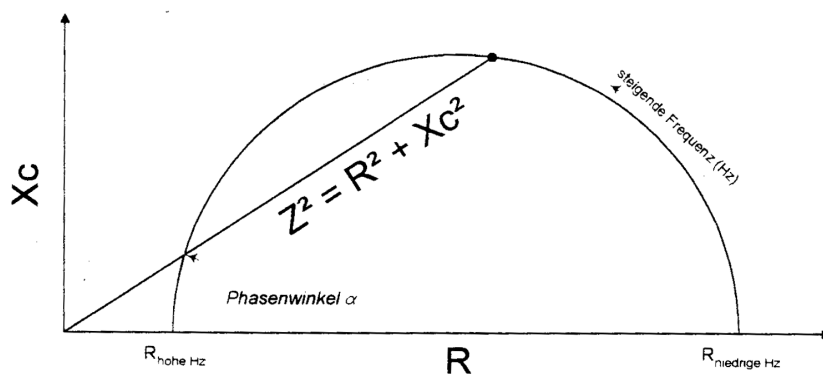


Abb. 3.1: Beziehung zwischen bioelektrischer Impedanz (Z), Resistanz (R), Reaktanz (Xc) und Stromfrequenz (Hz) [NACH CHUMELA & BAUMGARTNER 1990]

Die Größe der R-, Xc- und Z- Vektoren ist von der Frequenz des angelegten Stroms abhängig [[CHUMELA & BAUMGARTNER 1990].

R ist der spezifische Widerstand, den ein elektrischer Leiter dem fließenden Wechselstrom entgegengesetzt. Er wird durch zelluläre Bestandteile wie Fettmasse und Knochen hervorgerufen und verhält sich umgekehrt proportional zum Gesamtkörperwasser [BAUMGARTNER et

al. 1988]. Die Reaktanz (X_c) ist der kapazitive Widerstand, der durch die Ladefähigkeit von Gewebzwischenräumen und Zellmembranen hervorgerufen wird [KUSHNER 1992]. Die Kondensatoreigenschaften der Zellmembranen verursachen eine Phasenverschiebung des Stroms, die proportional zur Zellmasse ist [FISCHER & LEMCKE 1991]. Bei niedriger Frequenz (Hz) fließt der Strom hauptsächlich durch die Extrazellulärflüssigkeit und die Impedanz entspricht der Resistanz ($R_{\text{niedrige Hz}}$). Bei steigender Frequenz kann der Strom die Zellmembran durchdringen, die Reaktanz steigt an, ebenso die Impedanz, während sie bei sehr hoher Frequenz wieder abfällt und die Impedanz wieder der Resistanz entspricht ($R_{\text{hohe Hz}}$) [BAUMGARTNER et al. 1990]. Der Phasenwinkel α ist der Winkel, den der Impedanzvektor in Bezug zum Resistanzvektor bildet [BAUMGARTNER et al. 1990, KUSHNER 1992]. Die Impedanz (Z) eines geometrischen Systems ist abhängig von der Länge und Konfiguration des Leiters, seiner Querschnittsfläche und der Signalfrequenz. Für einen zylindrischen Leiter mit einheitlichem Querschnitt gilt bei Verwendung einer konstanten Signalfrequenz die Gleichung [KUSHNER 1992, LUKASKI et al. 1985]:

$$V = \rho L^2 / Z$$

V = Volumen in cm^3

L = Länge des bioelektrischen Leiters in cm

ρ = spezifischer Widerstand in $\Omega \cdot \text{cm}$

Z = Impedanz in Ohm (Ω)

Um dieses Prinzip auf den Menschen anwenden zu können, wird angenommen, daß der menschliche Körper ein isotoper Leiter von einheitlicher Länge und Querschnittsfläche ist. Obwohl die menschliche Körpergeometrie eher aus einer Serie von fünf Zylindern besteht (2 Arme, 2 Beine und der Rumpf), wird dieses Prinzip bei der Anwendung der bioelektrischen Impedanz zur Bestimmung der Körperzusammensetzung benutzt [KUSHNER 1992].

Die gegenwärtige Anwendung der BIA basiert auf dem größeren Elektrolyt- und Wassergehalt der Magermasse (Lean Body Mass; LBM) und der damit verbundenen besseren Leitfähigkeit. Die Fettmasse und die Knochen dagegen verhalten sich wie dielektrische Substanzen und sind schlechte Stromleiter. Da ein Strom immer den Weg des geringsten Widerstandes fließt, werden die Kompartimente der LBM (extrazelluläre Flüssigkeit und Muskulatur) bestimmend für die gesamte Körperimpedanz sein [KUSHNER 1992; CHUMELA & BAUMGARTNER 1990]. Zur Berechnung der LBM und des Gesamtkörperwassers (GKW) wurden

Formeln durch den Vergleich mit Standardmethoden entwickelt. Die Fettmasse wiederum ergibt sich aus der Differenz zwischen Körpergewicht und Magermasse (LBM) [FISCHER & LEMBCKE 1991].

Bei der Messung der BIA wird über vier Elektroden im Probanden ein homogenes elektrisches Feld mit konstanter Stromstärke (800 μ A) und hoher Frequenz (50 kHz) erzeugt [FISCHER & LEMBCKE 1991]. Durch den Körper wird über die beiden distalen Elektroden ein schwacher Wechselstrom geleitet. Der Spannungsabfall im Körper wird über die proximalen Elektroden, die sogenannten Meßelektroden registriert [LUKASKI et al.1985]. Gemessen wird der Wechselstromwiderstand (Impedanz) und die Phasenverschiebung (Phasenwinkel Alpha) im Körpergewebe. Aus diesen beiden Größen kann man die Teilkomponenten der Impedanz, die Resistanz (R) und die Reaktanz (Xc) ermitteln. Die gemessenen R- und Xc- Werte werden von dem Gerät angezeigt [FISCHER & LEMBCKE 1991].

Die verschiedenen indirekten bzw. *in vivo* Methoden zur Bestimmung der Körperzusammensetzung basieren auf Modellen, bei denen der Körper in Kompartimente eingeteilt wird. Es gibt verschiedene Modelle der Körperzusammensetzung, das 2- und 3-Kompartimentenmodell.

Nach dem 2-Kompartimentenmodell setzt sich der menschliche Körper aus Fettmasse und Magermasse (Lean Body Mass) zusammen [LEWELING 1995].

$$\text{Körpergewicht} = \text{Fettmasse (FM)} + \text{Magermasse (LBM)}$$

Das „essentielle“ Fett besteht aus den Lipiden (Phospholipide, Cholesterin etc.), die sich im Herz, Leber, Milz, Nieren, Darm, Muskel, Knochenmark und dem zentralen Nervensystem befinden. Das Speicherfett umfaßt das Fett, das sich im Fettgewebe ansammelt. Es schließt sowohl das Fett ein, das die verschiedenen Organe vor Erschütterungen (Traumen) schützt, als auch das Fettgewebe, das unter der Haut gelagert ist [MC ARDLE et al. 1986].

Die Magermasse (LBM) wird als die Masse an lebendem Gewebe, die frei von Speicherfett ist, definiert [BEHNKE 1974].

Bei dem 2-Kompartimentenmodell wird außerdem davon ausgegangen, daß der Wasseranteil des erwachsenen Menschen (Körperwasser) konstant ist. Der Wasseranteil (GKW) wird ausgedrückt als Prozent der LBM und beträgt beim gesunden Erwachsenen im Mittel 73,2% der LBM [LEWELING 1995].

Zur Bestimmung der Körperzusammensetzung innerhalb dieses Modells wird ein Kompartiment gemessen und das zweite Kompartiment aus der Differenz zum Körpergewicht berechnet [FISCHER & LEMBCKE 1991].

Eine Erweiterung des 2-Kompartimentenmodells stellt das 3-Kompartimentenmodell dar. Es teilt die LBM in zwei weitere Kompartimente, in die Körperzellmasse (BCM) und die extracelluläre Masse (ECM) ein [FISCHER & LEMBCKE]. Das Kompartiment Zellmasse (BCM) nimmt bei einem gesunden Organismus ca. 55% des gesamten Körpergewichts ein, die extracelluläre Masse ungefähr 30% und die Fettreserve einen Anteil von ca. 15%. Über die BCM ist eine Beurteilung der Magermasse möglich. Diese wird über eine relativ kurze Zeit durch Krankheit, Ernährung oder Sport beeinflusst.

Die Messung der hier untersuchten Patientengruppe wurde mit dem tragbaren Body Impedance Analyser B.I.A.2000-1 der Firma Data-Input, Frankfurt, durchgeführt. Es handelt sich um ein Einfrequenz-Modell, das heißt es wird nur ein Körperkompartiment gemessen. Somit ist auch eine weitere Unterscheidung der LBM in BCM und ECM nicht möglich. Dies muß man bei der Interpretation der Meßergebnisse berücksichtigen.

3.2.2.2 Durchführung der Messung

Die Messung wurde mit dem tragbaren Body Impedance Analyser B.I.A.2000-1 der Firma Data-Input, Frankfurt, durchgeführt. Da die Messung stark vom Gesamtkörperwasser und der Wasserverteilung zwischen intra- und extrazellulärem Raum abhängt, müssen bei wissenschaftlichen Untersuchungen folgende Voraussetzungen eingehalten werden:

- eine Nahrungskarenz von mindestens 4 Stunden
- eine entleerte Harnblase
- der letzte Alkoholkonsum sollte mindestens 24 Stunden zurückliegen
- Vermeiden von Kälte (Frieren des Probanden), da sich sonst der Hautwiderstand ändert
- eine fettfreie Haut, um einen optimalen Kontakt der Elektrode mit der Haut zu gewährleisten
- unmittelbar vor der Messung sollte keine Flüssigkeit aufgenommen werden
- die letzte sportliche Betätigung sollte ungefähr 12 Stunden zurückliegen.

Bei Personen mit Hydrationsproblemen wie Ödemen oder Elektrolytimbalanzen kann die BIA Messung nicht durchgeführt werden.

Die Probanden lagen bei der Messung entspannt in der Horizontalen, die Arme und Beine waren vom Körper abgespreizt, so daß sich die Extremitäten nicht berührten. Die Extremitäten müssen sich während der Messung in Körperhöhe befinden und die Probanden dürfen während der Messung kein Metall berühren, da sonst das Metall den Strom leitet und den geschlossenen Stromkreis des Körpers „öffnet,“ Herzschrittmacher oder Schmuck verfälschen dagegen das Meßergebnis nicht. Die Messung erfolgte an der dominanten Körperseite. Es wurden jeweils zwei Elektroden der Marke Sentry Silver Circuit (Diagnostic Electrodes) an Hand und Fuß folgendermaßen plaziert

- an der rechten oder linken Hand
- auf der horizontalen Linie durch das Ulnarköpfchen und unmittelbar hinter dem Mittelfinger
- am rechten oder linken Fuß
- auf der horizontalen Linie durch den Innenknöchel und unmittelbar hinter der mittleren Zehe

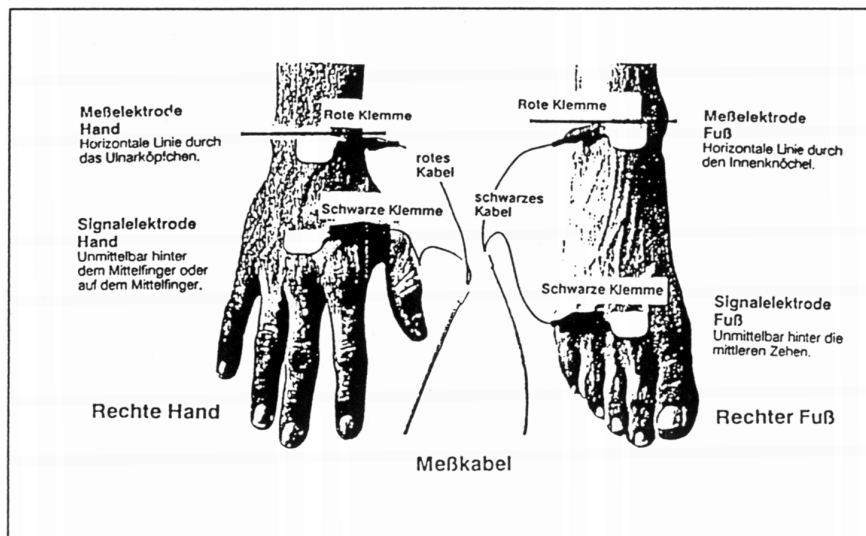


Abb. 3.2: Plazierung der Meßelektroden an Hand und Fuß zur Durchführung der bioelektrischen Impedanzmessung

Nach dem Anbringen der Meßelektroden wurden die Meßkabel angeschlossen.

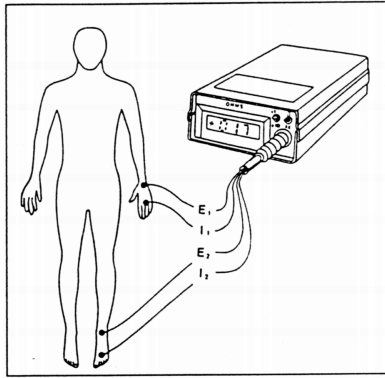


Abb. 3.3: Angeschlossene Meßperson

Die Messung dauerte nur einige Minuten und es wurden folgende Werte ermittelt:

Die Resistanz R , die dem Ohm'schen Widerstand oder dem Gesamtwiderstand des Körpers entspricht.

Die Reaktanz (X_c), die dem kapazitiven Widerstand entspricht, wobei jede Zellmembran des Körpers wie ein Katalysator wirkt.

Der Phasenwinkel (P_w), der das Verhältnis der beiden Widerstände zueinander darstellt.

3.2.2.3 Altersabhängige Berechnung

Die Berechnung der Körperzusammensetzung für die Mukoviszidosepatienten (Kinder und Jugendliche) erfolgte nach folgenden Formeln:

Magermasse (Lean Body Mass = LBM)

- für Mädchen und Jungen (7-9 Jahre) [DEURENBERG et al. 1990]

$$LBM (kg) = \frac{0,640 * 10^4 * Gr^2}{R} + 4,83$$

- für Mädchen (10-12 Jahre) und Jungen (10-15 Jahre) [DEURENBERG et al. 1990]

$$LBM (kg) = \frac{0,488 * 10^4 * Gr^2}{R} + 0,211 * KG + 12,77 * Gr - 14,7$$

- für Mädchen (≥ 13 Jahre) und Jungen (≥ 16 Jahre) [LUKASKI & BOLUNCHUK 1987]

$$LBM(kg) = \frac{0,734 * (Gr * 100)^2}{R} + 0,166 * KG + 0,096 * Xc + 0,878 * S - 4,03$$

Gesamtkörperwasser (GKW)

-für Mädchen (≥ 15 Jahre) und Jungen (≥ 15 Jahre) [KUSHNER et al. 1992]

$$GKW (L) = \frac{0,593 * (Gr * 100)^2}{R} + 0,065 * KG + 0,04$$

Fettmasse (FM)

Die Fettmasse errechnet sich für alle Altersstufen aus dem Körpergewicht (KG) und der Magermasse (LBM) wie folgt:

$$FM (kg) = KG - LBM (kg)$$

Gr = Körpergröße (m) Xc = Reaktanz S (Sex = Geschlecht):

männlich = 1

KG = Körpergewicht (kg) R = Resistanz weiblich = 0

Für die Berechnung der Körperzusammensetzung für Erwachsene wurden folgende Formeln verwendet.

Die Lean Body Mass (LBM) wurde nach der Formel von LUKASKI & BOLONCHUK [1987] ermittelt:

$$LBM (kg) = \frac{0,734 * Ht^2}{R} + 0,116 * Wt + 0,096 * Xc + 0,878 * sex - 4,03$$

Ht = Größe (cm)

R = Resistanz

Wt = Gewicht (kg)

Xc = Reaktanz

Sex: männlich = 1; weiblich = 0

Die Fettmasse (FM) wird aus der Differenz von Körpergewicht (Kg) und LBM errechnet:

$$FM (kg) = KG (kg) - LBM (kg)$$

Das Gesamtkörperwasser (GKW) wurde nach einer Formel von GLEICHAUF und ROE [1989] berechnet:

$$TBW (kg) = \frac{0,410 * Ht^2}{R} + 0,137 * Wt - 0,071 * (Alter) + 4,41$$

Ht = Größe (cm)

R = Resistanz

Wt = Gewicht (kg)

3.2.3 Indirekte Kalorimetrie

Ruheumsatz mittels indirekter Kalorimetrie

Die indirekte Kalorimetrie basiert auf der Messung des Sauerstoffverbrauchs und des ausgeatmeten Kohlendioxids zur Ermittlung des respiratorischen Quotienten (RQ). Er stellt das molare Verhältnis des produzierten CO₂ zum verbrauchten O₂ dar.

In der Forschung, für die klinische Ernährung, oder in der Klinik (z.B. auf der Intensivstation) werden sogenannte offene Systeme verwendet. Für die Studien der HIV-Patienten wurde der DELTATRAC™ METABOLIC MONITOR eingesetzt, der als mikroprozessorgesteuerter

Montitor in der Lage ist, den Gasaustausch und die metabolischen Parameter bei mechanisch beatmeten und spontan atmenden Patienten zu messen.

Theoretische Grundlagen der Messung [Deltatrac™ Metabolic Monitor Gebrauchsanweisung]:

Bei der Messung spontan atmender Patienten wird der Kopf mit einer transparenten Kunststoffhaube abgedeckt. Der DELTATRAC™ erzeugt einen konstanten Flow von ca. 40 l/Min durch die Haube zum Gerät. Von Gerät zu Gerät ist diese exakte Flowkonstante individuell bestimmt. Die gesamte ausgeatmete Luft wird nun in diesem konstanten Flow gesammelt. Folgende Formeln errechnen aus dem konstanten Luftflow und dessen Gaskonzentrationen nach der Ausatmung, den O₂ Verbrauch, die CO₂ Produktion und den RQ:

$$V_{CO_2} = Q \times F_{DCO_2}$$
$$V_{O_2} = Q / I - FiO_2 (F_{DO_2} - FiO_2 \times F_{DCO_2})$$

$$RQ = V_{CO_2} / V_{O_2}$$

Wobei gilt: F_{DCO_2} ist der Mittelwert von $F^*_{CO_2} - FiCO_2$ der letzten Minute, F_{DO_2} der Mittelwert von $FiO_2 - FeO_2$ der letzten Minute.

Die eingeatmete O₂ Konzentration wird immer mit 20,93% ($FiO_2 = 0,2093$) angenommen. Die eingeatmete CO₂-Konzentration wird alle 4 Minuten überprüft. Die O₂-Differenz ($FiO_2 - FeO_2$) wird ständig von einem O₂-Differenzsensor gemessen. Die Basislinie (Unterschied zu Null) wird ebenfalls alle 4 Minuten kontrolliert. Der Flow (Q) ist eine von der Firma vorgegebene Konstante.

Berechnung der Grundumsatzrate (Basal Metabolic Rate, BMR)

BMR wird als der Energieumsatz einer gesunden Person in Ruhe, mit 12 Stunden Nahrungskarenz, bei thermoneutraler Umgebungstemperatur definiert

Der DELTATRAC™ berechnet den Grundumsatz nach der Harris-Benedict Formel:

Für Männer:

$$\text{BMR} = 66 + (13,8 \times \text{KG}) + (5 \times \text{Gr}) - 6,8 \times \text{A} \text{ (kcal/24h)}$$

Für Frauen:

$$\text{BMR} = 655 + (9,6 \times \text{KG}) + (1,8 \times \text{Gr}) - 4,7 \times \text{A} \text{ (kcal/24h)}$$

KG = Körpergewicht in kg

Gr = Körpergrösse in cm

A = Alter in Jahren

Berechnung des Ruhe-Energieumsatzes (Resting Energie Expenditure, REE) und des Substratverbrauchs

Der Ruhe-Energieumsatz (REE) wird mit folgender Formel ermittelt:

$$\text{REE} = 5,50 V_{\text{O}_2} + 1,76 V_{\text{CO}_2} - 1,99 U_{\text{N}}$$

Wobei:

REE = der Ruheenergieumsatz in kcal/24h

V_{O_2} = die O_2 -Produktion in ml/min (bei Standarddruck, 760mmHg, Standardtemperatur, 0°C)

V_{CO_2} = die CO_2 -Produktion in ml/min (bei Standarddruck, 760mmHg, Standardtemperatur, 0°C)

U_{N} = die Stickstoffausscheidung im Urin in g/24h

Die oxidierten Mengen an Fett, Proteinen und Kohlenhydraten werden wie folgt berechnet:

$$\text{CHO} = 5,926 V_{\text{CO}_2} - 4,189 V_{\text{O}_2} - 2,539 U_{\text{N}}$$

$$\text{FAT} = 2,432 V_{\text{O}_2} - 2,432 V_{\text{CO}_2} - 1,943 U_{\text{N}}$$

$$\text{PRO} = 6,250 U_{\text{N}}$$

Wobei:

CHO = oxidierte Kohlenhydrate in g/24h

FAT = oxidierte Fette in g/24h

PRO = oxidierte Proteine in g/24h

Zur Berechnung der proportionalen Anteile der drei Hauptnährstoffe werden die folgenden Energiegehalte zugrunde gelegt:

Kohlenhydrate	4,18 kcal/g
Fett	9,46 kcal/g
Protein	4,32 kcal/g

Praktische Durchführung

Bis zum Zeitpunkt der Messung sollten die Patienten eine Nahrungskarenz von mindestens 12 Stunden eingehalten haben. Zur quantitativen Bestimmung der Stickstoffausscheidung, sollte ein 24-Stunden-Sammelurin vom vorigen Tag, zur Messung mitgebracht werden.

Weitere Bedingungen waren:

1. Der Patient hat mindestens eine halbe Stunde vor der Messung keine körperliche Anstrengung gehabt.
2. Die Messung wurde immer in dem gleichen, abgedunkelten und geräuschisolierten, Raum durchgeführt.
3. Die Patienten lagen entspannt, horizontal, auf einer Trage unter der Kunststoffhaube des DELTATRAC™ Monitor
4. Der gesamte Meßvorgang dauerte pro Patient 30 Minuten. Die Meßwerte der ersten 5 Minuten wurden nicht in die Gesamtberechnung miteinbezogen, da es noch zu Schwankungen in den Atemvolumina kommen kann, bis sich der Patient „aklimatisiert“ hat.
5. Anschließend wurde bei allen Patienten eine Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) durchgeführt.

3.2.4 Serumanalysen

Präalbumin, Albumin und Transferrin im Serum

Der Albumin- und Transferringehalt im Serum wurde nephelometrisch mit dem Nephelometer II (BN II) der Firma Behring bestimmt.

Die Bestimmung von Präalbumin erfolgte mittels einer radialen Immundiffusion. Die unverdünnte Serumprobe wird auf eine M-Partigen - Immundiffusionsplatte von Behring aufgetragen. Diese Untersuchungen wurden im Zentrallabor des Klinikums der Justus-Liebig - Universität (JLU Giessen) durchgeführt.

Cholinesterase im Serum

Die Bestimmung der Cholinesterase wurde im Zentrallabor des Klinikums der JLU Giessen nach folgendem Prinzip durchgeführt:

Butyrylthiocholin + H₂O → Thiocholin + Butyrat

Thiocholin + Dithiobisnitrobenzoat → 2-Nitro-5-mercaptobenzoat

Die Serumprobe wurde mit einem Phosphatpuffer, 5,5-Dithiobisnitrobenzoesäure und Butyrylthiocholinjodid versetzt und anschließend photometrisch gemessen. (Boehringer Mannheim)

Vitamin A und Vitamin E

Vitamin A und E wurden aus dem Serum bestimmt. Als Analysator wurde im Zentrallabor des Klinikums der JLU Giessen ein Merck Hitachi HPLC (Hochdruckflüssigkeitschromatograph) mit L-4250 UV-VIS Detector und L-6000 A Pumpe verwendet. Der Vitamin A- bzw. Vitamin E-Gehalt gegen ein Standardgemisch aus 1ml α -Tocopherol-Stammlösung + 1ml Retinolacetat-Stammlösung + 1ml Retinol-Stammlösung + 7 ml Ethanol.

Vitamin B₁₂ und Folsäure

Das Vitamin B₁₂ und die Folsäure wurden aus EDTA-Blut mittels Immunassay (durch Chemolumineszenz) am Gerät ACS: 180 der Firma CHIRON I Diagnostics bestimmt. Die Messungen wurden im Zentrallabor des Klinikums der JLU Giessen durchgeführt.

Cholesterin und Triglyceride

Cholesterin und Triglyceride werden mittels einem enzymatischen Farbttest der Firma Boehringer Mannheim aus dem Blutserum bestimmt. Nach der enzymatischen Spaltung von Cholesterin und Triglyceriden erfolgt die Bestimmung mit dem Analysegerät BM / Hitachi System 717 / 911 von Boehringer Mannheim. Die Messungen wurden im Zentrallabor des Klinikums JLU Giessen durchgeführt.

Magnesium im Serum und im Erythrozyten

Das Magnesium im Serum und im Erythrozyten wurde aus EDTA - Blut bestimmt:

Magnesium-Ionen bilden ein wasserlösliches rot-purpurfarbenes Chelat zusammen mit Xylidyl Blau I in alkalischer Lösung. Die Absorptions-Abnahme (photometrisch) bei 628 nm durch Xylidyl Blau I Verbrauch ist proportional zur Magnesium Konzentration in der Probe. Es wurden die Reagenzien der Firma Wako Chemicals GmbH verwendet.

Die Bestimmungen wurden im Zentrallabor des Klinikums der JLU Giessen durchgeführt.

Zink im Serum

Der Zinkgehalt im Serum wurde, nachdem er mit entionisiertem Wasser vorbereitet worden war, mit einer Atomabsorptions-Spektrometrie gegen eine zinkhaltige Eichlösung gemessen. Hierzu verwendete man ein Atomabsorptions-Spektrometer Modell 3100 der Firma Perkin-Elmer. Die Messungen wurden im Zentrallabor des Klinikums der JLU Giessen durchgeführt.

3.2.5 Ernährungsprotokoll

Zur Erhebung der Energie- und Nährstoffzufuhr im Rahmen der verschiedenen Studien wurde während der beiden Untersuchungszeiträume ein offenes 7-Tage-Schätzprotokoll geführt. Die Verzehrsmengen wurden vorwiegend mittels haushaltsüblicher Maße geschätzt. [Sichert et al. 1984]. Zusätzlich protokollierten die Mukoviszidosepatienten zu jeder Mahlzeit die jeweils eingenommene Enzymmenge.

Eine Voraussetzung für eine hohe Genauigkeit des Ergebnisses ist eine gründliche Anleitung vor Untersuchungsbeginn und eine intensive Betreuung währenddessen [ELMADFA et al. 1988]. Deshalb wurde jedem Patienten ein allgemeines Informationsblatt, sieben Vordrucke und ein beispielhaftes Ernährungsprotokoll mitgegeben. Die Vordrucke waren in Tabellen-

form mit den Spalten Uhrzeit, Menge, Lebensmittel, Zubereitungsart/Sonstiges und Enzyme gestaltet.

Bei der Auswertung der Protokolle der HIV-Patienten wurden teilweise die verzehrten Mengen mit Hilfe von Normtabellen in Gewichtsmengen umgerechnet, codiert und anschließend mit dem Nährwertberechnungsprogramm PRODI III und III plus (Praxisorientiertes Dialogsystem für Ernährungs- und Diätberatung) berechnet.

Die Auswertung der Protokolle der Mukoviszidosepatienten erfolgte mit dem Nährwertberechnungsprogramm CALORA V2 (Software Service, R. Thein, Wettenberg). Die Nährwertdatenbank beider Programme beruht auf dem Bundeslebensmittelschlüssel-Version 2.2 (1994). In der Datenbank nicht enthaltene Lebensmittel (z.B. spezielle Säuglingsnahrungen) sowie Zusatznahrungen wurden aus der GRÜNEN LISTE [1995] ergänzt.

3.2.5.1 Kriterien zur Beurteilung des Ernährungsprotokolls bei HIV

Die Empfehlungen für die HIV-Patienten in der asymptomatischen Phase weichen nicht von den allgemeinen Empfehlungen zur vollwertigen Ernährung der DGE ab.

Energieprozentage der Hauptnährstoffe:	Proteine	15%-20%
	Fett	25%-30%
	Kohlenhydrate	55%-65%

Berechnung des Energiebedarfs

Der tägliche Grundumsatz (GU) wird nach der Harris-Benedikt-Formel errechnet:

Harris-Benedikt-Formel:

$$GU_{\text{Frauen}} = 655 + (9,6 \times \text{Gewicht}) + (1,8 \times \text{Grösse}) - (4,7 \times \text{Alter})$$

$$GU_{\text{Männer}} = 66 + (13,7 \times \text{Gewicht}) + (5 \times \text{Grösse}) - (6,8 \times \text{Alter})$$

Körpergewicht = kg

Körpergrösse = cm

Alter = Jahre

Gesamtenergiebedarf = GU + Aktivitätsfaktor × Krankheitsfaktor

- Aktivitätsfaktor : bettlägerig 400-800 kcal
 leichte Arbeit 800-1200 kcal
 schwere Arbeit 1200-1800 kcal
- Krankheitsfaktor : leichte Erkrankung × 1,1
 mittelschwere Erkrankung × 1,25
 schwere Erkrankung × 1,5

Der tägliche Energiebedarf berechnet sich aus dem Grundumsatz, zu dem ein Aktivitätsfaktor addiert und mit einem Krankheitsfaktor multipliziert wird. Bei Fieber und opportunistischen Infektionen muß ein Krankheitsfaktor zwischen 1,2-1,5 berücksichtigt werden.

3.2.5.2 Kriterien zur Beurteilung des Ernährungsprotokolls bei Mukoviszidose

Zur Beurteilung der Zusammensetzung der Energiezufuhr für die Mukoviszidosepatienten wurden folgende Richtwerte verwendet [FARRELL & HUBBARD 1983 ; MAC DONALD et al. 1991]:

Energieprozent der Hauptnährstoffe:	Kohlenhydrate 40%-50%
	Fette 40%
	Protein 15%-20%

Die Enzymsubstitution wurde nach der Empfehlung von KOLETZKO & KOLETZKO [1993] beurteilt:

Säuglinge	1000-2000 IE Lipase / 100ml Milchmahlzeit
Kinder und Erwachsene	2000-3000 IE Lipase / g Nahrungsfett

Die Ist- und Sollzufuhr an Pankreasenzymen wurde anhand der durchschnittlichen Fettzufuhr aus dem Ernährungsprotokoll errechnet:

Istzufuhr = g Nahrungsfett * tatsächlich eingenommene Lipaseeinheiten

Sollzufuhr = g Nahrungsfett * 2500 Lipaseeinheiten

Berechnung des Energiebedarfs

Zur Berechnung des täglichen Energiebedarfs wurde eine Formel von RAMSEY et al. 1992 verwendet:

$$\text{TEU} = \text{GU} * (\text{Aktivitätsfaktor} + \text{Lungenfunktionsfaktor})$$

TEU = täglicher Energieumsatz

GU = Grundumsatz

Der Grundumsatz wird nach Formeln der Weltgesundheitsorganisation (WHO 1985) aus dem Körpergewicht (KG) berechnet (Tabelle 3.9). Die Faktoren für Aktivität und Lungenfunktion werden in Tabelle 3.8 aufgeführt

Tab.3.8: Aktivitäts- und Lungenfunktionsfaktor nach RAMSEY et al. [1992]

Aktivitätsfaktor	bettlägerig	1,3
	Mäßig aktiv	1,5
	Normal aktiv	1,7
Lungenfunktionsfaktor	FEV \geq 80%	0,1
	FEV 1 40-79%	0,2
	FEV 1 < 40%	0,3

(FEV 1 = Forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde)

Tab.3.9: Berechnung des Grundumsatzes (GU) in kcal/Tag [WHO 1985]

Alter	Mädchen	Jungen
0-3 Jahre	61,0*KG - 51	61,9*KG - 54
3-10 Jahre	22,5*KG + 499	27,7*KG + 495
10-18 Jahre	12,2*KG + 746	17,5*KG + 651
18-30 Jahre	14,7*KG + 496	15,3*KG + 679
30-60 Jahre	8,7*KG + 829	11,6*KG + 879

3.3 Statistische Auswertung der Meßergebnisse

Statistische Auswertung bei HIV

Die Bestimmung der Mittelwerte \pm Standardabweichung erfolgte mit dem Computerprogramm „Excel 97“. Die Meßergebnisse wurden zur Überprüfung von Mittelwertunterschieden mit Varianzanalysen getestet. Zur Untersuchung von linearen Zusammenhängen zweier Variablen wurden Regressionsanalysen durchgeführt. Die Varianz- und Regressionsanalysen erfolgten mit dem Computerprogramm „SPSS for Windows“ (Version 7.0).

Der Mittelwertvergleich zwischen den Gruppen mit verschiedenen Infektionsstadien (nach der CDC-Einteilung), wurde mit Hilfe des „t-Tests“ durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% festgesetzt ($p < 0,05$; $p < 0,001$; $p < 0,001$).

Statistische Auswertung bei Mukoviszidose

Die Datenauswertung erfolgte mit dem Computerprogramm „SPSS for Windows“ (Release 6.0).

Die Meßergebnisse wurden mit dem K-S Test nach Lillefors und dem Shapiro-Wilks Test auf Normalverteilung getestet. Bei einer Normalverteilung wurde der jeweilige Mittelwert \pm Standardabweichung angegeben. Waren die Daten nicht normalverteilt, erfolgte die Angabe des Medians und der 5er- und 95er Perzentile.

Der Vergleich zwischen den beiden Untersuchungszeiträumen erfolgte bei Normalverteilung mittels t-Test für gepaarte Stichproben. Wenn keine Normalverteilung vorlag, wurde der Test für zwei verbundene Stichproben nach Wilcoxon angewendet.

Zum Vergleich der prozentualen Zufuhr der Hauptnährstoffe mit der entsprechenden Zufuhr wurde der Ein-Stichproben-t-Test durchgeführt.

Für die Berechnung der Korrelationskoeffizienten (r) wurde bei normalverteilten Daten die Korrelation nach Pearson, bei nicht normalverteilten Daten die Korrelation nach Spearman durchgeführt.

Es wurde auf folgende Signifikanzniveaus getestet:

- signifikant ($p < 0,05$) *
- hoch signifikant ($p < 0,001$) **
- höchst signifikant ($p < 0,001$) ***

4 ERGEBNISSE

4.1 Ergebnisse bei HIV

4.1.1 Body-Mass-Index

Die beiden anthropometrischen Parameter Körpergröße und Körpergewicht dienen der Berechnung des Body-Mass-Index (BMI). Bei der Untersuchung 1994 betrug das durchschnittliche Körpergewicht $74,1 \pm 11,76$ kg bei einer Größe von $180 \pm 0,09$ cm. Bei der zweiten Untersuchung 1996 betrug das Gewicht $74,3 \pm 9,9$ kg, d.h., es erfolgte eine Gewichtszunahme von durchschnittlich 0,2 kg. Bei dem 1. Untersuchungstermin U1 wurden Werte zwischen 62 und 97 kg gemessen. Bei dem 2. Termin U2 betrug das niedrigste Gewicht 60 kg und das höchste Gewicht lag bei 95 kg. Wenn man nur den Mittelwert betrachtet, hat sich das Gewicht nicht verändert. Betrachtet man die einzelnen Patienten, findet man bei 6 Patienten eine Gewichtszunahme bis zu 5 kg, bei 4 Patienten eine Gewichtsabnahme von bis zu 9 kg.

Anhand des BMI läßt sich eine Einteilung der Patienten in die Kategorie normal-, unter- oder übergewichtig vornehmen. Als Referenzwerte werden heute für Männer ein BMI von 20-25, für Frauen ein BMI von 19-24 angesehen [Beratungsstandards der DGE]. Untergewicht ist bei Männern mit einem BMI < 20 definiert.

Der ermittelte durchschnittliche BMI betrug zum Zeitpunkt U1 $23,08 \pm 3,0$ und zum Untersuchungszeitpunkt U2 $23,1 \pm 2,0$. Er liegt somit in beiden Untersuchungszeiträumen im Normbereich. Der niedrigste errechnete Wert lag zu U1 bei 20,0 zu U2 bei 20,9 und damit noch an der unteren Grenze des Normbereiches. Der höchste Wert lag zu U1 bei 29,3 zu U2 bei 26,5, also schon im übergewichtigen Bereich.

Tab. 4.1: Patientenalter (Jahre), Geschlecht (M/W), CDC-Klassifikation (A 1-3 bis C 1-3), Körpergröße (cm), Körpergewicht (kg) und Body-Mass-Index (kg/m²) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwert ± Standardabweichung

Pat. Nr.	Alter (Jahre)		Sex (M/W)	CDC-Stadium (A1-C3)		Körpergröße (m)- U1/U2	Körpergewicht (kg)		BMI (kg/m ²)	
	U1	U2		U1	U2		U1	U2	U1	U2
2	32	34	M	A2	B2	1,61	62	60	24,8	24,0
6	32	35	M	B2	B3	1,77	70	65	22,5	20,9
8	34	37	M	C3	C3	1,92	97	95	26,9	26,3
12	39	41	M	C3	C3	1,81	94	85	29,3	26,5
15	32	35	M	C2	C2	1,92	72	76	20	21,1
24	42	44	M	C3	C3	1,82	74	74,5	22,4	22,4
27	46	49	M	B2	B3	1,87	70	75	20,5	22,0
28	35	38	M	B2	B2	1,8	68	72	21,2	22,5
31	39	41	M	C3	C3	1,81	66	68	20,6	21,2
34	55	57	M	C2	C2	1,74	68	73	22,6	24,3
Mittelwert	38,7	41,4				1,80	74,1	74,3	23,0	23,1
SD	7,57	7,30				0,10	11,76	9,91	3,03	2,06

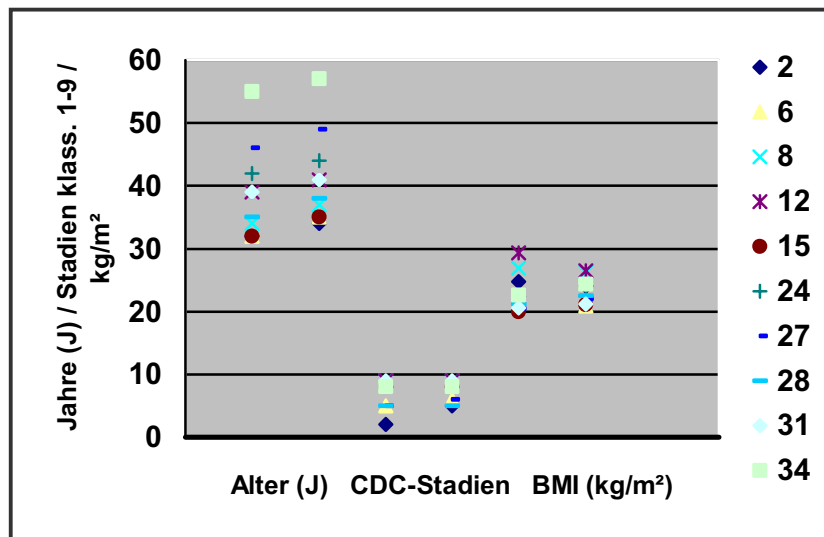


Abb. 4.1: Patientenalter (Jahre), CDC-Klassifikation (A 1-3 bis C 1-3) und Body-Mass-Index (BMI (kg/m²)) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)

4.1.2 Bioelektrische Impedanzanalyse

Resistanz (R) und Reaktanz (Xc)

Die Patientengruppe zu U2 wies einen mittleren Resistanzwert von $504,8 \pm 38,7$ Ohm auf. Es wurden Werte zwischen 444 und 565 Ohm gemessen.

Die Reaktanzwerte von U2 lagen zwischen 46 und 70 Ohm. Der durchschnittliche Wert betrug $59,80 \pm 8,7$ Ohm

Phasenwinkel

Der Normwert für den Phasenwinkel beträgt $4-15^\circ$ [FISCHER et al. 1991]. Bei gesunden Personen wird im Durchschnitt ein Phasenwinkel von 6° gemessen. Der Phasenwinkel der Patienten zum 2. Untersuchungstermin lag im Mittel bei $8,9 \pm 2,7^\circ$. Es wurden Werte zwischen $5,9$ und $11,8^\circ$ gemessen. Alle Werte lagen also im Normbereich.

Teilkompartimente des Körpers

Tab.4.2: Körpergewicht (kg), Fettmasse (FM (kg und %)), Magermasse (LBM (kg und %)) und Gesamtwasser (TBW (L und %)) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwert \pm Standardabweichung

Pat.- Nr.	KG (kg)		FM (kg)		LBM (kg)		TBW (l)		FM (%)		LBM (%)		TBW (%)	
	U1	U2	U1	U2	U1	U2	U1	U2	U1	U2	U1	U2	U1	U2
2	62	60	9,9	9,7	52,0	50,3	36,0	38,3	16,0	16,2	84,0	83,3	58,16	63,8
6	70	65	14,7	9,9	55,3	54,6	40,7	41,0	21,0	15,5	79,0	84,7	58,1	63,7
8	97	95	16,6	17,5	80,4	77,3	56,0	54,0	17,1	18,4	82,9	81,6	57,7	56,9
12	94	85	19,6	15,4	74,4	69,6	51,9	49,4	20,8	18,1	79,2	81,9	55,2	58,2
15	72	76	10,2	9,8	62,7	65,2	41,8	48,7	13,9	13,0	86,0	87,2	57,3	61,1
24	74	75	15,7	13,1	58,2	61,4	37,2	44,9	21,3	17,5	78,6	82,5	50,3	60,0
27	70	75	9,8	11,7	60,1	63,3	44,0	46,2	14,0	15,5	80,2	84,5	62,8	61,6

28	68	72	11,0	12,7	57,0	59,30	42,3	43,3	16,7	17,6	83,3	82,4	62,2	60,1
31	66	68	8,5	10,8	57,5	57,1	34,5	38,8	12,9	16,0	87,1	83,9	52,3	57,1
34	68	73	11,1	17,6	56,9	55,4	42,1	40,4	16,3	24,1	83,7	75,9	62,0	55,3
Mittelw.	74,1	74,3	12,7	12,81	61,4	61,3	42,6	44,5	17,01	17,1	82,4	82,7	57,6	59,80
SD	11,7	9,9	3,6	3,05	8,95	7,9	6,7	5,1	3,0	2,9	2,9	2,9	4,1	2,7

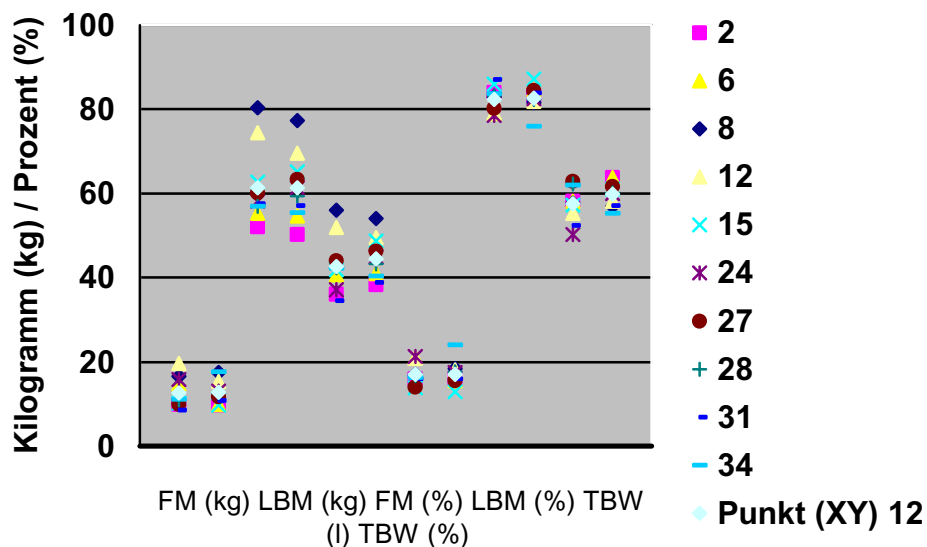


Abb. 4.2: Fettmasse (FM (kg und %)), Magermasse (LBM (kg und %)) und Gesamtwasser (TBW (L und %)) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2)

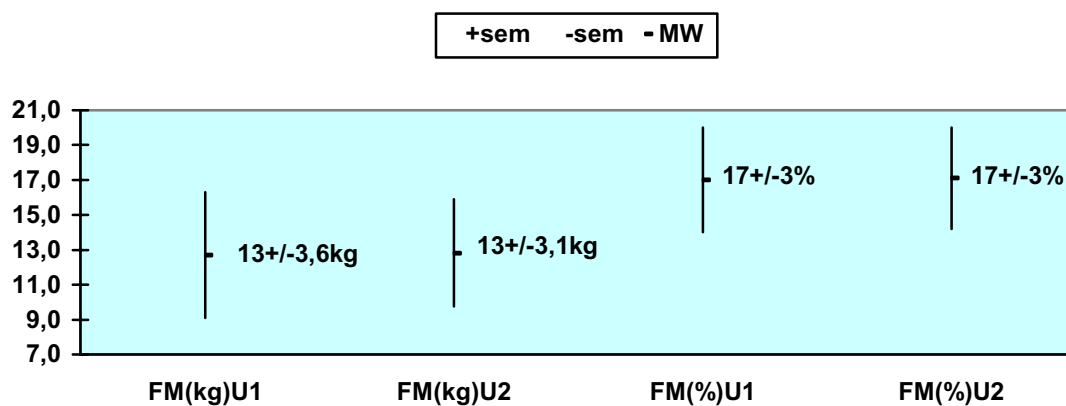


Abb. 4.3: Mittelwerte \pm Standardabweichung der Fettmasse (FM (kg und %)) zu Untersuchungstermin U1 und U2

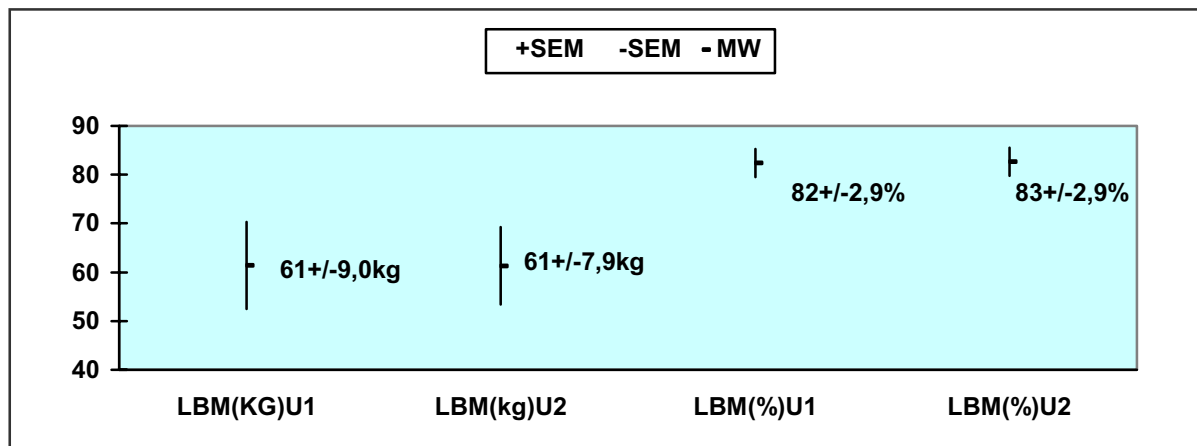


Abb. 4.4: Mittelwerte \pm Standardabweichung der Magermasse (LBM (kg und %)), zu U1 versus U2

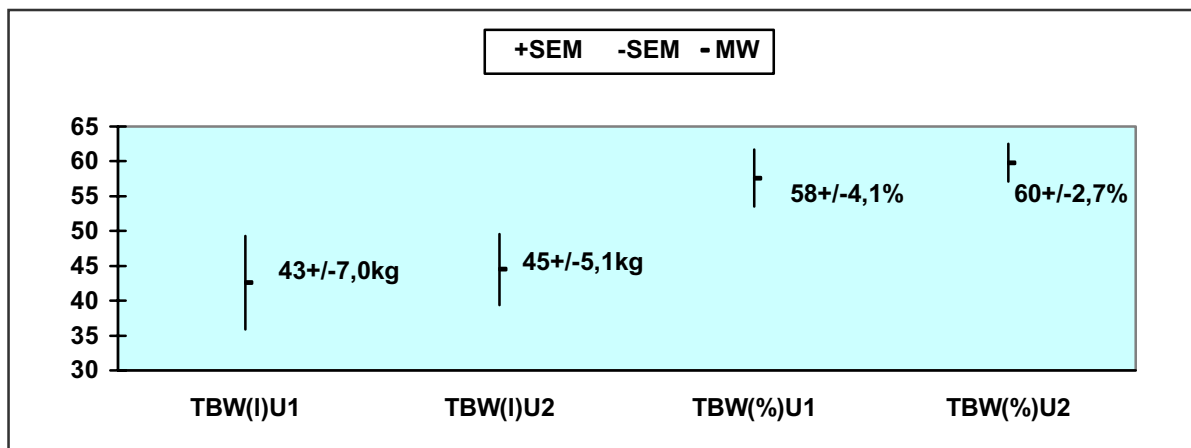


Abb. 4.5: Mittelwerte \pm Standardabweichung des Gesamtkörperwassers (TBW (l und %)), zu U1 versus U2

Normwerte für den Body Impedanz Analyzer B.I.A. 2000-1

Körperwasser (TBW)	58% bis 65%
Magermasse (LBM)	80% bis 84%

Körperfett	16% bis 20%
Mager/Fettmasse	größer als 5

Körperwasser: Das gesamte Körperwasser (TBW) umfaßt alles Wasser im Körper, sowohl in der Magermasse als auch im Fett. Der größte Teil befindet sich in der Magermasse. Bei gesunden Personen ist der Wassergehalt in den verschiedenen Geweben konstant.

Magermasse (LBM): Die Magermasse besteht hauptsächlich aus der Muskulatur und den Organen. Der hohe Wassergehalt der Magermasse ist mit 73% weitgehend konstant.

Körperfettmasse: 15% des Körperfettes bestehen aus Wasser.

Das mittlere absolute Fettgewicht aller 10 Patienten betrug bei der 1. Untersuchung U1 $12,7 \pm 3,6$ kg. Bei der 2. Untersuchung U2 betrug es $12,8 \pm 3,0$ kg, d.h., es war gleich geblieben. Der niedrigste Wert bei U1 betrug 8,5 kg, der höchste Wert 19,6 kg. Bei U2 wurde als niedrigster Wert 9,7 kg, als höchster Wert 17,6 kg Fett gemessen. Legt man bei der Betrachtung der Einzelergebnisse den Normalwert bei Männern von 11 kg absoluter Fettmasse zugrunde [FORBES 1990], so liegen 60% (6 Patienten) bei der 1. Untersuchung wie auch bei der 2. Untersuchung oberhalb dieses Wertes.

Der prozentuale durchschnittliche Fettanteil liegt bei beiden Untersuchungen mit $17,01 \pm 3,0\%$ bzw. $17,1 \pm 2,9\%$ im unteren Normbereich und hat sich auch nicht verändert. Nach FORBES [1990 A] liegt der Durchschnittswert für den prozentualen Fettanteil bei 15% für Männer. Damit liegt der Durchschnitt der Patienten über der Norm (im optimalen Bereich). Betrachtet man die Einzelwerte, so liegen 70% der Patienten bei der 1. Untersuchung über 15% Fettanteil, bei der 2. Untersuchung 90%.

Die Magermasse (LBM) bleibt im Mittel bei beiden Untersuchungsterminen U1 und U2 mit $61,4 \pm 8,9$ kg bzw. $61,3 \pm 7,9$ kg unverändert. Der Normalwert für die LBM (kg) wird mit 61 kg für Männer angegeben. Damit haben die Patienten im Mittel eine normale Magermasse. Betrachtet man aber die einzelnen Personen so weisen bei U1 nur 30% (3 Patienten) eine LBM über 61 kg auf, bei U2 sind es 50%. Der mittlere prozentuale Anteil der Magermasse liegt mit $82,4 \pm 2,9\%$ bei U1 und $82,7 \pm 2,9\%$ bei U2 im unteren Normbereich.

Das mittlere Gesamtkörperwasser (TBW) nahm von U1 zu U2 um $1,9 \pm 1,6$ l von $42,6 \pm 6,7$ l auf $44,5 \pm 5,1$ l zu. Prozentual ausgedrückt ergibt dies ein mittleres Gesamtkörperwasser von

57,6 ± 4,1% bei U1 und 59,8 ± 2,7% bei U2. Damit liegt der Durchschnittswert von U1 knapp unter dem Normwert und der Durchschnittswert von U2 im unteren Normbereich. Betrachtet man die Werte einzeln ergibt sich eine Spannbreite von 50,3 bis 62,2% zum Zeitpunkt U1 und von 55,3 bis 63,8% zum Zeitpunkt U2.

4.1.3 Indirekte Kalorimetrie

Tab.4.3: Stadium (A1-3 bis C1-3), Ruheumsatz (REE (kcal/24h)) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwert ± Standardabweichung

Patienten Nr.	Stadium		RMR (Kcal/24h)	
	U1	U2	U1	U2
2	A2	B2	1.600	1.720
6	B2	B3	1.860	1.761
8	C3	C3	2.590	2.750
12	C3	C3	1.860	2.314
15	C2	C2	2.163	2.157
24	C3	C3	1.772	2.123
27	B2	B3	1.829	2.077
28	B2	B2	1.890	1.823
31	C3	C3	2.060	
34	C2	C2	1.650	1.527
Mittelwert			1.927,5	2.027
SD			286,8	369,1

Bei allen 10 Patienten, davon 6 Patienten im Stadium AIDS, wurde mittels der indirekten Kalorimetrie der Ruheenergieumsatz REE untersucht. Der gemessene REE für die Patienten bei der 1. Untersuchung U1 betrug im Mittel 1.927,5 ± 286 kcal/24h, das sind 26 ± 24,5 kcal/kg Körpergewicht in 24 Stunden. Bei der 2. Untersuchung U2 betrug der mittlere REE 2.027 ± 369,1 kcal/24 h, das sind 27,2 ± 37,2 kcal/kg Körpergewicht in 24 Stunden.

Vergleicht man die Gruppe der 4 Patienten im Vorstadium mit der Gruppe der 6 Patienten im Stadium AIDS so zeigt sich folgendes: der REE der Gruppe im Vorstadium beträgt im Mittel bei U1 1.794,7 ± 132,2 kcal, und bei U2 1845,2 ± 160,1 kcal. Dies bedeutet eine Erhöhung von 50,5 ± 27,9 kcal. von U1 zu U2. Der mittlere REE der Gruppe der AIDS-Patienten beträgt bei U1 2.015,8 ± 337,8 kcal und bei Untersuchungstermin U2 2.174,2 ± 439,5 kcal. Bei dieser Gruppe hat sich der Ruheumsatz um 158,4 ± 101,7 kcal vom Zeitpunkt U1 zu U2 erhöht.

Patienten im Stadium AIDS weisen einen wesentlich REE-Wert auf als in den Stadien A und B. Umgerechnet in kcal pro kg Körpergewicht bedeutet dies bei U1 $26,5 \pm 35,7$ kcal/kg Körpergewicht im Vorstadium und $25,6 \pm 25,0$ kcal/kg im Stadium AIDS. Zu U2 sind es $27,1 \pm 23,8$ kcal/kg in der symptomatischen Phase und $27,6 \pm 1,3$ kcal/kg im Stadium AIDS. Es erfolgte also eine Erhöhung des Ruheumsatzes sowohl innerhalb der beiden Gruppen, als auch zwischen den Gruppen.

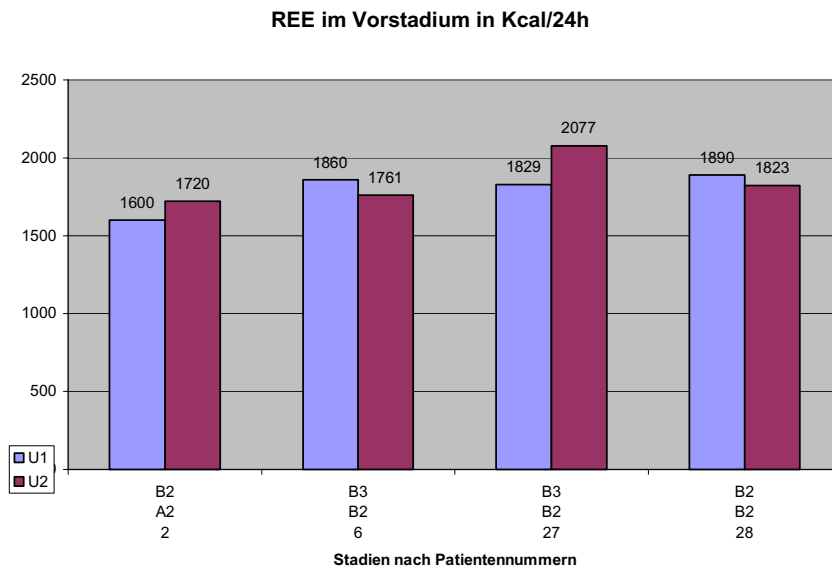


Abb. 4.6: REE (kcal/24h), Stadium (A2-B3) zu Untersuchungstermin U1 (U1) versus U2 (U2)

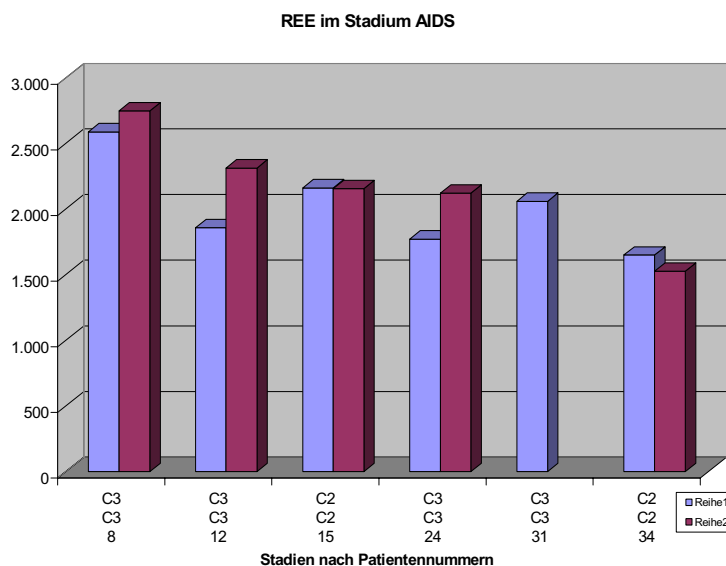


Abb. 4.7: REE bei Stadium (C1-C3) in kcal/24h zu Untersuchungstermin 1, versus Untersuchungstermin U2

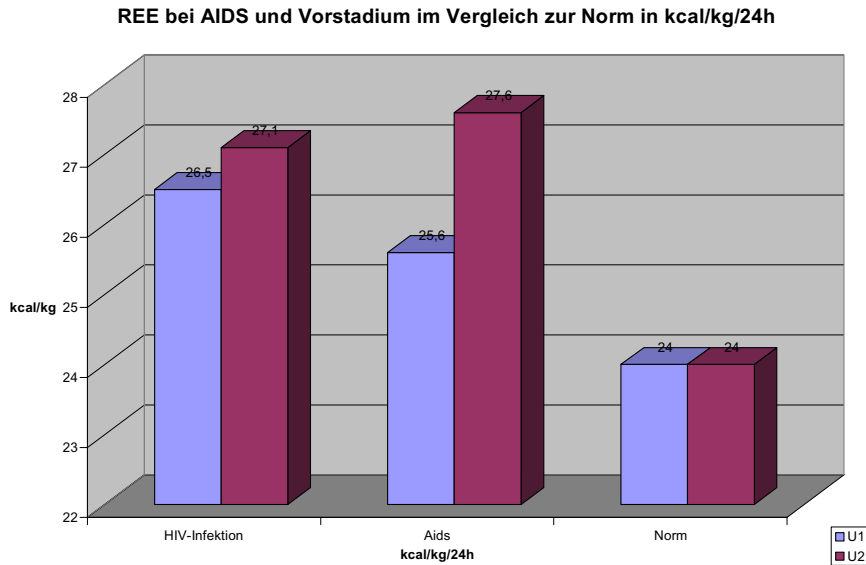


Abb 4.8: REE bei AIDS und Vorstadium im Vergleich zur Norm in kcal/kg/24h

Ruheumsatz (REE) im Verhältnis zur Kalorienaufnahme

Von den 10 Patienten, die mittels der indirekten Kalorimetrie untersucht worden waren, hatten nur 5 Patienten ein auswertbares 7-Tage Ernährungsprotokoll abgegeben. Der mittlere Ruheumsatz dieser Patientengruppe liegt zum Untersuchungstermin U2 bei $2.039,6 \pm 300,0$ kcal/24h. Die tägliche Kalorienzufuhr liegt bei $2.464,8 \pm 1.053,6$ kcal/24h und zeigt erhebliche Schwankungen, wie man aus der hohen Standardabweichung sehen kann. Es wurden Kalorienwerte zwischen 970 und 3.732 kcal/24h errechnet. Bei dem Patienten mit einer Kalorienzufuhr von 970 kcal liegt die Energiezufuhr nur bei 47% des Grundumsatzes. Bei den übrigen 4 Patienten liegt die Energiezufuhr über dem Ruheumsatz.

Zum Untersuchungszeitpunkt U1 lag der gemessene REE im Durchschnitt bei $1.854,8 \pm 190,0$ kcal/24h. Die tägliche Kalorienzufuhr lag bei $2.910,2 \pm 1.435,1$ kcal/24h. Auch hier zeigte sich in der Kalorienzufuhr eine große Spannbreite. Es wurden Werte zwischen 882 und 4.425 kcal/24h ermittelt. Nur der Patient mit der Energiezufuhr von 882 kcal/24h lag auch bei der U1 weit unter dem REE-Wert, während die restlichen 4 Patienten über dem Ruheumsatz lagen.

Tab. 4.4: Ruheumsatz (REE (kcal/24h), Kalorienzufuhr (kcal/24h) der Patienten, die Ernährungsprotokoll geschrieben haben zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	REE (kcal/24h)		Kalorienzufuhr (kcal/24h)	
	U1	U2	U1	U2
12	1.860	2.314	2446	2823
15	2.163	2.157	4153	3732
24	1.772	2.123	4425	2881
27	1.829	2.077	882	970
34	1.650	1.527	2645	1918
Mittelwert	1.854,8	2039,6	2910	2465
SD	190	300	1435,1	1053,6

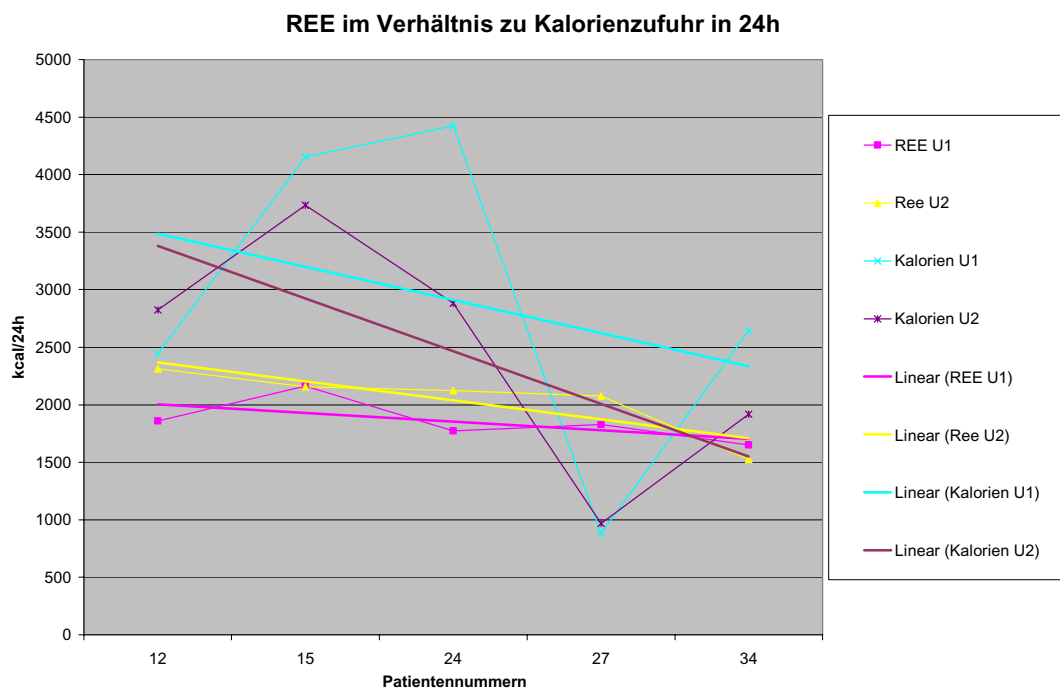


Abb. 4.9: REE im Verhältnis zur Kalorienzufuhr

Umgerechnet in kcal/kg Körpergewicht beträgt der Ruheumsatz (REE) dieser 5 Patienten bei U1 $24,5 \pm 2,5$ kcal/kg Körpergewicht. Bei der U2 erhöht er sich auf $26,5 \pm 3,9$ kcal/kg Körpergewicht. Die Kalorienzufuhr lag zu U1 bei $38,4 \pm 18,9$ kcal/kg Körpergewicht und zu U2

bei $32,1 \pm 13,7$ kcal/kg Körpergewicht. Die Energiezufuhr lag also über dem Bedarf, hatte aber zwischen den beiden Untersuchungsterminen stark abgenommen.

Ruheumsatz im Verhältnis zur Magermasse (REE/LBM)

Tab. 4.5: Körpergewicht (kg), Magermasse (LBM (kg)) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Körpergewicht (kg)		Magermasse (LBM) kg	
	U1	U2	U1	U2
2	62	60	52,0	50,3
6	70	65	55,3	54,6
8	97	95	80,4	77,3
12	94	85	74,4	69,6
15	72	76	62,7	65,2
24	74	74,5	58,2	61,4
27	70	75	60,1	63,3
28	68	72	57,0	59,3
31	66	68	57,5	57,1
34	68	73	56,9	55,4
Mittelwert	74,1	74,3	61,4	61,3
SD	11,7	9,9	8,9	7,9

Das Verhältnis von Ruheumsatz (REE) zur Magermasse (LBM) beträgt für alle 10 Patienten bei der 1. Untersuchung $31,3 \pm 32,2$ kcal/kg und bei U2 $33,0 \pm 46,7$ kcal/kg Magermasse. Die Werte liegen damit über den an Gesunden ermittelten Quotienten von $27,3 \pm 2,0$ kcal/kg [MACALLAN et al. 1995] und stimmen mit den Werten überein, die in anderen Studien gefunden wurden [SHARPSTONE et al. 1996, SÜTTMANN et al. 1991, MACALLAN et al. 1995].

Teilt man die untersuchten Patienten auf in Patienten mit AIDS und in Vorstadienpatienten, so stellt man bei Patienten im Vorstadium bei dem 1. Termin einen Ruheumsatz von $31,9 \pm 2,3$ kcal/kg und bei der U2 einen REE von $32,4 \pm 2,8$ kcal/kg Magermasse fest. Die AIDS-Patienten weisen zum 1. Untersuchungszeitpunkt einen REE Wert von $31,0 \pm 5,1$ kcal/kg und zum 2. Untersuchungszeitpunkt von $33,8 \pm 6,8$ kcal/kg Magermasse auf. Bei der 1. Untersuchung ist der Ruheumsatz bei den Patienten im Vorstadium mit dem Ruheumsatz der AIDS-Patienten fast

identisch. Zum 2. Untersuchungszeitpunkt weisen die AIDS-Patienten aber einen wesentlich höheren REE-Wert im Vergleich zu den Vorstadien auf.

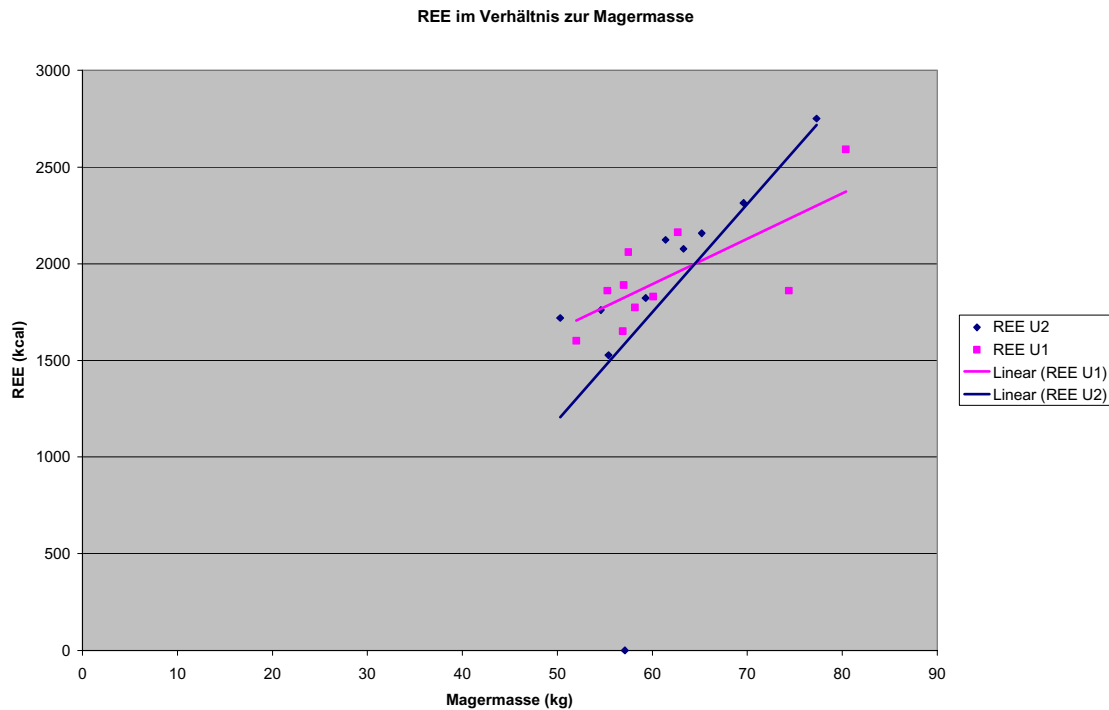


Abb. 4.10: REE (kcal/24h) im Verhältnis zur Magermasse (kg) zu Untersuchungs-termin 1 versus Untersuchungstermin 2

Tab. 4.6: Durchschnittswerte der Patienten, die ein Ernährungsprotokoll geschrieben haben zu Untersuchungszeitpunkt U1 versus Untersuchungszeitpunkt U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

	U1	U2
REE (kcal/24h)	1854,8 \pm 190,0	2039,6 \pm 300
Energiezufuhr (kcal/24h)	2910,2 \pm 1435,1	2464,8 \pm 1053,6
REE/kg Körpergewicht	24,5 \pm 2,5	26,5 \pm 3,9
Energiezufuhr/kg	38,4 \pm 18,9	32,1 \pm 13,7
Körpergewicht		
REE/kg FFM (kcal/kg/24h)	29,7 \pm 3,0	32,4 \pm 4,7
Energiezufuhr/kg FFM (kcal/kg)	46,6 \pm 22,9	39,1 \pm 16,7

Wie man aus der Tabelle ersehen kann, hat auch der Ruheumsatz der 5 Patienten, die ein 7-tägiges Ernährungsprotokoll geschrieben haben im Mittel zwischen den beiden Untersuchungszeiträumen um $184,6 \pm 110$ kcal zugenommen. Das Verhältnis REE/FFM beträgt zu U1 $29,7 \pm 3,0$ kcal/kg und nimmt zu U2 auf $32,4 \pm 4,7$ kcal/kg fettfreier Masse (FFM) zu. SHARPTONE et al. [1996] fand bei asymptomatischen HIV-postiven Patienten im Durchschnitt ebenfalls REE-Werte von 32,7 kcal/kg Magermasse im Gegensatz zu HIV-negativen Patienten, die Werte von durchschnittlich 30,7 kcal/kg FFM aufwiesen.

Die Energiezufuhr pro kg Magermasse lag zu beiden Zeitpunkten über dem Bedarf.

4.1.4 Laborparameter

Fettstoffwechsel-Parameter

Tab. 4.7: CDC-Klassifikation (A1-3 bis C 1-3), Serumcholesterin- und Triglyceridwerte (mg/dl), Mittelwert \pm Standardabweichung

Pat Nr.	CDC-St.		Cholesterin (mg/dl)		Triglyzeride (mg/dl)	
	U1	U2	U1	U2	U1	U2
2	A2	B2	171	172	115	340
6	B2	B3	121	128	129	
8	C3	C3	249		511	
12	C3	C3	142	124	161	281
15	C2	C2	133	188	279	127
24	C4	C3	103	147	60	105
27	B2	B3	178	157	130	129
28	B2	B2	110	112	75	51
31	C3	C3	152	128	64	70
34	C2	C2	201	188	86	86
Mittelwert			156	148	161	142
SD			45	29	138	96

Stadium	CHOL (mg/dl) U1 (Mittelwert±SD)	CHOL (mg/dl) U2 (Mittelwert±SD)	TG (mg/dl) U1 (Mittelwert±SD)	TG (mg/dl) U2 (Mittelwert ± SD)
A	171 ± 0		115 ± 0	
B	136 ± 30	142 ± 23	111 ± 26	173±122
C	163 ± 48	155 ± 28	194 ± 161	134 ±76

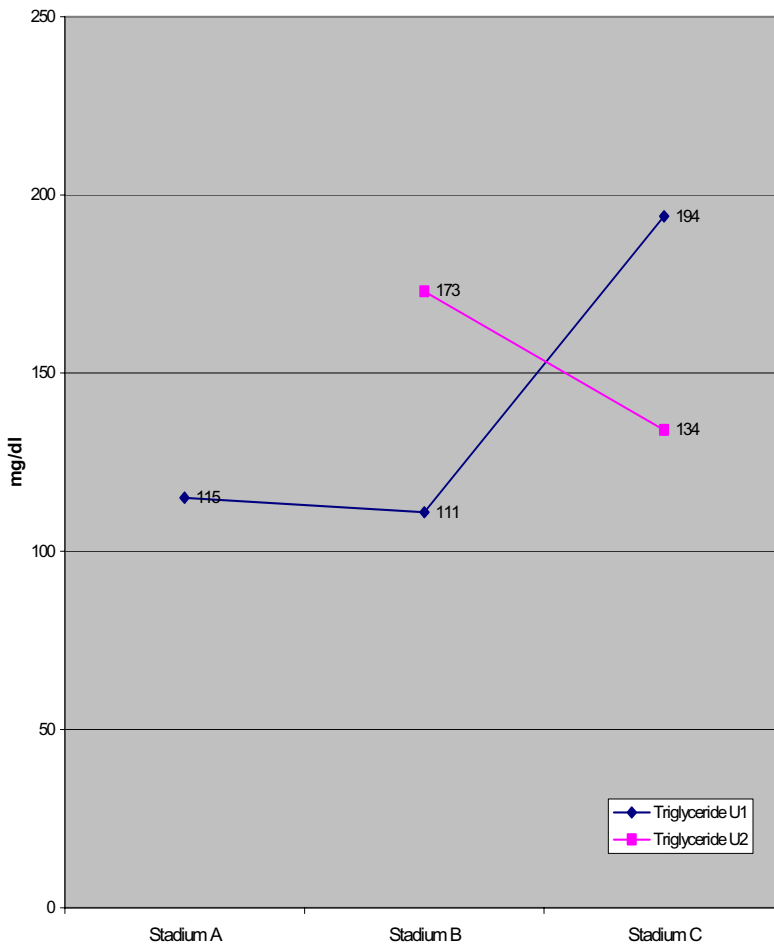


Abb. 4.11: Mittlerer Triglyceridspiegel in Abhängigkeit von Stadium der Erkrankung zu U1 versus U2

Bei ca. 50% der HIV-Positiven findet man erhöhte Triglyceridspiegel und gleichzeitig erniedrigte Cholesterin-Werte.

Bei der hier untersuchten Patientengruppe liegt der mittlere Triglyceridwert bei 142 ± 96 mg/dl (Normbereich 60-120 mg/dl) und der mittlere Cholesterinwert bei 148 ± 29 mg/dl

(Normbereich 120-200 mg/dl). Es ist somit keine Veränderung zu den Durchschnittswerten von U1 festzustellen. Bei dem 1. Untersuchungstermin U1 lagen die durchschnittlichen Triglyceridwerte bei 161 ± 138 mg/dl und die durchschnittlichen Cholesterinwerte bei 156 ± 45 mg/dl. Zwar liegen die ermittelten Werte im Normbereich, aber das Gesamtcholesterin liegt unter dem für diese Altersgruppe (38 ± 7 Jahre) üblichen Wert. Dieser liegt z.B. bei der amerikanischen gesunden Bevölkerung im Alter von 30–39 Jahren im Mittel bei 184 bis 192 mg/dl [ELMADFA 1988]. Die Triglyceridwerte liegen deutlich höher als bei einem Vergleichskollektiv mit Durchschnittswerten von 87-131 mg/dl [ELMADFA 1988].

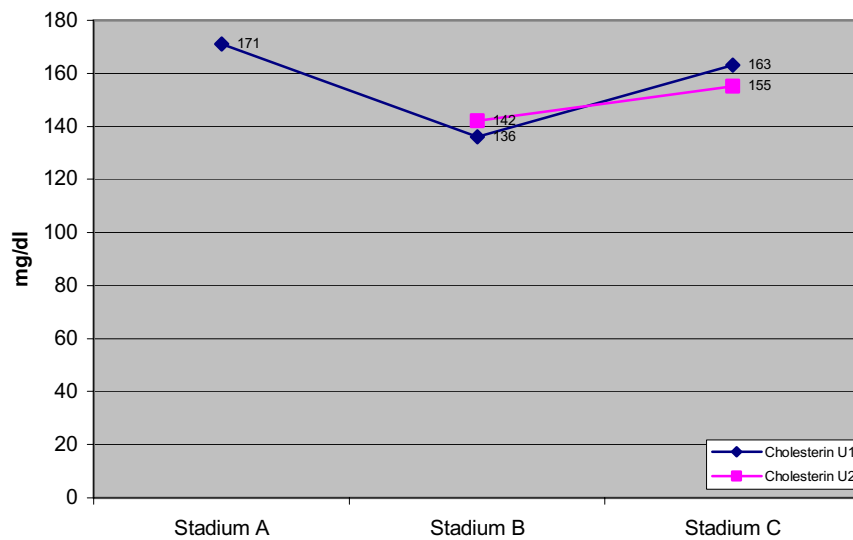


Abb. 4.12: Mittlere Cholesterinspiegel in mg/dl in Abhängigkeit vom Stadium der Erkrankung zu U1 versus U2

Betrachtet man die Werte in den verschiedenen Krankheitsstadien, so zeigt sich wohl bei U2 im Stadium B ein Anstieg der Cholesterinwerte von 142 ± 23 mg/dl auf 155 ± 28 mg/dl im Stadium C, die Triglyceridwerte sinken aber von 173 ± 122 mg/dl im Stadium B auf 134 ± 76

mg/dl im Stadium C. Der niedrigste ermittelte Triglyceridwert bei U2 beträgt 51 mg/dl, der höchste Wert 340 mg/dl.

CD4 Lymphozytenzahl

Tab. 4.8: CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), CD4 Lymphozytenzahl (pro Mikroliter Blut) und CD4/CD8 Quotient zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Stadium		CD4 (pro Mikroliter Blut)		CD4/CD8	
	U1	U2	U1	U2	U1	U2
2	A2	B2	420	382	0,45	0,27
6	B2	B3	238	70	0,19	0,13
8	C3	C3	11	0	0,03	7
12	C3	C3	47	146	0,1	0,14
15	C2	C2	403	500	0,3	0,2
24	C3	C3	150	122	0,15	0,15
27	B2	B3	400	435		0,41
28	B2	B2	319		0,29	
31	C3	C3	40		0,1	0,14
34	C2	C2	253		0,4	
Mittelwert			228,1	236,4	0,22	1,05
SD			158,9	197,8	0,14	2,40

Die durchschnittliche CD4-Lymphozytenzahl lag zum Untersuchungszeitpunkt U1 bei 228,1 \pm 159,8 pro Mikroliter Blut und veränderte sich geringfügig bis zum Zeitpunkt U2 auf 236,4 \pm 197. Es wurden zum Zeitpunkt U1 Werte von 11 bis 420 gemessen. Zu U2 reichten die Werte von 0 bis 500.

Wie man aus der Tabelle ersehen kann, stimmen die CD4-Zellzahlen bei 6 Patienten mit der CDC-Klassifikation überein. Nur 1 Patient hatte im Stadium B3 >400 CD4 Zellen pro Mikroliter Blut.

Heute bestimmt man vor allem die Viruslast im Blut. Die Nachweisgrenze liegt bei 40 Genomäquivalent/ml Blut.

Tab. 4.9: Cholinesterase-, Präalbumin- und Albuminserumwerte, Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Cholinesterase (U/l)		Präalbumin (g/l)		Albumin (g/l)	
	U1	U2	U1	U2	U1	U2
2	5593	5714	0,51	0,30	48	42
6	7269	6823	0,38	0,28	50	48
8	2793	3721	0,36		47	49
12	6332	5363	0,30	0,21	55	48
15	2372	2678	0,33	0,25	42	45
24	4580	4619	0,17		43	52
27	5310	5308	0,28	0,31	48	44
28	5791		0,24		50	
31	4130	4057	0,24	0,23	39	37
34	5056		0,24	0,24	47	47
Mittelwert	4921,6	4785,3	0,30	0,26	46,9	45,7
SD	1513,0	1295,7	0,09	0,03	4,58	4,40

Präalbumin ist ein sehr empfindlicher Parameter für den Ernährungsstatus. Wegen seiner kurzen Halbwertszeit von ca. 2 Tagen läßt sich nach 4 Tagen Fasten schon ein Abfall beobachten und nach kurzer Ernährungstherapie ein Anstieg verzeichnen. Deshalb ist Präalbumin ein guter Verlaufsparemeter einer Ernährungstherapie. Der Normbereich beträgt 0,25-0,45 g/l. Bei der 2. Untersuchung U2 wurden Werte zwischen 0,21 und 0,31 g/l gemessen. Der Durchschnittswert betrug $0,26 \pm$ g/l und lag damit im unteren Normbereich. Der Durchschnittswert der 1. Untersuchung U1 betrug 0,30 g/l. Hier wurden Werte zwischen 0,17 und 0,51 g/l gemessen. Es liegt also eine größere Spannbreite zwischen zu niedrigen und erhöhten Werten.

Da das Serum-Albumin eine relativ lange Halbwertszeit von ca. 20 Tagen hat, ist es nicht zur Ermittlung einer kurzfristigen Änderung des Ernährungszustandes geeignet. Hierfür sind Präalbumin und Transferrin aussagekräftig. Die Patienten der Untersuchung U2 weisen im Durchschnitt ein Albumin von $45,7 \pm 4,4$ g/l auf, während sie bei der U1 noch einen Durchschnittswert von $46,9 \pm 4,5$ g/l aufwiesen. Auch hier ist eine abnehmende Tendenz zu beobachten, auch wenn die Werte noch im oberen Normbereich von 35-55 g/l liegen.

Die Cholinesterase ist ein kurzlebiges Enzymprotein und deshalb ein guter Indikator für den aktuellen Ernährungszustand. Der Normbereich liegt zwischen 2.800 und 8.000 U/l. Die ermittelten Werte bei der Untersuchung U2 reichen von 2.678 bis zu 6.823 U/l, also von leicht erniedrigten bis zu normalen Werten. Der Mittelwert beträgt hier 4.785 ± 1.295 U/l und liegt somit im Normbereich, obwohl 6 Patienten (60%) im Stadium AIDS waren. Der Durchschnittswert der 1. Untersuchung U1 betrug 4.921 ± 1.513 U/l und hatte sich also nicht verändert.

Fettlösliche Vitamine A und E

Tab. 4.10: Vitamin A- und E-Serumspiegel zu Untersuchungsstern 1 (U1), versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Vit. A ($\mu\text{g}/\text{dl}$)		Vit. E ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	
	U1	U2	U1	U2
2	52	59	1.109	1.435
6	73	63	1.201	1.446
8		71		1.490
12	67	66	782	
15	66		1.167	1.425
24	25	69	812	
27	56	50	770	889
28	34	36	1.493	1.417
31	36	62	1.077	885
34	51	59	836	963
Mittelwert	51,1	59,5	1.027	1.243
SD	16,5	11,4	246,2	276,2

Zum Untersuchungszeitpunkt U2 beträgt die Vitamin A-Konzentration im Mittel $59,5 \pm 11,4$ $\mu\text{g}/\text{dl}$ Serum, sie liegt damit im Normbereich (30-94 $\mu\text{g}/\text{dl}$). Die Werte reichen von 36,2 bis 71,4 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Die Spanne der Vitamin A-Konzentrationen bei U1 reichten von 25,0-73,0 $\mu\text{g}/\text{dl}$, d.h. 1 Wert war deutlich erniedrigt, während die anderen Werte im Normbereich lagen. Der Mittelwert lag bei $51,1 \pm 16,5$ $\mu\text{g}/\text{dl}$.

Der Normbereich für Vitamin E- Serumwerte beträgt 750-2300 µg/dl. Zu beiden Untersuchungszeitpunkten hatten die Patienten normale Vitamin E-Spiegel. Zum Zeitpunkt U1 betrug der Durchschnittswert $1027,4 \pm 246,2$ µg/dl, zum Zeitpunkt U2 $1243,7 \pm 276,2$ µg/dl. Es zeigt sich eine tendenzielle Zunahme, obwohl die mittlere tägliche Vitamin E Zufuhr von 12 mg auf 8,6 mg abnahm.

Vitamin B₁₂

Tab.4.11: Vitamin B₁₂-Serumspiegel (pg/ml) zu Untersuchungszeitpunkt U1 versus Untersuchungszeitpunkt U2

Pat.Nr.	Vitamin B ₁₂ (pg/ml)	
	U1	U2
2	458	327
6	249	688
8		762
12	272	1072
15		313
24	812	
27		
28	1542	1966
31	930	889
34	278	963
Mittelwert	648,7	872
SD	479,4	521,1

Der mittlere Vitamin B₁₂-Spiegel im Serum beträgt in der U2 $872,5 \pm 521,1$ pg/ml und liegt somit im Normbereich von 150-900 pg/ml. Bei der 1. Untersuchung U1 lag der Mittelwert bei $648,7 \pm 479,4$ pg/ml, also ebenso im Normbereich. Der Mindestwert in dieser Gruppe betrug 249 pg/ml, der Höchstwert 1542 pg/ml. Dieser Patient nahm regelmäßig Vitaminpräparate ein. Der Mindestwert der Untersuchungsgruppe U2 betrug 313 pg/ml, und der Höchstwert 1966 pg/ml. Es wurden in beiden Untersuchungszeiträumen keine erniedrigten Werte gemessen, jedoch in der U2 3mal erhöhte Werte und in der U1 2mal erhöhte Werte. Bei einem Patienten stieg der Vitamin B₁₂ Spiegel von 272 pg/ml auf 1072 pg/ml. Er hatte seine orale durchschnittliche Vitamin B₁₂ Zufuhr von 9 mg auf 13,9 mg erhöht.

Zink

Der gemessene durchschnittliche Zinkgehalt im Serum beträgt in der Patientengruppe von U2 $68 \pm 12,8 \mu\text{g/dl}$ und liegt damit deutlich unter dem Normwert von $110 \mu\text{g/dl}$. Die Spanne der vorkommenden Zinkkonzentrationen reicht von $57\text{-}92 \mu\text{g/dl}$. Zum Zeitpunkt U1 lag der Durchschnitt bei $81 \pm 15,0 \mu\text{g/dl}$ Zink und damit auch unter dem Normwert. Es wurden hier Werte zwischen 59 und $114 \mu\text{g/dl}$ Zink gemessen. Auch hier ist eine abnehmende Tendenz zu beobachten.

Tab. 4.12: Zinkserumwerte (μg) zu Untersuchungszeitpunkt 1 (U1) versus Untersuchungszeitpunkt 2 (U2)

Patienten Nr.	U1	U2
2	86	57
6	114	
8	78	
12	69	
15	86	70
24	78	
27	90	59
28	72	92
31	81	69
34	66	61
Mittelwert	81	68
SD	15,0	12,8

Tab. 4.13: Magnesiumspiegel im Serum (mMol/l) und in Erythrozyten (mMol/l) zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Mg Serum		Mg Erythrozyten	
	(mMol/l) U1	U2	(mMol/l) U1	U2
2	0,77	0,67	1,70	1,90
6	0,75	0,75	2,60	2,50
8	0,84		1,90	
12	0,72		1,90	
15	0,72	0,65	2,50	2,20
24	0,70		2,10	
27	0,74	0,74	2,60	1,80
28	0,80	0,80	2,40	2,50
31	0,73	0,73	2,40	2,20
34	0,75	0,68	2,60	2,00
Mittelwert	0,75	0,71	2,27	2,15
SD	0,04	0,05	0,34	0,27

Die Referenzwerte für Magnesium im Serum betragen 0,70-1,0 mMol/l. Der Mittelwert zum Zeitpunkt U2 liegt bei $0,71 \pm 0,05$ mMol/l, zum Zeitpunkt U1 lag er bei $0,75 \pm 0,04$ mMol/l. Die Werte liegen damit im unteren Normbereich und hatten sich auch nicht verändert.

Der Körpermagnesiumgehalt läßt sich präziser über den Magnesiumgehalt in den Erythrozyten bestimmen, da das Magnesium sich überwiegend im intrazellulären Raum befindet. Bei dem Patientenkollektiv zu U1 lag der Durchschnittswert bei $2,27 \pm 0,34$ mMol/l und damit knapp unterhalb der Normwerte ($2,3 \pm 3,8$ mMol/l). Es wurden Werte zwischen 1,70 und 2,60 mMol/l gemessen. Zu U2 lag der Durchschnittswert noch etwas niedriger bei $2,15 \pm 0,27$ mMol/l. Es wurden hier Werte zwischen 1,80 und 2,50 mMol/l gemessen. Von den 7 Patienten hatten 5 einen erniedrigten Magnesiumgehalt in den Erythrozyten. Eine Hypomagnesiämie findet man ansonsten häufig bei Schwerstkranken auf Intensivstationen (7–20%). In der Routine stationärer Patienten findet man in 6–11% eine Hypomagnesiämie vor [KASPER 1996]. Als Ursache für eine Hypomagnesiämie kommen neben chronischen Durchfällen eine einseitige Ernährung in Frage.

4.1.5 Ernährungsprotokoll

4.1.5.1 Energiezufuhr

Die durchschnittliche Energiezufuhr, die anhand der Ernährungsprotokolle errechnet wurde, lag beim 2. Untersuchungszeitpunkt bei $2.464,8 \pm 1.053,6$ kcal/24h. Zum Zeitpunkt U1 lag die durchschnittliche Kalorienanzahl bei $2.910,2 \pm 1.435,1$ kcal/24h. Die Kalorienzufuhr der 5 Patienten nahm zwischen den beiden Untersuchungsterminen um $445,5 \pm 381,5$ Kalorien im Mittel ab. Von den 5 Patienten waren 4 schon bei U1 im Stadium AIDS, 1 Patient befand sich in der symptomatischen Phase B2. Alle AIDS-Patienten nahmen zu U2 weniger Kalorien zu sich, nur der Patient im Stadium B3 hatte seine Energiezufuhr um 88 Kalorien erhöht. Nach der DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) beträgt der Referenzwert für den Energiebedarf/Tag in der Altersgruppe zwischen 36 und 50 Jahren bei Männern 2.400 Kcal und in der Altersgruppe zwischen 51 und 65 Jahren 2.200 kcal. Legt man diese Richtwerte zugrunde, so liegen bei der U2 zwei Patienten unter den Empfehlungen. Bei U1 liegt 1 Patient unterhalb des Richtwertes. Die Kalorienzufuhr pro kg Körpergewicht betrug zu U1 $38,4 \pm 18,9$ und zu U2 $32,1 \pm 13,7$ kcal/kg Körpergewicht. Um das Gewicht stabil zu halten, sind für Gesunde 30–35 kcal/kg und für AIDS-Patienten 40–45 kcal/kg Körpergewicht erforderlich [HICKEY 1991]. Die Patienten lagen im Schnitt vor allem zu U2 weit unter den Anforderungen für die AIDS-Patienten.

Tab. 4.14: CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), Energiezufuhr (kcal) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Stadium		Energiezufuhr	
	U1	U2	U1	U2
12	C3	C3	2446	2823
15	C2	C2	4153	3732
24	C3	C3	4425	2881
27	B2	B3	882	970
34	C2	C2	2645	1918
X			2910	2465
SD			1435,1	1053,6

4.1.5.2 Fettzufuhr

Tab. 4.15: CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), nutritive Fettzufuhr (g und %) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Stadium		Fett (g)		Fett (%)	
	U1	U2	U1	U2	U1	U2
12	C3	C3	99	113	38	37
15	C2	C2	187	102	42	26
24	C3	C3	191	75	40	24
27	B2	B3	47	59	49	57
34	C2	C2	122	71	43	44
Mittelwert			129,2	87,8	42,4	37,6
SD			60,9	21,4	4,1	13,5

Wie man aus der Tabelle ersehen kann, nahm die durchschnittliche Fettzufuhr während der beiden Untersuchungszeiträume von $129,2 \pm 60,9$ g auf $87,8 \pm 21,4$ g ab. Dies bedeutet, daß die 5 Patienten im Schnitt täglich $41,4 \pm 39,5$ g weniger Fett gegessen haben. Der prozentuale Anteil der Fettzufuhr lag bei beiden Untersuchungsterminen mit $42,4 \pm 4,1\%$ bzw. $37,6 \pm 13,5\%$ Fett im Rahmen der Empfehlungen der DGE. Betrachtet man die Werte einzeln, ergibt sich eine große Spannbreite von 47 g bis 191g Fettverzehr bei der 1. Untersuchung und 59 g bis 113 g Fett bei der 2. Untersuchung. Bei der Empfehlung von 30% Fettzufuhr der Gesamtnahrungsenergie entspricht dies bei 2400 kcal (durchschnittliche tägliche Energiebedarf) 80 g Fett. Legt man diese Betrachtung zugrunde, so haben ein Patient bei der U1 und 3 Patienten bei der U2 zu wenig Fett zu sich genommen.

4.1.5.3 Proteinzufuhr

Tab. 4.16: CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), nutritive Proteinzufuhr (g und %) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Stadium		Protein (g)		Protein (%)	
	U1	U2	U1	U2	U1	U2
12	C3	C3	83	118	14	17
15	C2	C2	115	192	11	22
24	C3	C3	141	98	13	14
27	B2	B3	37	69	17	20
34	C2	C2	89	95	14	21
Mittelwert			93	114,4	13,8	18,8
SD			38,8	46,7	2,1	3,2

Die durchschnittliche Proteinzufuhr nahm während der beiden Untersuchungszeiträume von $93 \pm 38,8$ g auf $114,4 \pm 46,7$ g zu. Dies bedeutet eine durchschnittliche Zunahme von $21,4 \pm 7,9$ g Protein täglich. Prozentual lagen die 5 Patienten bei U2 mit $18,8 \pm 3,2\%$ ebenso bei der U1 mit $13,8\%$ weit über den Referenzwerten der DGE mit 8 - 10% Proteinzufuhr. Auch hier sieht man eine große Spannbreite der Einzelwerte. Sie reichen von 37 g bis 141 g Eiweiß bei U1 und von 69 g bis 192 g Eiweiß bei der 2. Untersuchung.

Tab. 4.17: Körpergewicht (kg), Proteinzufuhr in g/kg Körpergewicht zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2

Pat.Nr.	Körpergewicht (kg)		Protein g/kg Körpergewicht	
	U1	U2	U1	U2
12	94	85	0,8	1,3
15	72	76	1,5	2,5
24	74	74,5	1,9	1,3
27	70	75	0,5	1,2
34	68	73	1,3	1,3

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt eine tägliche Proteinzufuhr von 0,8 g/kg Körpergewicht. Für HIV-Infizierte wird eine tägliche Proteinzufuhr von 0,8 - 1,5 g/kg Körpergewicht empfohlen [OLLENSCHLÄGER et al. 1990]. Wie man aus der Tabelle ersehen kann, liegen alle 5 Patienten bei der 2. Untersuchung innerhalb dieser Richtwerte. HICKEY [1991] empfiehlt für AIDS-Patienten 2,0 – 2,5 g Protein pro kg Körpergewicht, um eine positive Stickstoffbilanz zu erhalten und um einen Gewichtsverlust zu vermeiden.

4.1.5.4 Kohlenhydratzufuhr

Tab. 4.18: CDC-Klassifikation (A1-3 bis C1-3), nutritive Kohlenhydratzufuhr (g und %) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Stadium		Kohlenhyd- rate (g)		Kohlenhyd- rate (%)	
	U1	U2	U1	U2	U1	U2
12	C3	C3	286	313	47	44
15	C2	C2	435	403	42	44
24	C3	C3	506	435	46	61
27	B2	B3	71	53	32	22
34	C2	C2	252	153	38	32
Mittelwert			310	271,4	41	40,6
SD			169,6	163,9	6,1	14,6

Tabelle 4.18 zeigt eine Abnahme der durchschnittlichen täglichen Kohlenhydratzufuhr von $310 \pm 169,6$ g auf $271,4 \pm 163$ g. Damit liegt der Anteil der Kohlenhydrate an der Gesamtenergiezufuhr bei 41% bzw. 40,6% und liegt damit zu beiden Zeitpunkten deutlich unter den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) mit $> 50\%$ KH. Der Wert entspricht aber dem Bundesdeutschen Durchschnitt von 40% Kohlenhydratverzehr.

Nutritive Zinkzufuhr (mg/d)

Tab. 4.19: Nutritive Zinkzufuhr (mg) zu beiden Untersuchungsterminen U1 und U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Zink [mg]	
	U1	U2
12	6	5
15	4	9,6
24	10	7,1
27	1	0,8
34	8	7,1
Mittelwert	5,8	5,9
SD	3,4	3,3

Die durchschnittliche orale Zinkzufuhr betrug zum Zeitpunkt U1 $5,8 \pm 3,4$ mg und blieb fast konstant mit $5,9 \pm 3,3$ mg zum Zeitpunkt U2. Die Werte liegen weit unter der empfohlenen Zufuhr für Erwachsene von 7–10 mg (Männer 10 mg). Es wurden Zinkwerte von 1 mg bis 10 mg bei U1 gemessen. Bei der 2. Untersuchung wurden Werte zwischen 0,8 und 9,6 mg gemessen. Ein Patient hat die empfohlene Menge von 10 mg zu sich genommen.

Nutritive Vitamin A und E-Zufuhr (mg/d)

Tab. 4.20: Nutritive Vitamin A -und E Zufuhr (mg) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwert \pm Standardabweichung

Patienten Nr.	Vitamin A (mg)		Vitamin E (mg)	
	U1	U2	U1	U2
12	1	1,6	9	13,9
15	1	0,6	24	9,4
24	1	0,8	14	7,1
27	2	0,3	11	3,6
34	1	0,5	15	5,9
Mittelwert	1,2	0,8	14,6	8
SD	0,4	0,5	5,7	3,8

Vitamin A: Empfohlen wird von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) eine tägliche Zufuhr von 1,0 mg Retinoläquivalent (=3000 IE Vitamin A). Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, nahmen die Patienten bei dem 1. Untersuchungstermin U1 im Mittel $1,2 \pm 0,4$ mg Vitamin A zu sich. Bei dem 2. Termin nahmen sie $0,8 \pm 0,5$ mg zu sich; sie liegen damit unterhalb der Empfehlungen der DGE.

Vitamin E: Empfohlen wird von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) eine tägliche Zufuhr von 14 mg Vitamin E. Die hier untersuchte Patientengruppe nahm bei der 1. Untersuchung im Durchschnitt $14,6 \pm 5,7$ mg zu sich und liegt damit im Rahmen der Richtwerte. Bei der 2. Untersuchung nahm die durchschnittliche Zufuhr signifikant um $6,6 \pm 1,9$ mg ab, auf $8,0 \pm 3,8$ mg Vitamin E. Hiermit liegt die Zufuhr weit unter den Empfehlungen der DGE. Betrachtet man die Einzelwerte, so fallen starke Schwankungen bei jedem Patienten auf. So hat ein Patient 14,6 mg weniger Vitamin E bei der U2 aufgenommen, allerdings auch 421 kcal weniger Energie. Er gab an, zu beiden Zeitpunkten Vitaminpräparate eingenommen zu haben.

Nutritive Magnesium-Zufuhr (mg)

Tab. 4.21: Nutritive Magnesiumzufuhr (mg) zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Pat. Nr.	Magnesium (mg)	
	U1	U2
12	318	423
15	387	638
24	647	594
27	85	74
34	363	476
Mittelwert	360	441
SD	200,3	222,7

Die Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) für die tägliche Magnesiumzufuhr beträgt für diese Altersgruppe 350 mg. Die durchschnittliche Magnesiumzufuhr betrug in der Patientengruppe bei U1 $360 \pm 200,3$ mg. Die Einzelwerte reichen von 85 bis 647

mg Magnesium und liegen bei 2 Patienten unter den Empfehlungen. Bei der 2. Untersuchung hat sich die Zufuhr auf $441 \pm 221,7$ mg im Mittel erhöht. Die Einzelwerte reichen hier von 74 bis 638 mg Magnesium. Ein Patient liegt mit seinem Wert von 74 mg weit unter den Richtwerten der DGE. Dieser Patient hatte auch erniedrigte Magnesiumwerte in den Erythrozyten.

4.2 Ergebnisse bei Mukoviszidose

4.2.1 Längen-Soll-Gewicht (LSG)

Zur Bestimmung des Ernährungszustandes eines Kindes wird das Längen-Soll-Gewicht (LSG) herangezogen. Es errechnet sich aus dem Körpergewicht und der Körpergröße, die mit Referenzwerten verglichen werden. Das LSG dient zur Beurteilung der körperlichen Entwicklung bis zur Altersgruppe 6 (15 - 17 Jahre). Normal ist ein LSG von 90 – 100%, ein Untergewicht besteht bei einem Wert von 85 – 89% und von einer Mangelernährung spricht man bei einem LSG von $< 100\%$.

Das hier untersuchte weibliche Gesamtkollektiv lag im Mittel zu U1 bei $101,4 \pm 12,1\%$ und zu U2 bei $100,0 \pm 11,7\%$. Es lag damit zu beiden Untersuchungszeitpunkten im Normbereich. Das männliche Gesamtkollektiv lag zu U1 bei $100,8 \pm 9,6\%$ und zu U2 fast unverändert bei $100,5 \pm 10,9\%$.

Der Anteil der mangelernährten und untergewichtigen Patienten (LSG $< 90\%$) war von 21% beim 1. Untersuchungszeitpunkt auf 17% zum 2. Untersuchungszeitpunkt gesunken. Bei einem Patienten, einem Kleinkind, war eine Zunahme des LSG von $< 85\%$ auf $> 100\%$ zu beobachten.

Bei dem Vergleich der LSG-Differenz der beiden Untersuchungszeiträume mit Parametern aus den Ernährungsprotokollen wie Energiezufuhr, Fettrelation und Enzymzufuhr konnten keine signifikanten Korrelationen festgestellt werden.

Tab. 4.22: Längen-Soll-Gewicht (%) differenziert nach Geschlecht (w/m) und Altersgruppe (1-6) zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwert \pm Standardabweichung

Längen-Soll-Gewicht (%)

Gruppe	weiblich		männlich	
	U1	U2	U1	U2
1	101,3 \pm 15,8	105,0 \pm 15,0	103,7 \pm 5,0	105,5 \pm 6,8
2	101,4 \pm 8,5	100,8 \pm 8,8	103,4 \pm 13,2	100,5 \pm 10,4
3	108,4 \pm 13,1	104,8 \pm 13,7	101, \pm 5,5	99,9 \pm 6,7
4	95,4 \pm 6,3	95,8 \pm 8,8	99,8 \pm 8,3	102,7 \pm 15,5
5	95,3 \pm 14,0	96,1 \pm 12,1	100,0 \pm 10,6	97,6 \pm 11,8
6	103,3 \pm 10,6	97,5 \pm 11,7	93,0 \pm 14,2	94,9 \pm 15,4
Gesamt	101,4 \pm 12,1	100,0 \pm 11,7	100,8 \pm 9,6	100,5 \pm 10,9

*p=0,012 (t-Test für gepaarte Stichproben) in Gruppe 6, weiblich

Patientenverteilung (ohne Gruppe 7)

Gruppe:	1	2	3	4	5	6	Gesamt
Alter	(0-2)	(3-5)	(6-8)	(9-11)	(12-14)	(15-17)	
Weiblich	N=3	N=7	N=10	N=5	N=8	N=6	N=39
männlich	N=3	N=9	N=9	N=8	N=4	N=3	N =36

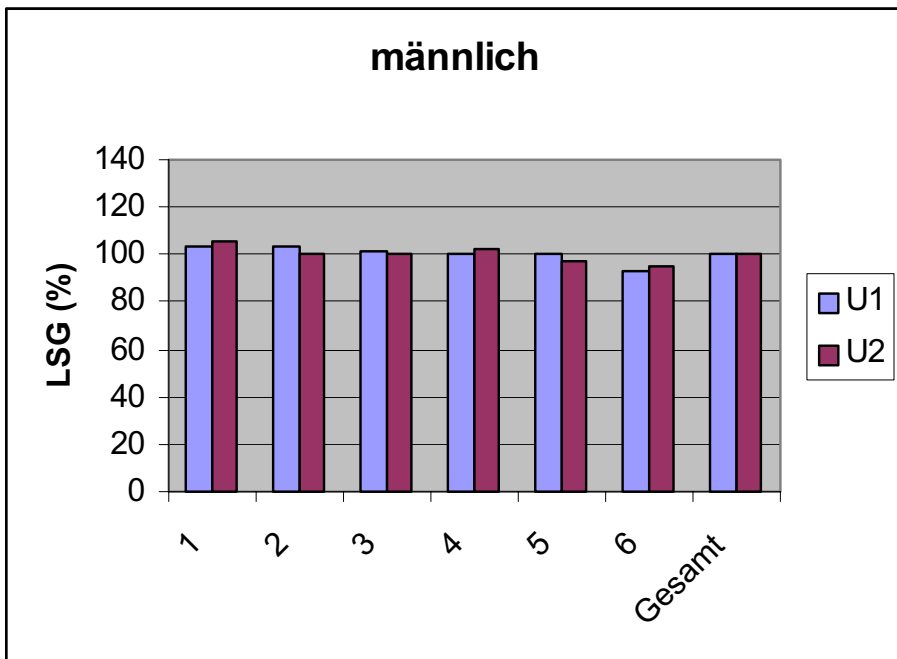
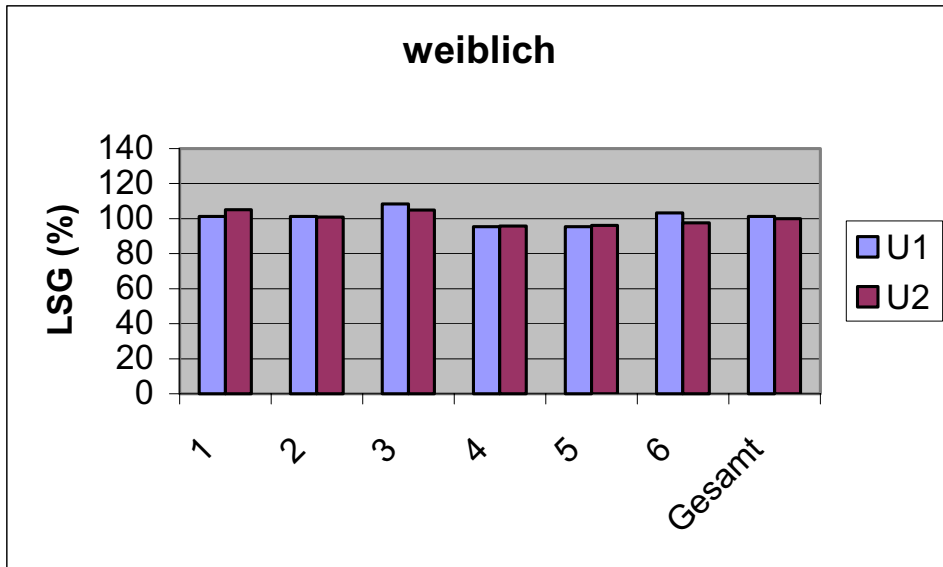


Abb. 4.13: Längen-Soll-Gewicht (%), differenziert nach Altersgruppe, Geschlecht und Untersuchungszeitraum (Mittelwert)

4.2.2 Body-Mass-Index (BMI)

Aus den beiden anthropometrischen Parametern Körpergröße und Körpergewicht wird der Body-Mass-Index errechnet. Für die Altersgruppe 7 (≥ 18 Jahre) wird zur Beurteilung des Ernährungszustandes der BMI verwendet. Die Patienten wurden nach Altersgruppen aufgeteilt und ihr BMI mit den jeweiligen Referenzwerten verglichen.

Tab. 4.23: Body-Mass-Index (BMI) der Altersgruppe 7, differenziert nach Alter, zu Untersuchungszeitraum U1 versus Untersuchungszeitraum U2, Mittelwert

Alter	Patientenanzahl	U1	U2	BMI Referenzbereich
19-24	25	20,0± 2,5	20,5± 2,4	19-24
25-34	21	19,9± 2,4	20,6± 2,3	20-25
35-44	2	19,5± 2,8	19,7± 2,0	21-26
Gesamt	48	19,9± 2,4	20,5± 2,3	

P=t-Test für gepaarte Stichproben (außer Alter 35-44)

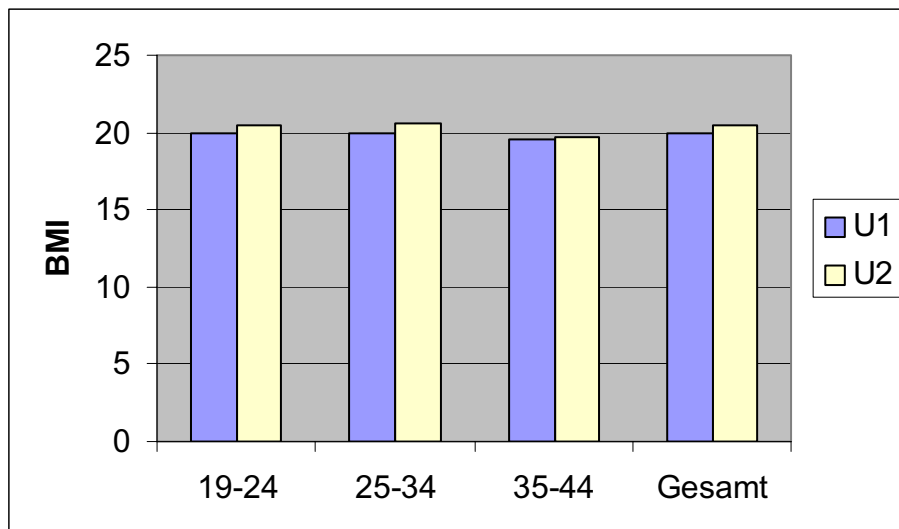


Abb 4.14: Body-Mass-Index (BMI) der Altersgruppe 7, differenziert nach Alter und Untersuchungszeitraum U1 versus U2 (Mittelwert)

Bei der Gruppe der 18–24jährigen und den 25–34jährigen war eine hoch signifikante Zunahme des BMI von U1 zu U2 meßbar ($p = 0,008$ für beide Gruppen). Ebenso verhielt es sich im

Gesamtkollektiv ($p = 0,003$). Bei der Gruppe der 35–44jährigen blieb der BMI fast unverändert unterhalb des Normwertes.

4.2.3 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Für die Gruppen 1 und 2 (0–6 Jahre) ist die bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) nicht anwendbar. Deshalb konnten für diese Altersgruppen keine Daten erhoben werden. Für die Gruppen 3 und 4 (6–12 Jahre) konnten die Daten des Gesamtkörperwassers nicht ausgewertet werden, da für diese Altersgruppen keine Auswertungsformeln vorliegen.

Teilkompartimente des Körpers

Die Patienten verteilten sich folgendermaßen auf die einzelnen Altersgruppen und Geschlechter:

Gesamtkörperwasser:

Gruppe: (Alter)	6 (15-17)	7 (≥ 18)	Gesamt
Weiblich	n=6	n=20	n=26
Männlich	n=3	n=22	n=25

Mager- und Fettmasse:

Gruppe: (Alter)	3 (6-8)	4 (9-11)	5 (12-14)	6 (15-17)	7 ≥ 18	Gesamt
Weiblich	n=6	n=4	n=7	n=6	n=20	n=43
männlich	n=2	n=4	n=4	n=3	n=23	n=36

Tab. 4.24: Magermasse (kg), Gruppe (3-7), Geschlecht (w/m), zu Untersuchungstermin 1 (U1) versus Untersuchungstermin 2 (U2), Mittelwerte \pm Standardabweichung

Gruppe	Weiblich		Männlich	
	U1	U2	U1	U2
3	18,3 \pm 1,4	19,4 \pm 2,4	16,9 \pm 1,6	18,7 \pm 1,9
4	20,7 \pm 3,5	21,1 \pm 4,0*1	23,1 \pm 2,3	23,7 \pm 6,8
5	27,1 \pm 5,8	31,0 \pm 6,2**2	30,3 \pm 7,0	32,4 \pm 9,4
6	37,0 \pm 9,4	37,1 \pm 9,4	40,1 \pm 9,3	45,7 \pm 6,5
7	38,0 \pm 3,9	38,4 \pm 3,9	50,8 \pm 6,1	50,2 \pm 5,5
Gesamt	31,7 \pm 9,3	32,8 \pm 8,8***3	42,7 \pm 13,3	43,2 \pm 12,5

*1 p = 0,049, **2 p = 0,001, *** p = 0,004 (t-Test für gepaarte Stichproben)

Tab. 4.25: Fettmasse (kg), Gruppe (3-7), Geschlecht (w/m), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Gruppe	Weiblich		Männlich	
	U1	U2	U1	U2
3	7,1 \pm 3,0	8,2 \pm 3,0	3,9 \pm 0,1	5,2 \pm 1,3
4	6,2 \pm 0,6	8,2 \pm 1,1	7,4 \pm 4,4	10,3 \pm 4,
5	9,0 \pm 4,2	10,4 \pm 5,3	6,8 \pm 1,3	7,3 \pm 1,4
6	13,5 \pm 4,3	13,2 \pm 5,6	7,7 \pm 2,3	9,0 \pm 0,3
7	14,7 \pm 5,3	15,7 \pm 4,8	8,9 \pm 6,0	11,9 \pm 4,7
Gesamt	11,8 \pm 5,5	12,7 \pm 5,4*1	8,1 \pm 5,1	10,6 \pm 4,4

Tab. 4.26: Gesamtkörperwasser (L), Gruppe (5-7), Geschlecht (w/m), Untersuchungstermin U1 zu Untersuchungstermin U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Gruppe	Weiblich		Männlich	
	U1	U2	U1	U2
5	26,1	28,5	-	-
6	26,6 \pm 6,9	26,7 \pm 6,7	36,9	38,6
7	27,4 \pm 3,1	27,0 \pm 3,0	36,9 \pm 5,9	36,0 \pm 4,5
Gesamt	27,2 \pm 4,0	27,0 \pm 3,9	36,9 \pm 5,0	36,1 \pm 4,5

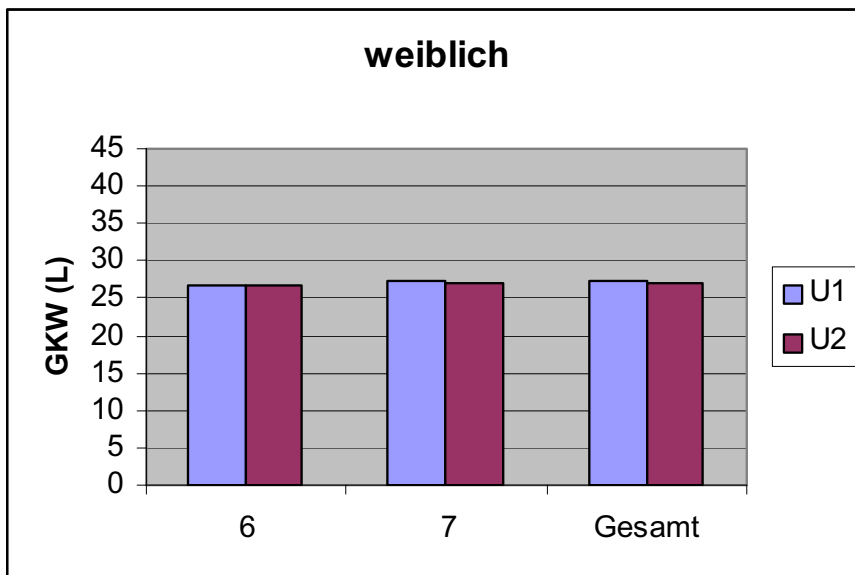
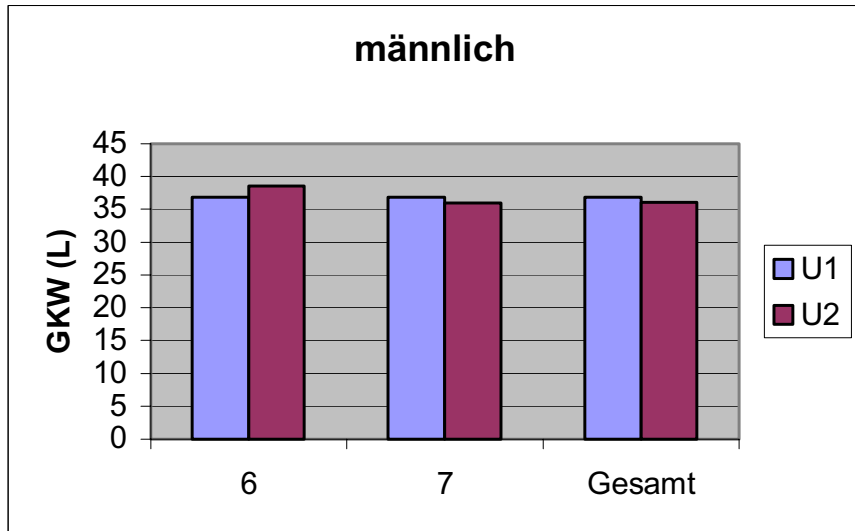


Abb. 4.15: Gesamtkörperwasser (L), Altersgruppen (6-7), Geschlecht (w/m), Untersuchungszeitpunkt U1 versus Untersuchungszeitpunkt U2 (Mittelwert)

Der prozentuale Wassergehalt des Körpers hatte in der Altersgruppe 7 bei den Männern hoch signifikant ($p = 0,007$) und bei den Frauen signifikant ($p = 0,016$) abgenommen. Dagegen ergaben sich bei der Auswertung des Gesamtkörperwassers in Litern keine Signifikanzen.

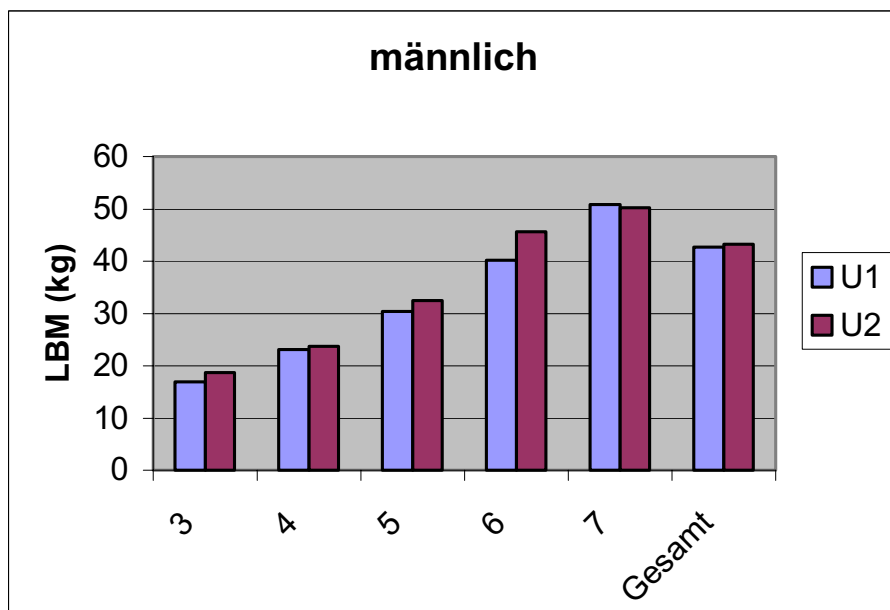
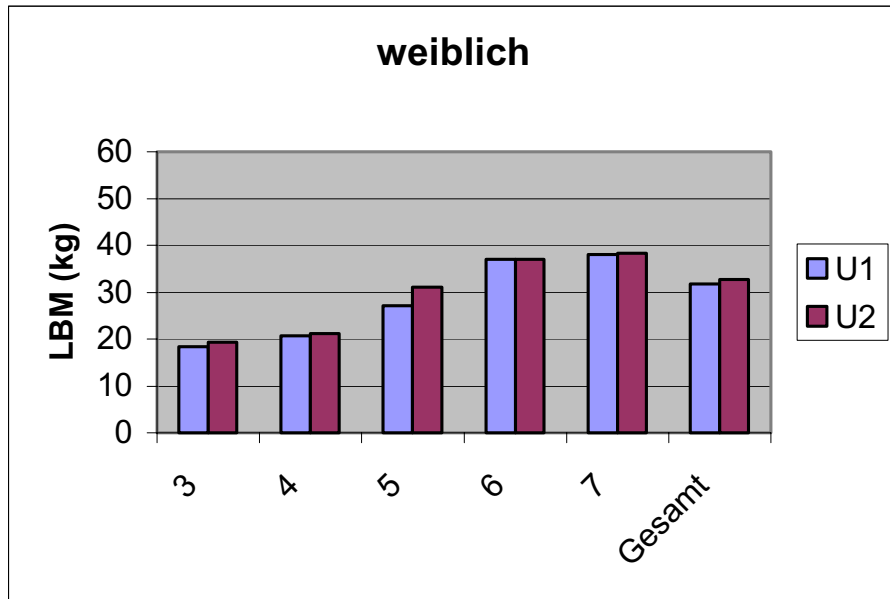


Abb. 4.16: Magermasse (kg), Altersgruppe (3-7), Geschlecht (w/m), Untersuchungszeitpunkt U1 versus Untersuchungszeitpunkt U2 (Mittelwert)

Die Magermasse in Kilogramm hatte bei den Männern in den Gruppen 3, 4, 5 und 6 zugenommen (n.s.). Bei den Frauen zeigte sich bei der Magermasse in Kilogramm eine Zunahme in der Altersgruppe 3 (n.s.), eine signifikante Zunahme in der Altersgruppe 4 ($p = 0,049$) und eine hoch signifikante Zunahme in der Altersgruppe 5 ($p = 0,001$) und im Gesamtkollektiv ($p = 0,004$)

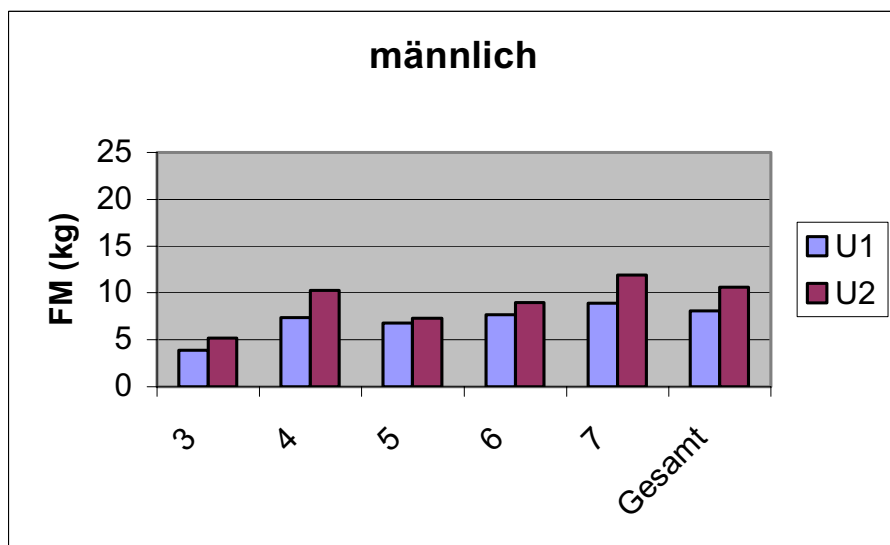
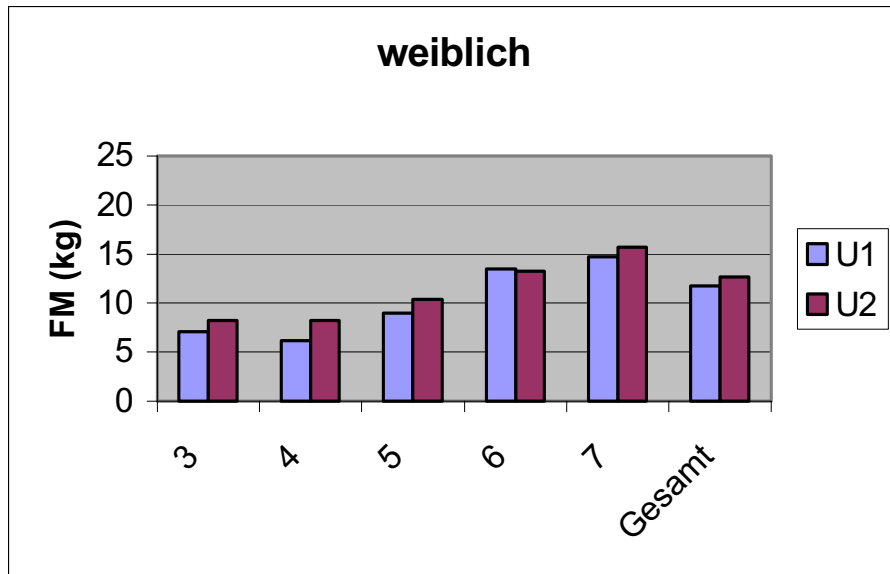


Abb. 4.17: Fettmasse (kg), Altersgruppe (3-7), Geschlecht (w/m), Untersuchungszeitpunkt U1 versus Untersuchungszeitpunkt U2, Mittelwert

Die Fettmasse in Kilogramm hatte bei den Männern in allen Gruppen zugenommen, wobei die Zunahme in der Gruppe 4 signifikant ($p = 0,016$), in der Gruppe 7 hoch signifikant ($p = 0,002$) und im Gesamtkollektiv höchst signifikant war ($p = 0,000$). Bei den Frauen in den gleichen Gruppen gab es ebenfalls eine Zunahme der Fettmasse, die aber nur im Gesamtkollektiv signifikant war ($p = 0,011$).

Bei den Männern in den Altersgruppen 3, 4 und 7 und im Gesamtkollektiv hatte die prozentuale Magermasse abgenommen. Diese Abnahme war in Gruppe 7 und im Gesamtkollektiv hoch signifikant ($P = 0,008$ bzw. $0,002$). Da sich Fettmasse und Magermasse zu 100% ergänzen, entsprechen sich die Signifikanzniveaus der Ergebnisse.

4.2.4 Lungenfunktion

Tab. 4.27: Lungenfunktion (VC (%)), Altersgruppe (2-7), Untersuchungszeitraum U1 versus Untersuchungszeitraum U2, Mittelwert \pm Standardabweichung

Gruppe	Lungenfunktion (VC (%))		
	Patienten/Gruppe	U1	U2
2	3	91 \pm 3	108 \pm 9
3	14	111 \pm 20	107 \pm 24
4	12	96 \pm 26	96 \pm 26
5	12	89 \pm 12	87 \pm 18
6	9	87 \pm 15	86 \pm 18
7	48	77 \pm 19	80 \pm 19
Gesamt	98	87 \pm 22	88 \pm 22

Für die Altersgruppe 1 (0–2 Jahre) liegen keine Lungenfunktionswerte vor, da noch keine aktive Mitarbeit gewährleistet ist. In der Altersgruppe 2 (3–5 Jahre) kann man eine Steigerung der Vitalkapazität vom 1. Untersuchungstermin von 91% auf 108% zum 2. Untersuchungstermin beobachten. In der Gruppe 3 (6–8 Jahre) dagegen nahm sie von U1 von 111% auf 107% ab. In den anderen Gruppen ist keine Veränderung zu verzeichnen.

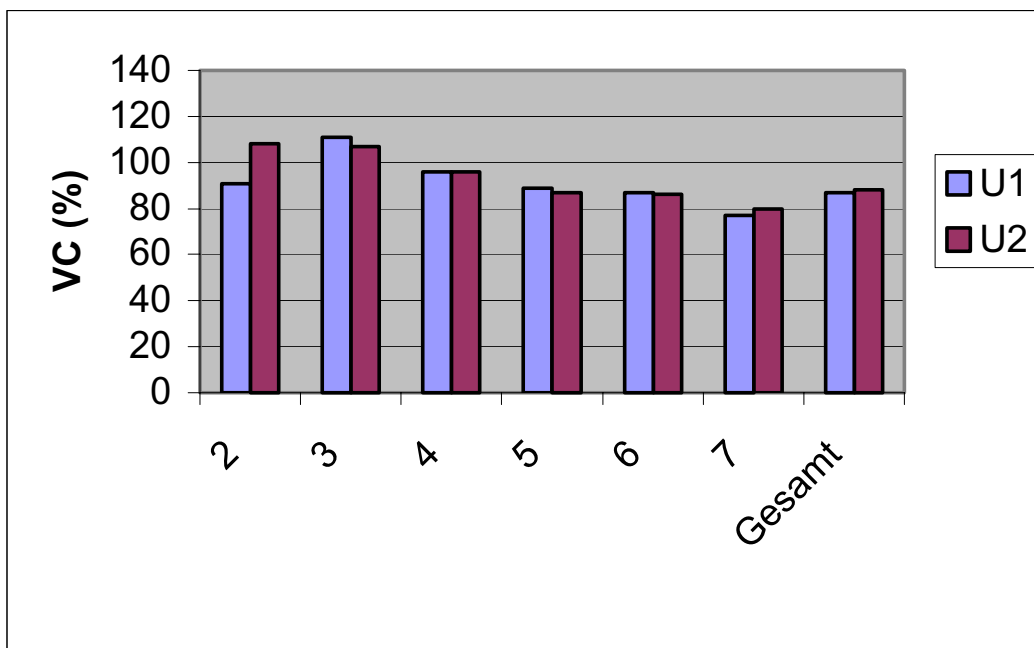


Abb. 4.18: Lungenfunktion VC (%) Altersgruppe (1-7) zu U1 versus U2 (Mittelwert)

4.2.5 Laborparameter

Protein

Tab.4.28: Albumin im Serum (g/l), differenziert nach Altersgruppe, Patientenzahl pro Gruppe und Untersuchungszeitraum U1 versus U2 (Mittelwert \pm Standardabweichung)

Gruppe	Albumin (g/l)		
	Patienten/Gruppe	U1	U2
1	2	45 \pm 5	49 \pm 10
2	5	45 \pm 2	45 \pm 3
3	2	47 \pm 1	45 \pm 1
4	4	44 \pm 2	44 \pm 2
5	1	43	43
6	2	42 \pm 4	47 \pm 2
7	17	44 \pm 3	46 \pm 3
Gesamt	33	44 \pm 3	46 \pm 4

Die Patienten aller Gruppe lagen im Mittel zu U1 mit 44 ± 3 g/l im Normbereich von 35–55 g/l Albumin. Zu U2 nahmen die Werte auf 46 ± 4 g/l zu. Auch hier ist eine zunehmende Tendenz zu beobachten, vor allem der Gruppe 1 und 7.

Vitamin E

Tab.4.29: Vitamin E-Serumspiegel, differenziert nach Altersgruppe, Patientenzahl pro Gruppe und Untersuchungszeitraum U1 versus U2 (Median, 5er und 95er Perzentile)

		α-Tocopherol im Serum ($\mu\text{g}/\text{dl}$)			
		U1		U2	
Gruppe 1	(n=4)	697	(76-1475)	591	(169-913)
Gruppe 2	(n=6)	1050	(598-2517)	1198	(885-2635)
Gruppe 3	(n=7)	924	(502-1268)	888	(703-986)
Gruppe 4	(n=7)	940	(724-1344)	992	(790-1539)
Gruppe 5	(n=3)	973	(613-1380)	903	(826-1851)
Gruppe 6	(n=4)	850	(462-1306)	995	(738-1226)
Gruppe 7	(n=19)	815	(154-1373)	786	(490-2205)
Gesamt	(n=50)	895	(380-1375)	896	(490-1870)

Der Normbereich für Vitamin E-Serumwerte beträgt 750–2300 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Die Gruppen 2–6 lagen zu beiden Untersuchungszeitpunkten im unteren Normbereich. Nur die Gruppe 1 (0–2 Jahre) lag unterhalb des Richtwertes.

Serum Zink (µg/dl)

Tab. 4.30: Zinkserumwerte (µg/dl), Altersgruppe (2-7), Patientenzahl der Gruppen, Geschlecht (w/m), zu Untersuchungszeitraum U1 versus U2, Mittelwert ± Standardabweichung

Gruppe	Zink (µg/dl)					
			U1		U2	
	w	m	w	m	w	m
2	(n=0)	(n=1)	–	68	–	70
3	(n=0)	(n=1)	–	73	–	70
4	(n=1)	(n=1)	42	46	50	60
5	(n=1)	(n=0)	70	–	81	–
6	(n=0)	(n=1)	–	61	–	77
7	(n=4)	(n=9)	57 ± 5	74 ± 12	72 – 23	66 ± 13
Gesamt	(n=6)	(n=13)	56 ± 10	70 ± 13	70 - 21	67 ± 11

Der Normbereich beträgt für Frauen 66–110 µg/dl, für Männer 69–117 µg/dl. Zum 1. Untersuchungszeitpunkt lagen die weiblichen Patienten im Mittel mit 56 ± 10 µg unter dem Normbereich, zum 2. Untersuchungszeitpunkt mit 70 ± 21 µg im unteren Normbereich. Es ist eine zunehmende Tendenz zu beobachten. Bei den männlichen Patienten lag der Durchschnitt zum 1. Untersuchungstermin bei 70 ± 30 µg/dl und nahm auf 67 ± 11 µg/dl ab. Die Werte lagen im Grenzbereich.

4.2.6 Ernährungsprotokoll

4.2.6.1 Energiezufuhr

Die nachfolgenden Auswertungen der Ernährungsprotokolle im Hinblick auf die Energiezufuhr und die Nährstoffzusammensetzung verteilt sich auf die einzelnen Altersgruppen folgendermaßen:

Gruppe:	1	2	3	4	5	6	7	Gesamt
Alter (Jahre)	(0-2)	(3-5)	(6-8)	(9-11)	(12-14)	(15-17)	(≥18)	
	n=3	n=9	n=12	n=6	n=4	n=3	n=16	n=53

Tab. 4.31: Durchschnittliche Energiezufuhr (kcal/d) im Vergleich zur empfohlenen Zufuhr (nach RAMSEY et al. [1992], Altersgruppe (1-7), Untersuchungszeitraum U1 versus U2, Mittelwert ± Standardabweichung

Gruppe	Energiezufuhr kcal			
	Istzufuhr U1	U2	Sollzufuhr U1	U2
1	1150 ± 191	1271 ± 111	962 ± 99	1239 ± 125
2	1696 ± 426	1372 ± 378	1513 ± 248	1648 ± 222
3	2042 ± 384	2077 ± 371	1938 ± 181	2002 ± 149
4	1980 ± 312	1925 ± 217	2140 ± 210	2239 ± 229
5	2051 ± 589	2179 ± 299	2058 ± 189	2179 ± 196
6	2229 ± 127	2574 ± 562	2671 ± 203	2794 ± 212
7	2465 ± 710	2492 ± 794	2704 ± 362	2688 ± 417
Gesamt	2065 ± 599	2056 ± 670	2115 ± 578	2191 ± 530

Wie man aus der Tabelle ersehen kann, liegen die gesamten Mittelwerte aller Gruppen zu beiden Untersuchungszeitpunkten knapp unter den Empfehlungen nach RAMSEY et al. [1992]. In den Altersgruppen 4 (9-11 Jahre), 6 (15-17 Jahre) und 7 (≥ 18 Jahre) war eine Unterversorgung sowohl zu U1 wie auch zu U2 feststellbar. Die Gruppe 1 (0-2 Jahre) dagegen zeigte ein Überangebot.

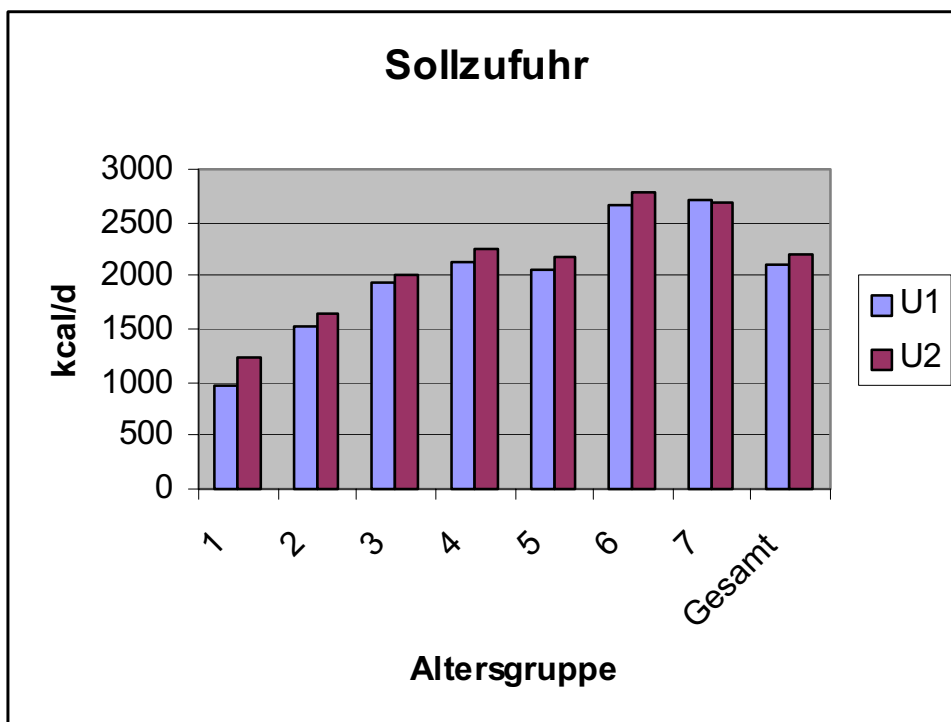
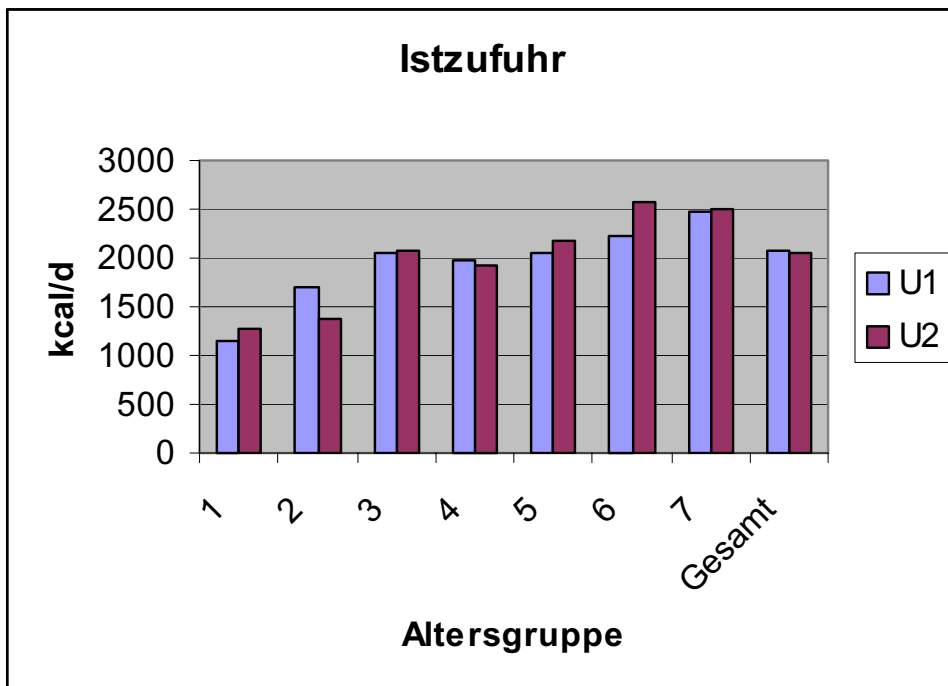


Abb. 4.19: Durchschnittliche Energiezufuhr im Vergleich zur empfohlenen Energiezufuhr, Altersgruppe (1-7), Untersuchungszeitraum U1 versus U2, Mittelwert

4.2.6.2 Fettzufuhr/ Enzymsubstitution

Patientenverteilung auf die einzelnen Altersgruppen und Geschlechter:

Gruppe	1	2	3	4	5	6	7	Gesamt
Alter	(0-2)	(3-5)	(6-8)	(9-11)	(12-14)	(15-17)	(≥ 18)	
Weiblich	N=1	N=2	N=6	N=2	N=4	N=2	N=9	N=26
männlich	N=2	N=7	N=6	N=4	N=0	N=1	N=7	N=27

Tab. 4.32: Prozentuale Zufuhr an Fett, Altersgruppe (1-7), Untersuchungszeitpunkt U1 versus U2 (Median, 5er und 95er Perzentile)

Gruppe	Fettzufuhr (Energie %)				P ¹
	U1		U2		
1	27	(24-27)	38	(37-43)	*
2	34	(23-63)	38	(26-53)	n.s.
3	35	(26-46)	40	(30-50)	n.s.
4	36	(32-40)	38	(29-44)	n.s.
5	33	(31-35)	38	(36-52)	n.s.
6	32	(30-38)	35	(26-35)	n.s.
7	37	(24-47)	35	(28-48)	n.s.
Gesamt	34	(24-46)	37	(27-52)	*

P¹ = t-Test für gepaarte Stichproben

Die Abbildung 4.20 zeigt den prozentualen Anteil der Fettzufuhr an der Gesamtenergiezufuhr, differenziert nach den Altersgruppen und dem Untersuchungszeitraum. Die Höhe der Fettzufuhr war zu U1 im Gesamtkollektiv und in allen Altersgruppen, außer Gruppe 7 gestiegen. Die Erhöhung war im Gesamtkollektiv und in Gruppe 1 statistisch signifikant ($p = 0,046$ bzw. $p = 0,012$). Der Sollwert für die Fettzufuhr von 40% der Energie war nur von der Gruppe 3 erreicht worden. Das Gesamtkollektiv und Gruppe 7 lagen signifikant unter dem angestrebten Wert ($p = 0,004$ bzw. $p = 0,003$).

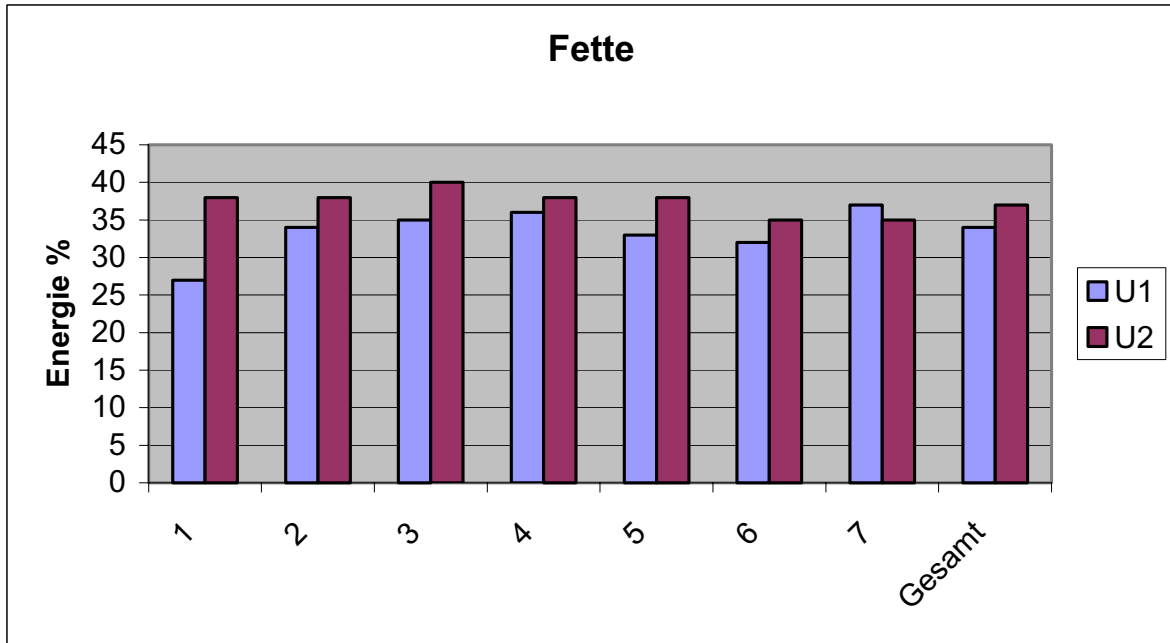


Abb. 4.20: Prozentualer Anteil der Fettzufuhr an der Gesamtenergiezufuhr, differenziert nach Altersgruppe und Untersuchungszeitraum (Median)

Enzymsubstitution

Für die Auswertung der Enzymsubstitution ergaben sich leicht veränderte Patientenzahlen. Zwei Patienten nahmen aufgrund einer normalen Pankreasfunktion keine Enzyme und drei Patienten hatten im Ernährungsprotokoll keine Angaben zur Enzymzufuhr gemacht.

Gruppe:	1	2	3	4	5	6	7	Gesamt
Alter (Jahre)	(0-2)	(3-5)	(6-8)	(9-11)	(12-14)	(15-17)	(≥18)	
	n=3	n=8	n=12	n=5	n=3	n=3	n=14	n=48

In Abbildung 4.21 ist die Pankreasenzymsubstitution dargestellt. Es wird die Differenz zwischen der tatsächlichen Enzymzufuhr und der anhand der Fettaufnahme errechneten Sollzufuhr aufgezeigt. Im ersten Untersuchungszeitraum U1 bestand im Gesamtkollektiv und in den Gruppen 2, 3, 4, 5 eine Unterversorgung mit Enzymen, im zweiten Untersuchungszeitraum U2 dagegen bestand ein Überschuß. Diese Änderung war im Gesamtkollektiv signifikant ($p =$

0,0028). Es bestanden auch starke Schwankungen in der individuellen Enzymdosierung. So lagen die 5er- und 95er Perzentile für das Gesamtkollektiv bei - 68.500 bzw. + 303.100 IE/d (Tabelle A3 im Anhang).

Tab. 4.33: Durchschnittliche Enzymzufuhr (IE) pro g Nahrungsfett, Altersgruppe (1-7), Untersuchungszeitraum U1 versus U2

Gruppe	Lipaseeinheiten/g Fett	
	U1	U2
1	2279 ± 1248	2423 ± 726
2	2460 ± 1^814	3376 ± 1977
3	2334 ± 929	2996 ± 1128
4	3451 ± 2402	2987 ± 854
5	1918 ± 351	2415 ± 478
6	3572 ± 1340	3729 ± 1260
7	2751 ± 1242	2946 ± 876
Gesamt	2641 ± 1399	2953 ± 1225

Als Richtlinien für die Enzymsubstitution bei Mukoviszidosepatienten (Kinder und Erwachsene) gelten 2000–3000 Internationale Einheiten (IE) pro g Nahrungsfett. Für Säuglinge wird eine Zufuhr von 300–600 (-1000) IE Lipase /g Nahrungsfett empfohlen [KOLETZKO & KOLETZKO 1993]. Bei den hier untersuchten Patienten liegen die Mittelwerte sowohl bei U1 als auch bei U2 innerhalb dieser Empfehlungen. Nur die Gruppe 6 (15–17 Jahre) lag über den Richtwerten. An den hohen Standardabweichungen erkennt man, daß innerhalb der Gruppen die Enzymzufuhr stark schwankte und einige Patienten unterversorgt waren.

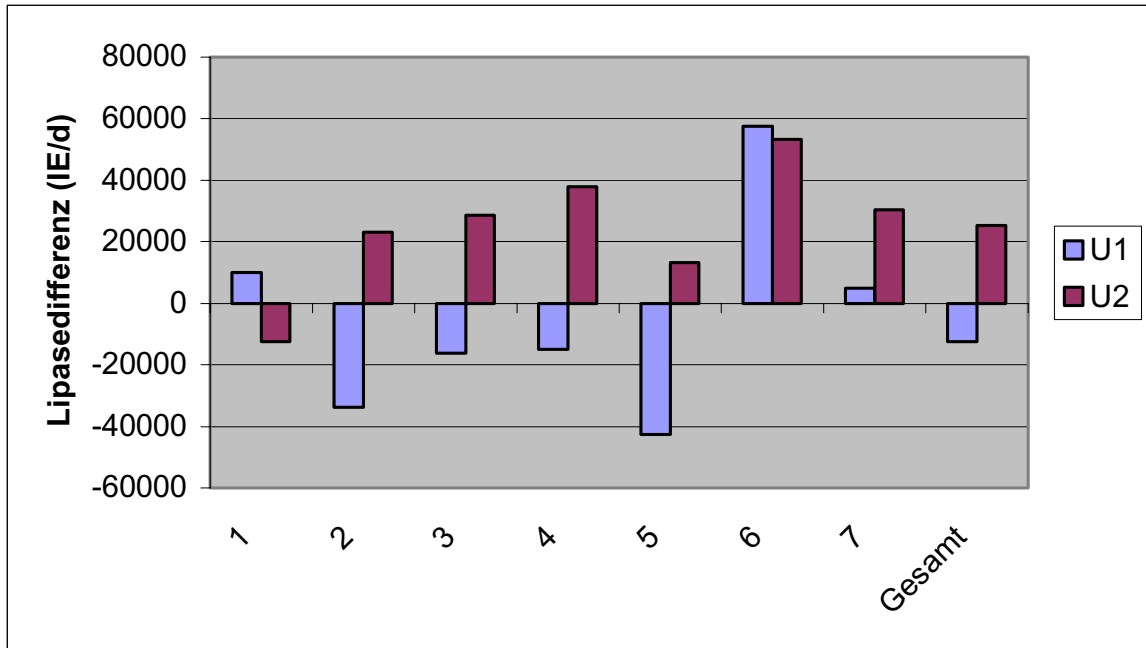


Abb. 4.21: Lipasedifferenz (IE/d) zwischen Istzufuhr und Sollzufuhr (differenziert nach Altersgruppe 1-7 und Untersuchungszeitraum U1 und U2, Median)

4.2.6.3 Proteinzufuhr

Tab. 4.34: Prozentuale Zufuhr von Protein, Altersgruppe (1-7), Untersuchungszeitpunkt U1 versus U2 (Median, 5er und 95er Perzentile)

Gruppe	Proteine (E-energie%)				
	U1		U2		P2
1	13	(11-14)	13	(12-14)	n.s.
2	14	(11-17)	13	(10-20)	n.s.
3	14	(12-19)	16	(12-20)	*
4	14	(12-18)	16	(13-19)	*
5	16	(11-17)	14	(12-18)	n.s.
6	15	(13-17)	15	(14-16)	n.s.
7	18	(14-23)	17	(13-23)	n.s.
Gesamt	15	(11-22)	15	(12-20)	n.s.

2 Test für verbundene Stichproben nach Wilcoxon

Bei dem hier untersuchten Patientenkollektiv lag die nutritive Proteinzufuhr mit 15 E% an der unteren Grenze der Empfehlung von 15–20 E%. In den Altersgruppen 3 (6-8 Jahre) und 4 (9-11 Jahre) war die Proteinzufuhr signifikant von 14% auf 16% gestiegen ($p = 0,028$ bzw. $p = 0,0277$).

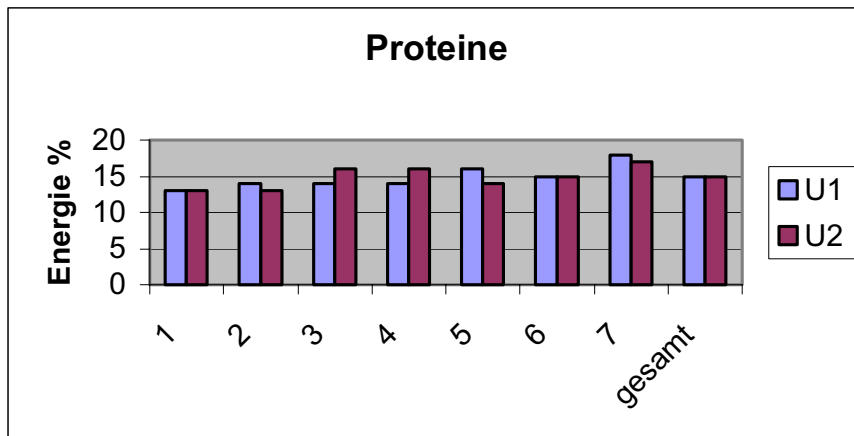


Abb. 4.22: Prozentualer Anteil der Proteinzufuhr an der Gesamtenergiezufuhr, differenziert nach Altersgruppe (1-7) und Untersuchungszeitraum U1 versus Untersuchungszeitraum U2 (Median, 5er und 95er Perzentile)

4.2.6.4 Kohlenhydratzufuhr

Tab. 4.35: Prozentuale Zufuhr von Kohlenhydraten, Altersgruppe (1-7), zu Untersuchungszeitraum U1 versus Untersuchungszeitraum U2, (Median, 5er und 95er Perzentile)

Gruppe	Kohlenhydrate (Energie%)				P1
	U1		U2		
1	62	(60-62)	49	(43-51)	*
2	52	(26-63)	46	(34-61)	n.s.
3	50	(40-60)	46	(36-55)	n.s.
4	49	(46-56)	45	(37-58)	n.s.
5	51	(48-54)	47	(34-52)	n.s.
6	53	(45-57)	51	(49-59)	n.s.
7	45	(35-62)	48	(34-58)	n.s.
Gesamt	49	(37-62)	47	(34-59)	*

Die Kohlenhydratzufuhr der hier untersuchten Patienten sank von 49% bei U1 auf 47 E% bei U2 signifikant ab ($p = 0,047$). Sie liegt aber immer noch weit über den Empfehlungen von 40–45 E%. Die zum Zeitpunkt U1 sehr hohe Kohlenhydratzufuhr der Gruppe 1 (0–2 Jahre) nahm ebenfalls signifikant von 62 E% auf 49 E% ($p = 0,036$) ab.

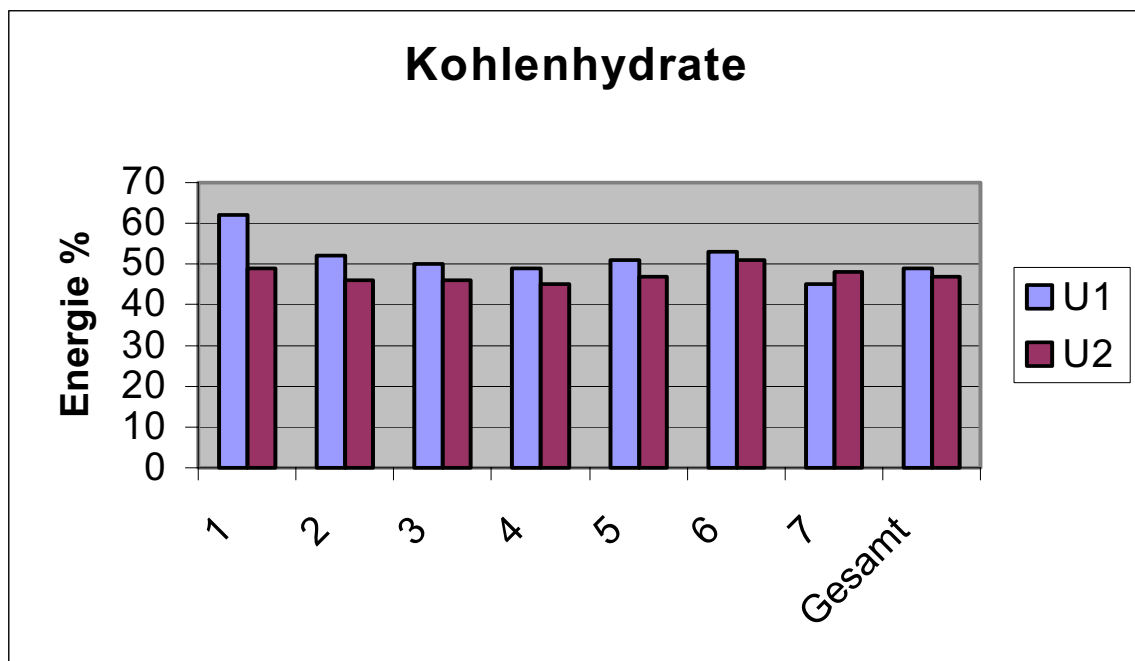


Abb. 4.23: Prozentualer Anteil der Kohlenhydratzufuhr an der Gesamtenergiezufuhr, differenziert nach Altersgruppe (1-7) zu Untersuchungszeitraum U1 versus U2

Tab. 4.36: Nutritive Zinkzufuhr (mg/d), Altersgruppen, zu Untersuchungstermin 1 U1 versus Untersuchungstermin U2 (Mittelwert \pm Standardabweichung), und DGE-Referenzwerte [2000]

Alter	Patientenanzahl	Nutritive Zinkzufuhr (mg/d)		DGE- Empfehlung (mg/d) m w
		U1	U2	
1-3	7	7,0 \pm 2,6	6,0 \pm 2,4	3,0
4-6	8	7,4 \pm 0,7	6,7 \pm 2,6	5,0
7-9	12	8,8 \pm 1,9	10,3 \pm 2,2	7,0
10-13	6	10,7 \pm 3,8	9,4 \pm 3,1	9,0 7,0
> 13	29	12,0 10,7 \pm 2,8 \pm 2,4	14,0 11,5 \pm 4,5 \pm 3,2	9,5 7,0
Gesamt	53	9,4 \pm 3,0	9,8 \pm 3,9	

Die nutritive Zinkzufuhr liegen zu beiden Untersuchungszeitpunkten bei allen Altersgruppen über den Referenzwerten der DGE.

5 DISKUSSION

Diskussion bei HIV

In der vorliegenden Studie wurde die Entwicklung des Ernährungszustandes von HIV-infizierten ambulanten Patienten der Medizinischen Klinik III und Poliklinik der JLU untersucht. Die Patienten befanden sich in verschiedenen Stadien der Infektion und hatten keine Sekundärinfektion zum Zeitpunkt der Untersuchung. Es wurden für den Ernährungsstatus wichtige Parameter wie Körperzusammensetzung, Laborparameter und Ernährungsprotokolle untersucht.

Ein Ziel dieser Arbeit war es, herauszuarbeiten, ob sich durch individuelle Betreuung und Ernährungsberatung, ein eventuelles Wasting der Patienten aufhalten läßt oder verbessern läßt.

Ein Problem bei der Beantwortung dieser Fragestellung stellt die geringe Patientenzahl dar. Von den ursprünglich 30 Patienten, die zum 1. Untersuchungszeitpunkt U1 evaluiert wurden, konnten nach 2 Jahren nur noch 13 Patienten untersucht werden. Manche Parameter lagen nicht für alle Patienten zu beiden Untersuchungszeitpunkten vor, so daß nur die Daten von 10 Patienten ausgewertet werden konnten. Dadurch ist die Anwendbarkeit statistischer Methoden und die statistische Aussagekraft der Ergebnisse eingeschränkt.

• Gewichtsverlust und Body-Mass-Index

Viele Patienten leiden phasenweise an Appetitverlust oder an Veränderungen in der Geschmackswahrnehmung. Da die meisten Patienten stark motiviert sind, sich gesund und adäquat zu ernähren, wenn sie dadurch ihre Infektion positiv beeinflussen können, empfinden sie die Appetitlosigkeit als besonders quälend. Keiner der hier untersuchten Patienten litt zum Zeitpunkt der beiden Untersuchungen an Appetitlosigkeit oder an häufiger Übelkeit mit Erbrechen.

Nur 2 Patienten (Nr.15 und 24), beide im Stadium AIDS, gaben zum 1. Untersuchungstermin einen Gewichtsverlust >10% des KG seit Beginn der HIV-Infektion an. Dieser Gewichtsverlust vollzog sich aber nicht innerhalb von 6 Monaten, gemäß der Definition des Wasting Syndroms, sondern langsam und kontinuierlich. Eine chronische Gewichtsabnahme ist meist mit gastrointestinalen Erkrankungen assoziiert [MACALLAN et al. 1995]. Ein Patient gab auch

häufige Diarrhöen an. Beide Patienten nahmen innerhalb des Untersuchungszeitraumes wieder an Gewicht zu.

In den Industriestaaten ist eine kontinuierliche Gewichtsabnahme bei AIDS-Patienten selten [GRUNFELD et al. 1992, KOTLER et al. 1990]. Es wechseln sich vielmehr Phasen mit stabilem Gewicht mit starkem Gewichtsverlust ab, der vor allem mit opportunistischen Infektionen verbunden ist.

40% (4 Patienten) nahmen zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten an Gewicht ab, 2 Patienten davon befanden sich im Stadium AIDS, 2 Patienten im Stadium ARC. Die beiden Patienten im Stadium AIDS gaben zu U1 und U2 an, häufiger unter Diarrhöen zu leiden. Trotz der Gewichtsabnahme haben beide noch einen BMI von 26,5 bzw. von 26,3 und sind damit noch übergewichtig. Die beiden Patienten im Stadium ARC verschlechterten sich wohl innerhalb des Stadiums (von A2 zu B2), gaben aber beide an, weder unter Übelkeit und Erbrechen, noch unter Diarrhöen oder Fieber zu leiden. Interessanterweise nahmen bei beiden die CD4-Zellen ab.

60% (6 Patienten) nahmen innerhalb der beiden Untersuchungszeiträume an Gewicht zu. 4 Patienten davon waren im Stadium AIDS, 2 Patienten im Stadium ARC.

Betrachtet man den BMI im Durchschnitt, so liegt er bei beiden Untersuchungsterminen mit 23,0 bzw. 23,1 im normalen Bereich. Auch bei der Betrachtung der Einzelwerte liegen alle Werte sowohl bei U1 als auch bei U2 im Normbereich.

Obwohl 60% der Patientengruppe sich im Stadium AIDS befand, ist der Gewichtsverlauf positiv zu bewerten. Kein Patient hatte ein Wasting-Syndrom und die Gewichtsabnahme führte zu keinem definitionsgemäßen Untergewicht.

• **Körperzusammensetzung**

Die Bestimmung der Körperzusammensetzung ist eine wesentliche Komponente der Ermittlung des Ernährungszustandes. Schon sehr früh im Infektionsstadium verliert jeder dritte HIV-Infizierte an Gewicht [ABRAMS 1986]. Aber auch ohne eine Gewichtsabnahme kann die Körperzusammensetzung verändert sein. Es kann zunächst der Verlust an Körperzellmasse (Muskel- und Organewebe) durch eine Zunahme des extrazellulären Wassers und des Fettgewebes kompensiert sein. Da aber meist die Körperzellmasse abnimmt, das Fettgewebe aber erhalten bleibt und der extrazelluläre Raum sich vergrößert, kann trotz einer Mangelernährung das Körpergewicht stabil bleiben [PALENICEK et al. 1993]. Die bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) ist eine einfache und kostengünstige Methode zur differenzierten Analy-

se der Körperzusammensetzung. Die Messung beruht auf dem Zusammenhang von Wechselstromwiderstand und Flüssigkeitsgehalt des menschlichen Körpers. Dadurch ist eine Bestimmung des Ganzkörperwassers möglich. Da der Hauptbestandteil der fettfreien Masse (FFM) ionenhaltiges Wasser ist, ist durch Impedanzmessungen eine Abschätzung der FFM und damit indirekt der Fettmasse möglich [HOUTKOOPEr et al. 1996]. Berücksichtigt werden muß aber, daß die Technik der BIA auf einer Widerstandsmessung beruht und keine direkte Bestimmung der Körperzusammensetzung möglich ist. Dies setzt z.B. eine konstante Hydratation der FFM voraus, die nicht bei allen Erkrankungen gegeben ist. Zwar hat sich die BIA im Vergleich zu anderen aufwendigeren Methoden in der Ernährungsmedizin durchgesetzt, aber eine endgültige Beurteilung für den Einsatz im Kliniksbereich ist noch nicht möglich, da noch für verschiedene Krankheitsbilder Validierungsstudien fehlen [PIRLICH et al. 1999].

Seit geraumer Zeit besteht die Möglichkeit, mit den sogenannten Mehrfrequenz-Geräten die fettfreie Masse in Subkompartimente zu unterteilen. Es kann somit die Körperzellmasse (BCM) quantifiziert werden. Aus der Differenz der fettfreien Masse (FFM) minus BCM, läßt sich die extrazelluläre Masse (ECM) errechnen, wobei man den Quotient ECM/BCM als wichtiges Maß für Hydratationsstörungen benutzen kann [SEPPEL et al. 1997].

Für das Krankheitsbild AIDS ist die BIA eine brauchbare Methode für Verlaufsuntersuchungen. Die Arbeitsgruppe von KOTLER [1996] zeigte anhand einer großen Patientenzahl, daß mit der bioelektrischen Impedanzmethode unter Verwendung populationspezifischer Gleichungen im Vergleich mit Referenzmethoden bei mangelernährten AIDS-Patienten eine genaue Bestimmung von TBW, Fettmasse und BCM möglich ist [KOTLER et al. 1996]. SÜTTMANN et al. [1991] stellte fest, daß niedrige BCM-Werte schon in frühem HIV-Stadium mittels BIA festgestellt werden können. Außerdem bewies sie, daß eine BCM < 30% des Körpergewichts mit einer signifikant höheren Mortalität assoziiert ist [SÜTTMANN et al. 1995]. OTT et al. zeigte ebenfalls, daß ein niedriger Phasenwinkel und BCM-Wert prädiktive Parameter für das Langzeitüberleben sind [OTT et al. 1995].

Um Aussagen über Veränderungen in der Körperzusammensetzung machen zu können, ist es deshalb sinnvoll, außer der Magermasse, auch die BCM und ECM zu messen. In der Mehrzahl der Studien werden diese Körperkompartimente auch erfaßt. Die HIV-Patienten, die hier untersucht wurden, wurden mit einem BIA-Gerät der Firma Data Input vermessen. Es handelt sich hierbei um ein Mono-Frequenz-Gerät, mit dem sich nur die Magermasse, Fettmasse und das Gesamtwasser bestimmen lassen. Deshalb ist ein Vergleich der Ergebnisse mit Daten aus der Literatur nicht möglich.

40% der Patienten (4 Patienten) hatten zwischen beiden Untersuchungszeitpunkten abgenommen. Die Gewichtsabnahme verlief sehr inhomogen, d.h. 1 Patient nahm Fettmasse, Magermasse und auch Gesamtwasser ab, ein anderer Patient nahm Magermasse ab, die Fettmasse blieb konstant aber das Gesamtwasser nahm zu. Ein weiterer Patient nahm Fettmasse ab, Magermasse ab und das Gesamtwasser nahm zu.

• Indirekte Kalorimetrie

Der Ruheenergieumsatz klinisch „stabiler“ HIV-Patienten ist oft um + 10%–15% gegenüber der Vorausberechnung erhöht [GRUNFELD et al. 1992, HOMMES et al. 1990, SÜTTMANN et al. 1993]. Bei opportunistischen Infektionen können sogar Erhöhungen bis + 30%–40% gemessen werden [MELCHIOR et al. 1993]. Die hier untersuchte Patientengruppe hatte zu beiden Zeitpunkten der kalorimetrischen Messung keine akute opportunistische Infektion und keine Tumorerkrankung. Auch in dieser Studie zeigte sich, übereinstimmend mit zahlreichen anderen Studien, daß Patienten mit einer HIV-Infektion einen deutlich erhöhten Ruheenergieumsatz aufweisen [MELCHIOR et al. 1991, SÜTTMANN et al. 1995, HOMMES et al. 1990].

Die Erhöhung des Ruheumsatzes ist schon im Vorstadium feststellbar, sowohl beim 1. Untersuchungszeitpunkt als auch beim 2. Untersuchungszeitpunkt. Die Patienten im Stadium AIDS wiesen einen noch höheren Ruheumsatz auf, der sich auch nochmals im Untersuchungszeitraum erhöhte. Bezogen auf die fettfreie Masse (FFM), die das metabolisch aktive Gewebe darstellt, finden einige Untersucher erhöhte Werte des Ruheenergieumsatzes [MELCHIOR et al. 1991, HOMMES et al. 1991,] andere nicht [MACALLAN et al. 1995]. Das hier untersuchte Patientenkollektiv zeigte einen erhöhten Ruheumsatz, bezogen auf die Magermasse, im Vorstadium wie im Stadium AIDS. Die Werte der AIDS-Patienten waren zur 2. Untersuchung so hoch wie sie von SÜTTMANN et al. [1991] bei Patienten mit Wasting gefunden wurden. MELCHIOR et al. [1991] fanden bei klinisch stabilen aber mangelernährten HIV-Patienten wesentlich höhere REE-Werte als das hier evaluierte Kollektiv aufwies. MACALLAN et al. [1995] stellten bei 27 HIV-positiven Männern ebenfalls erhöhte REE-Werte fest, konnten aber keine signifikante Korrelation zwischen dem Ruheumsatz und einer Gewichtsveränderung feststellen. Sie vermuteten stattdessen eine ungenügende Energiezufuhr für eine Gewichtsabnahme. In einer Studie an 14 HIV-Patienten mit ungeklärtem Gewichtsverlust stellte MIRJAM et al. [1989] erhöhte REE-Werte fest. Mit abnehmendem Körpergewicht steigt der

Ruheumsatz pro kg Magermasse an, weil sich die Relation zwischen Muskel- und Organge- webe verschiebt [READ et al. 1984]. Deshalb kann es bei Vergleichen zwischen Gruppen mit unterschiedlichem Körpergewicht zu Fehlinterpretationen kommen [SCHWENK 1993]. Bei dem hier untersuchten Patientenkollektiv lassen sich diese Aussagen nicht bestätigen. Bei einigen Patienten nahm der Ruheumsatz pro kg Magermasse bei einer Gewichtsabnahme zu, bei anderen nicht.

Der Grundumsatz spielt als Ursache für den Gewichtsverlust bei asymptomatischen HIV- Patienten sicher nur eine untergeordnete Rolle [MACALLAN et al. 1995, SCHWENK 1993]. Der erhöhte Ruheumsatz scheint durch die Virusreplikation, durch eine metabolische Reakti- on der HIV-Infektion, bedingt zu sein [SHARPSTONE et al. 1996].

• Lipidstoffwechsel

Bei der HIV-Infektion ist der Stoffwechsel auf verschiedenen Ebenen gestört. Sehr häufig findet man bei HIV-Patienten erhöhte Triglyceridspiegel mit gleichzeitig erniedrigten Choles- terinwerten [GRUNFELD 1992]. Die Triglyceridspiegel sind bei AIDS-Patienten auffallend stark erhöht, während sie bei HIV-Positiven gegenüber einer Kontrollgruppe nur leicht erhöht sind [GRUNFELD et al. 1992]. SÜTTMANN et al. [1991] stellte in einer Studie mit 53 HIV- positiven Patienten fest, daß 30% erhöhte Triglyceridwerte aufwiesen.

Bei der hier untersuchten Patientengruppe liegen die durchschnittlichen Triglyceridwerte zu beiden Untersuchungsterminen im Normbereich. Beim 1. Untersuchungszeitpunkt war eine signifikante Zunahme der Triglyceridwerte vom Vorstadium B zum Stadium AIDS zu ver- zeichnen. Beim 2. Untersuchungszeitpunkt gab es jedoch einen Abfall der Werte vom Stadi- um B zum Stadium AIDS. Wenn man die Patienten einzeln betrachtet, fällt auf, daß bei zwei Patienten, die Gewicht verloren hatten, ein Anstieg der Triglyceridspiegel zu beobachten war. Leider fehlen von den beiden anderen Patienten, die ebenfalls an Gewicht verloren hatten, zu U2 die Triglyceridwerte. Alle weiteren 6 Patienten, die an Gewicht zugenommen hatten, be- saßen niedrige Werte. Allerdings scheint kein direkter Zusammenhang zwischen der Hy- pertriglyceridämie und einem Gewichtsverlust zu bestehen [GRUNFELD et al. 1989, SCHWENK et al. 1996]. Erhöhte TNF α -Spiegel, die in Seren von AIDS-Patienten nachge- wiesen wurden, scheinen für das Wasting Syndrom verantwortlich zu sein. Aber erhöhte TNF α -Serumspiegel sind wahrscheinlich die Folge von opportunistischen Infektionen und nicht von der HIV-Infektion selbst [GRUNFELD et al. 1992]. Die Sekundärinfektionen wie- derum fördern das Wasting Syndrom.

Die Hypertriglyceridämie bei AIDS korreliert mit dem Serumspiegel von Interferon- α und nicht mit TNF α [GRUNFELD et al. 1991]. Grunfeld et al. stellte in der Studie fest, daß hohe Interferon- α -Spiegel die Triglyceride Clearance hemmt und dadurch die Hypertriglyceridämie fördern. In der gleichen Studie konnte keine signifikante Korrelation zwischen den Interferon- α -Spiegeln und den Cholesterinwerten hergestellt werden.

Die antiretrovirale Therapie senkt bei den AIDS-Patienten sowohl die Interferon α als auch die Triglyceridwerte [MILDVAN 1992].

Leider können diese Aussagen (Hypothesen) mit den Ergebnissen dieser Studie nicht verglichen werden, da weder TNF α noch Interferon α aus dem Serum bestimmt wurden.

Das Absinken der Cholesterinspiegel im Serum bei der HIV-Infektion ist pathophysiologisch noch nicht geklärt. Zahlreiche Infektionen können zu Veränderungen im Fettstoffwechsel führen. So kommt es in frühen Phase der Infektion zu erniedrigten LDL- und HDL-Cholesterinwerten [GRUNFELD et al. 1991]. Malabsorption, Maldigestion sowie Veränderungen im Ernährungsverhalten spielen dabei eine Rolle.

Der mittlere Cholesteringehalt der hier untersuchten HIV-Patienten lag zu U1 wie zu U2 im Normbereich. Bei der Betrachtung der Einzelwerte ist kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Untersuchungszeitpunkten feststellbar.

Bei dieser Untersuchung wurde nur das Gesamtcholesterin bestimmt und nicht die Unterfraktionen LDL und HDL.

• Laborparameter

Vitaminstatus, Magnesium- und Zinkgehalt im Serum

Schon in frühen Stadien der HIV-Infektion wurden erniedrigte Spiegel an den Vitaminen A, E, B₆, B₁₂ nachgewiesen [BEACH et al. 1989, BAUM et al. 1995, SCHWENK 1999]. Vor allem die gastrointestinalen Komplikationen (Diarrhöen und abdominelle Schmerzen) sowie Anorexie verhindern oftmals eine ausreichende alimentäre Nährstoffaufnahme. Darminfektionen sind bei 67 bis 85% der HIV-Patienten mit Durchfall nachweisbar [STEIN et al. 1990]. Außerdem wird eine direkte Schädigung der Darmschleimhaut durch den HIV-Virus vermutet [ULLRICH et al. 1992]. Diese HIV-induzierte Enteropathie ist durch eine Zottenverkürzung mit inadäquater Kryptenhyperplasie zu erkennen, begleitet von einer lymphozytären Infiltration der Schleimhaut und von Enzymabnormalitäten [GILLIN et al. 1985, ULLRICH et al.

1989]. Maldigestion und Malabsorption von Nährstoffen sind die Folge der HIV-Enteropathie.

Bei der hier untersuchten Patientengruppe ist im Mittel bei beiden Untersuchungszeitpunkten kein Vitamin A-, Vitamin E- oder Vitamin B₁₂-Mangel nachweisbar. Auch bei der Betrachtung der Einzelwerte liegen alle Werte, bis auf einen Wert für Vitamin A, bei Zeitpunkt U1 im Normbereich. Dieser Patient gab an, häufiger unter Diarrhöen zu leiden. Sein Vitamin A-Wert war bei U1 mit 25 µg/dl sehr niedrig, stieg aber zu U2 auf 69 µg/dl. Seine Vitamin E- und B₁₂-Werte lagen zum 1. Untersuchungstermin im Normbereich. Leider liegen keine Werte zum 2. Untersuchungstermin vor.

Die Vitamin E-Serumwerte der hier untersuchten Patienten lagen sowohl im Durchschnitt als auch als Einzelwerte zu U1 und zu U2 im Normbereich.

70% der Patienten (7 Personen) gaben zu beiden Untersuchungszeitpunkten an, regelmäßig Vitaminpräparate einzunehmen.

Bei einer Studie an 100 HIV-positiven, asymptomatischen Männern, zeigten sich bei 18 bis 74% niedrige Blutwerte der Vitamine A, E, B₆, B₁₂, Riboflavin, Kupfer und Zink. Die Ernährungsbefragungen ergaben allerdings eine angemessene bzw. häufig höhere Zufuhr der Vitamine A und E, sowie der meisten wasserlöslichen Vitamine.

HERBERT et al. [1988] berichtete, daß ca. 1/3 aller AIDS Patienten einen Vitamin-B₁₂-Mangel aufweisen. Die Autoren vermuten, daß eine Vitamin-B₁₂-Malabsorption schon zu Beginn einer HIV-Infektion auftritt und durch das HIV-Virus in den Zellen des terminalen Ileums mit ausgelöst wird. Die hier untersuchten Patienten wiesen zu keinem Zeitpunkt erniedrigte Vitamin B₁₂-Werte auf.

Unter den Mikronährstoffen wird bei HIV-Patienten ein Zink- und Selenmangel beschrieben [FABRIS et al. 1988, HUANG et al. 1988, DWORKIN et al. 1985, SCHWENK 1999]. Der mittlere Zinkgehalt der hier untersuchten HIV-Patienten lag ebenfalls deutlich unterhalb der Norm, unabhängig vom Infektionsstadium. Ein Zinkmangel wird häufig bei einer zu geringen täglichen Zufuhr oder bei chronischen Durchfällen beobachtet. Nach Auswertung der Ernährungsprotokolle lag die hier untersuchte Patientengruppe im Mittelwert unter den Referenzwerten der DGE von 7–10 mg Zink/d, 3 von 5 Patienten lagen zu U2 innerhalb des Referenzbereiches.

Verschiedene Studien zeigen, daß niedrige Serumspiegel der Vitamine B₆, B₁₂, A, E und Zink einen Einfluß auf das Immunsystem haben und mit dem Fortschreiten der Infektion assoziiert sind. So stellte Baum in einer Studie fest, daß eine Normalisierung der Serumkonzentration

der Vitamine A, B₁₂ und Zink mit einer Erhöhung der CD4-Lymphozyten verbunden ist [BAUM et al. 1995].

Der durchschnittliche Magnesiumgehalt im Serum der hier untersuchten Patienten liegt für beide Untersuchungszeitpunkte im unteren Normbereich. Bei den Einzelwerten fällt bei U2 auf, daß von den 7 Patienten 3 Patienten erniedrigte Magnesiumwerte aufwiesen. Die intrazelluläre Magnesiumkonzentration (im Erythrozyten) lag zu beiden Zeitpunkten unterhalb der Normwerte. Es ist von U1 zu U2 eine abnehmende Tendenz zu beobachten. Eine Ursache für den Magnesiummangel bei HIV-Patienten können rezidivierendes Erbrechen und/oder Diarrhöen sein. Keiner der Patienten litt unter Erbrechen, allerdings gaben 3 Patienten an, öfters Diarrhöen zu haben. Eine weitere Ursache kann eine unzureichende Magnesiumzufuhr sein. Von den 5 Patienten, deren Ernährungsprotokoll ausgewertet werden konnte, lag die tägliche Magnesiumaufnahme bei 4 Patienten zu U2 innerhalb der Empfehlungen der DGE. 1 Patient hatte eine extrem niedrige Zufuhr. Im Gegensatz zum Vitamin A- und E-Mangel, ist eine Hypomagnesiämie im Erythrozyten durch zusätzliche Magnesiumeinnahmen nur selten auszugleichen.

Proteinstoffwechsel

Ein typisches Zeichen für eine Mangelernährung ist eine Verminderung der Transportproteine. Außerdem geben die Veränderungen der Konzentrationen der Plasmaproteine Aufschluß über das Stadium der Mangelernährung. Deshalb ist die Bestimmung der Proteine Albumin, Transferrin und Präalbumin zur Erfassung des aktuellen Ernährungszustandes notwendig. Eine Protein-Energie-Malnutrition verursacht einen erhöhten Umsatz der Transportproteine mit konsekutiver Erniedrigung der Serumspiegel [SHETTY et al. 1979]. Die Albuminkonzentration im Serum wird allerdings nicht nur durch die Nahrungsaufnahme, sondern auch durch Erkrankungen der Leber (Hepatitis oder Zirrhose), durch Sekretionsstörungen der Leber oder erhöhte Proteinverluste (z.B. beim nephrotischen Syndrom) beeinträchtigt [BEHRENDT 1999]. Bei einer Mangelernährung ist aber meistens ein zu geringes Angebot an Proteinen bzw. Aminosäuren für die niedrigen Serumspiegel verantwortlich. Niedrige Albuminspiegel, sowie anderer Serumproteine, werden bei 36 bis 83% der AIDS-Patienten beobachtet [CHLEBOWSKI et al. 1989].

GÜNTHER et al. [1993] fand bei 77 Patienten eine Korrelation zwischen niedrigen Albuminspiegeln (< 3,5 g/dl) und schlechteren Überlebenschancen. CHLEBOWSKI et al. [1989] stell-

te bei 71 AIDS-Patienten eine verkürzte Lebensdauer fest, wenn die Patienten Albuminwerte $< 2,5$ g/dl aufwiesen. Auch andere Forscher, wie SÜTTMANN et al. [1991], fanden, daß niedrige Albuminspiegel ($< 3,0$ g/dl) mit einer Schwächung des Immunsystems korrelierten.

Die hier untersuchten HIV-Patienten weisen sowohl beim 1. Untersuchungstermin als auch beim 2. Untersuchungstermin keine Mangelernährung auf, da die Albuminwerte im oberen Normbereich liegen. Nur ein Patient, im Stadium AIDS, liegt mit seinem Wert knapp über der Normgrenze. Da das Serumalbumin eine relativ lange Halbwertszeit hat (18 Tage), ist es zwar als Indikator für den viszeralen Proteinstatus geeignet, aber nicht zur Ermittlung einer kurzfristigen Veränderung der Ernährungssituation.

Das Präalbumin ist dagegen aufgrund seiner kurzen Halbwertszeit von ca. 2 Tagen ein guter Verlaufsparemeter. Bei der hier untersuchten Patientengruppe lag er zum 1. Untersuchungszeitpunkt bei 40% der Patienten (4 Personen) knapp unter dem Normwert, weist also auf eine kurzfristige Mangelernährung hin. Beim 2. Untersuchungszeitpunkt liegt er bei 42% der Patienten unterhalb des Normwertes.

Die Cholinesterase hat eine Halbwertszeit von 5–12 Tagen und ist deshalb ein guter Indikator für den aktuellen Ernährungszustand. Allerdings besitzen Einzelwerte ohne Verlaufskontrolle nur eine bedingte Aussagekraft [OLLENSCHLÄGER et al. 1989]. Die Mittelwerte der hier untersuchten Patienten liegen zu beiden Untersuchungszeitpunkten im Normalbereich. Bei der Betrachtung der einzelnen Patienten, liegt nur ein Patient bei beiden Terminen knapp unterhalb des Normbereichs. Sein Praealbumin lag bei U2 ebenfalls an der Normgrenze. Dies könnte man als eine leichte Mangelernährung definieren, obwohl der Patient 4 kg an Gewicht zugenommen hat.

• Ernährungsprotokoll

Energiezufuhr

Um das Körpergewicht konstant zu halten, muß die Kalorienaufnahme (Energiezufuhr) dem Gesamtenergiebedarf entsprechen. Der Gesamtenergiebedarf ergibt sich aus dem Ruheumsatz, der Thermogenese nach der Nahrungszufuhr und einem Aktivitätsfaktor (multipliziert mit einem Krankheitsfaktor). Bei klinisch stabilen HIV-Patienten ist der Energiebedarf normal [HEIJLIGENBERG et al. 1997]. MACALLAN et al. [1995] stellten in einer Studie an HIV-infizierten Männern ebenfalls fest, daß der Energiebedarf nicht wesentlich erhöht war.

Die Männer, die ihr Gewicht halten konnten, führten ausreichend Kalorien zu. Es gibt viele Gründe für eine verminderte Kalorienaufnahme bei HIV-Infizierten. Erkrankungen des Mundes oder des Ösophagus, wie orale Kandidose, ulzerierende Herpes- oder Zytomegalieerkrankungen, treten sehr häufig auf. Weiterhin beeinträchtigen Übelkeit, Appetitlosigkeit und Anorexie die Energiezufuhr. Während akuter Infektionen und während Phasen von Gewichtsverlust ist die Kalorienaufnahme oft drastisch reduziert [MELCHIOR et al. 1991]. Bei HIV-Patienten mit schwerer Malabsorption ist die Nahrungsaufnahme wesentlich geringer als bei Patienten mit anderen Formen der Malabsorption [CARBONELL et al. 1997].

Das hier untersuchte Patientenkollektiv lag zu beiden Untersuchungszeitpunkten bei der Energiezufuhr im Mittel innerhalb des Referenzbereiches der DGE, ÖGE, SVE, SGE für diese Altersgruppe. Für HIV-Patienten wird eine tägliche Energiezufuhr von 800–1000 kcal über dem Bedarf Gleichaltriger empfohlen [OLLENSCHLÄGER et al. 1994]. Die Patienten lagen bei beiden Untersuchungsterminen weit unter diesen Empfehlungen. Betrachtet man die Energiezufuhr pro Kilogramm Körpergewicht, so liegen die Patienten zu U1 wie zu U2 innerhalb der Werte, die für Gesunde nötig sind um das Gewicht zu halten, aber unterhalb der Werte, die für AIDS-Patienten vorgeschlagen wurden [HICKEY 1991]. Besonders zu U2 hatte die Energiezufuhr stark abgenommen.

Auch die tägliche prozentuale Fettzufuhr hatte zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten stark abgenommen, lag aber immer noch über dem Referenzwert der DGE. Nahrungsfette sind wichtige Energielieferanten und die stark reduzierte Fettzufuhr könnte die Abnahme der Gesamtenergie verursacht haben. Das Fett ist gleichzeitig auch Träger von fettlöslichen Vitaminen, Aromastoffen und Geschmacksstoffen, die für den Geschmack der Lebensmittel wichtig sind.

Proteinzufuhr

AIDS-Patienten mit stabilem Gewicht weisen einen gedrosselten Proteinumsatz mit leicht negativer Stickstoffbilanz auf [STEIN et al. 1990]. Dies ähnelt dem Hungerstoffwechsel. Bei kachektischen Patienten oder bei opportunistischen Infektionen ist der Proteinumsatz erhöht und die Stickstoffbilanz negativ [GRUNFELD et al. 1992, SÜTTMANN et al. 1993]. Die körpereigenen Eiweißspeicher werden nicht mehr aufrechterhalten, da körpereigenes Eiweiß energetisch verwertet wird [ELIA 1991]. Durch die Nahrungszufuhr kann man bei HIV-Patienten die Proteinsynthese anregen. Eine Zufuhr von 0,8–1,2 g Eiweiß/kg Körpergewicht führt bei kalorienreicher Ernährung zu einer ausgeglichenen Stickstoffbilanz [SÜTTMANN et

al. 1993]. HICKEY [1991] postuliert sogar eine Proteinzufuhr von 2,0–2,5 g Eiweiß pro kg Körpergewicht, um einen Gewichtsverlust zu vermeiden und eine positive Stickstoffbilanz zu erreichen. Das hier untersuchte Patientenkollektiv lag mit seiner durchschnittlichen Zufuhr von 1,1 g Protein bei U1 und mit 1,5 g Protein pro kg Körpergewicht bei U2 im Rahmen dieser Empfehlungen.

Kohlenhydrate

Die Zusammensetzung der Nahrung, insbesondere ob Kohlenhydrate zusammen mit Fett und Proteinen oder alleine vorliegen, beeinflusst die Geschwindigkeit der Aufnahme und somit auch die Verwertung der Kohlenhydrate. Sie werden unter Insulineinfluß bevorzugt oxidiert oder in Form von Glycogen gespeichert. Dies führt dazu, daß bei einer hochkalorischen Ernährung hauptsächlich Fettsäuren im Fettgewebe abgelagert werden. Erwachsene verstoffwechseln täglich 180 g Glucose, davon verbraucht 140 g das Gehirn. Durch körpereigene Gluconeogenese aus Aminosäuren, Lactat oder Glycerin können täglich 130 g Glucose zur Verfügung gestellt werden. Dadurch ist kurzfristig der Glucosebedarf gedeckt. Bei längerem Hungern wird der Energiebedarf des Gehirns durch die Verbrennung von Ketonkörpern gedeckt. Um die Gluconeogenese aus Protein zu verhindern und zur Hemmung der Lipolyse sollten mindestens 25% der Nahrungsenergie als Kohlenhydrate aufgenommen werden [FAO/WHO 1998]. Bei klinisch stabilen HIV-Patienten ist der Glucoseumsatz im Hungerzustand vermindert, aber bei Wasting die anaerobe Glykolyse gesteigert [OCKENGA et al. 1994]. PIERS et al. [1992] stellte in einer Studie an chronisch Mangelernährten fest, daß sie eine höhere Kohlenhydratoxidation haben, eine niedrigere Fettoxidation und eine ähnlich hohe Proteinoxidation, wie gut genährte Personen.

Die hier untersuchten HIV-Patienten lagen zu beiden Untersuchungszeitpunkten stark unter den Referenzwerten der DGE, ÖGE, SVE, SGE. Ein Patient lag mit 22% sogar unter dem Minimum von 25 Energieprozent KH.

Zink-Zufuhr

Der Körper enthält keine großen Zinkspeicher und ist daher auf eine kontinuierliche Zufuhr angewiesen. Es wird heute von einer durchschnittlichen Absorptionsrate von 30% ausgegangen, da Streßsituationen, Infektionen oder parasitäre Erkrankungen die Zinkverwertung beeinflussen [TAYLOR et al. 1991]. Der Verlust von Zink über Haut und Exkrete wird beim Mann

Mann mit 2,2 mg und bei der Frau mit 1,6 mg angegeben [KING et al. 1989]. Da Zink eine wichtige Funktion im Stoffwechsel als Bestandteil von Enzymen hat (siehe Kp. 2.3.2.3), ist eine ausreichende tägliche Zufuhr notwendig. Die Zinkzufuhr der hier untersuchten HIV-Patienten lag zu beiden Untersuchungszeitpunkten weit unter der empfohlenen Zufuhr von 10 mg/Tag und hatte sich im Untersuchungszeitraum auch nicht verändert.

Vitamin-A- und-E-Zufuhr

Die nutritive Vitamin A-Zufuhr des hier untersuchten Patientenkollektivs lag zum 1. Untersuchungszeitpunkt innerhalb der Referenzwerte der DGE, ÖGE, SVE, SGE, aber zum 2. Untersuchungszeitpunkt knapp unterhalb dieser Werte. Die Vitamin A-Serumspiegel dieser Patienten lagen aber im Normbereich.

Die Vitamin E-Zufuhr der Patientengruppe entsprach beim 1. Untersuchungstermin den Empfehlungen der DGE, war aber zum 2. Untersuchungstermin stark erniedrigt. Die Zufuhr lag damit weit unter den Richtwerten der DGE. Die Vitamin-E-Serumspiegel dieser Patienten lagen aber ebenfalls im Normbereich.

Magnesium-Zufuhr

Bei normalen Ernährungsgewohnheiten konnte bisher bei Gesunden kein Magnesium-Mangel festgestellt werden. Bei Absorptionsstörungen sowie chronischem Alkoholkonsum kann es zu einer unzureichenden Versorgung kommen. Die durchschnittliche Magnesiumzufuhr der Patienten lag zum Zeitpunkt U1 im Referenzbereich der DGE. Sie entsprach der zur Zeit in Deutschland aufgenommenen durchschnittlichen täglichen Magnesiumzufuhr von 350 mg bei Männern [DGE: Ernährungsbericht 1996]. Zum Zeitpunkt U2 erhöhte sich die Zufuhr auf 441 mg im Durchschnitt.

Diskussion bei Mukoviszidose

Diese Arbeit hat als Ziel, die Ernährungssituation von Mukoviszidosepatienten der Gießener CF-Amulanz zu evaluieren. Weiterhin wird untersucht, ob eine individuelle Ernährungsbetreuung über einen Zeitraum von 2 Jahren das Ernährungsverhalten beeinflusst, sich der Ernährungsstatus verbessert und sich die Nährstoffversorgung an die für Mukoviszidosepa-

tienten geltenden Richtwerte angleichen läßt. Dazu wurden für den Ernährungsstatus wichtige Parameter wie Körperzusammensetzung, Pankreasfunktion, Lungenfunktion, verschiedene Laborparameter und die Nährstoffrelation der Ernährung bestimmt.

Ein Problem dieser Untersuchung ist die ungleiche Altersverteilung der Patienten. Am häufigsten vertreten sind die erwachsenen Patienten in der Altersgruppe 7 ($n = 48$). In den anderen Gruppen liegt die Patientenzahl zwischen 6 und 18 Personen und nach einer weiteren Aufgliederung in Abhängigkeit von dem Geschlecht nochmals entsprechend niedriger (z.B. befanden sich in der Gruppe 1 und in der Gruppe 6 jeweils 3 männliche Patienten). Außerdem lagen einige Parameter nicht für alle Patienten vor. Die Anwendbarkeit statistischer Methoden und die statistische Aussagekraft der Ergebnisse wurden dadurch beeinträchtigt.

• **Längen-Soll-Gewicht (LSG) und Body-Mass-Index (BMI)**

Der Ernährungszustand von Kindern wird mit durch das Längen-Soll-Gewicht bestimmt. Es beurteilt die Gewichtsentwicklung im Verhältnis zur Körpergröße im Vergleich zur gesunden Normalbevölkerung. In den letzten Jahren war neben den Lungenerkrankungen das Untergewicht ein wesentliches klinisches Symptom der CF. Wenn man vom Normalgewicht ausgeht ($LSG > 90\%$), so ist mit 18 Jahren die Wahrscheinlichkeit, untergewichtig zu sein, auf 50% gestiegen, das Risiko schwer untergewichtig zu sein ($LSG < 80\%$) beträgt weniger als 20% [BALLMANN 1995].

Gemessen an den Längen- und Gewichtsperzentilen von Prader et al. [1989] lagen die Altersgruppen 1–6 (0–17 Jahre) der hier untersuchten CF-Patienten im Mittel zu U1 im Normbereich ($w: 101,4 \pm 12,1$; $m: 100,8 \pm 9,6$). Zum 2. Untersuchungszeitpunkt lagen sie im Mittel ebenfalls im Normbereich ($w: 100,0 \pm 11,7$; $m: 100,5 \pm 10,9$). Damit gab es über den Untersuchungszeitraum kaum eine Veränderung und das LSG unterscheidet sich nicht von dem der Normalbevölkerung.

Nir et al. [1996] untersuchten den Ernährungsstatus von allen Patienten, die 1989 von der dänischen CF-Ambulanz betreut wurden ($n = 223$). Sie verglichen die Daten mit der Größenentwicklung der gesunden, dänischen Bevölkerung. Es zeigte sich, daß die CF-Patienten ihre endgültige Körpergröße später erreichten als die Normalbevölkerung (21 vs 19 Jahre). In dem Gießener Kollektiv kann eine ähnliche Entwicklung beobachtet werden. So lagen 68% der Patienten bis 21 Jahre zum 1. Untersuchungszeitpunkt mit ihrer Körpergröße unter der jeweiligen geschlechts- und altersspezifischen 50. Längenperzentile. Zum 2. Untersuchungszeitpunkt lagen noch 63% der Patienten bis 21 Jahre unter der 50. Längenperzentile. Bei den er-

wachsenen Patienten über 21 Jahren, lagen nur noch 58% zu U1 und 55% zu U2 unter der jeweiligen altersspezifischen Längenperzentile.

Für die Altersgruppe 7 (≥ 18 Jahre) wurde zur Beurteilung des Körpergewichts der BMI herangezogen. Er hatte im Gesamtkollektiv im Mittel von U1 zu U2 von 19,9 auf 20,5 zugenommen. Die Patienten wurden in drei Altersgruppen aufgeteilt (19–24, 25–34, 35–44 Jahre) und mit den entsprechenden BMI-Referenzwerten verglichen. Die Gruppe der 19–24 jährigen lag zu beiden Untersuchungszeitpunkten im Mittel im unteren Normbereich. Die Gruppe der 25–34 jährigen lag zu U2 ebenfalls im unteren Normbereich, zu U1 aber noch darunter. Die Gruppe der 35–44 jährigen, die allerdings nur aus zwei Personen bestand, lag zu beiden Untersuchungszeitpunkten unter dem BMI-Referenzbereich, waren also untergewichtig. Die Standardabweichung der anderen Gruppen zeigt, daß es auch hier Patienten mit starkem Untergewicht gibt. Mit steigendem Alter nimmt der BMI ab. Dies deckt sich mit den Ergebnissen einer Multizentrischen Studie zur Ernährungssituation der Mukoviszidosekranken, die von DOCKTER et al. [1995] durchgeführt wurde.

• Körperzusammensetzung

Gesamtkörperwasser (GKW)

Das Gesamtkörperwasser (GKW) stellt mit 60–70% der Körpermasse das größte Einzelkompartiment des Körpers dar. Es wurde bei den hier untersuchten CF-Patienten für die Altersgruppen 6 und 7 (>15 Jahre) bestimmt. Das Gesamtkörperwasser in Liter blieb zu beiden Untersuchungszeitpunkten gleich. Prozentual gesehen, hatte es sowohl bei den weiblichen als auch bei den männlichen Patienten innerhalb des Untersuchungszeitraums abgenommen. Diese Abnahme korreliert bei den weiblichen Patienten mit der Zunahme des BMI ($r = 0,5$, $p < 0,05$).

Der prozentuale Wasseranteil beträgt normalerweise bei gesunden Frauen 50–55% und bei Männern ca. 60% [ASKEW 1996]. Bei den hier untersuchten erwachsenen CF-Patienten (Altersgruppe 7), lagen zu U1 die Frauen mit 51% GKW im unteren Normbereich, während die männlichen Patienten mit 58% darunter lagen.

Die Patienten haben aufgrund ihres Gendefektes einen gestörten Wasserhaushalt. Dies könnte die relativ geringe Menge des Gesamtkörperwassers erklären. Es muß aber auch weiterhin berücksichtigt werden, daß die bioelektrische Impedanzanalyse bei Hydratationsproblemen keine geeignete Methode zur Bestimmung des GKW ist [HOLT et al. 1994]. Inwieweit diese

Problematik auf das hier untersuchte Patientenkollektiv zutrifft, kann hier nicht geklärt werden, da diesbezügliche Untersuchungen in dieser Studie nicht durchgeführt wurden.

Mager- und Fettmasse

Die Mager- und Fettmasse in kg nahm in allen Altersgruppen zu. Die Magermasse hat sich prozentual kaum verändert, während die Fettmasse in den Gruppen 3 (6–8 Jahre), 4 (9–11 Jahre) und 7 (≥ 18 Jahre) zugenommen hat. Vergleicht man die Körperzusammensetzung mit der von Gesunden, so stellt man fest, daß die Magermasse in kg und % für die männlichen wie für die weiblichen Patienten unter den jeweiligen Referenzwerten lagen. Bei den jüngeren Altersgruppen 3 und 4 war die Fettmasse in kg und bei den weiblichen Patienten auch prozentual bei beiden Untersuchungszeitpunkten höher als die Referenzwerte. Bei den männlichen Patienten war die Fettmasse in% in den Altersgruppen 3–6 zu U1 wie zu U2 höher als die Referenzwerte und nur die Gruppe 7 lag im Referenzbereich.

Bei einem Vergleich zwischen BIA und anthropometrischer Messung der Hautfaltendicke bei CF-Patienten stellten MADDEN & MORGAN [1994] fest, daß mit der BIA wesentlich höhere Fettmassen gemessen wurden (24,4% vs. 20,3%). Es wurden ebenfalls höhere Werte des prozentualen Körperfettanteils durch die BIA im Vergleich zur Hautfaltendickemessung und Nahen Infrarot Messung (NIR) bei gesunden Personen mit BMI > 25 gemessen [STROH et al. 1995]. Bei einem Vergleich der Methoden konnten auch Differenzen bei der Messung der Magermasse festgestellt werden. Geringfügige Veränderungen der Magermasse bei longitudinalen Studien konnten mit der BIA nicht erfaßt werden [LANDS et al. 1993].

Es scheint sinnvoll, für die Beurteilung der Körperzusammensetzung durch die BIA die Entwicklung spezieller für dieses Krankheitsbild angepaßten Formeln abzuwarten [AZCUE et al. 1993].

PENCHARZ & AZCUE [1996] zeigten bei mangelernährten Kindern und Jugendlichen, daß die BIA den anthropometrischen Methoden überlegen ist und zur Verlaufskontrolle einer Ernährungstherapie eingesetzt werden kann.

• **Lungenfunktion**

Für die Altersgruppe 1 (0–2 Jahre) liegen keine Untersuchungen der Lungenfunktion vor, da die aktive Mitarbeit der Patienten in diesem Alter noch nicht gewährleistet ist. Eine Steigerung der Lungenfunktion der Altersgruppe 2 (3–5 Jahre) von 91% auf 108% könnte auf eine verbesserte Mitarbeit der Patienten zurückzuführen sein. In den restlichen Altersgruppen hat

sich die Lungenfunktion praktisch nicht verändert. Eine Stabilisierung der Lungenfunktion über ein Jahr ist erfreulich, zumal mit zunehmendem Alter mit einer Verschlechterung der Lungenfunktion gerechnet werden kann [LEVY et al. 1985].

Die Patienten > 18 Jahre in dieser Untersuchung hatten zu U1 nur noch eine durchschnittliche Vitalkapazität von $77,7\% \pm 19\%$. Zu U2 verbesserte sich die Vitalkapazität auf $80\% \pm 19\%$. Auch COREY et al. [1988] stellten bei den in Boston und Toronto durchgeführten Langzeitstudien fest, daß mit zunehmendem Alter eine Verschlechterung der Lungenfunktion zu beobachten ist. So betrug die Lungenfunktion bei den Patienten im Alter von 30–45 Jahren nur noch 44–55%.

Verschiedene Autoren weisen auf den Zusammenhang zwischen Ernährungssituation und Lungenfunktion hin [COREY et al. 1984, GASKIN et al. 1982, KRAEMER et al. 1978]. Malnutrition hat eine negative Auswirkung auf die Lungenfunktion und eine eingeschränkte Lungenfunktion hat eine negative Auswirkung auf die Ernährungssituation.

• Laborparameter

Vitamin E

Die Vitamin-E-Serumspiegel lagen im Gesamtkollektiv im unteren Normbereich. Bei der Betrachtung der Einzelwerte fällt auf, daß bei sieben Patienten der Vitamin-E-Spiegel sowohl beim 1. Untersuchungszeitpunkt als auch beim 2. Untersuchungszeitpunkt zu niedrig war ($< 750 \mu\text{g/dl}$). Die Anzahl der Patienten mit einer Vitamin-E-Unterversorgung nahm zwischen U1 und U2 von 17 Patienten auf 13 Patienten ab. Bei drei dieser Patienten wurde eine beginnende Pankreasinsuffizienz festgestellt, so daß man bei entsprechender Therapie mit einem Anstieg der Serumspiegel rechnen kann. Über eine eventuelle Enzymsupplementierung dieser unterversorgten Patienten kann keine Aussage gemacht werden, da nur von drei Patienten ein Ernährungsprotokoll vorlag. Diese drei Patienten waren ausreichend supplementiert. Es konnte kein statistischer Zusammenhang zwischen nutritiver Vitamin E-Zufuhr, Vitamin E-Supplementation und Vitamin E-Serumspiegel aufgezeigt werden.

Zink

Die mittleren Zinkserumwerte lagen bei den weiblichen Patienten zum 1. Untersuchungszeitpunkt unterhalb des Normwertes, verbesserten sich aber zum 2. Untersuchungstermin. Die männlichen Patienten hingegen lagen zum 1. Untersuchungszeitpunkt knapp im Normbereich,

verschlechterten sich aber zum 2. Untersuchungszeitpunkt. HILZ et al. [1995] fanden in einer Studie bei 50 CF-Patienten ebenfalls erniedrigte Zinkserumwerte.

Albumin

Die mittleren Albuminserumwerte der hier untersuchten CF-Patienten lagen zu beiden Untersuchungszeitpunkten im Normbereich und deuten auf eine ausgeglichene Protein-Energieversorgung hin.

• **Ernährungsprotokoll**

Energiezufuhr

Da die Mukoviszidosepatienten einen erhöhten Energiebedarf haben, wurde der individuelle Bedarf des einzelnen Patienten berechnet und mit der tatsächlichen Energiezufuhr verglichen. Bei dem 1. Untersuchungstermin lag die Energiezufuhr der Altersgruppen 1 (0–2 Jahre), 2 (3–5 Jahre) und 3 (6–8 Jahre) über der Sollzufuhr. Zum 2. Untersuchungstermin nahmen sie weniger Energie, aber entsprechend des Bedarfs zu sich. Nur die Gruppe 2 lag unterhalb des Bedarfs. Die Gruppen 4 (9–11 Jahre), 5 (12–14 Jahre), 6 (15–17 Jahre) und Gruppe 7 (> 18 Jahre) nahmen schon zu U1 zu wenig Energie zu sich. Zum 2. Untersuchungszeitpunkt gab es keine Veränderung. Für das gesamte Kollektiv lag die Bedarfsdeckung zu U1 bei 98% und zu U2 bei 94%. Die Gruppendurchschnittswerte haben sich also trotz der Ernährungstherapie verschlechtert. Es ist aber nicht nur die Höhe der Energiezufuhr von Bedeutung, sondern auch die Nährstoffverteilung. Erstrebenswert ist eine fettreiche Ernährung (40%) mit entsprechender Enzymsubstitution (COREY et al. 1988).

Die Ergebnisse dieser Studie decken sich mit den Ergebnissen, die DOCKTER et al. [1995] in einer Multizentrischen Studie machte. Seine Arbeitsgruppe führte eine Studie in 11 Städten mit 221 CF-Patienten im Alter von 1–49 Jahren durch. Es wurden neben anthropometrischer Daten auch die Energie- und Nährstoffaufnahme der Patienten erfaßt. Standardempfehlung war >130% der Energie der Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) zuzuführen. Die mittlere Energieaufnahme der DGE-Empfehlung lag bei 115% und damit recht günstig. Es gab aber große individuelle Schwankungen mit Werten zwischen 36% und 207% der DGE-Empfehlungen. RÜHL-BAGHERI [1993] untersuchte 36 CF-Patienten im Durchschnittsalter von $13,3 \pm 3,8$ Jahre und einem LSG < 95% in Hannover. Patienten mit Begleitkomplikationen wie Diabetes mellitus, chronisch arterieller Hypoxämie oder PEG wa-

ren von der Studie ausgeschlossen. Auch hier betrug die Empfehlung für die Energiezufuhr > 130% der DGE-Empfehlungen. Bei diesem Kollektiv war mit steigendem Alter eine Diskrepanz zwischen Energie-Istzufuhr und Energie-Sollzufuhr zu verzeichnen. Patienten < 6 Jahre konnten ihren Bedarf noch zu $98\% \pm 3\%$ decken, Patienten > 18 Jahre aber nur noch zu $46\% \pm 1\%$. Eine solch starke Differenz zeigt sich bei dem hier untersuchten Patientenkollektiv bei beiden Untersuchungsterminen nicht. Es ist aber zu berücksichtigen, daß die Berechnung des Energiebedarfs der Studien unterschiedlich war. Für die Patienten aus Gießen wurde bei der Berechnung die Lungenfunktion und der Aktivitätsgrad berücksichtigt, bei den Patienten der anderen Studien wurden pauschal > 130% der DGE-Empfehlung als Standardempfehlung für die Energiezufuhr gegeben.

Proteinzufuhr

Die Proteinzufuhr lag zu beiden Untersuchungszeitpunkten im Mittel bei 15 Energieprozent. Sie liegt damit an der unteren Grenze der Empfehlungen für CF-Patienten von 15–20% der Energiezufuhr. Da die Serumwerte für Gesamteiweiß und Albumin zu beiden Untersuchungszeitpunkten im Normbereich lagen, kann man von einer ausgeglichenen Proteinversorgung ausgehen.

Fettzufuhr

Kernpunkt des Konsensus von 1992, durch RAMSEY, FARRELL und PECHARZ veröffentlicht, war „die Ernährung mit einer energiereichen, fettdominanten Kost“. Die durchschnittliche Fettzufuhr des hier untersuchten Gesamtkollektivs nahm vom 1. Untersuchungszeitpunkt von 34 Energie% auf 37 Energie% zum 2. Untersuchungszeitpunkt zu. Sie liegt damit unter den CF-spezifischen Empfehlungen von 40% der Energiezufuhr. Sie liegt auch unter der von der Nationalen Verzehrsstudie (NVS 1991) ermittelten durchschnittlichen Fettzufuhr der Bevölkerung (ab 15 Jahre) von 39%.

Bei der Betrachtung der Einzelgruppen fällt auf, daß die Gruppe 1 (0–2 Jahre) ihre Fettzufuhr von U1 zu U2 von 27% auf 38% extrem steigerte. Die Kohlenhydratzufuhr wurde gleichzeitig drastisch reduziert. Die Gruppe 7 (>18 Jahre) dagegen reduzierte sogar ihre Fettzufuhr von 37% auf 35% und ihre Proteinzufuhr von 18 auf 17%, erhöhte aber die Kohlenhydratzufuhr von 45% auf 48%. Die Nährstoffrelation verschlechterte sich also.

Dies ist von Bedeutung, da die Empfehlung bezüglich der Fettzufuhr für CF-Patienten mit 40 Energie% höher liegt, als für Gesunde, für die nur 30 Energie% in Form von Fett empfohlen werden. Für Patienten mit CF ist eine fettreiche Ernährung wegen der hohen Energiedichte wichtig. Außerdem wird durch die Metabolisierung von Fett im Körper weniger CO₂ produziert, was zu einer Entlastung der Lunge führt. Deshalb muß überlegt werden, wie man durch ernährungstherapeutische Intervention den Fettanteil der Nahrung erhöhen kann, um langfristig bessere Lungenfunktionswerte erreichen zu können.

Ezysubstitution

Die Pankreasenzym-Substitution wurde von den Patienten im Ernährungsprotokoll notiert. Anschließend wurde die entsprechende Sollzufuhr aus der pro Mahlzeit zugeführten Fettmenge berechnet und mit der tatsächlichen Enzymmenge verglichen. Als Richtwerte gelten 2.000–3.000 IE Lipase/g Fett [KOLETZKO & KOLETZKO 1993]. Die hier untersuchten Patienten (Gesamtkollektiv) nahmen im Mittel zu U1 2.641 ± 1.399 IE Lipase/g Fett zu sich und lagen damit im unteren Bereich der Empfehlungen. Zu U2 verbesserten sich die Werte auf 2953 ± 1225 IE Lipase/g Fett. Anhand der 5er und 95er Perzentile (-68.000 bzw. + 303.000 IE/d (Tab. A.3 im Anhang) kann man große individuelle Schwankungen erkennen und feststellen, daß einige Patienten nach wie vor unterversorgt sind.

TOMEZKO et al. [1992] untersuchte 22 CF-Patienten im Alter von 5–10 Jahren. Alle Patienten waren pankreasinsuffizient, aber ohne Lungeninfekt oder anderen Erkrankungen. Anhand eines 3-Tage-Ernährungsprotokolls wurde die tägliche Nährstoffzufuhr und Enzymsubstitution pro Mahlzeit erfaßt. Parallel dazu wurde der 72-Stunden-Stuhl gesammelt und die Fettauscheidung bestimmt. Die Lipasesubstitution pro Gramm Nahrungsfett betrug 2.881 ± 2.047 IE und lag damit höher als bei dem hier untersuchten Patientenkollektiv. Die hohe Standardabweichung zeigt, daß auch in diesem Kollektiv die Enzymzufuhr sehr unterschiedlich ist. Trotz der höheren Enzymdosierung war eine Fettauscheidung über den Stuhl zu beobachten. Vermutlich war die Enzymdosierung noch zu gering oder die Enzyme wurden nicht, wie empfohlen, vor den Mahlzeiten eingenommen und konnten so nicht optimal wirken [BRADY et al. 1992]. Dies zeigt, daß der einzelne Enzymbedarf sehr unterschiedlich sein kann, denn er hängt nicht nur von der Fettzufuhr, sondern auch von der Fettabsorptionsquote ab. Diese läßt sich durch eine Stuhlfettauscheidung bestimmen.

BRADY et al. [1991] verglichen bei einer Untersuchung von acht Kindern mit CF die Effektivität ihrer üblichen relativ hohen Enzymdosierung mit einer um $\frac{1}{4}$ reduzierten Enzymmenge. Drei Patienten hatten trotz der reduzierten Enzymmenge eine normale Fettausscheidung ($< 10\%$ der Fettzufuhr), während bei vier Patienten durch die hohe Dosierung die Fettausscheidung reduziert werden konnte.

Als Ursache für eine schlechte Fettresorption trotz hoher Enzymsubstitution wird ein reduzierter postprandialer duodener pH-Wert diskutiert [GREGORY 1996, BARRACLOUGH & TAYLOR 1996]. Bei Gesunden liegt der pH-Wert im Duodenum zwischen 5–7 und bei CF-Patienten zwischen 3–6 etwa vier Stunden nach Nahrungsaufnahme. Zur Auflösung der Pankreasenzyme wird ein pH-Wert von 5 benötigt. Deshalb kann es bei CF-Patienten zu einer verspäteten Freisetzung der Enzyme kommen [GREGORY 1996].

Die hier untersuchten Patienten litten während des Untersuchungszeitraums nicht unter massiven Steatorrhöen. Man muß jedoch davon ausgehen, daß, wie in den anderen CF-Kollektiven auch, bei einigen Patienten eine erhöhte Fettausscheidung mit dem Stuhl vorlag.

Kohlenhydratzufuhr

Die Kohlenhydratzufuhr nahm im Gesamtkollektiv im Mittel vom 1. Untersuchungszeitpunkt von 49 Energie% auf 47 Energie% zum 2. Untersuchungszeitpunkt ab. Sie liegt damit aber immer noch über den Empfehlungen für CF-Patienten von 40–45 Energie%. Betrachtet man die Gruppen einzeln, so fällt auf, daß die Gruppe 1 (0–2 Jahre) zum Zeitpunkt U1 eine sehr hohe Kohlenhydratzufuhr (62%) aufwies. Dies läßt sich durch die vielen Breimahlzeiten erklären, die in diesem Alter üblich sind. Zum Zeitpunkt U2 nahm diese Gruppe nur noch 49 Energie% in Form von Kohlenhydraten zu sich, wohingegen die Fettzufuhr von 27 Energie% auf 38 Energie% zunahm.

6 SCHLUSSBETRACHTUNG

Malnutrition ist ein häufig beobachteter Risikofaktor sowohl bei der HIV-Infektion als auch bei der Mukoviszidose. Da die Mangelernährung in signifikanter Weise die Mortalität und den Verlauf (Morbidität) beider Krankheitsbilder mitbeeinflusst, ist es von Bedeutung, die Malnutrition frühzeitig zu erfassen und zu behandeln [GÜNTER et al. 1993, BELL et al. 1998]. Durch eine konsequente, individuelle Ernährungsbetreuung kann in vielen Fällen der Ernährungszustand und damit auch das subjektive Wohlbefinden bewahrt oder verbessert werden. Denn aus der Sicht der Patienten schränkt die Mangelernährung die Lebensqualität ein. Sie macht die Krankheit sichtbar, beeinträchtigt die Leistungsfähigkeit und die Lust am Essen. Deshalb ist die bedarfsadaptierte Ernährung ein wichtiger Bestandteil der Therapie.

Während des Studienverlaufs haben die beiden Patientenkollektive die Ernährungsberatung und -betreuung regelmäßig in Anspruch genommen. Sie gab den Betroffenen die Möglichkeit sich aktiv an der Behandlung ihrer Erkrankung zu beteiligen.

Die Patienten erhielten zu jedem routinemäßigen Ambulanztermin, die normalerweise vierteljährlich stattfanden, eine Ernährungsberatung. Sie konnten sich aber auch jederzeit außerhalb dieser Termine an ihren Ernährungsberater wenden. So konnten frühzeitig Ernährungsprobleme wie Appetitlosigkeit, Übelkeit oder kleinere Gewichtsschwankungen z.B. mit Trinknahrung ausgeglichen werden. War dies nicht ausreichend, so setzte die Ernährungsintervention ein. Gerade die enterale Ernährung per Sonde (PEG) erwies sich bei den Mukoviszidosepatienten als große Entlastung von dem täglichen Essenszwang und den damit verbundenen familiären Konflikten. Bei vielen HIV-Patienten war die Akzeptanz einer PEG nicht sehr groß, da sie nicht dem ästhetischen Empfinden der Patienten entsprach.

Durch die intensive Ernährungsbetreuung war es möglich bei den HIV-Patienten ein Wasting Syndrom zu verhindern. Die Energiezufuhr nahm ab, aber die Nährstoffzusammensetzung konnte verbessert werden, indem die Proteinzufuhr erhöht wurde. Hinweise für eine Proteinmalnutrition gab es nicht.

Bei den Mukoviszidosepatienten konnte die Energiezufuhr ebenfalls nicht gesteigert werden, aber die Fett- und die Enzymzufuhr verbesserten sich. Dieser Erfolg zeigte sich in der Stabilisierung des LSG und in der Zunahme des BMI.

Es wurde in dieser Studie ebenfalls deutlich, wie wichtig eine möglichst frühzeitig nach der Diagnosestellung einsetzende Ernährungsbetreuung ist. Denn wenn erst große Gewichtsverluste eingetreten sind, ist es äußerst schwierig, diese wieder auszugleichen.

Eine Kontinuität und Regelmäßigkeit der Beratung sowie eine konstante Ernährungsberaterin sollten gewährleistet sein. Besonders bei der Behandlung chronischer Erkrankungen ist ein gutes Patienten-Berater-Verhältnis von enormer Bedeutung.

7 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der Arbeit war es, die Entwicklung des Ernährungsstatus der ambulanten HIV-Patienten und der Mukoviszidosepatienten der Gießener Universitätsklinik über einen Zeitraum von 2 Jahren zu untersuchen. Es sollte die Frage geklärt werden, ob durch eine individuelle, gezielte Ernährungsberatung- und-therapie der Ernährungsstatus verbessert werden kann.

Das Untersuchungskollektiv der HIV-Patienten bestand zum 2. Untersuchungszeitpunkt aus 13 männlichen Patienten im Alter von 41 ± 7 Jahren in unterschiedlichen Stadien der HIV-Infektion nach der CDC-Klassifikation. Die Patienten hatten zu beiden Untersuchungszeitpunkten keine akute sekundäre Infektion oder Tumor. Es wurden Daten von 10 Patienten ausgewertet. Von diesen Patienten gaben 7 zu beiden Terminen ein offenes 7 Tage-Schätzprotokoll ab. Die Nährstoffaufnahme und-zusammensetzung wurde nach den Referenzwerten der Nährstoffzufuhr der DGE, ÖGE, SGE, SVE und den HIV-spezifischen Empfehlungen beurteilt. Der Ruheenergieverbrauch wurde mit der Indirekten Kalorimetrie gemessen und mit der Energiezufuhr verglichen. Als anthropometrische Parameter wurde der Body-Mass-Index berechnet und mittels bioelektrischer Impedanzanalyse die Körperzusammensetzung ermittelt. Anhand von Serumanalysen sollten Veränderungen des viszeralen Proteinstatus, des Fettstoffwechsels, der fettlöslichen Vitamine und der Mineralstoffe untersucht werden.

Das Untersuchungskollektiv der CF-Patienten bestand aus 123 Patienten im Alter von 1-37 Jahren. Ihrem Alter entsprechend wurden die Patienten in 7 Gruppen eingeteilt (0-2 Jahre; 3-5 Jahre; 6-8 Jahre; 9-11 Jahre; 12-14 Jahre; 15-17 Jahre; > 18 Jahre).

Von diesen Patienten führten 53 Patienten zu beiden Untersuchungszeitpunkten ein offenes 7 Tage-Schätzprotokoll zur Erfassung der Energie- und Nährstoffzufuhr und der entsprechenden Pankreasenzym-Substitution. Zur Beurteilung der Energiezufuhr wurden die Empfehlungen nach RAMSEY et al. [1992] herangezogen. Die Nährstoffzusammensetzung wurde anhand der für Mukoviszidosepatienten geltenden Richtwerte beurteilt. Die Soll-Enzymsupplementierung wurde nach dem Bedarf von 2.000–3.000 IE Lipase pro Gramm Nahrungsfett berechnet und mit der tatsächlichen Enzymzufuhr verglichen. Bis zum Alter von 17 Jahren wurde als anthropometrischer Parameter aus Körpergröße und Körpergewicht das Längen-Soll-Gewicht bestimmt. Für erwachsene Patienten (> 18 Jahre) wurde der Body-

Mass-Index berechnet. Die differenzierte Analyse der Körperzusammensetzung erfolgte mittels der bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA). Die Bestimmung der Körperkompartimente Mager- und Fettmasse konnte ab einem Alter von 7 Jahren, das Ganzkörperwasser ab 15 Jahren erfolgen. Zu den weiteren Studienparametern zählten die Beurteilung der Lungenfunktion, die Überprüfung des Gesamteiweißes und des Albumins sowie einiger Vitamine im Blutserum.

Die Auswertungen ergaben, daß der BMI bei den HIV-Patienten trotz einzelner, starker Gewichtsverschiebungen zu beiden Untersuchungsterminen im Normbereich lag. Bei dem Kollektiv der erwachsenen CF-Patienten war eine hochsignifikante Zunahme des BMI zu verzeichnen. Der BMI lag zum 2. Untersuchungszeitpunkt im unteren Normbereich.

Das Längen-Soll-Gewicht hatte sich über den Untersuchungszeitraum stabilisiert. Das Gesamtkollektiv lag im Mittel $\geq 100\%$, also im Normbereich.

Mit zunehmendem Alter konnte eine Abnahme der Lungenfunktion der Mukoviszidosepatienten beobachtet werden. Insgesamt sind bis auf zwei Gruppen keine Änderungen der Vitalkapazität zu verzeichnen.

Die mittels BIA analysierte Körperzusammensetzung ergab bei den HIV-Patienten im Durchschnitt normale Werte für die einzelnen Kompartimente. Die Mager- und Fettmasse blieb über den Untersuchungszeitraum gleich, das Gesamtkörperwasser hatte zugenommen. Bei einzelnen Patienten ergaben sich große individuelle Schwankungen im Gewicht und in der Körperzusammensetzung. Da das BIA-Gerät keine Messung von Subkompartimenten zuließ, sind diesbezüglich keine Aussagen möglich.

Bei den CF-Patienten ergab die bioelektrische Impedanzanalyse einen normalen Gehalt an Gesamtkörperwasser. Die Magermasse zeigte eine leichte Verbesserung, lag aber für beide Geschlechter unter dem jeweiligen altersentsprechenden Referenzwert. Die Fettmasse nahm stärker zu und lag besonders in den jüngeren Altersgruppen über den Referenzwerten.

Die signifikante Erhöhung des Ruheumsatzes der HIV-Patienten zu beiden Untersuchungszeitpunkten bereits in den Frühstadien der Infektion deckt sich mit den Daten anderer Untersucher.

Die Energiezufuhr der Mukoviszidosepatienten hatte leicht abgenommen und lag knapp unter den CF-spezifischen Empfehlungen. Obwohl die Fettzufuhr stark gestiegen war, lag sie mit 37 Energie % immer noch signifikant unter dem Sollwert von 40 Energie %. Bei der Pankreasenzym-Substitution zeigte sich eine leichte Überversorgung. Die Kohlenhydratzufuhr hatte abgenommen, lag aber im Mittel immer noch über den Empfehlungen. Bei der Proteinzufuhr war keine Änderung zu sehen. Sie lag zu beiden Untersuchungsterminen an der unteren Grenze der Richtwerte. Die Energiezufuhr der HIV-Patienten hatte stark abgenommen, lag aber noch über den Empfehlungen, ebenso die Fettzufuhr. Die Proteinzufuhr nahm stark zu und lag innerhalb der HIV-spezifischen Empfehlungen.

Die nutritive Vitamin-A, E und Zinkzufuhr des HIV-Patientenkollektivs nahm während des Untersuchungszeitraums ab und entsprach nicht den Referenzwerten der DGE. Die Vitaminserumspiegel lagen im Normbereich, die Zinkspiegel darunter. Die Zinkzufuhr aller Altersgruppen der CF-Patienten lag über den Referenzwerten der DGE.

Hinweise für eine Proteinmalnutrition gab es bei beiden Patientenkollektiven zu keinem Untersuchungszeitpunkt.

Als Ergebnis dieser Arbeit läßt sich festhalten, daß sich der Ernährungsstatus der beiden Patientenkollektive über den Betreuungszeitraum stabilisierte bzw. leicht verbesserte. Es ist anzunehmen, daß dies auf die begleitende und individuell ausgerichtete Ernährungstherapie zurückzuführen ist.

Beide Erkrankungen sind chronisch, beide Erkrankungen sind nicht heilbar, aber ein guter Ernährungszustand sichert beiden eine längere Überlebensdauer und eine gesteigerte Lebensqualität.

8 LITERATURVERZEICHNIS

- ABERNATHY R S:** Bulging fontanelle as presenting sign in cystic fibrosis: vitamin A metabolism and effect on cerebrospinal fluid pressures. *Am J Dis Child* 1976; 130: 1360-1362
- ABRAMS D I:** AIDS-related conditions. *Clin. Immunol. Allergy* 1986; 6: 581-599
- AHMED F, ELLIS J, MURPHY J, WOOTON S, JACKSON A A:** Excessive faecal losses of vitamin A (retinol) in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1990; 65: 589-593
- AIDS/ HIV, Quartalsbericht II 93,** AIDS Zentrum BGA, 1993
- ASKEW E W: Water** In: Brown ML (ed) Present knowledge in nutrition Internat. Life Science Institute-Nutrition Foundation (ILSI), Washington, DC 1996
Aufl., Berlin
- AZCUE M, FRIED M, PENCHARZ PB:** Use of bioelectrical impedance analysis to measure total body water in patients with Cystic Fibrosis: *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993;16:440-445
- BALLMANN M:** Klinisches Bild der Malnutrition bei Cystischer Fibrose (CF). *Ernährungs Umschau* 1995;42: S47-S49
- BARGON J, BUHL R:** Strategien für eine Gentherapie bei zystischer Fibrose. *Pneumologie* 1996; 50: 862-868
- BARGON J, SANDERS S, CASPARY W, BUHL R:** Therapie der zystischen Fibrose im Erwachsenenalter-Gegenwart und Zukunft. *Pneumologie* 1995; 49: 573-583
- BARR C E, TOROSIAN J P:** Oral manifestations in patients with AIDS or ARC. *Lancet* 1986; 2: 288
- BARRACLOUGH M, TALOR C J:** Twenty-four hour ambulatory gastric and duodenal pH profiles in Cystic Fibrosis: effect of duodenal hyperacidity on pancreatic enzyme function and fat absorption. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996 23: 45-50
- BARRE- SINOUSI F, CHERMAN JC, REY F, NUGEYRE MT, CHAMARET S, GRUEST J, DAUGUET C, AXLER- BLIN C, VEZINET- BRUN F, ROUZIOUX C, ROZENBAUM W, MONTAGNIER L :** Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983: 220: 868
- BÄSSLER K H, et al. :** Vitamin Lexikon. Fischer, Stuttgart 1992
- BAUM M K, SHOR-POSNER G, LU-Y, ROSNER B, SAUBERLICH H E, FLETCHER M A, SZAPOCZNIK J, EISDORFER C, BURING J E, HENNEKENS C H :** Micronutritions and HIV-1 disease progression. *AIDS* 1995; Sep. 9 (9): 1051-1056
- BAUMGARTNER RN, CHUMELA W, ROCH AF:** Bioelectrical impedance for body composition. *Exerc Sport Sci Rev* 1990; 18:193-224
- BAUMGARTNER RN, CHUMELA W, ROCH AF:** Bioelectrical impedance phase angle and body composition. *Am J Clin* 1988; 16-23

- BEACH R S, MANTERO-ATZIENZA E, SHOR-POSNER G, JAVIER J J , SZAPOCZNIK J, MORGAN R, SAUBERLICH H E, EISDORFER C, BAUM M K:** Specific Nutrition Abnormalities in Asymptomatic HIV-1 Infection. *AIDS* 1992; 6: 701-708
- BECKERMANN R C, TAUSSIG L M:** Hypoelectrolytemia and metabolic alkalosis in infants with cystic fibrosis. *Pediatrics* 1979; 63: 580-583
- BEHNKE A R, WILMORE J H:** Evaluation and regulation of body build and composition. Prentice Hall, New-York 1974
- BEHRENDT W:** Klinisch relevante Parameter zur Beurteilung des Ernährungszustandes Akt.Ernähr.-Med.1999; 24: 14-19
- BEISEL W R:** Single nutrients and immunity. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 417-468
- BELL L, DURIE P, FORSTNER GG:** What do children with Cystic Fibrosis eat? :J Pediatr Gastroenterol Nutr 1984; 3 (Suppl. 1): 137-146
- BELL L, LINTON W L,COREY M, DURIE P, FORSTNER G:** Nutrient intakes of adolescents with cystic fibrosis. *J Can Diet Ass* 1981; 42: 62-71
- BELL S C, BOWERMAN A R, DAVIES C A et al.:** Nutrition in adults with cystic fibrosis. *Clin Nutr* 1998; 17 (5): 211-215
- BERNSTEIN L, HERBERT V:** The role of pancreatic exocrine secretions in the absorption of vitamin B12 and iron. *Am J Clin Nutr* 1973; 26: 340-346
- BEUTLER B, CERAMI C:** Cachektin: more than a tumor necrosis factor. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316: 379
- BIESALSKI H K, STOFFT E:** Biochemical, morphological, and functional aspects of systemic and local vitamin A deficiency in the respiratory tract. *Ann N Y Acad Sci* 1992; 669: 325
- BINES J E, ISRAEL E J:** Hypoproteinemia, anemia and failure to thrive in an infant. *Gastroenterology* 1991; 101: 848-856
- BJÖERTORP P & BRODOFF B N:** Obesity. J. B. Lippincoff Company, Philadelphia, New York, London, Hagerstown 1992
- BLOMHOFF R, GREEN M H, NORUM K R:** Physiological and biochemical processing. *Annu. Rev. Nutr.* 1992; 12: 37-57
- BODGEN J D, BAKER H, FRANK O, PEREZ G:** Micronutrient Status and Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1990; 587: 189-195
- BOLAND M P, MACDONALD N E, STOSKI D S, SOUCY D S, PATRICK J:** Chronic jejunostomy feeding with a non-elemental formula in undernourished patients with cystic fibrosis. *Lancet* i: 232-234
- BORELLI S, ENGST R, RING J:** HIV-Infektion- AIDS. Stand der Epidemiologie, Verfahrensweisen und therapeutischen Möglichkeiten, 1997

BRADY M S, RICKARD K, YU P L, EIGEN H: Effectiveness and safety of small vs. Large doses of enteric coated pancreatic enzymes in reducing steatorrhea in children with Cystic Fibrosis: a prospective randomized study. *Pediatr Pulmonol* 1991 10 (2) : 79-85

BRADY M S, RICKARD K, YU P L, EIGEN H: Effectiveness of enteric coated pancreatic enzymes given before meals in reducing steatorrhea in children with Cystic Fibrosis. *J Am Diet Assoc* 1992; 92: 813-817

BRENNER U, MÜLLER J M, WALTER M & KELLER H W : Anthropometrische Parameter. *Infusionstherapie* 1986; 13: 232-237

BRICAIRE F, MARCHE C, ZOUBID, SAIMOT A G, REGNIER B: HIV and Pankreas. *Lancet* 1988; 1:65

BRUNING PF, EGGER RJ, GOOSKENS AC et al.: Dietary intake, nutritional status and wellbeing of cancer patients: a prospective study: *Eur. J. Cancer Clin. Oncol.* 1985; 21: 1449-1459

BUCHDAHL R M, COX M, FULLEYLOVE C, MARCHANT J L, TOMKINS A L, BRUETON M J, WARNER J O: Increased energy expenditure in cystic fibrosis. *J Appl Physiol* 1988; 64: 1810-1816

BUCHDAHL R M, FULLEYLOVE C, MARCHANT J L, WARNER JO, BRUETON M J: Energy and nutrient intakes in cystic fibrosis. *Arch Dis Childh* 1989; 64: 373-378

BÜRGER B, OLLENSCHLÄGER G, GÜDELHÖFER H, SCHRAPPE M.: Ernährungsberatung bei HIV- Infizierten. *Ernährungsumschau* 1990; 37 (11): 434-441

BURKES RL, COHEN H, KRATLO M, et al.: Low serum cobalamin levels occur frequently in the acquired immunodeficiency syndrome. *JPEN* 1986; 10: 405-407

BURTON G W, TRABER M G : Vitamin E: Antioxidant activity, biokinetics and bioavailability. *Ann. Rev. Nutr.* 1990; 10: 357-382

CAHILL G F JR.: Starvation in man. *N. Engl. J. Med.* 1970; 282: 668-675

CANCIANI M, MASTELLA G: Absorption of a new semielemental diet in infants with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1985;4: 735-740

CARBONEL F, BEAUGERIE L, ABOU RACHED A, D'ALMAGNE H, ROZENBAUM W, LE QUINTREC Y et al.: Macronutrient intake and malabsorption in HIV infection: a comparison with other malabsorptive states. *GUT* 1997; 41: 805-810

CASTILLO R, LANDON C, ECKHARDT K, MORRIS V, LEVANDER O, LEWISTON N: Selenium and vitamin E in cystic fibrosis. *J Pediatr* 1981; 99: 583-585

CENTERS FOR DISEASE DONTROL (CDC) : Revision of the CDC Surveillance Case Definition for Acquired Immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987; Suppl. 1-5

CHANDRA R K: Nutrition and the immune system. *Proc. Nutr. Soc.* 1993; 52: 77

CHARNY A., LUDMANN E. K.: Treading malnutrition in AIDS; comparison of dieticians' practices and nutrition care guidelines. *J. Am. diet. Assoc.* 1991; 91: 1273-4, 1277

- CHASE H P, LONG M A, LAVIN M H:** Cystic Fibrosis and malnutrition. *J Pediatr* 1979; 95: 337-347
- CHEBLOWSKI R T, GROSVENOR M, BERNHARD N H, MORALES L S, BULCAVAGE L M:** Nutritional Status, Gastrointestinal Dysfunction and Survival in Patients with AIDS. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 1288-1293
- CHUMLEA C, BAUMGARTNER R:** Specific resistivity used to estimate fat-free mass from segmental body measures of BIA. *Am. J. Clin. Nutr.* 1990;48: 7-15
- COLLINS F S :** Cystic Fibrosis: molecular biology and therapeutic implications. *Science* 1992; 256:774-779
- COLOMBO C:** CF liver disease and ursodeoxycholic acid, S 7 (Vortrag) In: Ernährung und Magen-Darm-Trakt bei CF, 7. Regionale Fortbildung des Landesverbandes Baden-Württemberg des Mukoviszidose e.v., 1995
- CONGDEN P J, BRUCE G, ROTHBURN M M, CLARKE P C N, LITTLEWOOD J M, KELLEHER J, LOSOWSKI M S:** Vitamin status in treated patients with Cystic Fibrosis. *Arch Dis Child* 1981; 56: 708-714
- COODLEY G O, COODLEY M K, NELSON H D, LOVELESS M O:** Micronutrient Concentrations in the HIV Wasting Syndrome. *AIDS* 1993; 7: 1595-1600
- COREY M, MC LAUGHLIN FJ, WILLIAMS M, LEVISON H:** A comparison of survival, growth, and pulmonary funktion in patients with Cystic Fibrosis in Boston and Toronto .*J Clin Epidemiol* 1988; 41(6):583-591
- CORRIGAN J J, TAUSIG L M, BECKERMAN R, WAGENER J S:** Faktor II (prothrombin) coagulant activity and immunoreactive protein: detection of vitamin k deficiency and liver disease to cystic fibrosis. *J Pediatr* 1981; 99: 254-257
- COUCE M, O'BRIEN T D, MORAN A, ROCHE P C, BUTLER P C:** Diabetes mellitus in Cystic Fibrosis is characterized by islet amyloidosis. *J. Clin Endocrinol. Metab* 1996; 81 (3): 1267-1272
- DALGLEISH AG, BEVERLY PCI, CLAPHAM PR, CRAWFORD DH, GREAVES MV, WEISS RA:** The CD4 (T4) antigen is an essential component of the receptor for the AIDS retrovirus. *Nature* 1984; 312: 763
- DANCYGIER H:** AIDS, ein klinischer Leitfad. Thieme Verlag 1993; 54-56
- DARDENNE M, BACH J F, SAFAI B:** Low serum thymic hormone levels in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *N. Engl .J. Med.* 1983; 309: 48
- DARLING P B, LEPAGE G, LEROY C, MASSON P, ROY C C:** Effect of taurine supplements on fat absorption in cystic fibrosis. *Pediatr Res* 1985; 19: 578-582
- DAVIDSON A G F:** Gastrointestinal and pancreatic disease in cystic fibrosis. In: Hodson M E, Geddes D (eds.): Cystic Fibrosis. Chapman and Hall, London (1995) 259-280
- DELDERBLOM HR; HAUSMANN EHS; ÖZEL M, PAULI G, KOCH MA:** Fine structure of LAV/ HTLV-III and immunolocalization of structural proteins. *Virology* 1987; 156: 171

- DEREN J J, ARORA B, TOSKES P P, HANSEL J, SIBINGA M S:** Malabsorption of crystalline vitamin B 12 in cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1973; 288: 949-950
- DEURENBERG P, VAN DER KOOY K, PALING A, WITHAGEN P:** Assessment of body composition in 8-11 year old children by bioelectrical impedance: *Eur J Nutr* 1989a;43:623-629
- DEURENBERG P, KUSTERS CSL, SMIT H:** Assessment of body composition by bioelectrical impedance in children and young adults in strongly age – dependent: *Eur J Clin Nutr* 1990; 44: 261-268
- DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (Hrsg.):** Ernährungsbericht 1996. Druckerei Henrich, Frankfurt/Main 1996; 42-45
- DEWIT O, PRENTICE A, COWARD A, WEAVER L T:** Starch digestion in young children with cystic fibrosis measured using a ¹³C breath test. *Pediatr Res* 1992; 32: 45-49
- DOCKTER G, LINDEMANN H, WUNDERLICH P, DITTRICH-WEBER H:** Mukoviszidose. Georg Thieme Verlag 1994
- DOCKTER G:** Ernährungsempfehlungen für Mukoviszidosepatienten. In: Solvay Arzneimittel-Kali Chemie Pharma GmbH (Hrsg.) Medizinisch-wissenschaftliche Publikationsreihe Forschungsgemeinschaft Medizin und Arbeitsgemeinschaft Ernährung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Mukoviszidose e. V. Hannover 1995; 4:81
- DÖRING G, KNIGHT R, BELLON G:** Immunology of cystic fibrosis. In: Hodson M E, Deddes D (eds.): *Cystic Fibrosis* . Chapman and Hall, London 1995; 99-130
- DÖRING G:** Die wechselseitigen Beziehungen zwischen Ernährung und Lungenentzündung bei Patienten mit Mukoviszidose. *Akt Ernähr.-Med.* 1998; 23: 275-278
- DOWELL S F, MOORE G M, HUTCHINS G M:** The spectrum of pancreatic in patients with AIDS. *Mod. Pathol.* 1990; 3: 49
- DURIE P R, PENCHARZ P B:** A rational approach to the nutritional care of patients with cystic fibrosis. *J Royal Soc Med Suppl* 1989; 16: 11-20
- DWORKIN B M et al.** Selenium deficiency in the acquired immunodeficiency syndrome. *J. Parent. Ent. Nut.* 1985; 10: 405
- DWORKIN B, WORMSER G B, ROSENTHAL W S, HEIER S K, BRAUNSTEIN M, WEISS L, JANKOWSKI R, LEVY D, WEISELBERG S:** Gastrointestinal manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome: a review of 22 cases. *Am. J.Gastroenterol.* 1985; 80:774-778
- ELBORN J S, BELL S C:** Nutrition and survival in cystic fibrosis. *Thorax* 1996; 51 :971
- ELIA M:** The interorgan flux of substrates in fed and fasted man, as indicated by arterio- venous balance studies. *Nutr. Res. Reviews* 1991; 4: 3
- ELIAS E, MULLER D P R, SCOTT J:** Association of spinocerebellar disorders with cystic fibrosis or chronic childhood cholestasis and very low serum vitamin E. *Lancet* 1981; II: 1319-1321
- ELMADFA I, LEITZMANN C:** Ernährung des Menschen. Verlag Eugen Ulmer Stuttgart, 1988
- ELMADFA I, LEITZMANN C:** Ernährung des Menschen ,UTB,1988: 63-68

- FABRIS N, MOCCHEGIANI E, GALLI M, IRATO L, LAZZATIN A, MORONI M:** AIDS, zinc deficiency, and thymic hormone failure. *JAMA* 1988; 259: 839
- FAIGAL R J, SHAPIRO B L:** Mitochondrial calcium uptake and oxygen consumption in cystic fibrosis. *Nature* 1979; 278: 276-277
- FALUZ T, TSOUKAS C, GOLD P:** Zinc as a cofactor in human immunodeficiency virus induced immunosuppression. *JAMA* 1988; 259: 2850-2851
- FAO/WHO:** Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Consultation. *FAO Food Nutr. Pap.* 66 1998
- FARELL P M, HUBBARD V S:** Nutrition in cystic fibrosis: vitamins, fatty acids and minerals. In: Lloyd-Still J D (ed) *Textbook of cystic fibrosis*. Wright, Boston, 1983; pp 263-292
- FAVIER A, SAPPEY C, LECLERC P, FAURE P, MICOUD M:** Antioxidant Status and Lipid Peroxidation in Patients Infected with HIV. *Chem. Biol. Interact.* 1994; 91: 165-180
- FEIGELSON J, ANAGNOSTOPOULOS C, POQUET M, PECAU Y, MUNCK A, NAVARRO J:** Liver cirrhosis in Cystic Fibrosis-therapeutic implications and long term follow up. *Arch Dis Child* 1993; 68: 653-657
- FENNER F :** The classification and nomenclature of viruses. *Inervirology* 1975; 6: 1
- FISCHER H, LEMBCKE B:** Die Anwendung der Bioelektrischen Impedanz-Analyse (BIA) zur Beurteilung der Körperzusammensetzung und des Ernährungszustandes. *Inn. Med.* 1991;18: 13-17
- FORBES G B:** Body Composition. In: *Present Knowledge in Nutrition*. Ed: Brown M L; International Life Science Institute Nutrition Foundation, 1990 A; 6. Auflage
- FORSTNER G, GALL G, COREY M, DURIE P, HILL R, GASKIN K:** Digestion and absorption of nutrients in cystic fibrosis . In: Stugess J M (ed) *Perspectives in cystic fibrosis*. Imperial Press, Toronto 1980; pp 137-149
- FOSMIRE G J:** Zink Toxicity. *AM. J. Clin. Nutr.* 1990; 51: 225-227
- FRANK H:** *Kybernetische Grundlagen der Pädagogik* : Agis Verlag, Baden – Baden 1969; (2.Auflage)
- P R, TSUI-L-C, COREY M, FRIED M D, DURIE LEVISON H, PENCHARZ P B:** The cystic fibrosis gene and resting energy expenditure . *J Pediatr* 1991; 119: 913-916
- FRIEDMAN A Z, LANGMAN C B, FAVUS M:** Vitamin D metabolism and osteomalacia in cystic fibrosis. *Gastroenterology* 1985; 88: 808-813
- FRIEDRICH W :** *Handbuch der Vitamine*. Urban Schwarzenberg, München 1987
- GALLO RC, SALAHUDDIN SZ, POPOVIC M, SHEARER GM, KAPLAN M, HAYNES BF, PALKER TJ, REDFIELD R, OLESKE J, SAFAI B, WHITE G, FOSTER P, MARKHAM P D:** Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS. *Science* 1984; 224: 500
- GASKIN K, GURWITZ D, DUNE P et al.:** Improved respiratory prognosis in patients with cystic fibrosis with normal fat absorption. *J Pediatr* 1992; 100: 857

- GASKIN KJ** : The impact of nutrition in Cystic Fibrosis: a review: *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988;7(Suppl 1):12-17
- GELDERBLOM H, ÖZEL M, PAULI G**: T- Zell- spezifische Retroviren des Menschen: Vergleichende morphologische Klassifizierung und mögliche funktionelle Aspekte. *Bundesgesundheitsblatt* 1986; 28: 161
- GIBBENS D T, GILSANZ V, BOECHAT M I, DUFER D, CARLSON M E, WANG G I**: Osteoporosis in cystic fibrosis. *J Pediatr* 1988; 113: 295-300
- GILLIN J S, SHIKE M, ALCOCK N, URMACHER C, KROWN S, KURTZ R C, LIGHTDALE C J, WINAWER S J**: Malabsorption and mucosal abnormalities of the small intestine in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann. Int. Med.* 1985; 102: 619
- GORBACH S L, KNOX T A, ROUBENOFF R**: Interactions between nutrition and infection with human immunodeficiency virus. *Nutr. Rev.* 1993; 51: 226
- GRGORY P C**: Gastrointestinal pH, motility/Transit and permeability in Cystic Fibrosis *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23: 513-523
- GRINSPOON S K, BILEZIKIAN J P**: HIV disease and the endocrine system. *New Engl J Med* 1992;327: 329
- GROSS R L, NEWBERNE P M**: Role of nutrition in immunologic function. *Phys Rev* 1980; 60: 188-302
- GRUNFELD C, FEINGOLD K R**: Tumor necrosis factor, cytokines, and the hyperlipidemia of infection. *Trends in Endocrin. Metab.* 1991; 2: 213
- GRUNFELD C, FEINGOLD K R**: Metabolic Disturbances and Wasting in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *The New England Journal of Medicine* 1992; 327: 329-335
- GRUNFELD C, KOTLER D P**: Pathophysiology of the AIDS Wasting Syndrome. *Aids Clinical Review* 1992; 191-224
- GRUNFELD C, KOTLER D P**: Wasting in the Acquired Immunodeficiency Syndrome Seminars. *Liver Disease* 1992; 12: 175-187
- GRUNFELD C, KOTLER D P, HAMADEH R, TIERNEY A, WANG J, PIERSON R N JR**: Hypertriglyceridemia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J Med.* 1989; 86: 27-31
- GRUNFELD C, KOTLER D P, SHIGENAGA J K, et al.**: Circulating interferon- γ levels and hypertriglyceridemia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Med.* 1991; 90: 154-162
- GRUNFELD C, PANG M, DOERRLER W, SHIGENAGA J K, JENSEN P, FEINGOLD K R**: Lipids, lipoproteins, triglyceride clearance and cytokines in human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *J Clin. Endocrinol Metab.* 1992; 74: 1045-1052
- GRUNFELD C, PANG M, SHIMIZU L, SHIGENAGA J K, JENSEN P, FEINGOLD K R**: Resting energy expenditure, caloric intake, and short-term weight change in human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. clin. Nutr.* 1992; 55: 455-460

- GRUNFELDC, FEINGOLD K R:** Metabolic disturbances and wasting in the acquired immunodeficiency syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 329
- GUAYDER et al.:** Genome organisation and transactivation of the human immunodeficiency virus type 2. *Nature* 1987; 326: 662- 669
- GUENTER P; MUURAHAIEN N, SIMONS G, KOSOK A, COHAN R, RUDENSTEIN R, TURNER J L:** Relationship among nutritional status, disease progression, and survival of HIV-infection. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* 1993; 6: 1130-1138
- HANLY J G, McKENNA M J, QUIGLEY C, FREANEY R, MULDOWNNEY F P, FITZGERALD MX:** Hypovitaminosis D and response to supplementation in older patients with cystic fibrosis. *Qu J Med* 1985; 56: 377-385
- HANSEN M A, FERNANDES G, GOOD R A:** Nutrition and immunity: the influence of diet on autoimmunity and the role of zinc in the immune response. *Ann Rev Nutr* 1982; 2: 151-177
- HARRIS H W, GRUNFELD C, FEINGOLD K R, READ T E, KANE J P, JONES A L, EICHAUM E B, BLEND G F, RAPP J H :** Chylomicrons alter the fate of endotoxin, decreasing tumor necrosis factor release and preventing death. *J. clin. Invest.* 1993; 91: 1028
- HEIJLIGENBERG R, ROIJIN J A, WESTERTERP K R, JONKERS C F, PRINS J M, SAUERWEIN H P:** Total energy expenditure in human immunodeficiency virus-infected men and healthy controls. *Metabolism* 1997; 46: 1324-1326
- HERZOG D B:** Sexual conflict and eating disorders in 27 males. *AM. J. Psych.* 1984; 141: 989
- HEYMSFIELD S B, TIGHE A & WANG Z-M:** Nutritional assessment by anthropometric and biochemical methods. In: *Modern Nutrition in Health and Disease*. Eds.: Shils M E, Olson J A & Shike M; Lea & Febiger 1994
- HICKEY M:** Nutritional Support of Patients with AIDS. *Sur. Clin. of N Am* 1991; 71 (3) :645-664
- HILZ B, FRANZ R, HANNEBAUM A, KEIDITSCH H, SCHRAMEL P:** Spurenelemente und Ernährungsstatus bei Patienten mit Cystischer Fibrose, S 57-62 In: Schumacher H (Hrsg) 15. Ambulanzärztetagung der Mukoviszidose e. V. 1994 Gödecke AG, Parke-Davis GmbH Berlin/Freiburg 1995
- HODSON M E, GEDDES D, (eds.):** Cystic Fibrosis. Chapman and Hall, London 1995; 1-439
- HÖLTERMANN W, LEUCHTER L, LUKASAWITZ P, LEMBCKE N, METZ D, RITTER D:** Können durch Herabsetzung des Kohlenhydratanteils in der Sondenkost respiratorische Parameter verändert werden? *Akt Ernähr Med* 1993; 18: 346-350
- HOFMANN F:** Infektiologie: Diagnostik □ Therapie □ Prophylaxe Handbuch und Atlas für Klinik und Praxis. Ecomed Verlag Lfg.3/97; 20.Erg.: Kap.IV-4.2
- HOHNER E, PRINZ A:** Aktuelle Aspekte der enteralen Ernährung. *Ernährungsumschau* 1993; 40: 4-10
- HÖLLWARTH I, SCHLAG P:** Leitfaden der enteralen Ernährung. Kohlhammer, Stuttgart, Berlin, Köln 1990

- HOLT TL, CUI C, THOMAS B J, WARD L C, QUIRK P C, CRAWFORD D, SHEPERD R W:** Clinical Applicability of bioelectric impedance to measure body composition in health and disease. Nutrition 1994; 10 (3): 221-224
- HOMMES M J T, ROMIJN J A, ENDERT E, SAUERWEIN H P:** Resting energy expenditure and substrate oxidation in human immunodeficiency virus (HIV)-infected asymptomatic men: HIV affects host metabolism in the early asymptomatic stage. Amer. J. clin. Nutr. 1991; 54: 311-315
- HOMMES M J, ROMIJN J A, GODFRIED M H, SCHATTEKERK J K M EEFING, SAUERWEIN H P:** Increased resting energy expenditure in human immunodeficiency virus-infected men. Metabolism 1990; 39: 1186
- HOUTKOOPER L B, LOHMANN T G, GOING S B, HOWELL W H:** Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. Am. J. Clin. Nutr. Suppl. 1996; 64: 436S-448S
- HOXIE JA:** Current concepts in the virology of infection with human immunodeficiency virus (HIV). A view from the III International Conference on AIDS. ANN. Intern. Med. 1987; 107: 406
- HUANG C M, RUDEL M, ELIN R J:** Nutritional status of patients with acquired immunodeficiency syndrome. Clin. Chem. 1988; 34: 1957-1959
- HUBBARD V S, BARBERO G, CHASE H P:** Selenium and cystic fibrosis. J Pediatr 1980; 96: 421-422
- HYMAN C, KAUFMAN S:** Nutritional impact of acquired immune deficiency syndrome: A unique counseling opportunity. J Am Diet Assoc 1989; 89: 520-527
In: Koletzko B (Hrsg) Ernährung chronisch kranker Kinder und Jugendlicher Springer, Berlin 1993
- JAFFE J W, DARROW W W, ECHENBERG D F, O'MALLEY P M, GETCHELL J P, KALYANARAMAN V S, BYERS R H, DRENNAN D P, BRAFF E H, CURRAN J W:** The AIDS in a cohort of homosexual men. A six year follow up study. Ann Intern Med 1985; 103: 210-214
- JÄGER H:** AIDS und HIV-Infektionen. ecomed Verlag 1988 mit aktualisierten Ergänzungslieferungen bis 1998; Band 1, KP II-1 : 4
- JÄGER H:** AIDS und HIV- Infektionen. Handbuch und Atlas für Klinik und Praxis: ecomed Verlag, Landsberg 1989
- JAKOB R A, SANSTEAD H H, SOLOMONS N W, RIEGER C, ROTHBERG R:** Zink status and vitamin A transport in cystic fibrosis . Am J Clin Nutr 1978; 31: 638-644
- JESKE H, JARMARK E:** Arzt - Patienten - Gespräch: Wissenschaftliche Analysen zeigen dem Arzt neue Wege.: Psycho 1982 ; 8/9 : 561
- JORDAN A, STEIN J:** Ernährung von Tumorpatienten : neue diätetische Strategien. Ernährungsumschau 1997; 44 (8): 289-293
- KALYANARAMAN VS, SARNGADHARAN MG, ROBERT- GUROFF M, MIYOSHI I, BLAYNEY D, GOLDE D, GALLO RC:** A new subtype of human T- cell leukaemia virus (HTLV II) associated with a T- cell variant of hairy cell leukaemia. Science 1982; 218: 571
- KASPER H:** Ernährungsmedizin und Diätetik. Urban Schwarzenberg, 8.Auflage 1996

- KEATING J, SOMASUNDARAM S, SMITHSON J, MENZIES I, FRANCIS N, BJARNASON I, GAZZARD B G:** Malabsorption and increased permeability seen in AIDS and celiac disease. Ixth Int Conf on AIDS, Berlin 6.6-11.6.1993, Presentation WS B21-23
- KING J C, TURNLUND J R:** Human zink requirements. In: Mills, C F ed. Zink in Human Biology. London, Spinger Verlag 1989; 335-350
- KLÖR H U:** Enterale Ernährung Der Einsatz von bilanzierten Diäten. PZ Prisma 1995; 3: 141-146
- KOCH M G:** AIDS, vom Molekül zur Pandemie. Verlag. Spektrum der Wissenschaft 1989; Kapitel Virologie
- KOLETZKO B, BRETSCHNEIDER A, BREMER J H:** Fatty acid composition of plasma lipids in acrodermatitis enteropathica before and after zinc supplementation. Eur J Pediatr 1985; 143: 310-314
- KOLETZKO S, COREY M, ELLIS L, SPINO M, STRINGER DA, DURIE P R:** Effects of cis-apirde in patients with cystic fibrosis and distal intestinal obstruction syndrome. J Pediatr 1990; 117: 815-822
- KOLETZKO S, KOLETZKO B:** Zystische Fibrose- Normalernährung oder Ernährungstherapie. Ernährung chronisch kranker Kinder und Jugendlicher; Springer , Berlin 1993 ; S 167-190
- KOLETZKO S, KOLETZKO B, REINHARD D:** Aktuelle Aspekte der Ernährungstherapie bei zystischer Fibrose. Monatsschr. Kinderheilkd. 1994; 142: 432-445
- KOLETZKO S, MAJEWSKI F, REINHARD D:** Cystische Fibrose, Neues aus Forschung und Klinik. Der Kinderarzt 1989; 20 (12): 1739-1749
- KOTLER D P, BURASTERO S, WANG J, PIERSON Jr R N:** Prediction of body cell mass, fat-free mass, and total body water with bioelectrical impedance analysis: effects: effects of race, sex, and disease. Am. J. Cli. Nutr. Suppl. 1996; 64: 489S-497S
- KOTLER D P, WANG J, PIERSON N:** Body composition studies in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am. J. clin. Nutr. 1985; 42: 1255
- KOTLER D P, TIERNEY A R, BRENNER S K, CONTURE S, WANG J, PIERSON R N JR:** Preservation of short-term energy balance in clinically stable patients with AIDS. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 51: 7-13
- KRAEMER P, RÜDEBERG A, HADORN B, ROSSI E:** Relative underweight in Cystic Fibrosis and its prognostic value. Acta Paediatr Scand 1978; 67: 33-37
- KUSHNER R F:** Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. J. Am. Coll. Nutr. 1992; 11 (2): 199-209
- LADHEVIRTA J, MAURY C P J, TEPPA A M, REPO H :** Elevated levels of circulating cachectin/ tumor necrosis factor in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Am. J. Med. 1988; 85: 289-291
- LANDS L C, GORDON C, BAR-OR O, BLIMKIE C J, HANNING R M, JONES N L, MOSS L A, WEBBER C E, WILSON E M, HEIGENHAUSER G J F:** Comparison of three techniques for body composition analysis in cystic fibrosis. J Appl Physiol 1993; 75 (1)162-166

- LAPEY A, KIRKPATRICK J, DI SANT' AGNESE P A, LASTER L:** Steatorrhea and azotorrhea and their relation two growth and nutrition in adolescents and young adults with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1974; 84: 328
- LEHRL S, FISCHER B:** Wie läßt sich die Informationsverarbeitung des Arztes an den Patienten verbessern? : *Ärztezeitschrift für Naturheilverfahren* 1982 ; 8:413
- LEVY L D, DURIE P R, PENCHARZ P B, COREY M L:** Effects of long-term nutritional rehabilitation on body composition and clinical status in malnourished children and adolescents with Cystic Fibrosis. *J Pediatr* 1985; 107: 225-230
- LEWELING H:** Bestimmung des Ernährungsstatus. In: *Ernährungsmedizin*. Eds.: Biesalski H.-K, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöler W, Puchstein C, Stähelin H B; Georg Thieme Verlag Stuttgart, New-York 1995
- LEY P:** Verstehen und Behalten von Anweisung–Kommunikationsfehler in Klinik und Praxis : *Arzt und Patient* 1980 ; 2:71
- LINDAN C P, ALLEN S, SERUFILIRA A, LIFSON A R, VAN DE PERRE P, CHEN- RUNDLE A, BATUNGWANAYO J, NSENGUMUREMYI F; BOGAERTS J, HULLEY S :** Predoctors of mortality among HIV- infected women in Kigali, Rwanda. *Ann. Intern. Med.* 1992; 116: 320-328
- LLOYD-STILL J D, GANTHER H E:** Selenium and glutathione peroxidase levels in cystic fibrosis. *J Pediatr* 1981; 99: 583-585
- LUKASKI H C, BOLUNCHUK W W:** Theory and validation of the tetrapolar bioelektrical impedance method to assess human body composition. In: *In vivo body composition studies* S. 410-414. Eds.:Ellis K. J., Yasumuras Morgan W. D.;The Institute of Physical Sciences in Medicine, London 1987
- LUKASKI H.C:** Methods for assessment of human body composition : traditional and new :*Am J Clin Nutr* 1987;46:537-556
- LUKASKI H C, JOHNSON P E, BOLONCHUK W W, LYKKEN G I:** Assessment of fat-free mass using bioelectrical measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 810-817
- MACALLAN D C, McNURLAN M A, GARLICK P, GRIFFIN E:** Infektion with human immunodeficiency virus increases whole body protein turnover but does not prevent the acute anabolic response to nutrition. *Clin. Nutr.* 11 1992; Spec. Suppl.: 14
- MACALLAN D C, NOBLE C, BALDWIN C, FOSKETT M, McMANUS G, GRIFFIN E:** Prospective analysis of patterns of weight in stage IV human deficiency virus infection. *Am. J. clin. Nutr.* 1993; 58: 417
- MACALLAN DC, NOBLE C, JEPP S A, PRENTICE A M, COWARD W A, SAWYER M B, MCMANNS T J, GRIFFIN G E:** Energie expenditure and wasting in human immunodeficiency virus infection. *New Engl. J. Med.* 1995; 333: 83-88
- MACDONALD A, HOLDEN C, HARRIS G:** Nutritional strategies in Cystic Fibrosis: current issues. *J R Soc Med* 1991;84 (Suppl.18):28-35

- MADDEN A M, MORGAN M Y:** A comparison of skinfold anthropometrie and bioelectrical impedance analysis for measuring percentage body fat in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1994; 21: 878-883
- MANEGOLD B C, MECHTERSHEIMER U, JUNG M:** Applikationsformen zur enteralen Sonden-nahrung—ein Überblick. *Med Welt* 1987; 38: 17-25
- McARDLE W D, KATCH F I, KATCH V I:** Body Composition Assessment. In *Exercise Physiology. Energy, nutrition and human performance*, second edition Lea Febiger, Philadelphia 1986
- MELCHIOR J C, RAGUIN G; BOULIER A, BOUVET E, RIGAUD D, MATHERON S, CASALINO E, VILLE J-L, VACHON F, COULARD J-P, APFELBAUM M:** Resting energy expenditure in human immunodeficiency virus-infected patients: comparison between patients with and without secondary infections. *Am. J. Clin. Nutr.* 1993; 57: 614
- MELCHIOR J C, SALMON D, RIGAUD D et al.:** Resting energy expenditure is increased in stable, malnourished HIV-infected patients. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 437-441
- MILDVAN D, MACHADO S G, WILETS I, GROSSBERG S E:** Endogenous interferon and triglyceride concentrations to assess response to zidovudine in AIDS and advanced AIDS-related complex. *Lancet.* 1992; 339: 453-456
- MIRJAM H, ROMIJIN J A, GODFRIED M H, ENDERT E, DANNER S A, SAUERWEIN H P:** Increased resting energy expenditure in HIV-infected men. *Clin.Res.* 1989; 33: 1 (abstr.)
- MOORE M C, GREENE H L, DONALD W D, DUNN GD:** Enteral –tube feeding as adjunct therapy in malnourished patients with cystic fibrosis : a clinical study and literature review. *Am J Clin Nutr* 1986; 44: 33-41
- MÜLLER M J, SELBERG O, LAUTZ H U, WEIMANN A, MEYER H J, CANZLER H:** Tumorkachexie: Pathophysiologische Grundlagen und ernährungsmedizinische Aufgabe. *Akt. Ernähr.-Med.* 1991; 16: 1
- MÜLLER M J, SELBERG O, SÜTTMANN U, WEIMANN A, KUSE E R:** Schätzung und Messung des Energieverbrauchs: Methoden und Stellenwert in der klinischen Diagnostik. *Intensivmedizin und Notfallmedizin* 1992; 29: 411
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL** Diet and Health, S 563-592
National Academy Press, Washington, DC 1989
- NAUSS K M, NEWBERNE P M:** Effects of dietary folate, vitamin B₁₂ and methionin/cholin deficiency on immune function. *Adv Exp Med Biol* 1981; 135: 63-91
- NELSON J A, WILEY C A, REYNOLDS- KOHLER C, REESE C E, MAGARETTEN W, LEWY J A:** Human immunodeficiency virus detected in bowel epithelium from patients with gastrointestinal symptoms.*Lancet* 1988; i: 259
- NEVE J, VAN GEFFEL R, HANOCQ M, MOLLE L:** Plasma and erythrozyte zinc, copper, and selenium in Cystic Fibrosis. *Acta Paediat Scand* 1983; 72: 437-440

- NEWBY M J, KEIM N L, BROWN D L:** Body composition of adult Cystic Fibrosis patients and control subjects as determined by densitometry, bioelectrical impedance, total-body electrical conductivity, skinfold measurements, and deuterium oxide dilution: *Am J Clin Nutr* 1990;52:209-213
- NIR M, LANNG S, JOHANSEN H K, KOCH C:** Long term survival and nutritional data in patients with Cystic Fibrosis treated in a Danish centre. *Thorax* 1996; 51: 1023-1027
- OCKENGA J, HOLTSMANNSPÖTTER M, SELBERG O, GALATTI H, SÜTTMANN U:** Tumor Nekrose Faktor (TNF-alpha) und katabole Stoffwechsellage im Verlauf der HIV-Infektion (Abstract). 5. Dtsch. AIDS Kongreß, Hannover 1994; 24.-26.11
- OCKENGA J, SÜTTMANN U, HOOGESTRAAT L, SCHEDEL I, DEICHER H, MÜLLER M J:** Prognostische Wertigkeit des Ernährungszustandes bei Patienten mit HIV- Infektion. *Infusionstherapie* 1991; 18: 64
- OLLENSCHLÄGER G et al.:** Mangelernährung Ein klinisch relevantes Problem der HIV-1-Infektion. *Infusionstherapie* 1990; 17: 119-123
- OLLENSCHLÄGER G, BÜRGER B, STUTE A, SCHWENK A:** Ernährungsprobleme bei HIV-Infektion und AIDS , eine Übersicht. *Akt. Ernähr-Med.* 1994;19: 119-125
- OLLENSCHLÄGER G, FISCHER H, MÖDDER B:** Stoffwechselkomplikationen bei langdauernder parenteraler Ernährung. *Med. Klinik* 1987; 82: 666-669
- OLLENSCHLÄGER G, SCHRAPPE-BÄCHER M, SREFFEN M, BÜRGER B, ALLOLIO B:** Erhebung des Ernährungszustandes—ein Bestandteil der klinischen Routine-Diagnostik: Cholinesterase-Aktivität als Ernährungsindikator. *Klin Wschr* 1989; 67: 1101
- O' RAWE A, McINTOSH I, DODGE J A, BROCK D J H, REDMOND A O B, WARD R, MACPHERSON A J S:** Increased energy expenditure in cystic fibrosis is associated with specific mutations.
- OTT M, FISCHER H, POLAT H, HELM E B, FRENZ M, CASPARY W F, LEMBCKE B: Bioelectrical impedance analysis as a predictor of survival in patients with human immunodeficiency virus infection. *I.J. of AIDS and Hum. Retrovirol.* 1995; 9: 20-25
- OTT M;LEMBCKE B, FISCHER H, JÄGER R, PALAT H,GEIER H, RECH M, STASZEWSKI S, HELM E B, CASPARY W F:** Early changes of body composition in human immunodeficiency virus infection: Tetrapolar body impedance analysis indicates significant **malnutrition**. *Am. J. clin. Nutr.* 1993; 57: 15
- OTT et al.:** Intestinale Permeabilität bei Patienten mit erworbenem Immundefekt Syndrom (AIDS). *Klinische Wschr* 1991; 69: 715
- PALENICEK J G, HE D, GRAHAM N M H, MURPHY R, HOOVER D, KINGSLEY L, OISHI J, MACS:** Weight loss as a predictor of survival after AIDS among HIV-infected gay men enrolled in the MACS. *Ixth Int Conf on AIDS , Berlin 6.6.-11.6 1993, presentation WS B 34-1*

PALENICEK JP, GRAHAM NM, HE YD, HOOVER DA, OISHI JS, KINGSLEY L: Weight loss prior to clinical AIDS as a predictor of survival. *J Acquir Immuno Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995 Nov 1; 10 (3): 366-373

PANTALEO et al.: The immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328:327-335

PARSONS H G, BEAUDY P, DUMAS A, PENCHARZ P B: Energy needs and growth in children with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1983; 2: 44-49

PENCHARZ P B, VAISMANN N, AZCUE M, STALLINGS V A: Body compartment changes in sick children. *Basic Life Sci* 1990; 55: 31-38

PENCHARZ P B, DURIE P R: Nutritional management of Cystic Fibrosis. *Ann Rev Nutr* 1993 ; 13: 111-136

PEZILLI R, GULLO L, RICCHI E, COSTIGLIOLA P, SPROVIERI G, PILATI G, FONTANA G: Serum pancreatic enzymes in HIV- seropositives patients. *Dig. Dis. Sci.* 1992; 37: 286

PIERS L S, SOARES M J, KULKARNI R N, SHETTY P S: Thermic effect of a meal 3. Effect of dietary supplementation in chronically undernourished human subjects. *Br J Nutr* 1992; 67: 187-199

PIERS L S, SOARES M J, SHETTY P S: Thermic effect of a meal 2. Role in chronic undernutrition. *Br J Nutr* 1992; 67: 177-185

PIRLICH M, PLAUTH M, LOCHS H: Bioelektrische Impedanzanalyse: Fehlerquellen und methodische Grenzen bei der klinischen Anwendung zur Analyse der Körperzusammensetzung. *Akt. Ernähr.-Med.* 1999; 24: 81-90

PORTAL B C, RICHARD M J, FAURE H S et al: Altered antioxidant status and increased lipid peroxidation in cystic fibrosis. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 99-130

PRADER A, CARGO R H, MOLINARI L, ISSLER C: Physical growth of Swiss children from birth to 20 years of age *Helv paediat Acta* 1989; 43 (Suppl.52):S 1-S125

PUDEL V, WESTENHÖFER J: Ernährungspsychologie. Hogrefe Verlag 1998

PUDEL V: Praxis der Ernährungsberatung. Springer Verlag 1991

QUINN T C: Epidemiologic trends in HIV. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 1992; 5: 189

RAMSEY BW, FARRELL PM, PENCHARZ PB: Nutritional assessment and management in Cystic Fibrosis: a consensus report. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:108-116

RAMSEY BW, FARRELL PM, PENCHARZ PB: Nutritional assessment and management in Cystic Fibrosis: a consensus report. *Am J Nutr* 1992; 55: 108-116

READ N W, McFARLANE A, KINSMAN R, BATES T, BLACKHALL N W, FARRAR G B J, HALL J C, MOSS G, MORRIS A P, O'NEILL B, WELCH I: **Effect of infusion of nutrition solutions into the ileum on gastrointestinal transit and plasma levels of neurotensin and enteroglucagonin man.** *Gastroenterology* 1984; 86:274-280

- REDDY M M, SORELL S J, LANGE M, GRIECO M H:** Tumor necrosis factor and HIV P 24 antigen levels in serum of HIV- infected populations. *J. Acquir. Immune. Defic. Syndr.* 1988; 1: 436-440
- RICHTER G:** Enterale Ernährung des Tumorpatienten. *Akt. Ernähr.- Med.* 1992; 17: 300-312
- ROBERT-KOCH-INSTITUT:** HIV/AIDS. Epidemiologischer Quartalsbericht für Deutschland. September 1998
- ROLLAND-CACHERA M F, COLE T J, SEMPE M, TICHET J, ROSSIGNOL C, CHARRAUD A:** Body-Mass-Index variations: Centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45: 13-21
- ROUBENOFF R, HAYMSFIELD SB, KEHAYAS JJ, CANNON JG, ROSENBERG IH:** Standardization of nomenclature of body composition in weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 192-196
- ROULET M:** Protein-energy malnutrition in Cystic Fibrosis. *Acta Paediatr Scand* 1994; (Suppl. 395): S 43-S 48
- ROY C C, WEBER A M:** Nutrition of the child with cysticfibrosis. In: Walker W A, Watkins J B. *Nutrition in pediatrics.* Boston, Little, Brown Co 1985; pp:463-484
- RÜHL-BAGHERI I R:** Orale Ernährungstherapie mit Nährstoffkonzentraten als Möglichkeit zur Verbesserung der Ernährungssituation von Kindern und Jugendlichen mit Zystischer Fibrose. Wissenschaftlicher Fachverlag, Gießen 1993
- SAFAI-KUTTI-S, SELIN E, LARSSON S, JAGENBURG R, DENFORS I, STEN G, KJELLMER I:** Zinc therapy in children with cystic fibrosis. *Beitr Infusionsther* 1991; 27: 104-114
- SCHRAPPE M, BÜRGER B, SCHWENK A:** Mangelernährung bei HIV-infizierten Patienten. Informationsreihe der Deutschen Wellcome GmbH. 1992; 1. Auflage
- SCHRAPPE-BÄCHER M et al.:** Gastrointestinale Manifestationen der HIV-Infektionen: Eine prospektive Studie zu Diagnostik und Klinik. *Z. Gastroenterol.* 1989; 27: 587
- SCHWENK A:** Ernährung bei HIV und AIDS. In: Biesalski H K, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöler W, Puchstein C, Stähelin H B (Hrsg.): *Ernährungsmedizin* Thieme Verlag, Stuttgart 1999: 493-503
- SCHWENK A, HOEFFER E, BÜRGER B, DIEHL V, SCHRAPPE M:** Hypermetabolism in HIV-infected patients- a question of body composition? XIII. Int. Conf. On AIDS, Berlin 1993, Presentation, Workshop B 34-35
- SCHWENK A, KREMER G:** Ernährung bei HIV Infektion. In Schauder P, Ollenschläger G (Hrsg.): *Ernährungsmedizin.* Urban und Fischer Verlag, München 1999: 309-316
- SCHWENK A, SÜTTMANN U:** Ernährung und HIV-Infektion. *Med. Klin.* 1996; 91(7): 466-471
- SCHWENK A:** HIV-associated malnutrition in Europe-Aspects of pathophysiology and treatment. In : Schrappe M, Mauff G (eds): *AIDS-SIDA-a comparison between Africa and Europe.* Schattauer, Stuttgart 1993; p 133-146

SCUDERI P, STERLING K E, LAM K S, et al.: Raised serum levels of tumour necrosis factor in parasitic infections. *Lancet* 1986; 2: 1364-1365

SEPPEL T, KOSEL A, SCHLAGHECKE R: Bioelectrical impedance assessment of body composition in thyroid disease. *Eur. J. Clin. Endocrinology* 1997, 136: 493-498

SERGEANT C, SIMONOFF M, HAMON C, PEUCHANT E, DUMON M F, CLERC M, THOMAS M J, CONSTANS J, CONRI C, PELLEGRIN J L, LENG B: Plasma Antioxidant Status (Selenium, Retinol and Alpha-tocopherol) in HIV Infection. In: *Oxidative Stress, Cell Activation and Viral Infection*. C. Pasquier, et al., editors. Birkhauser Verlag, Basel,Switzerland, pp. 1994: 341-351

SERWADDA D, SEWANKAMBO N K, CARSWELL IW, BAYLEY A C, TEDDER R S, WEISS R A, MUGERWA R D, LWEGABA A, KIRYA G B, DOWNING R G: Slim disease : A New Disease in Uganda and ist Association with HTLV-III Infection. *Lancet* ii 1985; 849-852

SHARPSTONE D R, ROSS H M, GAZZARD B G: the metabolic response to opportunistic infections in AIDS. *AIDS* 1996; 10: 1529-1533

SHETTY P S, JUNG R T, WATRASIEWICZ K E, JAMES W P T: Rapid-Turnover transport proteins: an index of subclinical protein-energy malnutrition. *Lancet* 1979 August; 230

SHWACHMANN H, LEUBNER H: Mucoviscidosis *Advanc Pediat* 1955; 7: 249

SICHERT W, OLTERS DORF U, WINZEN U, LEITZMANN C :Ernährungserhebungsmethoden, Schriftenreihe der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten: *Ernährungsumschau* 1984; 31(4) Beiheft

SMYTH R L, VAN VELZEN D, SMYTH A R, LLOYD D A, HEAFD P: Strictures of ascending colon in Cystic Fibrosis and high-strength pancreatic enzymes. *Lancet* 1994; 343: 85-86

SOKOL R J, ACCURSO F J, ABMAN S H, HAMMOND K: DO CF-patients need fat-soluble vitamins? *Pediatr Pulmonol* 1989; 4: 63-65

SOKOL R J, REARDON M C, ACCURSO F J, STALL C, NARKEWICZ MR, ABMAN S H, HAMMOND K B: Fat-soluble-vitamin status during the first year of life in infants with Cystic Fibrosis identified by screening of newborns. *Am J Clin Nutr* 1989 b; 50: 1064-1071

SOLOMONS N W, WAGONFELD J B,RIEGER C, JAKOB R A, BOLT M, VANDER HORST J,RODBERG R, SANDSTEAD H: Some biochemical indices of nutrition in treated cystic fibrosis patients. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 462-474

SPICHER V, ROULET M, SCHUTZ Y: Assessment of total energy expenditure in free-living patients with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1991; 18: 865-872

SPITTLER A, HOLZER S, ROTH E: Ernährung und Immunologie (Immunonutrition) *Ernährungsmedizin*

STEAD R J, HINKS L J, HODSON M E, REDINGTON A N, CLAYTON B E, BATTEN J C: Selenium deficiency and possible increased risk of carcinoma in adults with cystic fibrosis. *Lancet* 1985; II: 862-863

STEEN C D: Cystic Fibrosis: inheritance, genetics and treatment. *Br J. Nurs* 1997; 6 (4): 192-199

- STEIN T P, NUTINSKI C, CONDOLUCI D, SCHLUTER M D, LESKIW M J** : Protein and energy substrate metabolism in AIDS patients. *Metabolism* 1990; 39: 876
- STEINKAMP G, DROMMER A, VON DER HARD H**: resting energy expenditure before and after treatment for *Pseudomonas aeruginosa* infection in patients with cystic fibrosis. *Am J Clin Nutr* 1993; 57 685
- STEINKAMP G, RÜHL I, MÜLLER M J, HARD H VON DER**: Increased resting energy expenditure is related to the severity of lung disease in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1989, [Suppl] 4:146 (Abstract)
- STEINKAMP G, RODECK B, SEIDENBERG J, RÜEHL I, VON DER HARDT H**: Stabilisierung der Lungenfunktion bei zystischer Fibrose durch Langzeitsondenernährung über eine perkutane endoskopische Gastrostomie. *Pneumologie* 1990; 44: 1151-1153
- STROH S, WOLF V A M, NEUHÄUSER-BERTHOLD M, KLÖR H U** *Int J of Obesity* 1995;19 (2): 47
- STUTE A**: Essen mit Lust, Appetitmacher für Menschen mit HIV und AIDS. Deutsche AIDS-Hilfe, Berlin 1992
- STUTTS M J, KNOWLES M R, GATZY J T, BOUCHER R C**: Oxygen consumption and ouabain binding sites in cystic fibrosis nasal epithelium. *Pediatr Res* 1986; 20: 1316-1320
- SUETTMANN U, MUELLER M J, OCKENGA J, HOOGESTRAAT L, COLDEWEY R, SCHEDEL I, DEICHER H**: Malnutrition and Immune Dysfunktion in Patients Infected with Human Immunodeficiency Virus. *Klin. Wochenschr.* 1991; 69: 156-162
- SÜTTMANN U, McMILLAN D C, MELZER A, SELBERG O, OCKENGA J, DEICHER H, MÜLLER M J**: Nitrogen balance in HIV-infected patients during total parenteral nutrition. *Clin. Nutr.* 12 1993; Suppl.2: 44
- SÜTTMANN U, OCKENGA J, SELBERG O, HOOGESTRAAT L, DEICHER H, MÜLLER M J**: Incidence and prognostic value of malnutrition and wasting in human immunodeficiency virus-infected outpatients. *J. AIDS Hum. Retrovirol.* 1995; 8: 239-246
- Symposia Session Summaries. *Pediatr Pulmonol* 1989 a; (Suppl. 4): p 63-65
- TAYLOR C M, BACON J R, AGGETT P J, BREMNER I**: Homeostatic regulation of zink absorption and endogenous losses in zinc-deprived men. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 755-763
- Thieme Verlag 1995; 396-408
- THOMPSON G N, ROBB T A, DAVIDSON G P**: Taurine supplementation, fat absorption, and growth in cystic fibrosis. *J Pediatr* 1987; 111: 501-506
- TOMESZKO J L, STALLINGS V A, SCANLIN T F**: Dietary intake of healthy children with Cystic Fibrosis compared with normal control children. *Pediatrics* 1992; 90 (4): 547-553
- TOMEZSKO J L, STALLINGS V A, KAWCHAK D A, GOIN J E, DIAMOND G, SCANLIN T F**: Energy expenditure and genotype of children with Cystic Fibrosis. *Pediatr Res* 1994; 421-460

- TRACEY K J:** TNF and other cytokines in the metabolism of septic shock and cachexia. Clin. Nutr. 1992; 11: 1
- TSUI L C, RIORDAN J R, COLLINS F:** Cystic Fibrosis. Cloning and Genetics, Science. 1989; 8: vol.245
- ULLRICH R, HEISE W, BERGS C, L' AGE M, RIECKEN E O, ZEITZ M:** Gastrointestinal symptoms in patients infected with human immunodeficiency virus: Relevance of infective agents isolated from gastrointestinal tract. Gut 1992;33: 1080-1084
- ULLRICH R, SCHNEIDER T, HEISE W, SCHMIDT W, AVERDUNK R, RIECKEN E, ZEITZ M:** Serum Carotene Deficiency in HIV- infected Patients. AIDS 1994, 8: 661-665
- ULLRICH R, ZEITZ W, HEISE W, L' AGE W, HÄFFKEN G, RIECKEN E O:** Small intestinal structure and function in patients infected with human immunodeficiency virus (HIV): evidence for HIV-induced enteropathy. Ann. Intern. Med. 1989; 111: 15
- ULMER H-V:** Energiehaushalt . In Schmidt RF, Thews G (Hrsg): Physiologie des Menschen Springer 1995;26.
- VAISMAN N, PECHARZ P B, COREY M, CANNY G J, HAHN E:** Energy expenditure of patients with cystic fibrosis. J Pediatr 1987; 111: 496-500
- VERNON S A, NEUGEBAUER M A Z, BRIMLOW G, TYRELL J C, HILLER E J:** Conjunctival xerosis in cystic fibrosis. J Royal Soc Med 1989; 82: 46-47
- VON-ROENN-J H:** Management of HIV-related bodyweight loss. Drugs.1994 May; 47 (5): 774-783
- WAAGE A, ESPEVIK T, LAMVIK J:** Detection of tumour necrosis factor-like cytotoxicity n serum from patients with septicaemia but not from untreated cancer patients. Scand.J. Immunol. 1986; 24: 739-743
- WANG Y, WATSON R R:** Is Vitamin E Supplementation a Useful Agent in AIDS Therapie?. Prog. Food Nutr. Sci. 1993; 17: 351-375
- WATZLAWICK P, BEAVIN J, JACKSON D D:** Menschliche Kommunikation. Verlag Hans Huber, 1974
- WEISBACH CH, EBER-GÖTZ M, EHRESMANN S:** Zuhören und Verstehen : Rowohlt Verlag 1986
- WEYER J:** Über das Ansteckungspotential HIV infizierter Personen. AIDS- Forsch. 1990; 5: 31-41
- ZUMKLEY H:** Spurenelemente Grundlagen, Ätiologie, Diagnose, Therapie. Thieme, Stuttgart 1983

9 ANHANG

Tab. A.1: Die Körperkompartimente Gesamtkörperwasser, Magermasse und Fettmasse in %, Gruppe (1-7), Patientenanzahl pro Gruppe, Geschlecht (w/m), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2 (Mittelwert \pm Standardabweichung)

Gesamtkörperwasser in %						
Gruppe	Patienten- anzahl pro Gruppe	weiblich		Patienten- anzahl pro Gruppe	männlich	
		U1	U2		U1	U2
5	N=1	54,5	49,2	N=0	-	-
6	N=6	52,6 \pm 3,9	53,2 \pm 4,6	N=1	64,7	62,7
7	N=20	52,4 \pm 4,8	50,2 \pm 4,6 *	N=22	62,7 \pm 7,9	58,4 \pm 4,7**
Gesamt	N=27	52,5 \pm 4,5	50,8 \pm 4,6	N=23	62,8 \pm 7,7	58,6 \pm 4,6

* p = 0,016. ** p = 0,007 (t-Test für gepaarte Stichproben)

Magermasse in %						
Gruppe	Patienten- anzahl pro Gruppe	weiblich		Patienten- anzahl pro Grup- pe	männlich	
		U1	U2		U1	U2
3	N=6	72,8 \pm 6,8	71,9 \pm 5,0	N=2	81,2 \pm 0,8	78,6 \pm 2,8
4	N=4	76,7 \pm 3,1	72,7 \pm 1,7	N=4	77,1 \pm 8,2	70,1 \pm 3,9
5	N=7	76,0 \pm 6,1	76,1 \pm 6,3	N=4	81,5 \pm 2,3	81,5 \pm 2,1
6	N=6	73,5 \pm 6,0	74,5 \pm 7,5	N=3	83,4 \pm 7,0	83,3 \pm 2,4
7	N=20	72,8 \pm 6,8	71,4 \pm 6,0	N=23	85,8 \pm 9,7	81,1 \pm 5,9** ¹
Gesamt	N=43	73,7 \pm 6,2	72,7 \pm 5,9	N=36	83,9 \pm 8,7	80,0 \pm 6,1**²

¹**p = 0,008 ²**p = 0,002 (t-test für gepaarte Stichproben)

Fettmasse in %						
Gruppe	Patienten- anzahl pro Gruppe	Weiblich		Patienten- anzahl pro Gruppe	Männlich	
		U1	U2		U1	U2
3	N=6	27,2 ± 6,8	29,0 ± 5,0	N=2	18,8 ± 0,8	21,4 ± 2,8
4	N=4	23,2 ± 3,1	27,3 ± 1,7	N=4	22,9 ± 8,2	29,9 ± 3,9
5	N=7	24,0 ± 6,1	23,9 ± 6,3	N=4	18,5 ± 2,3	18,6 ± 2,1
6	N=6	26,5 ± 6,0	25,5 ± 7,5	N=3	16,6 ± 7,0	16,7 ± 2,4
7	N=20	27,2 ± 6,8	28,5 ± 6,0	N=23	14,2 ± 9,7	18,9 ± 5,5**1
Gesamt	N=43	26,3 ± 6,2	27,3 ± 5,9	N=36	16,1 ± 8,7	20,0 ± 6,1**2

¹** p = 0,008 ²** p = 0,002 (t-Test für gepaarte Stichproben)

Tab. A2: Energiezufuhr durch Zusatznahrung (kcal/d), und prozentualer Anteil an der Gesamtenergiezufuhr, Altersgruppe (1-7) zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2, (Mittelwert ± Standardabweichung)

Energiezufuhr durch Zusatznahrung						
Gruppe	Patienten- anzahl pro Gruppe	U1		Patienten- anzahl pro Gruppe	U2	
		Kcal/d	%		Kcal/d	%
1	N=1	285	28	N=0	-	-
2	N=2	33 ± 14	2,9 ± 0,7	N=1	54	5,6
3	N=2	468 ± 17	22,3 ± 1,7	N=3	159 ± 51	7,3 ± 2,9
4	N=1	700	35,1	N=1	114	5,4
5	N=2	250 ± 141	12,3 ± 2,7	N=2	454 ± 5	19,4 ± 0,6
6	N=1	600	25,3	N=1	433	14,6
7	N=4	313 ± 155	12,6 ± 6,4	N=6	400 ± 378	14,2 ± 9,5
Gesamt	N=13	334 ± 211	16,4 ± 10,1	N=14	313 ± 277	12,3 ± 7,7

Patientenverteilung pro Gruppe

Gruppe:	1	2	3	4	5	6	7	
Alter (Jahre)	(0-2)	(3-5)	(6-8)	(9-11)	(12-14)	(15-17)	(≥18)	
	n=3	n=8	n=12	n=5	n=3	n=3	n=14	n=48

Tab. A3: Durchschnittliche Lipasedifferenz zwischen Istzufuhr und Sollzufuhr (IE/d), Altersgruppe (1-7), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2, (Median, 5er und 95er Perzentile)

Gruppe	Lipasedifferenz (IE/d)			
	U1		U2	
1	10.000	(-61.300 –22.500)	-12.500	(-35.000 –45.000)
2	-33.000	(-202.500–88.000)	23.200	(-67.000 –113.900)
3	-16.000	(-120.500 –97.500)	28.600	(-77.000 –339.000)
4	-15.000	(-85.000 –250.000)	38.000	(-76.000 –122.500)
5	-42.000	(-75.000 - -17.500)	13.200	(-57.500 –20.000)
6	57.500	(-5.000 –252.500)	53.300	(13.000 –303.000)
7	5.000	(-192.500 – 178.500)0	30.300	(-44.600-306.000)
Gesamt	-12.500	(-136.900 –240.000)	25.300	(-68.500 –303.100)

Tab. A.4: Tägliche, durchschnittliche Pankreasenzymzufuhr (IE/d) im Vergleich zur empfohlenen Enzymzufuhr, Altersgruppe (1-7), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2

	Enzymzufuhr (IE/d)	
	Istzufuhr	Sollzufuhr
Gruppe	U1	U1
1	90.000 (31.200 –100.000)	80.000 (77.500 –92.500)
2	101.750 (30.000 –305.000)	158.700 (45.000 –312.500)
3	191.500 (62.400 –332.500)	186.250 (135.00 0-370.000)
4	175.000 (80.000 –450.000)	190.000 (150.000 –215.000)
5	150.000 (100.000 – 215.000)	225.000 (142.500 –232.500)
6	250.000 (175.000 –500.000)	192.500 (180.000 –247..500)
7	275.000 (80.000 –450.000)	252.500 (140.000 –430.000)
Gesamt	175.000 (62.400 –450.000)	193.750 (180.000 –325.000)
	Istzufuhr	Sollzufuhr

Gruppe	U2	U2
1	127.500 (87.500 –200.000)	140.000 (122.500 –155.000)
2	154.100(105.000 –250.000)	155.000 (52.500 –232.500)
3	222.150 (167.000 –589.000)	223.750 (157.500.-320.000)
4	225.000 (164.000 –350.000)	220.000 (152.500 –240.000)
5	210.000 (170.000 –260.700)	227.500 (190.000 –247.500)
6	293.000 (195.800 –594.300)	280.000 (142.000 –291.300)
7	278.000(122.900 –591.000)	248.750 (140.000 – 432.500)
Gesamt	214.650 (122.900 –589.000)	218.750 (90.000 –320.000)

Tab. A 5: Enzymsubstitution pro Kilogramm Körpergewicht und Tag, Altersgruppe (1-7), zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2 (Median, 5er- und 95er Perzentile)

Lipaseeinheiten/kg Körpergewicht und Tag				
Gruppe	U1		U2	
1	9756	(3852 –10465)	10537	(8028 –15038)
2	8775	(1786 –20199)	9548	(6400 –15432)
3	9076	(3284 –16964)	9740	(7103 –25974)
4	7609	(3478 –18000)	6287	(4852 –13889)
5	4864	(3571 –6000)	5449	(4330 –9378)
6	4655	(2465 –11111)	4168	(3596 –11214)
7	4896	(1553 –8333)	5061	(1856 –10364)
Gesamt	5971	(1786 –16964)	7411	(2678 –15432)

Tab.A 6: Altersabhängige Referenzwerte ¹ von Mager- und Fettmasse im Vergleich mit dem Gießener Kollektiv, differenziert nach Geschlecht zu Untersuchungstermin U1 versus Untersuchungstermin U2

Gruppe	Alter	Mager- masse (kg)		Gießen		Fett- masse (kg)		Gießen	
		Referenz- werte		Referenz- werte		Referenz- werte		Referenz- werte	
		w	m	w	m	w	m	w	m
3	6-8	18	20	18/19	17/19	4	3	7/8	4/5
4	9-11	26	27	21/21	23/24	6	4	6/8	7/10
5	12-14	-	-	27/31	30/31	-	-	9/10	7/7
-	15	40	51			14	9		
6	15-17	-	-	37/37	40/46	-	-	14/13	8/9
7	≥18	42	61	36/38	51/50	16	11	15/16	9/12

Gruppe	Alter	Mager- masse (%)				Fett- masse (%)			
		Referenz- wert		Gießen		Referenz- wert		Gießen	
		w	m	U1	U2	w	m	U1	U2
3	6-8	83	87	13/72	81/89	17	13	27/29	19/21
4	9-11	81	87	77/73	77/70	19	13	23/27	23/30
5	12-14			76/76	82/82	-	-	24/24	19/19
-	15	74	87			26	13	-	-
6	15-17			75/75	83/83	-	-	27/26	17/17
7	≥18	72	85	73/71	86/81	28	15	27/29	14/19

¹ Referenzwerte: Alter 6-8 und 9-11 [FOMON et al. 1982]

Alter 15 und >18 [FORBES 1996]

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich ganz besonders bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. H.U. Klör für die Überlassung des Themas sowie seine Unterstützung und stete Diskussionsbereitschaft bei der Erstellung der Arbeit bedanken. Er stand mir stets mit klugem Rat über viele Jahre zur Seite.

Herrn Prof. Dr.M. Krawinkel danke ich für die freundliche Übernahme des Korreferates.

Den Diplomanden und Doktoranden Christine Beyes, Annemarie Berg und Georg Friese möchte ich für die engagierte Erarbeitung der Ergebnisse der Studien „Erhebung des Ernährungsstatus von Mukoviszidosepatienten der Universitäts-Kinderklinik“, „Entwicklung des Ernährungsstatus von Mukoviszidosepatienten der Universitätsklinik Gießen“, „Evaluierung der Ernährungs- und Stoffwechselsituation bei HIV-Infektion und AIDS“ ganz herzlich danken.

Für die gute Zusammenarbeit mit Herrn Dr. Discher und allen HIV-Patienten, sowie dem Team der Mukoviszidoseambulanz, möchte ich mich bedanken. Frau Dr. Siegrid Hahn möchte ich für die Unterstützung bei der Durchführung der indirekten Kalorimetrie und der bioelektrischen Impedanzanalysen am Institut für Ernährungswissenschaft in Gießen danken.

Ein besonderer Dank gilt meinen Freunden, die mich immer unterstützt und motiviert haben.

Widmen möchte ich diese Arbeit meiner Tochter Aurelia, und ihr danken für ihr Verständnis für eine „ewig arbeitende Mama“.