

DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Kardiologie und Pneumologie

S. D. Anker¹
M. John²
H. F. Becker³
M. Böhm⁴
F. M. Brunkhorst⁵
C. Vogelmeier⁶

DGEM Guidelines Enteral Nutrition: Cardiology and Pneumology

Schlüsselwörter

Sondenernährung · kardiale Kachexie · COPD · Katabolise · Mangelernährung · Wasting

Key words

Enteral nutrition · cardiac cachexia · COPD · catabolism · malnutrition · wasting syndrome

Chronische Herzinsuffizienz (CHI) mit und ohne Kachexie

Wie häufig ist Kachexie bei CHI?

Die Prävalenz der kardialen Kachexie beträgt etwa 12–15% bei Patienten in der New York Heart Association (NYHA) Klasse II–IV. Bei Patienten mit fortgeschrittener CHI beträgt die Inzidenz der KK ca. 10% pro Jahr.

Kommentar

Etwa 1% der Gesamtbevölkerung leidet an chronischer Herzinsuffizienz [1]. Die durchschnittliche 5-Jahres-Überlebensrate von Patienten nach diagnostizierter chronischer Herzinsuffizienz beträgt etwa 50% [1]. Die allgemein steigende Lebenserwartung, die verbesserte Therapie akuter kardialer Ereignisse und die bessere Diagnostik und Therapie der CHI selbst werden in den nächsten Jahren zu einer weiteren Zunahme der Häufigkeit in der (überwiegend älteren) Bevölkerung führen. Diese epidemiologischen Entwicklungen werden auch zu einer Zunahme der Prävalenz fortgeschrittener Schweregrade der CHI führen. Damit wird zukünftig auch häufiger eine kardiale Kachexie diag-

nostiziert werden, und der enteralen Ernährung als Therapieform wird in der Kardiologie eine größere Bedeutung zukommen.

Welchen Einfluss hat die CHI auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoffwechsel?

In der CHI kommt es zu komplexen Veränderungen des neurohormonellen und immunologischen Status der Patienten. Die chronische Herzinsuffizienz ist insgesamt durch eine katabole Stoffwechsellage gekennzeichnet [2]. Bei kachektischen und nichtkachektischen CHI-Patienten ist die kardiale Funktion nicht signifikant unterschiedlich. Bereits bei CHI-Patienten der NYHA Klassen II und III kommt es in bis zu 50% der Fälle zu Muskelatrophie der unteren Extremitäten (ohne dass diese Patienten insgesamt Gewichtsverlust aufweisen) [3]. Eine kardiale Kachexie liegt vor, wenn CHI-Patienten im Vergleich zum prämorbidem Normalgewicht einen Gewichtsverlust von >7,5% in Abwesenheit von stauungsbedingten Ödemen aufweisen [4]. Bei Patienten mit kardialer Kachexie kann eine generalisierte Muskelatrophie der Extremitäten und auch eine deutliche Fettmassenabnahme nachgewiesen werden [5]. Zusätzlich weisen diese Pa-

Institutsangaben

- ¹ Klinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Charité, Berlin
² Medizinische Klinik, Kardiologie, Angiologie, Pulmologie, Universitätsklinikum Charité, Berlin
³ Klinik für Innere Medizin – SP Pneumologie, Klinikum der Philipps-Universität Marburg
⁴ Klinik Innere Medizin III, Kardiologie, Univ.-Kliniken des Saarlandes, Homburg/Saar
⁵ Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universität Jena
⁶ Abteilung Pneumologie der Med. Poliklinik, Klinikum der Philipps-Universität Marburg

Korrespondenzadresse

MD, PhD, Dr. med. Stefan D. Anker · Klinik für Kardiologie · Universitätsklinikum Charité · Augustenburger Platz 1 · 13353 Berlin · E-mail: s.anker@ic.ac.uk

Bibliografie

Aktuel Ernähr Med 2003; 28, Supplement 1: S110–S113
© Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 1434-0275

tienten auch eine (vergleichsweise geringgradige) Osteoporose auf [6]. Die Prävalenz der kardialen Kachexie beträgt etwa 15% [7].

Patienten mit kardialer Kachexie weisen einen erhöhten Ruheenergieumsatz auf [8], aber aufgrund des verringerten Aktivitätszustandes dieser Patienten ist der Gesamtenergieumsatz im Vergleich zu nichtkachektischen CHI-Patienten reduziert [9]. Nach derzeitigem Kenntnisstand entwickelt sich die kardiale Kachexie aufgrund einer katabolen/anabolen Imbalance, hervorgerufen durch hormonelle und immunologische Veränderungen [4]. Diese ist durch eine spezifische neurohormonelle Aktivierung (erhöhte Plasma- und Serumspiegel von Katecholaminen, Kortisol, Aldosteron und höhere Reninaktivität) [10], Steroidhormon- und Wachstumshormonresistenz [11,12] und inflammatorische Immunaktivierung [13,14] gekennzeichnet. Auf der Basis von Erfahrungsberichten wird geschätzt, dass Appetitverlust (Anorexie) nur in 10–20% der Fälle von kardialer Kachexie eine bedeutende Rolle spielt [4]. Eine Proteinmalabsorption spielt bei der Entwicklung der kardialen Kachexie keine Rolle [15], eine Fettmalabsorption könnte jedoch von Bedeutung sein [16].

Ist der Ernährungszustand prognostisch bedeutsam?

CHI-Patienten mit kardialer Kachexie haben eine 2–3-mal höhere Sterblichkeit im Vergleich zu Patienten mit CHI ohne Gewichtsverlust [7].

Kommentar

Die Diagnose einer kardialen Kachexie ist – unabhängig von anderen etablierten Prognosemarkern der CHI, wie maximale Sauerstoffaufnahme, Plasmanatriumkonzentrationen, linksventrikuläre Ejektionsfraktion und funktionelle NYHA-Klasse – prädiktiv für eine schlechtere Prognose [7]. Da es keine bilanzierten enteralen Ernährungsstudien gibt, kann auch keine Aussage über die Bedeutung dieser Therapie hinsichtlich ihres prognostischen Stellenwertes getroffen werden.

Ist eine bilanzierte enterale Ernährung in der Behandlung der kardialen Kachexie indiziert?

Es kann von einer Indikation für die enterale Ernährung in der Behandlung der kardialen Kachexie ausgegangen werden [4,17–19] (IV); (C).

Kommentar

Es liegen keine Erfahrungen in veröffentlichter Form über eine bilanzierte enterale Therapie bei kardialer Kachexie vor. Es besteht jedoch ein großer Bedarf, solche Therapiestudien in kontrollierter Form durchzuführen. Das Therapieziel besteht in der Sicherstellung des ernährungsphysiologisch ermittelten Bedarfes an Nährstoffen und Energie. In der Zukunft könnte ein weiteres Ziel darin bestehen, dass die Wirkung anderer (noch nicht existierender) spezifischer Therapien unterstützt wird (z.B. Proteinzufuhr im Rahmen anaboler Therapien mit Steroiden oder Wachstumshormonen).

Andere supportive ernährungstherapeutische Interventionen wurden in geringer Fallzahl bei Patienten mit kardialer Kachexie durchgeführt. Diese Studien konnten nachweisen, dass eine prä-

operative unterstützende Ernährungstherapie bei solchen Patienten die Komplikationsrate, Sterblichkeit und Krankenhausverweildauer nach herzchirurgischen Eingriffen reduzieren kann [20,21] (III). Ein entscheidendes Defizit der wenigen vorliegenden ernährungstherapeutischen Studien bei herzinsuffizienten Patienten ist, dass diese Studien in einer Zeit durchgeführt wurden als die heutige Standardtherapie der CHI mit Angiotensin-Converting-Enzyme-Inhibitoren und Betablockern noch nicht existierte. Vor allem Betablocker haben antikatabole Effekte [22], und daher sind Studien ohne eine solche evidenzbasierte Basistherapie nicht hilfreich.

Ist die bilanzierte enterale Ernährung in der Prophylaxe der kardialen Kachexie indiziert?

Eine Indikation der bilanzierten enteralen Ernährung in der Prophylaxe der kardialen Kachexie kann derzeit nicht festgestellt werden. Studien, die dies kontrolliert untersuchen, wären wünschenswert.

Was ist über den Einfluss einer bilanzierten enteralen Ernährung auf Krankheitsverlauf, Überleben und Morbidität von CHI-Patienten bekannt?

Aufgrund des Mangels an veröffentlichten Studien kann hierzu keine Aussage getroffen werden.

Sind bei CHI-Patienten Besonderheiten oder Kontraindikationen zur Durchführung einer bilanzierten enteralen Ernährung bekannt?

Es gibt keine spezifischen Kontraindikationen der enteralen Ernährung bei CHI-Patienten.

Fortgeschrittene nichtmaligne Lungenerkrankungen mit und ohne Kachexie

Wie häufig ist Kachexie bei fortgeschrittenen nichtmalignen Lungenerkrankungen?

Bei hochgradiger Verminderung der Lungenfunktion (FEV1 < 50%) geht diese in 25–40% der Fälle auch mit Gewichtsverlust einher.

Welchen Einfluss hat eine fortgeschrittene nichtmaligne Lungenerkrankung auf den Ernährungszustand sowie den Energie- und Substratstoffwechsel?

Bei einer hochgradigen Verminderung der Lungenfunktion (FEV1 < 50%), tritt in 25–40% der Fälle Gewichtsverlust auf. Dieser ist zunächst durch eine Abnahme der Skelettmuskelmasse und im weiteren Verlauf auch der Fettmasse charakterisiert.

Die Ursache der Kachexie ist multifaktoriell, die Erhöhung des Grundumsatzes wird als Hauptursache angesehen.

Kommentar

Eine respiratorische Partial- oder Globalinsuffizienz kann sich auf dem Boden verschiedener, nichtmaligner Lungenerkrankun-

gen entwickeln. Häufige Krankheiten, die im Spätstadium zu einer progredienten Einschränkung der Lungenfunktion führen, sind chronische obstruktive Lungenerkrankungen (COPD, Asthma bronchiale), Lungenfibrose, Pneumokoniosen, allergische Alveolitiden sowie die Sarkoidose. Die häufigste Ursache für eine chronisch respiratorische Insuffizienz ist die durch inhalatives Zigarettenrauchen verursachte COPD. Mehr als 1 % der Bevölkerung leiden an COPD [23,24].

Bei der überwiegenden Zahl der Patienten mit chronisch respiratorischer Insuffizienz kann bereits in einem frühen Krankheitsstadium eine Atrophie der Atemhilfsmuskulatur festgestellt werden, vermutlich verursacht durch reduzierte Nahrungsaufnahme, verminderte Absorption, erhöhten Energieverbrauch sowie oft mitverursacht durch eine Therapie mit Kortikosteroiden [25,26]. Diese Veränderungen tragen direkt zur weiteren Verschlechterung des ventilatorischen Status bei. Bei einer hochgradigen Verminderung der Lungenfunktion (FEV1 < 50%), geht diese in 25–40% der Fälle auch mit Gewichtsverlust einher. Dieser Gewichtsverlust ist zunächst durch eine weitere Abnahme der Skelettmuskelmasse und im weiteren Verlauf auch der Fettmasse charakterisiert [27]. Die Kachexie bei Patienten mit COPD scheint mit der Ausprägung eines Lungenemphysems zu korrelieren [28].

Die Ursache der Kachexie bei chronisch respiratorischer Insuffizienz ist multifaktoriell. Neben Gewebshypoxie, Alter und körperlicher Aktivität spielen Faktoren wie Hypermetabolismus, chronisch entzündliche Prozesse sowie Pharmaka eine wichtige Rolle. Von zentraler Bedeutung ist die Entwicklung einer ausgeprägten Appetitlosigkeit (Anorexie) [29,30]. Die Anorexie kann einerseits durch eine mechanische Beeinträchtigung der Atmungsvorgänge bedingt, und andererseits neurohormonell über Leptinhormonwirkungen verursacht werden [31,32]. Vor allem bei Patienten mit einem Emphysem kommt es aufgrund der erhöhten Atemmuskulararbeit zu einem erhöhten Stoffwechselumsatz [33]. Die Erhöhung des Grundumsatzes der Patienten (katabole Stoffwechsellage) wird als Hauptursache der Kachexieentwicklung bei chronischen Lungenerkrankungen angesehen [27,34]. Endogene anabole protektive Faktoren sind ungenügend wirksam, möglicherweise aufgrund von Hormonresistenzsyndromen [29]. Zusätzlich trägt eine immunologisch-inflammatorische Komponente zur Entwicklung der Kachexie bei [35].

Gibt es einen Einfluss des Ernährungszustandes auf die Prognose?

Die Kachexie bei Patienten mit chronischer respiratorischer Insuffizienz, insbesondere bei COPD geht mit einer schlechteren Prognose einher [28,36]. Gewichtsverlust und niedriger Body-mass-Index prädictieren unabhängig von anderen klinischen Faktoren ein schlechtes Überleben dieser Patienten [37]. So beträgt das mittlere Überleben von COPD-Patienten mit einer FEV1 < 50% und Kachexie ca. 2–4 Jahre und ist damit deutlich eingeschränkt im Vergleich zu COPD-Patienten ohne Kachexie (IV), (C).

Ist eine bilanzierte enterale Ernährung indiziert bei der Behandlung von Kachexie bei fortgeschrittenen nichtmalignen Lungenerkrankungen?

Nach Expertenmeinung kann von einer Indikation für eine bilanzierte enterale Ernährung in der Behandlung der Kachexie bei Patienten mit chronischer respiratorischer Insuffizienz auf dem Boden einer fortgeschrittenen nichtmalignen Lungenerkrankung ausgegangen werden [36,38], (IV), (C).

Kommentar

Das Therapieziel besteht in der Sicherstellung des ernährungsphysiologisch ermittelten Bedarfes an Nährstoffen und Energie. In der Zukunft könnte ein weiteres Ziel darin bestehen, dass die Wirkung anderer (noch nicht existierender) spezifischer Therapien unterstützt wird (z.B. Proteinzufuhr im Rahmen anaboler Therapien mit Steroiden oder Wachstumsfaktoren). Es liegen keine veröffentlichten Erfahrungen über bilanzierte enterale Ernährungstherapien der Kachexie bei Patienten mit chronischer respiratorischer Insuffizienz vor. Es besteht ein großer Bedarf, solche Therapiestudien in kontrollierter Form durchzuführen. Eine Indikation der enteralen Ernährung für die Prophylaxe der Kachexie bei Patienten mit fortgeschrittenen Lungenerkrankungen kann derzeit nicht festgestellt werden. Studien, die dies kontrolliert untersuchen, wären wünschenswert.

Was ist über den Einfluss einer bilanzierten enteralen Ernährung auf Krankheitsverlauf, Überleben und Morbidität bei Patienten mit fortgeschrittenen nichtmalignen Lungenerkrankungen bekannt?

Aufgrund des Mangels an veröffentlichten Studien kann hierzu keine Aussage getroffen werden.

Sind bei Patienten mit einer fortgeschrittenen nichtmalignen Lungenerkrankung Besonderheiten oder Kontraindikationen zur Durchführung einer bilanzierten enteralen Ernährung bekannt?

Empfehlenswert sind hochkalorische Nährlösungen sowie die ausreichende Zufuhr von Vitaminen. Zur Prophylaxe postprandialer Dyspnoe sollten häufige kleinere Mahlzeiten verabreicht werden (IV), (C).

Weitere spezifische Empfehlungen können aufgrund des Mangels an veröffentlichten Untersuchungen nicht gegeben werden.

Spezieller Kommentar

Aus kardiologischer bzw. pneumologischer Sicht stellen Hypertonus, koronare Herzerkrankung, Erkrankungen der Herzklappen, chronische Herzinsuffizienz sowie Bronchitis, Asthma bronchiale und COPD als Begleiterkrankung bei anderen Erkrankungen keine Kontraindikationen für eine bilanzierte enterale Ernährung dar (IV); (C).

Da die Malabsorption keine wesentliche Rolle in der Genese der Kachexie sowohl bei CHI als auch bei chronischen Lungenerkrankungen zu spielen scheint, ist anzunehmen, dass auch mit einer

ausgewogenen, bilanzierten Ernährung/Diät nach entsprechender Planung und Beratung ähnliche Effekte zu erzielen sind, wie mit einer enteralen Sondenkost (IV); (C).

Abkürzungsverzeichnis

CHI = chronische Herzinsuffizienz

COPD = chronische obstruktive Lungenerkrankungen

FEV1 = forciertes Expirationsvolumen in einer Sekunde

NYHA = New York Heart Association

Literatur

- 1 Cowie MR, Mosterd A, Wood DA et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 208–225
- 2 Berry C, Clark AL. Catabolism in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2000; 21: 521–532
- 3 Mancini DM, Walter G, Reichek N et al. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1364–1373
- 4 Anker SD, Coats AJ. Cardiac cachexia: a syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. *Chest* 1999; 115: 836–847
- 5 Anker SD, Ponikowski PP, Clark AL et al. Cytokines and neurohormones relating to body composition alterations in the wasting syndrome of chronic heart failure. *Eur Heart J* 1999; 20: 683–693
- 6 Anker SD, Clark AL, Teixeira MM, Hellewell PG, Coats AJ. Loss of bone mineral in patients with cachexia due to chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83: 612–615, A10
- 7 Anker SD, Ponikowski P, Varney S et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997; 349: 1050–1053
- 8 Poehlman ET, Scheffers J, Gottlieb SS, Fisher ML, Vaitekėvicius P. Increased resting metabolic rate in patients with congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1994; 121: 860–862
- 9 Toth MJ, Gottlieb SS, Goran MI, Fisher ML, Poehlman ET. Daily energy expenditure in free-living heart failure patients. *Am J Physiol* 1997; 272: E469–E475
- 10 Anker SD, Chua TP, Ponikowski P et al. Hormonal changes and catabolic/anabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac cachexia. *Circulation* 1997; 96: 526–534
- 11 Anker SD, Clark AL, Kemp M et al. Tumor necrosis factor and steroid metabolism in chronic heart failure: possible relation to muscle wasting. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 997–1001
- 12 Anker SD, Volterrani M, Pflaum CD et al. Acquired growth hormone resistance in patients with chronic heart failure: implications for therapy with growth hormone. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 443–452
- 13 Levine B, Kalman J, Mayer L, Fillit HM, Packer M. Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1990; 323: 236–241
- 14 Rauchhaus M, Doehner W, Francis DP et al. Plasma cytokine parameters and mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000; 102: 3060–3067
- 15 King D, Smith ML, Lye M. Gastro-intestinal protein loss in elderly patients with cardiac cachexia. *Age Ageing* 1996; 25: 221–223
- 16 King D, Smith ML, Chapman TJ, Stockdale HR, Lye M. Fat malabsorption in elderly patients with cardiac cachexia. *Age Ageing* 1996; 25: 144–149
- 17 Heymsfield SB, Casper K. Congestive heart failure: clinical management by use of continuous nasoenteric feeding. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 539–544
- 18 Freeman LM, Roubenoff R. The nutrition implications of cardiac cachexia. *Nutr Rev* 1994; 52: 340–347
- 19 Mustafa I, Leverve X. Metabolic and nutritional disorders in cardiac cachexia. *Nutrition* 2001; 17: 756–760
- 20 Otaki M. Surgical treatment of patients with cardiac cachexia. An analysis of factors affecting operative mortality. *Chest* 1994; 105: 1347–1351
- 21 Paccagnella A, Calo MA, Caenaro G et al. Cardiac cachexia: preoperative and postoperative nutrition management. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1994; 18: 409–416
- 22 Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Wolfe RR. Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. *N Engl J Med* 2001; 345: 1223–1239
- 23 Gulsvik A. The global burden and impact of chronic obstructive pulmonary disease worldwide. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56: 261–264
- 24 Hurd S. The impact of COPD on lung health worldwide: epidemiology and incidence. *Chest* 2000; 117: 1S–4S
- 25 Saudny-Unterberger H, Martin JG, Gray-Donald K. Impact of nutritional support on functional status during an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 794–799
- 26 Koerts-de Lang E, Schols AM, Rooyackers OE, Gayan-Ramirez G, Decramer M, Wouters EF. Different effects of corticosteroid-induced muscle wasting compared with undernutrition on rat diaphragm energy metabolism. *Eur J Appl Physiol* 2000; 82: 493–498
- 27 Congleton J. The pulmonary cachexia syndrome: aspects of energy balance. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 321–328
- 28 Wilson DO, Rogers RM, Wright EC, Anthonisen NR. Body weight in chronic obstructive pulmonary disease. The National Institutes of Health Intermittent Positive-Pressure Breathing Trial. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 1435–1438
- 29 Schols AM, Wouters EF. Nutritional abnormalities and supplementation in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2000; 21: 753–762
- 30 Thorsdottir I, Gunnarsdottir I, Eriksen B. Screening method evaluated by nutritional status measurements can be used to detect malnourishment in chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 648–654
- 31 Schols AM, Creutzberg EC, Buurman WA, Campfield LA, Saris WH, Wouters EF. Plasma leptin is related to proinflammatory status and dietary intake in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1220–1226
- 32 Takabatake N, Nakamura H, Minamihaba O et al. A novel pathophysiologic phenomenon in cachexic patients with chronic obstructive pulmonary disease: the relationship between the circadian rhythm of circulating leptin and the very low-frequency component of heart rate variability. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1314–1319
- 33 Donahoe M, Rogers RM, Wilson DO, Pennock BE. Oxygen consumption of the respiratory muscles in normal and in malnourished patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 385–391
- 34 Farber MO, Mannix ET. Tissue wasting in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Neurol Clin* 2000; 18: 245–262
- 35 Di Francia M, Barbier D, Mege JL, Orehek J. Tumor necrosis factor-alpha levels and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1453–1455
- 36 Schols AM. Nutrition in chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6: 110–115
- 37 Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1791–1797
- 38 Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y, Goldstein RS. Nutritional support for individuals with COPD: a meta-analysis. *Chest* 2000; 117: 672–678