

Ernährung bei COPD

Joachim Bargon, Ulrike Müller, Frankfurt/Main

Patienten mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen, meist ältere Menschen, leiden häufig an einer Mangelernährung. Sie entsteht durch einen krankheitsbedingt erhöhten Energieverbrauch verbunden mit einer zu geringen Energieaufnahme, u. a. aufgrund von Appetitmangel und erschwerter Atemtätigkeit. Die Ernährungstherapie nimmt einen wichtigen Stellenwert im Gesamt-Therapiekonzept ein.

Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD)

Definition

Die COPD (chronic obstructive pulmonary disease) ist eine weltweit zunehmende Atemwegserkrankung. Sie umfasst die chronisch obstruktive Bronchitis und das Lungenemphysem sowie deren Kombinationen. Asthma ist bei dieser Definition ausgeklammert [1].

Bei der chronischen Bronchitis sind die kleinen Atemwege dauerhaft entzündet und verengt. Beim Lungenemphysem handelt es sich um eine dauerhafte Überblähung (Erweiterung) der kleinsten Atemwege und Lungenbläschen, die zur Zerstörung der Lungenstruktur führt.

Epidemiologie

Während die Prävalenz der COPD in Deutschland nicht genau bekannt ist, wird das Vorkommen der chronischen nicht-obstruktiven Bronchitis der erwachsenen Bevölkerung auf 10 bis 15 % geschätzt [2].

Die COPD ist weltweit die vierthäufigste Todesursache und lag im Jahr

2002 in Deutschland an 7. Stelle der Todesursachen (Statistisches Bundesamt). Es wird erwartet, dass die Mortalität der COPD bis zum Jahr 2020 an die 3. Stelle der weltweiten Statistik für Todesursachen vorrücken wird (3, 4).

Die ökonomische Belastung durch COPD ist sehr hoch. Die dadurch verursachten Krankheitstage in der EU belaufen sich auf etwa 41 300 pro Jahr pro 100 000 Einwohner, der dadurch entstehende Produktivitätsverlust beträgt in Europa ca. 28,5 Mrd. Euro jährlich, nicht eingerechnet Kosten für Medikamente, Frührente und Rehabilitation [5].

Pathophysiologie

Die COPD ist multifaktoriell bedingt, primär gilt jedoch das inhalative Zigarettenrauchen als Auslöser. Im Laufe der Erkrankung kommt es zu Entzündungsreaktionen im bronchialen, bronchiolären und auch alveolären Bereich der Atemwege. Dabei wird das Gewebe zunehmend geschädigt. Bei dieser Inflammation spielen Makrophagen, Neutrophile, CD8+ Lymphozyten sowie Mediatoren wie Chemokine, Proteasen und Cytokine (v. a. TNF- α) eine bedeutende Rolle.

Als unmittelbare Folge der mit der COPD einhergehenden Entzündungsreaktion kommt es im weiteren Verlauf zu einer Verengung der Atemwege (*Remodeling*). Drei zentrale Faktoren tragen hierzu bei:

- eine peribronchiale Fibrose (Vermehrung des Bindegewebes um die Bronchien),
- die Ausbildung von Narbengewebe im Anschluss an eine Gewebeschädigung in den Atemwegen und
- eine gesteigerte Teilungsrate des respiratorischen Epithels [6, 7].

Ein Emphysem ist darüber hinaus mit einem Elastizitätsverlust des Lungengewebes verbunden, der aus der Zerstörung der die Alveolen stabilisierenden und ernährenden Strukturen resultiert. Das bedeutet, dass die kleinen Atemwege während der Ausatmung (Expiration) kollabieren. Der Abtransport der Atemluft aus den Alveolen wird blockiert. Dies führt dazu, dass Luft in den Alveolen verbleibt (sog. *Air-trapping*) mit der Folge einer Abnahme der Lungenvolumenkapazität.

Symptome

Da unsere Lunge bei Erkrankungen nur wenig Möglichkeiten zur Kompensation hat, sind die Symptome wie bei allen Lungenerkrankungen unspezifisch und leider auch unspektakulär: Symptome sind Husten und Auswurf, die gerade Raucher oft wenig beachten. Erst wenn Atemnot hinzukommt und diese dazu führt, dass eine Leistungseinschränkung auftritt, wird evtl. ein Arzt aufgesucht. So liegt das Durchschnittsalter der Diagnose COPD in der Regel zwischen 50 und 60 Jahren. Die Lungenfunktion ist dann schon deutlich und irreversibel eingeschränkt.

Diagnostik

Sowohl die internationalen Leitlinien der *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) als auch die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie (DGP) und der Atemwegsliga geben vor, welche Diagnostik sinnvoll und notwendig ist. In jedem Fall müssen ein Lungenfunktionstest (**Spirometrie** und **Bodyplethysmographie**) mit **Broncholyse-Test** sowie eine **Blutgasanalyse** durchgeführt werden. Weitere diagnostische Methoden sind

eine Röntgenaufnahme des Thorax in zwei Ebenen, die **Diffusionskapazität** (DLCO) und eine **Ergometrie** (◆Abbildung 1) [4].

Die Einteilung des Schweregrades der Erkrankung richtet sich nach den Werten des Lungenfunktionstestes und der Blutgase (◆Abbildung 2).

Therapie

Die Standardtherapie der COPD ist ebenfalls in den Leitlinien festgelegt. Sie ist im Stufenplan für die Prophylaxe und Langzeittherapie (◆Abbildung 2) übersichtlich – wenn auch sehr vereinfacht – dargelegt. Die Ernährungstherapie spielt leider immer noch eine kaum beachtete Rolle, auch wenn sie in den o. g. Leitlinien Er-

wähnung findet. In der Realität sieht es so aus, dass selbst im Stadium IV (mit Kachexie) die wenigsten Patienten eine Ernährungsberatung erhalten. Ausnahmen bilden hier nur wenige engagierte Pneumologen und pneumologische Reha-Kliniken.

COPD – Erkrankung mit systemischer Inflammation

In den letzten Jahren wurde zunehmend erkannt, dass es sich bei COPD nicht nur um eine Erkrankung der Lunge mit Atemwegsobstruktion handelt, sondern um eine Systemerkrankung mit Beteiligung vieler Organe [8]. Ursache ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein entzündlicher Prozess des gesamten Organismus.

Nicht gänzlich geklärt ist, ob die Lunge allein die Ursache dieser systemischen Inflammation oder ob sie eine von mehreren Manifestationen der Inflammation ist. ◆Tabelle 1 zeigt die Beteiligung verschiedener Organe bei der COPD.

Hinzu kommen Erkrankungen, die als Komorbiditäten bezeichnet werden können, da sie häufig in Kombination mit COPD auftreten. Neben den o. g. Veränderungen zählen hierzu [9]:

- kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen,
- metabolisches Syndrom,
- Lungenkarzinom,
- Depression und Angst,
- Osteoporose.

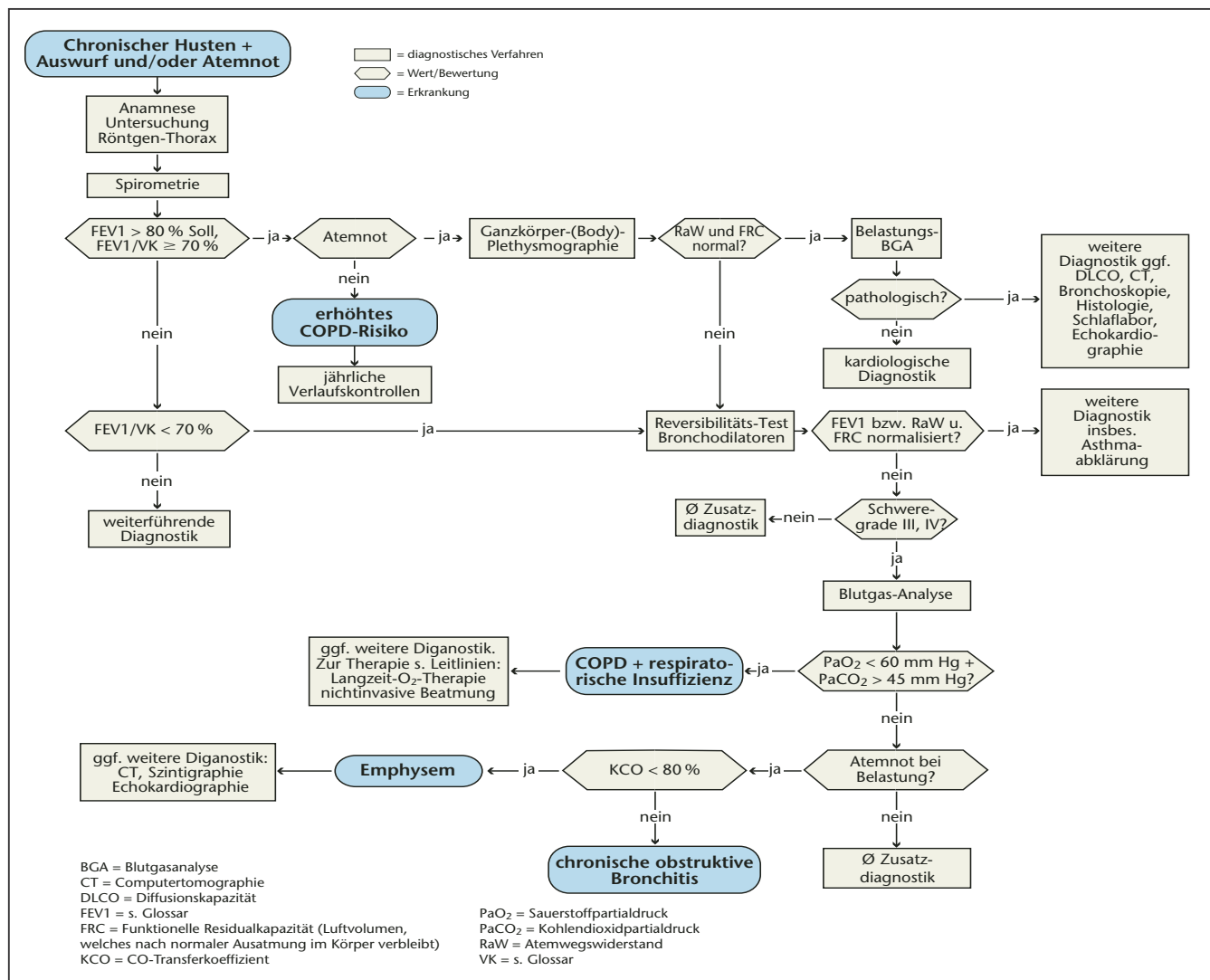


Abb. 1: Diagnostik der COPD. Der Algorithmus beschreibt die differenzierte Abklärung der COPD [4]

Mangelernährung bei COPD

Die häufigste Ernährungskomplika-tion bei COPD ist die Mangelernäh-rung. Die Gründe für ihre Entste-hung sind vielschichtig. Zum einen besteht, wie in ♦Abbildung 3 darge-stellt, eine Imbalance zwischen Ener-giezufuhr und Energieverbrauch. Zum anderen wird eine unzurei-chende und/oder mangelhafte Nähr-stoff- und Energiezufuhr hervorgeru-fen durch:

- Immobilität
 - erschwelter Einkauf von frischen Lebensmitteln
 - Essgelüste werden nicht mehr durch Einkauf geweckt
- fehlende Motivation zur Essenszu-bereitung und zum Essen
- einseitige Ernährung
- vermindertes Geschmacksempfin-den/Appetitlosigkeit
- Dyspnoe
- gastrointestinale Probleme auf-grund von

- Medikamenteneinnahme
- Reflux
- frühzeitige Sättigung
- schlechten Zahnstatus und/oder schlecht sitzende Zahnprothese
- Schluck- und/oder Kauprobleme
- Müdigkeit

Die COPD gilt vorwiegend als eine Erkrankung des älteren Menschen. Wie bei vielen anderen älteren Men-schen werden unspezifische Symp-tome wie Appetitlosigkeit, Schwä-che, Gewichtsverlust oder schwin-dende Muskelkraft zu spät als Zeichen einer Mangelernährung wahrgenommen. Eine qualitative oder spezifische Mangelernährung wird häufig zu spät bemerkt.

Ältere Menschen nehmen häufig leicht konsumierbare Energie in Form von Weißbrot, Marmelade oder Pudding zu sich und sehen trotz Mangelernährung nicht unterge-wichtig aus.

Bei Patienten mit COPD besteht da-rüber hinaus eine enge Korrelation zwischen Mangelernährung und

- eingeschränkter Lungenfunktion,
- reduziertem Lungenvolumen,
- verminderter Belastbarkeit,
- einer höheren Mortalität.

Die Inzidenz für das Vorliegen einer Mangelernährung bei COPD wird in der neueren Literatur mit 20 % ange-geben [10, 11], bei schwerer COPD kann sie auf bis zu 50 % steigen [12].

Als mangelernährt gelten nicht nur kachektische COPD-Patienten mit bestehendem Energie-, Eiweiß- und Mikronährstoffmangel (vorwiegend Patienten mit Emphysem, sog. „pink puffer“), sondern auch normalge-wichtige und/oder adipöse COPD-Patienten mit einem Mangel an Mi-kronährstoffen (vorwiegend Patien-ten mit chronischer Bronchitis, sog. „blue bloater“). Verschiedene Ar-beitsgruppen haben gezeigt, dass ein schlechter Ernährungszustand mit verminderter fettfreier Masse oft auch bei normalem oder erhöhtem Body Mass Index (BMI) vorliegt.

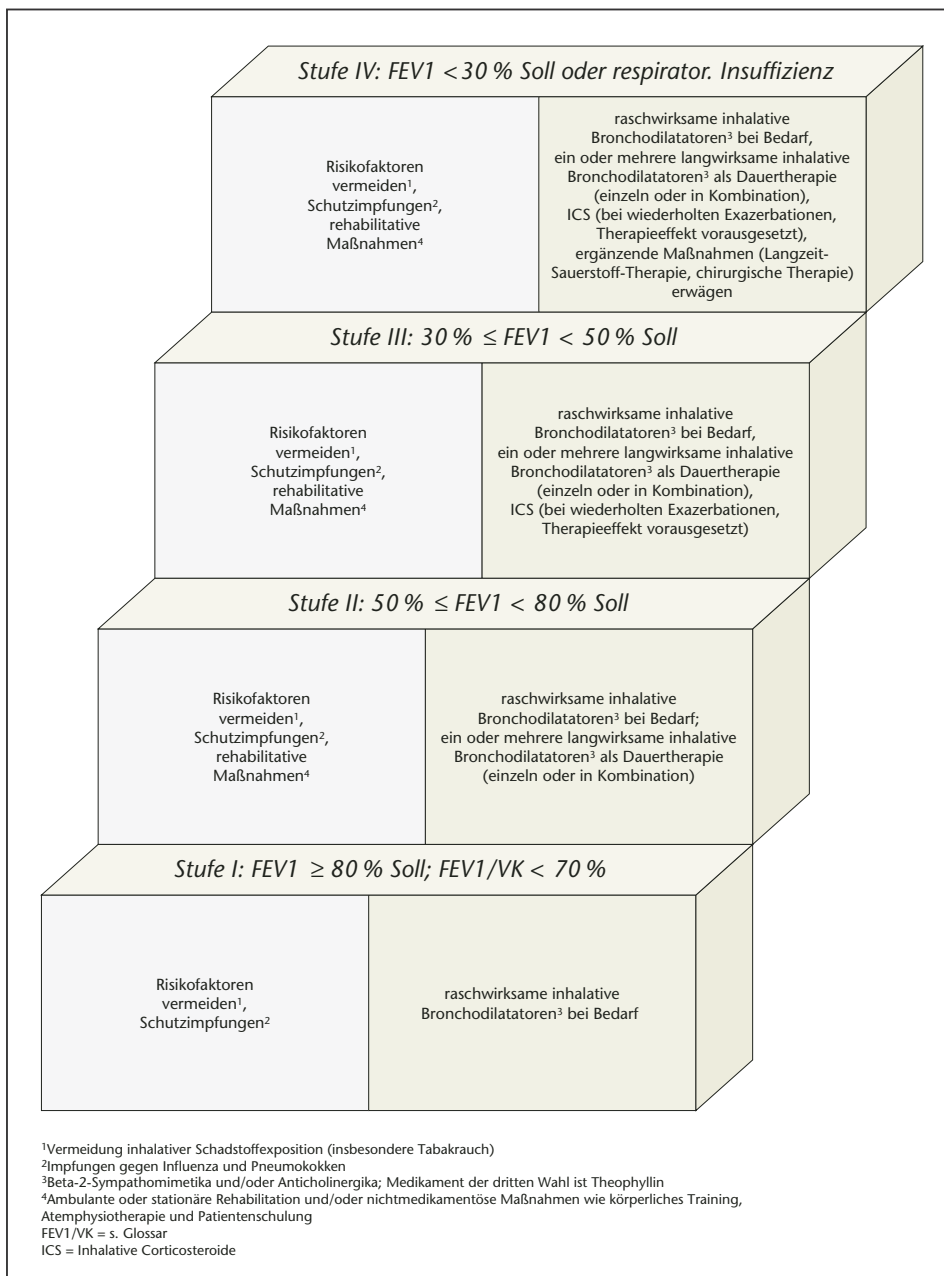


Abb. 2: Stufenplan für Prophylaxe und Langzeittherapie der COPD [4]

Atemwege

- vermehrter oxidativer Stress
- vermehrte Entzündungsstellen
- erhöhte Entzündungsparameter
- vermehrte Zytokine (TNF- α)

Herz

- Rechtsherzinsuffizienz
- KHK

Blut

- Anämie

Muskel

- veränderte Muskelzusammensetzung
- verminderte Muskelmasse (daraus resultierend verminderte Atemmuskelfunktion und Belastbarkeit)

Ernährung

- erhöhter Grundumsatz
- gesteigerter Proteinabbau und gesteigerte Proteinsynthese

Knochen

- Osteoporose

Tab. 1: Organbeteiligung bei COPD

Auch in diesen Fällen gilt es, die Mangelernährung zu behandeln [13].

Werden Krankenhausaufenthalte notwendig, so sind bereits zum Zeitpunkt der Aufnahme 20–60 % aller Patienten mangelernährt [14]. Bis zu 75 % aller Krankenhauspatienten werden während des stationären Krankenhausaufenthaltes weiterhin mangelernährt, was zu einer weiteren Verschlechterung der Prognose führt [15]. Gründe für die Verschlechterung des Ernährungszustandes in der Klinik sind u. a. lange Nüchternphasen durch Untersuchungen, schlechte Essensqualität, Essenszubereitung (unappetitliches Aussehen), schlechtes Ambiente (unangenehme Gerüche im Zimmer), keine Hilfestellung beim Essen u. v. m.

Ein anhaltend schlechter Ernährungszustand führt schließlich zu einem Eiweiß-/Energimangel, in dessen Folge verstärkt Muskeleiweiß abgebaut wird. Dadurch kommt es zu einer verringerten Bildung von Funktionsproteinen, die Albuminkonzentration nimmt ab. Das Immunsystem wird geschwächt, die

Glossar

Spirometrie = Verfahren zur Messung des Atemvolumens. Der Patient atmet über einen Schlauch in ein sog. Spirometer ein und aus, welches das Volumen der ein- und ausgeatmeten Luft misst.

Bodyplethysmographie = bestimmt in einem Messvorgang den Atemwiderstand und das im Brustkorb befindliche Gasvolumen. Der Patient sitzt während der Messung in einer luftdicht geschlossenen Kabine, in der sich der Druck beim Ein- und Ausatmen ändert. Auf diese Weise lässt sich auch das gesamte Gasvolumen im Brustkorb, die totale Lungkapazität ermitteln.

Broncholyse-Test = Test, bei dem geprüft wird, ob eine vorhandene Verengung der Bronchien durch Inhalation eines bronchienerweiternden Medikaments gebessert wird. Durchführung: Messung der FEV1. Patient inhaliert anschließend 1–2 Hübe eines bronchienerweiternden Medikaments. Die Messung des FEV1 wird nach 10 min wiederholt. Normalisiert sich der Wert, liegt eine reversible Obstruktion vor.

Blutgasanalyse = diagnostisches Verfahren, das Aussagen über die Gasverteilung von Sauerstoff und Kohlendioxid sowie über den pH-Wert und den Säure-Basen-Haushalt ermöglicht.

Diffusionskapazität = das Gasvolumen, das bei einem Druck von 760 mmHg und 0 °C pro Minute bei Bestehen einer alveolo-kapillären Druckdifferenz von 1 mmHg aus den Lungenalveolen in das Lungenkapillarblut diffundiert, in Abhängigkeit von der diffusionswirksamen Oberfläche der Alveolen und Kapillaren.

Ergometrie = Belastungselektrokardiographie auf einem Ergometer (statisches Fahrrad).

FEV1 = (forced expiration volume in one second) Gasvolumen, das nach maximaler Einatmung mit größtmöglicher Geschwindigkeit innerhalb von 1 Sekunde ausgeatmet werden kann.

VK = inspiratorische Vitalkapazität, Volumendifferenz zwischen maximaler Ausatmung (nach Ruheatmung) und darauffolgender maximaler Einatmung.

FEV1/VK = Parameter für eine Verengung der unteren Atemwege (Normalwert > 75 %, bei älteren Menschen > 70 %).

Phasenwinkel = generelles Maß für die Membranintegrität der Zellen, das Aussagen über den Zustand der Zelle sowie den Gesundheitszustand des Organismus zulässt. Gut ernährte, pralle Körperzellen mit stabilem Membranpotenzial haben einen hohen Phasenwinkel, während schlecht ernährte („welke“) Zellen mit niedrigem Membranpotenzial einen entsprechend niedrigen Phasenwinkel haben.

BCM = (Body Cell Mass). Die BCM ist die zentrale Größe bei der Beurteilung des Ernährungszustandes eines Patienten, da sämtliche Stoffwechselerarbeiten des Organismus innerhalb der Zellen der BCM geleistet werden. Sie ist die Summe aller aktiv am Stoffwechsel beteiligten Zellen, besteht v. a. aus den Zellen der Muskulatur und der inneren Organe und ist direkt proportional zum Phasenwinkel.

Lippenbremse = Langsames Ausatmen gegen den Druck locker geschlossener Lippen. Bei dieser Technik wird der Atemstrom abgebremst und die Bronchien bleiben geöffnet.

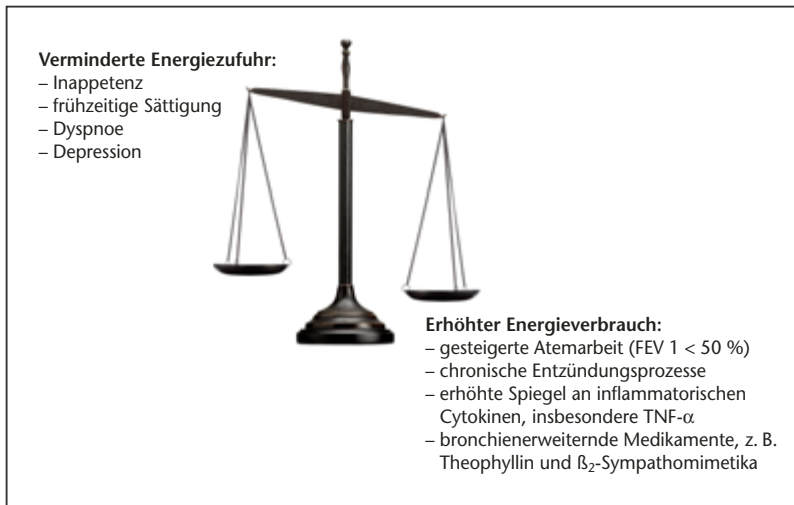


Abb. 3: Einflüsse auf die Energie- und Nährstoffaufnahme bei COPD

Infektanfälligkeit steigt. Therapie-verträglichkeit, körperliche Leistungsfähigkeit sowie das allgemeine Wohlbefinden nehmen ab, die Prognose verschlechtert sich.

Diagnose der Mangelernährung

Folgende Methoden können zur Erfassung einer Mangelernährung angewandt werden:

- Anthropometrie: (Berechnung des BMI aus Körpergewicht und Körpergröße)
- Apparative Diagnostik:

Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA), Bestimmung von **BCM** (Body Cell Mass) und **Phasenwinkel**

- Labor: Konzentration von Albumin und Präalbumin im Blutserum
- Screeningbögen zur Erfassung von Mangelernährung: z. B. Nutritional Risk Screening (NRS) oder Subjective Global Assessment (SGA)¹
- detaillierte Ernährungsanamnese

Für die Beurteilung des Ernährungszustandes eignet sich die BIA-Messung (fettfreie Masse) am besten, da

eine niedrige fettfreie Masse ein weit-aus besserer Prädiktor für die Mor-bidität und Mortalität ist als der BMI [12].

Ernährungstherapie

Sowohl starkes Übergewicht (Adipo-sitas) als auch Untergewicht wirken sich negativ auf die Belastbarkeit der Patienten aus. Bei der Adipositas kommt es zu einer gesteigerten Atemarbeit, das Untergewicht geht mit einer verminderten Belastbarkeit sowie einer erhöhten Mortalität ein-her. Folglich müssen adipöse Patien-ten ihr Körpergewicht unter Erhal-tung der Muskelmasse langsam re-duzieren und Patienten mit Unter-gewicht ihr Körpergewicht und ihre Muskelmasse steigern. Die Frage nach dem optimalen BMI-Bereich für eine günstige Prognose ist noch immer ungeklärt. Während ein BMI < 18,5 als Untergewicht angesehen wird, weisen Überlebensdaten von COPD-Patienten bereits bei einem BMI < 21 eine ungünstige Prognose auf.

Eine gute Orientierung zum Vorge-hen entsprechend des BMI der Pa-tienten gibt die Übersicht nach SCHOLS (♦ Abbildung 4) [16].

Eine optimale Ernährungsberatung setzt genaue Kenntnisse der Ernäh-rungs- und Trinkgewohnheiten des Patienten voraus. Zur besseren Ein-schätzung der Energie- und Nähr-stoffzufuhr sowie der Ernährungs-gewohnheiten empfiehlt es sich, die Patienten nach vorheriger Anlei-tung ein 4- bis 7-tägiges Ernährungspro-tokoll mit Angabe der Trinkmenge und der Anzahl an Mahlzeiten pro Tag führen zu lassen. Hierauf auf-bauend erfolgt die individuelle Er-nährungsberatung und -therapie. Die Ernährungstherapie sollte immer mögliche Begleitsymptome (♦ Tabelle 2) berücksichtigen und nach einem Stufenplan erfolgen (♦ Abbildung 5).

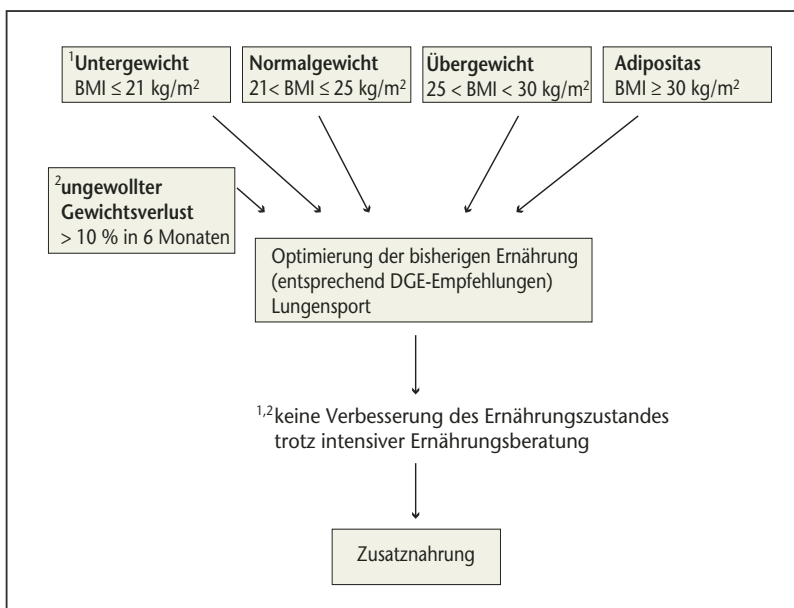


Abb. 4: Ernährungstherapie nach SCHOLS [16]

¹Genauere Informationen zu NRS und SGA finden sich im Beitrag „Mangelernährung im Alter“ in Heft 4/2010 der Ernährungs Umschau, S. 204ff.

Symptome	Ernährungsempfehlungen
Appetitmangel/ Untergewicht	<ul style="list-style-type: none"> – hochkalorische Mahlzeiten (eventuell Zusatznahrung) – Anreichern der Speisen mit Butter/Margarine, Öl, Nüssen – häufige, kleine Mahlzeiten/Snacks (6–8) über den Tag verteilen – Lieblings Speisen/-snacks immer griffbereit haben
Dyspnoe	<ul style="list-style-type: none"> – vor der Mahlzeit ruhen – vor dem Essen Bronchodilatoren verwenden und evtl. Sekretreinigung durchführen – langsam essen und Dreifußstellung (Kutschersitz: vorgebeugte Haltung bei etwa schulterbreitem Stand der Füße) zum Essen einnehmen – Lippenbremse zwischen den einzelnen Bissen anwenden – ggf. auf Fertig-/Mikrowellengerichte zurückgreifen
Frühe Sättigung	<ul style="list-style-type: none"> – hochkalorische Mahlzeiten – vor und während der Mahlzeit nur wenig trinken – möglichst erst eine Stunde nach dem Essen schluckweise trinken
Müdigkeit	<ul style="list-style-type: none"> – vor dem Essen ruhen – griffbereite Mahlzeiten (z. B. Fertiggerichte) für Zeiten verstärkter Müdigkeit oder Krankheits-Exazerbation – in Zeiten von weniger Müdigkeit Versuch, größere Portionen zu verzehren
Überblähung	<ul style="list-style-type: none"> – häufiger kleine Mahlzeiten über den Tag verteilt – Vermeiden von hastigem Essen – Vermeiden von kohlen säurehaltigen Getränken
Verstopfung	<ul style="list-style-type: none"> – ballaststoffreiche Lebensmittel oder Einsatz von pulverförmigen Ballaststoffen – Trinkmenge erhöhen – im Rahmen der Möglichkeiten Bewegung erhöhen – evtl. Einsatz von Laxantien
Zahnprobleme	<ul style="list-style-type: none"> – weiche Speisen mit hoher Kaloriendichte – Zahnarztbesuch

Tab. 2: Zusammenfassung begleitender Symptome und Strategien der Ernährungstherapie nach DONAHOE [17]

Für die Klinik bieten sich das Ernährungsprotokoll (♦Abbildung 6) sowie das Trinkprotokoll (♦Abbildung 7) des Medizinischen Dienstes des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen e. V. (MDS) [18] an. Der individuelle Flüssigkeitsbedarf der Patienten kann anhand der Formel von CHIDESTER [19] ermittelt werden (♦Abbildung 8).

Zum Erreichen einer möglichst hohen Compliance muss sowohl im ambulanten als auch im stationären Setting bei der Ernährungsberatung darauf geachtet werden, dass die individuellen Geschmacksvorlieben des Patienten in den Speiseplan mit auf-

genommen werden. Oft lassen sich Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten nur schrittweise erreichen.

Da COPD-Patienten häufig eine reduzierte Muskelmasse aufweisen, sollte die Eiweißzufuhr gegenüber Gesunden leicht erhöht sein. Entsprechend der Arbeit von PEZZA [20] werden zum Muskelaufbau 1,6–2,5 g Eiweiß/kg Körpergewicht und zum Erhalt der Muskelmasse 1,2–1,9 g Eiweiß/kg Körpergewicht empfohlen.

Günstig erweisen sich in diesem Zusammenhang Eiweißkombinationen mit einer hohen biologischen Wer-

tigkeit (z. B. Getreide mit Milchprodukten: Brot mit Käse, Nudelaufguss mit Käse, Grießbrei; Getreide mit Ei: z. B. Pfannkuchen, Getreidebratlinge; bzw. Kartoffeln mit Milchprodukten oder Ei: z. B. Kartoffelpüree mit Rührei, Pellkartoffeln mit Quark).

Aufgrund des hohen Osteoporose-Risikos sollte bei der Erarbeitung der individuellen Speisepläne darauf geachtet werden, dass diese ausreichend Kalzium enthalten. Neben Milch und Milchprodukten können auch kalziumreiche Mineralwasser, kalziumreiche Gemüsesorten (z. B. Grünkohl, Fenchel, Brokkoli) sowie Nüsse und Samen (Sesam-, Leinsamen) einen Beitrag zur Kalziumversorgung liefern.

Da die Ernährung gleichzeitig vitaminreich sein soll (> 400 g Obst und Gemüse/Tag [21]), können selbst hergestellte Milchshakes/Jogurts oder Quarkspeisen mit frischen Früchten, die je nach Bedarf zusätzlich mit Maltodextrin angereichert werden können, eine gute Ergänzung des Speiseplanes darstellen. Auch Obstsalate mit Nüssen, die wahlweise mit

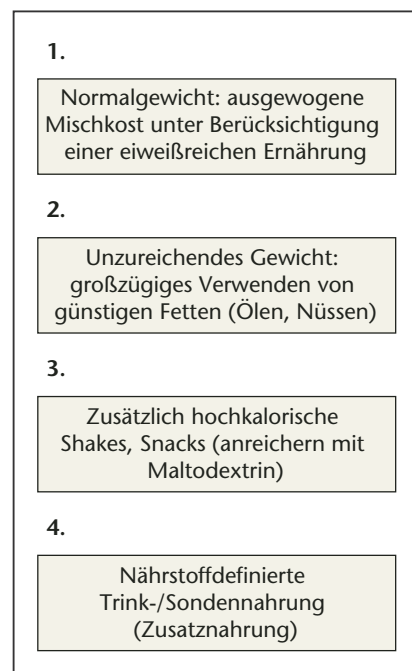


Abb. 5: Stufenplan der Ernährungstherapie bei COPD mit Mangelernährung nach SCHOLS [16]

Sahne und/oder Eiscreme energetisch aufgewertet werden, eignen sich als Snack für zwischendurch.

Neben einer eiweiß- und vitaminreichen Ernährung sollte der Speiseplan auch reich an n3-Fettsäuren sein, da diese, bzw. die daraus entstehenden Eicosanoide, sich günstig auf das Immunsystem auswirken (anti-inflammatorischer Effekt) [22, 23]. Fettreiche Salzwasserrische, insbesondere Lachs, Tunfisch, Hering oder Makrele, eignen sich hierfür besonders. Auch Lein-, Walnuss- und Rapsöl enthalten nennenswerte Mengen an n3-Fettsäuren. So passt Leinöl beispielsweise zu Pellkartoffeln und Quark oder schmeckt auch im Müsli. Walnüsse enthalten neben pflanzlichem Eiweiß als einzige Nussorte nennenswerte Menge an n3-Fettsäuren und können den Speiseplan ebenfalls bereichern (z. B. Nusskuchen, Walnuss- oder Leinsamenbrot, Feldsalat mit Walnüssen und Walnussöl, Obstsalat oder Müsli mit Walnüssen).

Eine generelle Empfehlung zur Supplementation von n3-Fettsäuren mit

handelsüblichen Fischölpräparaten (Fischölkapseln) wird bislang allerdings nicht gegeben.

Zusatznahrung

Sind Patienten trotz intensiver Ernährungsberatung nicht in der Lage, ihr Gewicht zu halten, sollte auf eine hochkalorische Zusatznahrung zurückgegriffen werden. Diese wird entweder als fertige Trinknahrung oder als Instantpulver angeboten. Zusatznahrung sollte jedoch immer als ergänzende Energiequelle eingesetzt werden. Sie ist kein Ersatz für eine Mahlzeit.

Da Zusatznahrungen in unterschiedlichen Varianten (fett-, eiweiß- oder kohlenhydratreich) angeboten werden, stellt sich die Frage, welche dieser Varianten für COPD-Patienten am besten geeignet ist. Leider wird diese Frage noch immer kontrovers diskutiert. Die vor einigen Jahren sehr verbreitete Meinung, dass die Zusatznahrung wegen des respiratorischen Quotienten der Kohlenhydrate weniger Kohlenhydrate und vermehrt Fette enthalten soll, hat

dazu geführt, dass einige sehr fettreiche Zusatznahrungen auf den Markt kamen. Diese wurden aber von den meisten Patienten nicht toleriert, da sie nicht allzu gut schmeckten. Inzwischen gibt es auch Studien, die zeigen, dass eine kohlenhydratreiche Zusatznahrung keinen Einfluss auf den CO₂-Status bei den Patienten hatte, während fettreiche Zusatznahrung zu einer Verstärkung der Dyspnoe führte [24].

Osteoporose

Wie oben erwähnt, gehört die Osteoporose zu den Komorbiditäten der COPD. Naheliegender ist der Schluss, dass das Risiko an Osteoporose zu erkranken, durch die Corticosteroidbehandlung bei COPD erhöht ist. Dies scheint aber nur teilweise zu stimmen. Die COPD per se erhöht das Osteoporose-Risiko, wobei die Pathogenese sicher multifaktoriell bedingt ist und geringere Bewegung, inflammatorische systemische Prozesse, Verminderung der Muskelmasse, Zigarettenkonsum und Vitamin-D-Mangel eine Rolle spielen können. Die

G Ernährungsprotokoll													
Ernährungsprotokoll													
Personalien:							Diät:						
	Tag/Datum												
Mahlzeit	Mo	Di	Mi	Do	Fr	Sa	So	Mo	Di	Mi	Do	Fr	Sa
Frühstück													
Zwi.Mahlzeit													
Mittagessen													
Zwi.Mahlzeit													
Abendessen													
Spätmahlzeit													

Legende: (fast) nichts = wenig (ca. 1/4) = etwa die Hälfte = fast alles (ca. 3/4) = alles =

Abb. 6: Ernährungsprotokoll des MDS (Medizinischer Dienst des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen e. V.) [18]

meisten Studien zeigten eine Korrelation der Osteoporose mit dem Schweregrad der Erkrankung. Eine der neueren Studien mit einem der größten Patientenkollektive von COPD-Patienten, die TORCH-Studie, zeigte hingegen keine Korrelation [25].

Bei Nachweis einer Osteoporose sollte eine konsequente Therapie erfolgen, da Sinterungsfrakturen (Wirbelkörperbrüche) zu einer weiteren Verschlechterung der Lungenfunktion führen, die dann zu noch früherer Invalidität führt.

Die Therapie der Osteoporose folgt den allgemeinen Richtlinien der Fachgesellschaften und beinhaltet hauptsächlich Bewegungstherapie sowie eine Kalzium- und Vitamin-D-reiche Kost (evtl. medikamentöse Supplementierung von Kalzium und Vitamin D₃).

Liegt eine manifeste Osteoporose (Knochenbrüche, z. B. Wirbelkörperbrüche) vor, sollte ein Facharzt zu Rate gezogen werden, um eine passende Therapie einzuleiten (z. B. Gabe von Bisphosphonaten, Parathormon, etc). Allerdings gilt auch hier: Ohne ambulante oder stationäre Rehabilitationsmaßnahmen und fortlaufende Bewegungstherapie kann kein großer Erfolg erwartet werden.

Bewegungstherapie

Eine ausreichende Bewegungsaktivität gehört, wie eine angemessene, regelmäßig durch Beratung unterstützte Ernährung, zur Betreuung von COPD-Patienten hinzu. Alle Studien, die auf diesem Gebiet bei COPD-Patienten durchgeführt wurden, haben gezeigt, dass eine alleinige Änderung der Ernährung mit vermehrter Energiezufuhr keinen signifikanten Effekt auf die Belastbarkeit und Lebensqualität hat, wenn sie nicht mit regelmäßiger Bewegung und Sport kombiniert war [26]. Aus diesem Grund gehören Ernährungs- und Bewegungstherapie stets zusammen.

H Trinkprotokoll

Trinkprotokoll				
Personalien:		Datum:		
Tagesmindesttrinkmenge (ml):		Tageshöchsttrinkmenge (ml):		
Frühdienst	Uhrzeit	Angebot + Bemerkungen	Einfuhr (in ml)	Hdz.
Gesamtwert Frühdienst:				
Spätdienst	Uhrzeit	Angebot + Bemerkungen	Einfuhr (in ml)	Hdz.
Gesamtwert Spätdienst:				
Nachtdienst	Uhrzeit	Angebot + Bemerkungen	Einfuhr (in ml)	Hdz.
Gesamtwert Nachtdienst:				
Tageswert:				

Abb. 7: Trinkprotokoll des MDS (Medizinischer Dienst des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen e. V.) [18]

Fazit

Obgleich die COPD eine weltweit zunehmende Erkrankung darstellt und im fortgeschrittenen Stadium häufig mit einer Mangelernährung bis hin zur Kachexie einhergeht, kommt der Ernährungstherapie – wenn über-

haupt – noch immer eine nur untergeordnete Rolle zu. Eine frühzeitig begonnene Ernährungstherapie kann jedoch wesentlich dazu beitragen, einer Mangelernährung vorzubeugen und damit einen Eiweiß- und Energiemangel zu verhindern. Sie trägt auch dazu bei, die körperliche

Ermittlung des Flüssigkeitsbedarfs

Berechnung Flüssigkeitsbedarf: Beispiel Patient 90 kg

1. 100 ml für 1.–10. kg = 1 000 ml	100 ml für 1.–10. kg = 1 000 ml
2. 50 ml 11.–20. kg = + 500 ml	50 ml 11.–20. kg = + 500 ml
3. 15 ml für > 21. kg = + ___ ml	15 ml für > 21. kg = + 1050 ml
Flüssigkeitsbedarf = ___ ml	Flüssigkeitsbedarf = 2550 ml

Abb. 8: Ermittlung des Flüssigkeitsbedarfs [19]

Leistungsfähigkeit und Lebensqualität zu erhalten, die Infektanfälligkeit zu mindern und die Therapieverträglichkeit zu steigern. Neben der Ernährungstherapie stellt die Bewegung eine weitere Therapiesäule dar, denn ohne ausreichende Bewegung ist kein Muskelaufbau und damit keine Steigerung der Belastbarkeit möglich.

Prof. Dr. Joachim Bargon
Ulrike Müller, Dipl. oek. troph.
Medizinische Klinik
St. Elisabethen Krankenhaus
Ginnheimer Str. 3
60487 Frankfurt
E-Mail: bargon@em.uni-frankfurt.de

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Literaturverzeichnis

- Vogelmeier C, Buhl R, Crieé CP et al. (2007) Leitlinie der Deutschen Atemwegliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). *Pneumologie* 61: e1–40
- Konietzko N, Fabel H. *Weißbuch Lunge*. Thieme, Stuttgart, New York (2000)
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *Global strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive pulmonary disease*, revised 2011. URL: www.goldcopd.org Zugriff 05.01.12
- Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (Hg). *Nationale Versorgungsleitlinie COPD. Kurzfassung. Version 1.8, April 2011*. URL: www.versorgungsleitlinien.de/themen/copd/pdf/nvl_copd_kurz.pdf Zugriff: 08.11.11
- Dal Negro R (2008) Optimizing economic outcomes in the management of COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 3: 1–10
- Chung KF (2005) The role of airway smooth muscle in the pathogenesis of airway remodeling in COPD. *Proc Am Thorac Soc* 2: 347–354
- Lapperre TS, Sont JK, van Schadewijk A et al. (2007) Smoking cessation and bronchial epithelial remodelling in COPD: a cross-sectional study. *Respir Res* 8: 85–93
- Fabbri LM, Luppi F, Beghé B, Rabe KF (2008) Complex chronic comorbidities in COPD. *Eur Resp J* 31: 797–799
- Cazzola M, Bettoncelli G, Sessa E et al. (2010) Prevalence of comorbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration* 80: 112–119
- Budweiser, Heinemann F, Meyer K et al. (2006) Weight gain in cachectic COPD patients receiving noninvasive positive-pressure ventilation. *Respir Care* 51: 126–32
- Hallin R, Gudmundsson G, Suppli Urik C et al. (2007) Nutritional status and long-term mortality in hospitalized patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir Med* 101: 1954–1960
- Schols A, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA, Wouters EF (2005) Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 82: 53–59
- Jungblut S, Frickmann H, Klingler J et al. (2007) Improvement in expiratory peak flow (PEF) of COPD patients due to "lung" sport for 12 months. *Pneumologie* 61: 83–85
- Löser C (2010) Malnutrition in Hospital: The Clinical and Economic Implications. *Dtsch Arztebl Int* 107(51–52): 911–917
- Beattie AH, Prach AT, Baxter JP, Pennington CR (2000) A randomised controlled trial evaluating the use of enteral nutritional supplements postoperatively in malnourished surgical patients. *Gut* 46: 813–818
- Schols A, *Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale* 3: 113–123
- Donahoe M, Rogers RM (1990) Nutritional assessment and support in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 11: 487–504
- Medizinischer Dienst des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen e. V. (MDS) (Hg) *Grundsatzstellungnahme Ernährung und Flüssigkeitsversorgung älterer Menschen. Abschlussbericht Projektgruppe P39*. Essen (2003) URL: www.mds-ev.de/media/pdf/Grundsatzstellungnahme_Ernaehrung.pdf Zugriff: 26.10.11
- Chidester JD, Spangler AA (1997) Fluid intake in the institutionalized elderly. *J Am Diet Assoc* 97: 23–28
- Pezza M, Iermano C, Tufano R (1994) Nutritional support for the patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 49(3 Suppl 1): 33–39
- Van Duyn MAS, Pivonka E (2000) Overview of the health benefits of fruit and vegetable consumption for the dietetics professional: selected literature. *J Am Diet Assoc* 100: 1511–1521
- Herbaut C (2006) Omega-3 and health. *Rev Med Brux* 27: S355–360
- Matsuyama W, Mitsuyama H, Watanabe M et al. (2005) Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on inflammatory markers in COPD. *Chest* 128: 3817–3827
- Vermeeren M, Wouters EF, Nelissen L et al. (2001) Acute effects of different nutritional supplements on symptoms and functional capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr* 73: 295–301
- Jones PW, Anderson JA, Calverley PM et al. (2011) Health status in the TORCH study of COPD: treatment efficacy and other determinants of change. *Respir Res* 31: 71
- Jungblut SA, Frickmann H, Zimmermann B et al. (2009) The effects of physical training on the body composition of patients with COPD. *Pneumologie* 63(7): 374–379