



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Ursachen für Mangelernährung im Alter mit besonderer Rücksicht auf
Medikamente

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

Verfasserin / Verfasser: Judith Benedics
Matrikel-Nummer: 0001342
Studienrichtung /Studienzweig Ernährungswissenschaften
(lt. Studienblatt):
Betreuerin / Betreuer: o. Univ. Prof. Dr. I. Elmadfa

Wien, im November 2008

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Fragestellung	2
3	Physiologische Veränderungen im Alter	3
3.1	Allgemeines	3
3.2	Anorexie des Alterns.....	3
3.3	Altersbedingte Beeinträchtigungen der Regulation der Nahrungsaufnahme.....	6
3.4	Die Rolle von endogenen Opiaten als Appetitregulatoren	8
3.5	Die Regulation von Appetit und Energieaufnahme	9
3.5.1	Eine Studie zur Regulation von Appetit und Energieaufnahme	9
3.5.2	Geriatrische Kachexie: Die Rolle von Cytokinen	10
3.6	Endokrine Veränderungen und ihr Einfluß auf die Ernährung	10
4	Der Einfluß von einigen Krankheiten auf den Ernährungszustand	12
4.1	Alzheimer.....	12
4.1.1	Allgemeines.....	12
4.1.2	Hypothesen zum Gewichtsverlust bei Alzheimer.....	13
4.1.2.1	Atrophie der Hirnrinde im Bereich des mittleren Stirnlappens ..	14
4.1.2.2	Höherer Energiebedarf	14
4.1.3	Anorexie bei Alzheimerpatienten	15
4.1.4	Eine Studie zum Ernährungsstatus bei Alzheimerpatienten	15
4.2	Demenz	17
4.2.1	Allgemeines.....	17
4.2.2	Eine Studie zum Zusammenhang von Demenz und Ernährungsstatus.....	18
4.3	Alkohol/Alkoholismus.....	21
4.3.1	Allgemeines.....	21
4.3.2	Auswirkungen auf den Ernährungszustand	21
4.3.3	Eine Studie zum Ernährungsstatus von Alkoholikern mit Lebererkrankung und Alkoholikern ohne Lebererkrankung	22

4.4	Der Einfluß von Mundgesundheit und Zahngesundheit auf den Ernährungsstatus	24
4.4.1	Allgemeines.....	24
4.4.2	Die Rolle von Mundtrockenheit in der Ernährung von alten Menschen	26
4.4.3	Studie zum Zusammenhang zwischen Mangelernährung und Mundtrockenheit bei älteren Patienten	26
4.4.4	Studie zum Zusammenhang zwischen Mundgesundheit und Ernährung bei sehr alten Menschen	28
4.5	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung	32
4.5.1	Allgemeines.....	32
4.5.2	Eine Studie zum Zusammenhang zwischen Ernährungsstatus, Nahrungsaufnahme und Rauchgewohnheiten von COPD-Patienten	33
4.6	Rheumatoide Arthritis	36
4.6.1	Allgemeines.....	36
4.6.2	Auswirkungen von Rheumatoider Arthritis auf den Ernährungszustand.....	36
5	Der Einfluß von Medikamenten auf den Ernährungszustand	38
5.1	Allgemeines.....	38
5.2	Kardiovaskuläre Medikamente	39
5.2.1	Digoxin	39
5.2.1.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	39
5.2.1.2	Einfluss auf den Ernährungszustand.....	39
5.2.2	Diuretika	40
5.2.2.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	40
5.2.2.2	Einfluss auf den Ernährungszustand.....	41
5.2.3	β – Rezeptorenblocker (β – Blocker)	42
5.2.3.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	42
5.2.3.2	Einfluß auf den Ernährungszustand	45
5.2.4	Vasodilatoren	45
5.2.4.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	45
5.2.4.2	Einfluß auf den Ernährungszustand	46

5.2.5	Antikoagulanzen	47
5.2.5.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	47
5.2.5.2	Auswirkungen auf den Ernährungszustand.....	48
5.2.6	Cholesterin senkende Medikamente	48
5.2.6.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	48
5.2.6.2	Einfluss auf den Ernährungszustand.....	49
5.3	Medikamente, die auf den Gastrointestinaltrakt wirken	50
5.3.1	Laxanzien (Abführmittel).....	50
5.3.1.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	50
5.3.1.2	Auswirkungen auf den Ernährungszustand.....	51
5.3.2	Cimetidin	52
5.3.2.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	52
5.3.2.2	Einfluss auf den Ernährungszustand.....	53
5.4	Schmerzmittel.....	54
5.4.1	Acetylsalicylsäure (Aspirin).....	54
5.4.1.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	54
5.4.1.2	Einfluss auf den Ernährungszustand.....	56
5.4.2	Ibuprofen	57
5.4.2.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	57
5.4.2.2	Auswirkungen auf den Ernährungszustand.....	57
5.5	Psychopharmaka und Medikamente, die auf das Zentralnervensystem wirken	57
5.5.1	Trizyklische Antidepressiva	58
5.5.1.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	58
5.5.1.2	Auswirkungen auf den Ernährungszustand.....	58
5.5.2	Lithium.....	59
5.5.2.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	59
5.5.2.2	Einfluß auf den Ernährungszustand	60
5.5.3	MAO-Hemmer (Monoaminoxidase-Hemmer)	60
5.5.3.1	Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise.....	60
5.5.3.2	Auswirkungen auf den Ernährungszustand.....	61
5.5.4	Medikamente zur Therapie von Morbus Parkinson	61

5.5.4.1	Allgemeines.....	61
5.5.4.2	Levodopa	62
6	Zusammenfassung.....	64

1 Einleitung

Im Jahr 2007 waren in Österreich fast 1,5 Millionen Menschen über 65 Jahre alt, weitere 660.000 waren sogar über 75 Jahre alt: [vgl. Statistik Austria, Juni 2008]

Da die Bevölkerungsgruppe der über 65 jährigen ständig wächst, sollte ihr auch in Hinblick auf die Ernährung besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Die Bevölkerungsgruppe der Senioren ist eine besonders heterogene Bevölkerungsgruppe. Gesundheit und Fitness spielen eine wichtige Rolle für gesundes Altern und für Wohlbefinden bis ins hohe Alter. Einen wichtigen Beitrag dazu leistet die richtige Ernährung. [vgl. Elmadfa I, Freisling H, König J, et al. Österreichischer Ernährungsbericht 2003, S.70]

Ältere Erwachsene haben ein höheres Risiko für Mangelernährungszustände als junge Erwachsene. Das kann viele verschiedene Gründe haben. Zum Beispiel spielen physiologische Veränderungen im Alter eine wichtige Rolle. Außerdem können chronische Erkrankungen und verschiedene Medikamente die Gefahr, mangelernährt zu sein, steigern. Im Alter ändert sich der Nährstoffbedarf. Während der Bedarf an Energie sinkt, steigt der Bedarf an bestimmten Nährstoffen, zum Beispiel Protein. [vgl. Chernoff, 2005, S.1240]

Die Folgen von Mangelernährung bei Senioren sind vielfältig und durchaus ernst zu nehmen. Solche Folgen können neben körperlichen Problemen auch geistige Beeinträchtigungen, psychische Probleme und Probleme in der Immunabwehr sein. Zusätzlich steigt die Mortalität und Morbidität und Genesungsprozesse können verlangsamt ablaufen. [vgl. Elmadfa und Leitzmann, 1998, S.466]

Eine niedrige Nahrungszufuhr steigert bei älteren Menschen das Risiko für viele ernährungsabhängige chronische und akute Erkrankungen. [vgl. Rolls et al, 1995, S. 923]

Da Mangelernährung viele Senioren betrifft und gefährliche Folgen haben kann, ist es wichtig, sich mit den Faktoren zu beschäftigen, die dieses Problem auslösen oder begünstigen können, um besser präventiv tätig sein zu können. Deshalb beschäftigt sich diese Diplomarbeit mit den Gründen für Mangelernährung bei Senioren. Besondere Aufmerksamkeit kommt dabei einigen Medikamenten, die häufig von älteren Menschen eingenommen werden, und ihrer Rolle in der Entstehung von Mangelernährungszuständen zu.

2 Fragestellung

Da Mangelernährung bei Senioren ein wirklich ernstzunehmendes Problem ist, das auch zu ernsthaften Folgeerscheinungen führen kann, soll im Zuge dieser Diplomarbeit auf mögliche Gründe für das Entstehen von Mangelernährungszuständen eingegangen werden. Die Diplomarbeit beschäftigt sich mit der Frage, welche Faktoren für das Entstehen von Mangelernährungszuständen verantwortlich sind. Außerdem wird der Frage nachgegangen, welche Mechanismen der Entstehung von Mangelernährung bei Senioren zugrunde liegen.

Diese Diplomarbeit beschäftigt sich besonders mit der Rolle von Medikamenten in der Entstehung von Mangelernährung. In diesem Teil der Diplomarbeit soll die Frage beantwortet werden, welche Medikamente zu Mangelernährung bei Senioren führen können und wie das geschieht.

Insgesamt soll die Diplomarbeit einen Überblick über die Faktoren geben, die einen inadäquaten Ernährungsstatus bei Senioren verursachen können. Dabei wird auf physiologische Veränderungen im Alter, Krankheiten und Medikamente eingegangen.

3 Physiologische Veränderungen im Alter

3.1 Allgemeines

Im folgenden Kapitel wird auf die physiologischen Veränderungen eingegangen, die gesundes Altern mit sich bringt. Anhand einiger Studien soll zusätzlich gezeigt werden, wie sich der Alterungsprozess auf Appetit, Sättigung und Nahrungsaufnahme auswirkt und welche Unterschiede es in der Regulation der Nahrungsaufnahme zwischen jungen Menschen und alten Menschen gibt.

Dadurch soll verdeutlicht werden, inwiefern sich der normale Alterungsprozess auf den Ernährungszustand auswirken kann.

3.2 Anorexie des Alterns

Neben dem Anstieg von Körperfett mit steigendem Alter gibt es ein lineares Absinken der Nahrungsaufnahme im Laufe des Lebens. Dieser Widerspruch kann damit erklärt werden, dass sich ältere Menschen weniger bewegen und dass sich der Stoffwechsel im Alter ändert. Zusätzlich können viele ältere Menschen ihre Nahrungsaufnahme nicht mehr richtig regulieren und entwickeln die sogenannte physiologische Anorexie des Alterns. Anorexie des Alterns hat nicht nur physiologische, sondern auch psychologische, medizinische und soziale Gründe. Im Folgenden wird auf die physiologischen Auslöser für Mangelernährung bei Senioren eingegangen.

Es gibt einige Unterschiede zwischen der sehr bekannten Krankheit Anorexia nervosa (die klassische Anorexie) und der Anorexie des Alterns.

Diese werden in folgender Tabelle zusammengefasst. [vgl. Silver 1990, S.106]

	Anorexie des Alterns	Anorexia nervosa
Betroffene Altersgruppen	älter als 65 Jahre	13-20 (85% der Betroffenen)
Sozioökonomischer Status	alle Klassen	Mittelschicht/ Oberschicht
Betroffenes Geschlecht	männlich und weiblich	hauptsächlich weiblich
Appetitverlust	sehr stark vorhanden	spät, wenn überhaupt
Großer Stress	stark vorhanden	stark vorhanden
Störungen im körperlichen Erscheinungsbild	nicht vorhanden	sehr stark vorhanden
Angst vor Übergewicht	nicht vorhanden	sehr stark vorhanden
Bekannte physische Krankheit	ja	nur bedingt
Gewichtsverlust	sehr stark vorhanden	sehr stark vorhanden

Tabelle 1: Die Unterschiede zwischen Anorexia nervosa und der Anorexie des Alterns [vgl. Silver, 1990, S.106]

Diese Übersicht macht sehr deutlich, dass es sich bei Anorexia nervosa und der noch relativ unbekannteren Anorexie des Alterns um zwei unterschiedliche Krankheiten handelt. Während Anorexia nervosa meist psychisch bedingt ist, hat die Anorexie des Alterns physiologische Gründe und kann nicht als psychische Erkrankung angesehen werden.

Diese physiologisch bedingte Anorexie des Alterns wird durch das Zusammenspiel von zwei verschiedenen Faktoren verursacht. Einerseits nehmen die sensorischen Eindrücke beim Essen mit zunehmendem Alter ab, das kann zu verringertem Appetit führen. Andererseits kommt es zu

Veränderungen in der Hormon- und Neurotransmitterregulation der Nahrungsaufnahme. Die Gründe für die Anorexie des Alterns wurden durch Studien an Menschen und Tieren bestätigt. Bei älteren Erwachsenen kommt es zu einer erhöhten Zirkulation des Sättigungshormons Cholecystokinin. Zusätzlich haben Studien an Tieren ergeben, dass der Opiat vermittelte Appetit mit dem Alter sinkt. Es ist auch wahrscheinlich, dass die Konzentrationen von Neuropeptid Y und Stickstoffoxid sinken. Die physiologische Anorexie des Alterns bringt Senioren in Gefahr, Mangelernährungszustände zu entwickeln. Besonders gefährdet sind Senioren, an Protein Energie Malnutrition zu erkranken. Obwohl Protein Energie Malnutrition in der älteren Bevölkerung sehr weit verbreitet ist, wird es sehr selten erkannt und noch seltener angemessen behandelt. Es wurden einige Faktoren erkannt, die bei Senioren zu Ernährungsstörungen führen können. [vgl. Morley 1997, S. 760-761]

Die Körperzusammensetzung ändert sich im Laufe des Lebens. Ab einem Alter von ungefähr 40 Jahren nehmen die Körpermasse und das Gesamtkörperfett bei Männern und Frauen zu. Das ändert sich mit zunehmendem Alter, ab ungefähr 70 Jahren nimmt die Körpermasse ab, das ist mit einer gleichzeitigen Abnahme von Gesamtkörperfett und der mageren Körpermasse (lean body mass) verbunden. Die Nahrungsaufnahme wird durch eine zentrale Appetitregulation kontrolliert, diese hängt wiederum mit einem peripheren Sättigungssystem zusammen. Die zentrale Appetitregulation bekommt Signale von den peripheren Fettzellen (die Signale werden in Form von Leptin übermittelt), absorbierten Nährstoffen und zirkulierenden Hormonen. Studien, die an Menschen und Tieren durchgeführt wurden, zeigten dass Veränderungen in diesem System zur physiologischen Anorexie des Alterns führen. [vgl. Morley 1997; S.760-761]

3.3 Altersbedingte Beeinträchtigungen der Regulation der Nahrungsaufnahme

1995 wurde von Rolls et al eine Studie durchgeführt, die sich damit beschäftigte, herauszufinden, wie die Regulation von Hunger und Sättigung bei älteren Personen funktioniert und ob diese durch den Alterungsprozess beeinträchtigt wird. Im Zuge dieser Studie sollte geklärt werden, ob das Älterwerden im Zusammenhang mit Veränderungen der Regulation von Hunger und Sättigung steht oder ob auch ältere Menschen ihre Energieaufnahme genau so gut regulieren können wie jüngere.

Zu diesem Zweck wurde die Kurzzeitregulation der Energieaufnahme bei gesunden jungen Männern (18-35 Jahre alt) und gesunden älteren Männern (60-84 Jahre) verglichen. Insgesamt nahmen 32 Probanden an der Studie teil (16 in der Gruppe der jungen Männer, 16 in der Gruppe der älteren Männer).

Um die Kurzzeitregulation der Energieaufnahme beurteilen zu können, bekamen die Studienteilnehmer Joghurt vor den Mahlzeiten. Die Joghurtportionen variierten im Energie- und Makronährstoffgehalt.

Art des Joghurts	Energiegehalt in kJ
Niedriger Fettgehalt/Niedriger Energiegehalt	962 kJ
Hoher Fettgehalt/Hoher Energiegehalt	2134 kJ
Hoher Kohlenhydratgehalt/Hoher Energiegehalt	2134 kJ

Tabelle 2: Vergleich der verschiedenen Joghurtportionen [vgl. Rolls et al, 1995]

Den Studienteilnehmern wurde das Joghurt 30 Minuten vor dem Essen gegeben. Die Probanden konnten ihre Mahlzeit und deren Zusammensetzung selbst auswählen. Der Energiegehalt und der Prozentsatz an Makronährstoffen der anschließend verzehrten Mahlzeit wurden analysiert. Zusätzlich wurden die Probanden nach ihrem subjektiven Gefühl von Hunger und Sättigung befragt.

Bei der Studie ohne Joghurt vor dem Essen konsumierten die älteren Männer signifikant weniger Energie als die jungen Männer. Die niedrigere Energieaufnahme korrelierte signifikant mit dem subjektiven Gefühl des Sättigungsgrades.

Die ausgewerteten Daten ergaben, dass die älteren Männer schon zu Beginn der Mahlzeit weniger hungrig waren, als die jüngeren Männer. Bei den Studien, bei denen vor dem Essen das Joghurt gereicht wurde, konnten die jungen Männer, die Energie, die sie zusätzlich durch das Joghurt aufgenommen hatten, bei der anschließenden Mahlzeit besser kompensieren als die älteren Männer. Die älteren Männer nahmen in Summe mehr Energie auf (die Summe aus Joghurt und der folgenden Mahlzeit) als die jüngeren Männer. Bei den jüngeren Männern lag die Schwankung der Gesamtenergieaufnahme bei 10% (in Vergleich mit der Mahlzeit ohne Joghurt Vorspeise). Die älteren Männer hatten Schwankungen zwischen 10 und 30%. Das gibt einen Hinweis darauf, dass ältere Menschen ihre Energieaufnahme schlechter regulieren können als junge Menschen. Der Anteil und die Relation der während der Mahlzeit aufgenommenen Makronährstoffe waren zwischen den beiden Probandengruppen gleich. Außerdem gab es auch keine Unterschiede in der Makronährstoffaufnahme zwischen den Studien mit den verschiedenen Joghurts als Vorspeise.

Die Joghurts variierten in ihrem Kohlenhydrat- und Fettgehalt, überraschenderweise wurden keine Unterschiede in der Sättigung zwischen den verschiedenen Joghurts gefunden.

Die Resultate dieser Studie geben einen starken Hinweis darauf, dass die Regulation der Energieaufnahme bei älteren Personen beeinträchtigt ist. [vgl. Rolls et al, 1995; S. 923]

3.4 Die Rolle von endogenen Opiaten als Appetitregulatoren

Der Prozess der Nahrungsaufnahme ist ein komplexer Vorgang, bei dem mehrere Faktoren involviert sind. Diese Faktoren sind: sensorische Eigenschaften der Lebensmittel, physikalische und chemische Eigenschaften der Lebensmittel und auch die Reaktion des Organismus auf die Verdauung der Lebensmittel. Das sind Kurzzeitregulatoren der Nahrungsaufnahme. Zusätzlich dazu existiert noch ein zweites System, das die Nahrungsaufnahme reguliert. Der Hypothalamus spielt in der Gewichtsregulation eine große Rolle. Er ist dafür zuständig, die Nährstoffhomöostase im Organismus aufrechtzuerhalten. Das funktioniert durch komplizierte Beziehungen von Monoaminen und Neuropeptiden. Diese werden kurz in der folgenden Tabelle zusammengefasst.

Substanzgruppe	appetitsteigernd	appetitsenkend
Monoamine	Dopamine α -Agonisten	Serotonin β -Agonisten
Peptide	Enkephaline Endorphine Dynorphin	Cholecystokinin Bombesin Calcitonin Thyrotropin –releasing Hormon Histidylprolindiketopiperazin Pankreatische Polypeptide Glugacon Somatostatin Insulin
Sonstige	Muscimol	Glucose Fettsäuren Aminosäuren

Tabelle 3: Endogene Substanzen, die in die Appetitregulation involviert sind [vgl. Morley et al, 1982; S.758]

Die gleichen Monoamine und Neuropeptide spielen bei den anderen Funktionen des Hypothalamus eine große Rolle. Studien haben ergeben, dass eine der der Hauptsubstanzgruppen, die den Appetit regulieren, die Gruppe der endogenen Opiate ist. [Morley et al, 1982; S.757-761]

3.5 Die Regulation von Appetit und Energieaufnahme

3.5.1 Eine Studie zur Regulation von Appetit und Energieaufnahme

Die Regulation von Appetit und der Energieaufnahme bei älteren Personen wird anhand einer Studie erklärt.

Sturm et al beschäftigten sich mit der Regulation von Appetit und Energieaufnahme bei Senioren. Die Studie wurde unter dem Gesichtspunkt durchgeführt, dass Appetitverlust während des Alterungsprozesses bis zu einem gewissen Grad normal ist. Während der Studie wurde der Effekt von verschiedenen energiereichen Getränken vor den Mahlzeiten auf Appetit, Plasmacholecystinin, den antralen Bereich und Energieaufnahme untersucht. Zum Vergleich wurde ein Versuch mit Wasser durchgeführt.

Dabei wurden insgesamt 24 Probanden untersucht(12 junge und 12 ältere Probanden). Man verglich die Gruppe der jungen Probanden mit der Gruppe der älteren Probanden. Die Studie kam zu folgenden Ergebnissen:

Die älteren Personen waren weniger hungrig als die jungen Personen. Beide energiehaltigen Getränke reduzierten den Appetit mehr als Wasser und verursachten mehr Völlegefühl. Die älteren Personen hatten ein früheres Völlegefühl als die jungen Personen. In beiden Gruppen war die Nahrungsaufnahme in Relation zu der vor der Mahlzeit aufgenommenen Energie erniedrigt.

Die Ergebnisse der Studie geben einen Anhaltspunkt dafür, dass ältere Menschen eine schlechtere Regulation ihrer Energieaufnahme haben, als junge Menschen. [vgl. Sturm et al, 2004; S.656]

3.5.2 Geriatrische Kachexie: Die Rolle von Cytokinen

Kachexie verursacht Gewichtsverlust und erhöhte Mortalität. In den USA sind mehr als 5 Millionen Menschen davon betroffen. [vgl. Morley et al, 2006; S.735] Gewichtsverlust bei älteren Menschen ist ein weitverbreitetes klinisches Problem. Auszehrung und Kachexie sind mit ernststen physiologischen, psychologischen und immunologischen Konsequenzen assoziiert. Kachexie wurde auch mit Infektionen, Dekubitusgeschwüren und sogar Todesfällen in Verbindung gebracht. In einigen Studien wurde festgestellt, dass Kachexie sogar einer der Hauptrisikofaktoren für Lungenentzündung ist. Da Kachexie ernste medizinische Folgen hat, kann es das Wohlbefinden der betroffenen Patienten negativ beeinflussen und die Selbstständigkeit einschränken. Patienten, die an Kachexie leiden, sind öfter im Krankenhaus und benötigen öfter professionelle Pflege als Personen ohne Kachexie. Kachexie wird mit erhöhten Konzentrationen von TNF- α , IL-1, IL-6, Serotonin und Interferon γ in Verbindung gebracht. Bei diesen Substanzen handelt es sich um proinflammatorische Cytokine. Ihre Beteiligung in der Entstehung von Kachexie wurde schon bei Krebs- und AIDS-Patienten bewiesen. Eine Reduktion dieser Cytokine wird mit Gewichtszunahme in Verbindung gebracht. Man kann diese Cytokine medikamentös regulieren, zum Beispiel mit Pentoxifyllin. [vgl. Yeh und Schuster, 1999; S. 183]

3.6 Endokrine Veränderungen und ihr Einfluß auf die Ernährung

Das endokrine System und die Ernährung hängen eng zusammen. Der Ernährungsstatus beeinflusst die Aktivität von Drüsen. Die endokrine Funktion kann starken Einfluß auf den Ernährungsstatus und den Nährstoffbedarf haben. Mit fortschreitendem Alter gibt es Veränderungen im endokrinen System und im Ernährungsstatus. Zum Beispiel ist die Gefahr einer Schilddrüsenunterfunktion bei älteren Menschen viel größer als bei jungen Menschen. Oft hängt eine

Schilddrüsenunterfunktion mit einem schlechten Ernährungsstatus zusammen. Andererseits kommt auch Schilddrüsenüberfunktion bei älteren Menschen sehr häufig vor. Schilddrüsenüberfunktion verursacht immer eine erhöhte Stoffwechselrate. Junge Personen können diese gut durch erhöhte Nahrungsaufnahme ausgleichen, älteren Personen ist das oft nicht möglich. Schilddrüsenerkrankungen können den Vitamin- und Nährstoffbedarf stark beeinflussen, zum Beispiel ist der Bedarf an Calcium deutlich erhöht. Deshalb muss die Nährstoffaufnahme bei älteren Personen genau überwacht werden. Die Sekretion des Wachstumshormons ist bei älteren Menschen nur schwach vermindert. [vgl. Chernoff 1991, S.329-330]

4 Der Einfluß von einigen Krankheiten auf den Ernährungszustand

4.1 Alzheimer

4.1.1 Allgemeines

Alzheimer ist ein wachsendes Gesundheitsproblem und eine der führenden Todesursachen bei älteren Menschen. Im Jahr 2000 waren in Europa 3 Millionen Menschen von dieser Krankheit betroffen. Alzheimer ist mit kognitiven Störungen und Verhaltensstörungen verbunden. Oft kommt es auch zu Ernährungsstörungen, wie zum Beispiel Essstörungen oder rätselhaftem Gewichtsverlust. Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass Gewichtsverlust oft mit einer Alzheimererkrankung zusammenhängt und eine Manifestation der Krankheit selbst ist. Es wurden einige Hypothesen zur Erklärung des Gewichtsverlustes vorgeschlagen. Zum Beispiel nimmt man an, dass eine Atrophie des medialen temporalen Cortex verantwortlich sein könnte. Außerdem nimmt man an, dass biologische Störungen und ein höherer Energieverbrauch für den Gewichtsverlust verantwortlich sind. Keine dieser Hypothesen konnte bewiesen werden. Der Gewichtsverlust von Alzheimerkranken führt zu reduzierter Muskelmasse und damit zu eingeschränkter Selbstständigkeit. Die reduzierte Muskelmasse und die eingeschränkte Selbstständigkeit können wiederum das Sturz-, Dekubitus und Infektionsrisiko steigern. Das alles kann die Belastung durch die Krankheit noch verschlimmern und damit die Lebensqualität des Patienten und auch seiner Pflegepersonen deutlich verringern. Aufgrund der oben genannten Punkte ist es besonders wichtig, die Pathogenese des Alzheimer assoziierten Gewichtsverlustes zu verstehen. [vgl. Gillette-Guyonnet et al, 2000; S.637-642]

Der Gewichtsverlust von Alzheimerpatienten kann in zwei verschiedenen Formen auftreten, entweder es kommt zu plötzlichem, starkem Gewichtsverlust oder der Patient verliert langsam, dafür aber kontinuierlich, Gewicht. [vgl. Guérin et al, 2005; S.435]

Es bleibt immer noch zu klären, ob ein abnormal hoher Energiebedarf oder zu niedrige Energieaufnahme für den Gewichtsverlust und den verschlechterten Ernährungsstatus von Alzheimerpatienten verantwortlich ist. Es gibt nur eine kleine Zahl von Studien zu diesem Thema. Deren Resultate bestätigen nicht, dass eine stark erhöhte Stoffwechselrate zu dem unerklärten Gewichtsverlust führt, auch nicht bei kachektischen Patienten. Neuere Forschungsergebnisse stellen einen Zusammenhang zwischen abnormal hoher physischer Aktivität und dadurch erhöhten Energieverbrauch und Energieaufnahme her. In der Alzheimerforschung sollte es in Zukunft ein wichtiges Ziel sein, Interventionsmöglichkeiten zu finden, um eine adäquate Energieaufnahme und einer Aufrechterhaltung der Muskelmasse zu gewährleisten. [vgl. Poehlman und Dvorak, 2000; S.650]

Es kann trotzdem gesagt werden, dass es unklar ist, wodurch die Energieimbalance und der damit verbundene Gewichtsverlust verursacht werden. Entweder kommt es wegen der erhöhten Stoffwechselrate oder wegen verringerter Energieaufnahme zum Gewichtsverlust. Am wahrscheinlichsten ist aber, dass die Gewichtsabnahme von Alzheimerpatienten durch eine Kombination der beiden Zustände kommt. Die meisten Patienten, die an Alzheimer leiden, verlieren, je weiter die Krankheit fortschreitet, immer mehr Gewicht, vor allem im Endstadium der Krankheit. [vgl. Poehlman und Dvorak, 2000; S.650]

4.1.2 Hypothesen zum Gewichtsverlust bei Alzheimer

Gillette-Guyonnet et al widersprechen der Aussage von Poehlman und Dvorak (siehe oben), dass Gewichtsverlust vor allem im Endstadium der Krankheit auftritt. Sie sagen, dass Gewichtsverlust trotz adäquater Energieaufnahme bei

Alzheimerpatienten vor allem im letzten Stadium der Krankheit auftritt. [vgl. Gillette-Guyonnet et al, 2000, S.638]

Es gibt einige Hypothesen zu dieser Problematik. Nun sollen zwei dieser Hypothesen vorgestellt werden.

4.1.2.1 Atrophie der Hirnrinde im Bereich des mittleren Stirnlappens

Der mittlere Stirnlappen ist bei der Regulation des Ernährungsverhaltens und der Gedächtnisleistung beteiligt und ist bei einer Verschlechterung des Zustandes von Alzheimerpatienten stark betroffen. Durch eine Atrophie dieses Bereiches im Zuge der Alzheimererkrankung kann es aus verschiedenen Gründen zu einem Gewichtsverlust bei Alzheimerpatienten kommen. Durch kognitive Störungen kann es zu Problemen bei der Zubereitung von Mahlzeiten, reduziertem Appetit und gesteigerter körperlicher Aktivität kommen. [vgl. Gillette-Guyonnet et al, 2000; S.638]

4.1.2.2 Höherer Energiebedarf

Poehlman et al haben sich mit der Hypothese beschäftigt, dass der tägliche Energiebedarf bei Alzheimerpatienten höher ist als bei gesunden Menschen. Dabei wurden 30 Alzheimerpatienten mit 103 gesunden Personen verglichen. Während die fettfreie Masse bei Alzheimerpatienten niedriger als bei der Kontrollgruppe mit den gesunden Menschen war, konnten beim Körperfett keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Überraschenderweise war der tägliche Energieumsatz bei den Alzheimerpatienten um 14% niedriger als bei der Kontrollgruppe. Dieser Unterschied konnte durch einen niedrigeren Grundumsatz und niedrigere körperliche Betätigung bei den Alzheimerpatienten erklärt werden. Nachdem der Energiebedarf auf die Körperzusammensetzung umgerechnet worden war, gab es zwischen den Alzheimerpatienten und der Kontrollgruppe keine Unterschiede mehr. Somit konnte die Hypothese, dass Alzheimerpatienten mehr Energie verbrauchen als gesunde Personen, nicht bewiesen werden. Laut der Studie von Poehlman et al. Ist bei

Alzheimerpatienten der Energieverbrauch ihrer Körpermasse angemessen. [vgl. Poehlman et al 1997, in Gillette-Guyonnett et al,2000; S.638]

4.1.3 Anorexie bei Alzheimerpatienten

Normalerweise ist Alzheimer mit einer fortschreitenden Veränderung im Ernährungsverhalten verbunden. Im späten Stadium der Erkrankung kann Anorexie auftreten und zum Gewichtsverlust führen. Die Anorexie kann aufgrund von physischen Veränderungen auftreten. Diese physischen Veränderungen können zum Beispiel ein verschlechterter Geruchs- und Geschmackssinn sein. Es kann zu verringertem Appetit aufgrund eines Absinkens der endogenen Opioide und zu einem erhöhten Sättigungsgefühl aufgrund einer gesteigerten Sensitivität gegenüber Cholecystokinin kommen. Außerdem kommt es bei Alzheimerpatienten zu Veränderungen der Neurotransmitterkonzentrationen: Neuropsychiatrische Störungen, die in Zusammenhang mit der Krankheit auftreten, können auch zu Appetitverlust oder zu verringerter Nahrungsaufnahme führen. Diese neuropsychiatrischen Störungen können Gedächtnisverlust, Orientierungslosigkeit und Indifferenz sein. Solche Beeinträchtigungen können die Nahrungsaufnahme beträchtlich erschweren. Zur Therapie von Anorexie bei Alzheimerpatienten wird Dronabinol, eine der Hauptkomponenten von Marihuana, vorgeschlagen, da es appetitsteigernd wirkt und damit die Gewichtszunahme begünstigt, damit kann das Wohlbefinden der Patienten verbessert werden. [vgl. Gillette-Guyonnett et al, 2000; S.638]

4.1.4 Eine Studie zum Ernährungsstatus bei Alzheimerpatienten

Nun soll eine Studie von Gillette-Guyonnett et al aus dem Jahr 2000 vorgestellt werden. Die Forschungsgruppe befasste sich mit der Entwicklung von den Ernährungsstatus betreffenden Variablen und beobachtete den Ernährungsstatus einer Gruppe von Alzheimerpatienten. Die Probanden für die

Studie wurden im Alzheimer Center in Toulouse behandelt. Vor Beginn der Studie wurden alle Teilnehmer umfassend untersucht, um Nebenerkrankungen ausschließen zu können. Diese Untersuchungen inkludierten eine zerebrale Computertomographie (um Schlaganfälle und Tumoren ausschließen zu können), ein umfassendes Blutbild (Vitamin B₁₂-Status, Schilddrüsenhormone, metabolische und hämatologische Parameter, um Stoffwechselabnormalitäten ausschließen zu können) und neurologische und psychiatrische Untersuchungen. Alle teilnehmenden Probanden lebten in einer Pflegeeinrichtung und hatten eine verantwortliche Pflegeperson, die für die Forscher als Ansprechperson und Informationsquelle zu Dingen, die den Patienten betrafen, zur Verfügung stand. Vor Beginn der Studie wurde der Ernährungsstatus von jedem Probanden anhand anthropometrischer (Gewicht, Körpergröße, Body Mass Index, Hautfaldendicke, Oberarmumfang) und biologischer (Albumin, Präalbumin) Parameter beurteilt. Um den Gewichtsverlust beurteilen und vergleichen zu können, wurde festgelegt, dass 4% Gewichtsverlust pro Jahr als signifikanter Gewichtsverlust definiert werden. Während der Studie wurden Probanden, deren Gewicht stabil war, mit denen verglichen, die Gewichtsschwankungen hatten. 67 Alzheimerpatienten wurden ein Jahr lang beobachtet. 94% dieser Personen lebten im eigenen Haushalt und hatten eine verantwortliche Pflegeperson. 44,7 % der Patienten (34 Personen) verloren innerhalb eines Jahres mehr als 4% ihres Anfangsgewichts. Wenige Patienten nahmen während des Jahres sogar zu. Bei den Probanden, die signifikant an Gewicht verloren, kam es auch zu einer größeren Verschlechterung der Demenz als bei den Probanden ohne signifikanten Gewichtsverlust. Der Gewichtsverlust wurde von einer Verringerung der anthropometrischen Parameter (außer Albumin) und einer niedrigeren Energieaufnahme begleitet. 50 der Probanden wurden 30 Monate lang begleitet. Die Trends des Gewichtsverlustes waren bei Männern und Frauen signifikant unterschiedlich. 48% der Probanden (24 Personen) verloren mehr als 4% des Anfangsgewichts, deshalb kam es laut Definition der Forschungsgruppe zu einem signifikanten Gewichtsverlust. Der Gewichtsverlust korrelierte nicht mit Verhaltensproblemen, der Menge der Energieaufnahme

oder dem Grad der Autonomie. Die Studie ergab, dass es einen Zusammenhang zwischen der Alzheimererkrankung und ungewolltem Gewichtsverlust gibt. Mehr als 40% der Alzheimerpatienten verloren, sowohl in den ersten als auch in den späteren Stadien der Erkrankung, signifikant an Gewicht. Da auch einige Studienteilnehmer zugenommen hatten, wird vermutet, dass die Gewichtsregulation bei Alzheimerpatienten nicht richtig funktioniert (im Gegensatz zu gesunden Personen). Die Fehlfunktion, die bei den alzheimerkranken Probanden beobachtet wurde, kann eine Konsequenz der Pathophysiologie von Alzheimer sein. Die Energieregulation im menschlichen Körper ist sehr komplex und wird von mehreren Faktoren beeinflusst. Diese Faktoren sind Hormone, Neurotransmitter, endogene Opioide und der Hypothalamus. All diese Faktoren werden im Zuge einer fortschreitenden Alzheimererkrankung beeinträchtigt, dadurch lässt sich die Imbalanz in der Energieregulation von Alzheimerpatienten erklären. Interessanterweise kam die vorliegende Studie zu dem Ergebnis, dass die zuständige Pflegeperson eine große Rolle bei der Entwicklung des Ernährungszustandes von Alzheimerpatienten spielte. Personen, mit einer gestressten Pflegeperson verloren leichter an Gewicht. Demnach ist eine der sinnvollsten Maßnahmen gegen unerwünschten Gewichtsverlust bei Alzheimerpatienten eine gute Zusammenarbeit mit den pflegenden Personen. [vgl. Gillette-Guyonnett et al, 2000; S.639-640]

4.2 Demenz

4.2.1 Allgemeines

„Bezeichnung für in der Regel über Monate bis Jahre progredient verlaufende, degenerative Veränderungen des Gehirns mit Verlust von früher erworbenen Fähigkeiten.“ [Psychrembel 2004; S.376]

„Symptome sind zunehmende kognitive Störungen, die insbesondere Gedächtnis (vor allem Neugedächtnis), Denken, Urteilsfähigkeit, Intelligenz und

Orientierung betreffen und häufig mit Beeinträchtigungen im sozialen und beruflichen Umfeld bzw. in Veränderungen in der Persönlichkeitsstruktur und unter Umständen psychotische Umstände (Halluzinationen oder Wahnideen) einhergehen.“ [Psychrembel 2004; S.376-377]

Demenz kann einer der Gründe für Mangelernährung bei älteren Personen sein. Viele demente Patienten erhöhen ihren Energieverbrauch dadurch, dass sie viel herumgehen. Oft verlieren demente Patienten stark an Gewicht, weil sie einfach vergessen zu essen. Zusätzlich können Schluckbeschwerden zu unzureichender Nahrungsaufnahme führen. [vgl. Morley, 1997; S.766]

Allerdings kam eine im Jahr 1995 veröffentlichte Studie zu dem Ergebnis, dass dem Gewichtsverlust bei Demenzkranken durch gute und geeignete Hilfestellung beim Essen entgegengewirkt werden kann. [vgl. Miles, 1995; S.377-382]

Es wurde oft angenommen, dass der unbeabsichtigte Gewichtsverlust bei dementen Personen durch eine erhöhte Stoffwechselrate verursacht wird. Dazu wurden Forschungen mit Isotopentechniken durchgeführt. Diese Studien konnten die Theorie der erhöhten Stoffwechselrate widerlegen. [vgl. Niskanen et al, 1993; S.132-137]

4.2.2 Eine Studie zum Zusammenhang von Demenz und Ernährungsstatus

Anhand der folgenden Studie soll deutlich gemacht werden, welchen Einfluß Demenz auf den Ernährungsstatus von älteren Personen haben kann und wie es bei dementen Personen zu Mangelernährung kommen kann.

Die vorliegende Studie wurde im Jahr 2004 in Genf durchgeführt. Im Zuge dieser Studie wurden demente und nicht demente sehr alte Personen miteinander verglichen. Ziel der Studie war es, den Gesundheitszustand, den funktionellen Status und den Ernährungszustand der beiden Patientengruppen miteinander zu vergleichen. Zu diesem Zweck wurde von Jänner 2004 bis

Dezember 2004 eine prospektive Studie am Geriatrischen Krankenhaus in Genf durchgeführt. 349 Probanden nahmen an der Studie teil. Die Studie beinhaltete eine systematische Beurteilung von Begleiterkrankungen der eigentlichen Erkrankung (nämlich Demenz). Zusätzlich wurden der kognitive, der funktionelle und der Ernährungsstatus systematisch beurteilt. Die Korrelation zwischen Patienten mit einer Demenzerkrankung und Patienten ohne Demenz wurde verglichen. Die Probandengruppe war ein repräsentatives Kollektiv für ältere Patienten, die in einer geriatrischen Einrichtung behandelt wurden. Die Prävalenz für eine Demenzerkrankung war mit 44% hoch. Das Durchschnittsalter betrug 85,2 Jahre mit einer Standardabweichung von $\pm 6,7$ Jahren, davon waren 76% Frauen. Von den 349 Probanden hatten 46,1% (161 Personen) keine kognitive Störung, 10,6% (37 Personen) hatten eine leichte kognitive Störung und 43,3% (151 Personen) waren dement. Von den 151 dementen Personen litten 61 an der Alzheimererkrankung, 62 hatten eine Mischform der Demenz und 17 litten an vaskulärer Demenz. Die miteinander verglichenen Gruppen waren einander in Hinblick auf Alter, Geschlecht, Bildungsstand, Zigarettenrauchgewohnheiten und Alkoholkonsum ähnlich. Allerdings lebten die nicht dementen Personen häufiger alleine als die dementen Personen. Die meisten der dementen Personen waren in einem Pflegeheim untergebracht. Die Patienten mit milder Demenz lebten häufiger noch zuhause als Patienten mit schwerer Demenz. Außerdem war das Kollektiv der in Pflegeheimen lebenden dementen Personen bis zu 10 Jahre älter als die anderen Personen. Bei den dementen Personen war der durchschnittliche BMI niedriger als bei den nicht dementen Personen. Diese Unterschiede waren allerdings statistisch nicht signifikant. Bei der Gruppe der dementen Personen war die Anzahl der eingenommenen Medikamente signifikant größer.

Die Studie wurde, wie vorher schon erwähnt, durchgeführt, um herauszufinden, an welchen Nebenerkrankungen demente Personen leiden und ob sie signifikant mehr Nebenerkrankungen haben als nicht demente Personen. Außerdem sollte festgestellt werden, welche Nebenerkrankungen das sein können. Die Studie konnte nachweisen, dass demente Personen eine hohe

Prädisposition für Schlaganfälle und ein hohes Risiko für cerebrovaskuläre Erkrankungen haben.

In der Studie war die Prävalenz von Nebenerkrankungen (außer die vorher erwähnten cerebrovaskulären Erkrankungen und Schlaganfälle) bei Patienten mit leichter kognitiver Störung, dementen Patienten und Patienten ohne kognitive Störungen (gleichen Alters wie die Patienten mit kognitiven Störungen) gleich. Allerdings war die Medikamentenaufnahme, wie ebenfalls schon vorher erwähnt, bei der Gruppe der dementen Personen deutlich höher.

Um den Ernährungszustand der Probanden beurteilen und vergleichen zu können wurde der BMI erfasst und verglichen. Die Daten wurden mit einer Standardabweichung angegeben, die im Folgenden in Klammern angeführt wird.

Die nicht dementen Probanden hatten einen durchschnittlichen BMI von 24,06 (SD $\pm 5,38$). Die Gruppe der nicht dementen Personen war in Untergruppen aufgeteilt, deswegen gab es beim BMI mehrere sehr unterschiedliche Ergebnisse. Die Patienten, die an vaskulärer Demenz litten, hatten eine durchschnittlichen BMI von 25,81 (SD $\pm 6,05$) und hatten damit sogar einen höheren BMI als die nicht dementen Personen. Den niedrigsten BMI in der Patientengruppe hatten die Alzheimerpatienten, mit einem BMI von 22,17 (SD $\pm 5,3$). Die dementen Personen hatten einen durchschnittlichen BMI von 22,83 (SD $\pm 5,04$). [vgl. Zekry et al, 2008; S.83-89]

Anhand der ermittelten Daten kann nicht gesagt werden, dass demente Personen generell unterernährt sind. Allerdings zeigten die erhobenen Werte, dass Personen mit Demenz (außer die mit vaskulärer Demenz) einen niedrigeren BMI haben. Das wiederum legt die Schlussfolgerung nahe, dass demente Personen entweder weniger Energie aufnehmen, oder mehr Energie verbrauchen, als nicht demente Personen. Darauf wurde schon weiter oben eingegangen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass Patienten, die an Demenz leiden, häufiger einen schlechten funktionellen Status und Ernährungsstatus haben als Patienten gleichen Alters ohne Demenz. Demente Personen haben laut dieser Studie wahrscheinlich

mehr Nebenerkrankungen als bisher immer angenommen wurde. Allerdings bleiben diese Nebenerkrankungen oft unentdeckt und somit auch unbehandelt. Daher sollten unbedingt Screeningmethoden entwickelt werden, um eventuell vorhandene Nebenerkrankungen aufdecken und behandeln zu können.

[vgl. Zekry et al, 2008; S.83-89]

4.3 Alkohol/Alkoholismus

4.3.1 Allgemeines

Alkoholismus ist ein psychisches Problem, dem auch in der Geriatrie große Aufmerksamkeit geschenkt werden muss.

Alkohol ist die häufigste Form der Abhängigkeit in den Vereinigten Staaten. Mindestens die Hälfte der Bevölkerung der USA konsumiert Alkohol. Ungefähr 10 Millionen Personen können in den USA als Alkoholiker definiert werden. Sie sind durch ihre Sucht sozial und auch körperlich beeinträchtigt. [vgl. Godwin, 1989; S.1203]

4.3.2 Auswirkungen auf den Ernährungszustand

Die chronische Aufnahme von Alkohol und sein Stoffwechsel beeinträchtigen mehrere Organsysteme. Unter anderem wird der Gastrointestinaltrakt (Gastritis, Pankreatitis, intestinale Malabsorption) angegriffen. Neben dem Gastrointestinaltrakt werden auch das Blutsystem (Anämie), das kardiovaskuläre System (durch Alkohol induzierte Kardiomyopathie) und die Leber (Fettleber, Alkoholhepatitis und Zirrhose). Da die Leber eine zentrale Rolle im Stoffwechsel spielt, ist das Organ am meisten von Alkoholabusus betroffen. Alkoholabhängigkeit führt auch zu ernsten neurologischen Störungen (Wernicke Korsakoff Syndrom, hepatische Enzephalopathie). [vgl. Halstedt 1980; S.2705]

Im Folgenden wird darauf eingegangen, welche Auswirkungen hoher Alkoholkonsum auf Stoffwechsel und Ernährung haben kann.

Die Auswirkungen, die Alkoholabhängigkeit auf den Ernährungszustand hat, sind multifaktoriell. Das heißt, der schlechte Ernährungszustand wird durch mehrere Probleme gleichzeitig verursacht. Durch hohen Alkoholkonsum werden oft andere Lebensmittel ersetzt, die einen höheren Nährwert und eine höhere Nährstoffdichte haben. Alkohol beeinträchtigt das Zentralnervensystem, das kann sekundär zu schlechter Ernährung führen. Wie schon vorher erwähnt, schädigt chronischer Alkoholabusus die Leber, den Pankreas und den Magen. Durch die Schädigung dieser Organe kann es sekundär zu Ernährungsstörungen kommen. Außerdem wird angenommen, dass durch Alkoholkonsum der Bedarf an einigen Nährstoffen gesteigert wird. [vgl. Frank und Baker, 1980;S.223]

Alkoholkonsum ist der wichtigste Faktor, der die Bioverfügbarkeit von Thiamin beeinflusst. [vgl. Iber et al, 1982; S.1070]

Eine Studie, die 1982 von Iber et al. an älteren Personen (älter als 65 Jahre) in den USA durchgeführt wurde, kam zu dem Ergebnis, dass Alkoholismus der wichtigste Auslöser für klinisch relevanten Thiaminmangel ist. Alkohol beeinflusst die Absorption von Thiamin negativ. Außerdem führt chronischer Alkoholkonsum zu erhöhtem Thiaminbedarf und zusätzlich zu erniedrigtem Thiaminkonsum. Die Kombination dieser drei Faktoren führt zu dem bei Alkoholikern weit verbreiteten Thiaminmangel. [vgl. Iber et al, 1982; S.1078-1079]

4.3.3 Eine Studie zum Ernährungsstatus von Alkoholikern mit Lebererkrankung und Alkoholikern ohne Lebererkrankung

Im Jahr 1982 wurde von Simko et al eine Studie durchgeführt, die sich damit beschäftigte, ob es zwischen Alkoholkranken mit Lebererkrankungen und Alkoholkranken ohne Lebererkrankungen Unterschiede beim Ernährungsstatus gibt.

An der Studie nahmen 62 Alkoholiker mit Lebererkrankungen, 20 Alkoholiker ohne Lebererkrankungen und 20 abstinenten Personen teil. Es wurden der Ernährungsstatus, die Energieaufnahme, die Proteinaufnahme und die Menge des Alkoholkonsums von jedem Studienteilnehmer ermittelt. Der Ernährungsstatus wurde anhand der Trizephalhautfaldendicke, dem Oberarmumfang und dem Körpergewicht beurteilt. Außerdem wurde bei Vorliegen einer Lebererkrankung ihre Schwere beurteilt.

Trotz adäquater Proteinaufnahme hatten beide Alkoholikergruppen (die mit Lebererkrankungen und auch die ohne Lebererkrankungen) einen signifikant schlechteren Ernährungsstatus als die abstinenten Personen. Dieses Ergebnis kann mit dem toxischen Effekt von Alkohol erklärt werden. Die Alkoholiker mit Lebererkrankungen hatten keinen unterschiedlichen Ernährungsstatus und es gab auch keine signifikanten Unterschiede bei der täglich aufgenommenen Menge an Alkohol.

Alkoholiker mit Lebererkrankungen hatten eine niedrigere Kalorienzufuhr und eine niedrigere Proteinzufuhr als Alkoholiker ohne Lebererkrankungen, sie hatten auch eine niedrigere Plasmaserumalbuminkonzentration, Das erniedrigte Serumalbumin wurde nicht von der erniedrigten Proteinzufuhr, sondern wegen der Lebererkrankung und der damit eingeschränkten Leberfunktion verursacht. Die Serumalbuminkonzentration korrelierte invers mit Bilirubin. In der Gruppe der Alkoholiker mit Lebererkrankung gab es keine Korrelation zwischen der täglich aufgenommenen Energiemenge, der täglichen Energiezufuhr und der täglichen Proteinzufuhr und der Schwere der Lebererkrankung.

Durch diese Studie konnte die Theorie, dass Lebererkrankungen mit der Ethandosis und/oder Mangelernährung zusammenhängen, nicht bestätigt werden. Daraus folgt, dass es andere Faktoren geben muss, die darauf Einfluß nehmen, ob ein Alkoholiker leberkrank wird oder nicht. [vgl. Simko et al., 1982; S.197]

4.4 Der Einfluß von Mundgesundheit und Zahngesundheit auf den Ernährungsstatus

4.4.1 Allgemeines

Da vor allem Zahnverlust und Mundtrockenheit bei älteren Menschen häufig auftreten, soll im Folgenden darauf eingegangen werden, inwieweit der Zustand der Zähne und die Mundgesundheit mit dem Ernährungszustand zusammenhängen. Um diesen Zusammenhang genauer beschreiben zu können, soll auch auf Studien zum Thema eingegangen werden.

Es ist allgemein bekannt, dass ein schlechter Zustand der Mundhöhle ein wichtiger Faktor ist, der zu Mangelernährung führen kann. Obwohl der Einfluß von Mundgesundheit auf die Nahrungsaufnahme und den Ernährungsstatus von älteren Personen nicht genau geklärt ist, ist bekannt, dass jede physiologische Veränderung in der Mundhöhle Schwierigkeiten bei der Ernährung von älteren Menschen haben kann. [vgl. Chernoff, 1991; S.155]

Es wurde schon oft festgestellt, dass Zahnverlust bei Tieren und auch bei Menschen weitreichenden Einfluß auf den Ernährungsstatus, auf Störungen des Gastrointestinaltrakts und auf die Verdauung haben kann. Allerdings werden diese Behauptungen oft bezweifelt, da die zugrundeliegenden Studien meist einige Schwachpunkte haben. Die größte Schwachstelle ist meist, dass die Studien, die an Menschen durchgeführt wurden, soziale und gesundheitliche Faktoren, die die Lebensmittelauswahl und die Ernährung beeinflussen können, nicht berücksichtigt haben. Weiters war oft die Methode, mit der die Nahrungsaufnahme beurteilt wurde, entweder ungeeignet oder nicht ausreichend dokumentiert. Oft wurde einfach von Tierversuchen auf Menschen geschlossen, darin könnte eine mögliche Fehlerquelle liegen. Im Gegensatz zu Tieren, können Menschen, die Probleme mit den Zähnen haben, auf andere, leichter zu kauende Lebensmittel zurückgreifen. Außerdem können Menschen auf alternative Zubereitungsmethoden zurückgreifen. Zusätzlich wurden bis jetzt

die meisten Studien, die sich mit dem Zusammenhang zwischen dem Kauen und der anschließenden Verdauung (ob diese optimal abläuft) beschäftigt haben, an jungen und gesunden Probanden durchgeführt. Diese Ergebnisse können natürlich nicht einfach für alte Menschen übernommen werden. Ein Grund dafür ist, dass ein gesundes Verdauungssystem besser mit schlecht gekauter Nahrung zurechtkommt als ein beeinträchtigtes Verdauungssystem. Sogar in Studien, die bei einem älteren Kollektiv, mit einem größeren Risiko eine beeinträchtigte Verdauung zu haben, durchgeführt wurden, konnten keine großen Unterschiede im Ernährungsstatus zwischen Personen mit normaler Kaufunktion und solchen mit Kauproblemen festgestellt werden.

Es wurde schon oft beobachtet, dass Menschen mit Zahnproblemen ballaststoffreiche Lebensmittel eher meiden. Trotzdem wurde bis jetzt noch keine Studie durchgeführt, die einen Zusammenhang zwischen Zahnverlust und Ballaststoffaufnahme herstellt. Es wäre aber falsch wegen der fehlenden Forschungsergebnisse darauf zu schliessen, dass Zahnverlust keine Rolle in der Ernährung spielt. Das Fehlen von Zähnen verändert die Lebensmittelauswahl. Vor allem wird der Konsum von Fleisch und frischem Obst und Gemüse reduziert. Das kann zu herabgesetzten Hämoglobin- und Vitamin C Konzentrationen im Plasma führen. Außerdem kann die Gesamtenergiezufuhr erniedrigt sein. Das Fehlen von Zähnen kann Gastritis verursachen und die Verdauung beeinträchtigen, besonders wenn die gastrointestinale Funktion schon eingeschränkt ist oder wenn rohe, ballaststoffreiche Lebensmittel (Obst und Gemüse) konsumiert werden. Es wird festgestellt, dass verschlechterte Kautätigkeit den Ernährungsstatus und die Gesundheit nur dann negativ beeinflussen kann, wenn oben genannte Beeinträchtigungen des Gastrointestinaltrakts vorliegen. Die wissenschaftlichen Studien, die sich mit den Folgen von Zahnverlust auf den Ernährungsstatus und die Gesundheit befassen, beschränken sich meist auf rein medizinische Aspekte. Dabei wird keine Rücksicht darauf genommen, dass Menschen, die Probleme mit den Zähnen haben, oft das Geschmackserlebnis abhanden kommt. [vgl. Geissler et al, 1984; S.487-488]

4.4.2 Die Rolle von Mundtrockenheit in der Ernährung von alten Menschen

Speichel spielt eine entscheidende Rolle beim Schutz der Mundschleimhaut und der Zähne, bei der Geschmackswahrnehmung, der Formung des Essensklumpens während des Kauens, beim Schlucken und bei der Verdauung. Außerdem spielt Speichel auch beim Sprechen eine wichtige Rolle. Es ist noch unklar, warum der Speichelfluss während des Alterns nachlässt. Es scheint, dass im Zuge des Alterungsprozesses vor allem der unstimulierte Speichelfluss beeinträchtigt wird. [vgl. Dormenval et al, 1998; S.123]

Auf Medikamente, die zu Mundtrockenheit führen können, wurde im entsprechenden Teil der Arbeit eingegangen.

4.4.3 Studie zum Zusammenhang zwischen Mangelernährung und Mundtrockenheit bei älteren Patienten

Im Jahr 1998 wurde von Dormenval et al eine Studie durchgeführt, die damit auseinandersetzt, welchen Einfluß Mundtrockenheit auf die Ernährung von alten Menschen haben kann. Diese Studie wird hier kurz zusammengefasst.

Die Autoren der Studie hatten das Ziel, den Zusammenhang zwischen Ernährungsparametern, die auf Mangelernährung hinweisen, allgemeinen Gesundheitszustand und Speichelfluss und Mundtrockenheit zu untersuchen.

Die Studie wurde an 99 älteren Menschen während zwei verschiedener Zeiträume durchgeführt. (1. August -1. September 1993 und 31. Mai -18. August 1994). Alle Studienteilnehmer waren Patienten am Universitätsinstitut für Geriatrie in Genf. Die Patienten waren aus unterschiedlichen medizinischen Gründen im Krankenhaus. Die Probanden waren zwischen 75 und 95 Jahren alt. Von den Studienteilnehmern waren 30 Männer und das Durchschnittsalter lag bei 82,5 Jahren (mit einer Standardabweichung von ± 4 Jahren).

Alle Patienten litten an einer oder mehreren schweren Krankheiten (81% Kardiovaskuläre Störungen, 20% Diabetes mellitus, 17% Krankheiten des Gastrointestinaltrakts und 17% Malignome).

Vor Beginn der Studie wurde der geistige Zustand der Patienten mit Hilfe eines Fragebogens beurteilt, um festzustellen, ob die Patienten zur Kooperation in der Lage waren. Zur Beurteilung des Gesundheits- und Ernährungszustandes wurden folgende Parameter herangezogen.

- Body Mass Index (kg/m^2)
- Oberarmumfang (zur Ermittlung der lean body mass)
- Dicke der Trizepshautfalte
- Serumalbuminspiegel

Zur Beurteilung der Speichelsekretion wurden zwei Untersuchungen an zwei verschiedenen Tagen durchgeführt. Dabei wurden sowohl die unstimulierte Speichelsekretion als auch die stimulierte Speichelsekretion gemessen. Die Patienten wurden dazu angehalten, 90-120 Minuten vor der Untersuchung weder zu essen und zu trinken. Der Speichel wurde 6 Minuten lang gesammelt. Während dieser 6 Minuten wurde alle 2 Minuten ausgespuckt. Aus den Werten von Tag 1 und Tag 2 wurden Durchschnittswerte berechnet. Zur statistischen Auswertung der Variablen wurde der Pearson Chi Quadrattest herangezogen.

Zusätzlich zu den erwähnten wissenschaftlichen Methoden wurden die Probanden zu ihrer subjektiven Einschätzung des eigenen Ernährungszustandes, Appetits und zur Mundtrockenheit befragt.

54% der Probanden gaben an, ungewollt an Gewicht verloren zu haben. 51% hatten das subjektive Empfinden, an Mundtrockenheit zu leiden.

Im Zuge der Studie konnten Zusammenhänge zwischen Mundtrockenheit (subjektives Gefühl und auch durch den Test belegt) und Appetitverlust und daraus resultierendem schlechten Ernährungsstatus belegt werden. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Appetitverlust und folgenden Beschwerden hergestellt werden: Mundtrockenheit, Mundtrockenheit während der Nacht; Mundtrockenheit beim Aufwachen, Mundtrockenheit während des Tages, Mundtrockenheit während des Essens und die Notwendigkeit während

des Schlafens, Wasser neben dem Bett stehen zu haben. Dieser statistisch belegte Zusammenhang führt zu der Schlussfolgerung, dass das Gefühl der Mundtrockenheit zu Appetitverlust führen kann.

Ein signifikant erniedrigter BMI konnte bei Patienten mit folgenden Problemen festgestellt werden: Mundtrockenheit während des Tages und allgemeiner Mundtrockenheit. Daraus lässt sich schließen, dass durch die Mundtrockenheit die Nahrungszufuhr und in weiterer Folge der Ernährungszustand negativ beeinflusst wird. Bei einer multivariaten Analyse der anthropometrischen Parameter für den Ernährungszustand (BMI, Oberarmumfang und Hautfaltendicke des Trizeps) konnte festgestellt werden, dass diese Werte bei den Probanden mit Mundtrockenheit signifikant erniedrigt waren. Das heißt, Probanden, die unter Mundtrockenheit litten, hatten einen schlechten Ernährungsstatus.

Um zu verhindern, dass der Ernährungsstatus von Senioren durch Mundtrockenheit beeinträchtigt wird, muss man dem unangenehmen Gefühl entgegenwirken. Dazu genügen einige relativ einfache Maßnahmen wie regelmäßiges Trinken und Lutschen von Eiswürfeln. Der Mundhygiene muss große Aufmerksamkeit zukommen, vor allem um die Zähne zu schützen. [vgl. Dormenval et al, 1998; S.123-127]

4.4.4 Studie zum Zusammenhang zwischen Mundgesundheit und Ernährung bei sehr alten Menschen

Um genauer auf den Einfluß von fehlenden Zähnen auf die Ernährung von alten Menschen einzugehen, wird auf eine weitere Studie eingegangen.

Die Studie, auf die Bezug genommen wird, wurde ebenfalls in Genf durchgeführt. Ziel der Studie war, einen möglichen Zusammenhang zwischen Mangelernährung und dem Gesundheitszustand des Mundes herzustellen und diesen zu beurteilen. Die der Studie zugrundeliegende Hypothese war, dass ein schlechter Zustand von Zähnen und ein kranker Mundraum Defizite in der Ernährung auslösen.

Die Studie wurde im zweitgrößten Pflegeheim für Senioren in Genf durchgeführt. Der Studienzeitraum war von März 1993 bis März 1995. An der Studie nahmen 324 Probanden teil, 70% davon waren Frauen. Das Durchschnittsalter der Probanden betrug 85 Jahre (mit einer Standardabweichung von $\pm 6,9$ Jahren).

Bei allen Probanden wurde zu Beginn der Studie der Ernährungszustand anhand biologischer Parameter beurteilt. Diese Parameter waren:

- Serumalbumin: ein Serumalbuminspiegel unter 33g/l wurde als Marker für Mangelernährung festgelegt
- BMI: Ein BMI unter 21 kg/m² wurde ebenfalls als Marker für Mangelernährung festgelegt.

Die Hälfte der Probanden hatte einen BMI unter 21 und einen Serumalbuminspiegel unter 33g/l

Zur Beurteilung der Mundgesundheit und dem Zustand der Zähne wurde zu Studienbeginn ebenfalls eine Studie durchgeführt, die aus folgenden Teiluntersuchungen bestand:

- Beurteilung der Mukosa
- Status von eventuell vorhandener Parodontitis
- Beurteilung von Karies und Qualität des Gebisses (künstliches Gebiss)

160 (49,4%) Personen hatten keine Zähne, 14% davon trugen keine Zahnprothese.

Zum besseren Überblick über die Probleme, die die Probanden mit ihren Prothesen hatten, dient folgende Tabelle.

Problem	Betroffene Probanden in %
Keine Zahnprothese vorhanden	14%
Keine Unterkieferprothese	14%
Unstabile Zahnprothese	12%
Zu locker sitzende Zahnprothese	32%
Defekte Basis	23%
Mundschleimhautentzündung, durch die Zahnprothese ausgelöst	45%

Tabelle 4: Beurteilung von Zahnprothesen bei im Zuge einer Studie zum Zusammenhang zwischen Mundgesundheit und Ernährung bei sehr alten Menschen [vgl. Mojon et al, 1999]

164 (50,6%) Probanden hatten noch Zähne. Die Beurteilung des Zustandes der Zähne und/ oder eventuell vorhandener Teilprothesen wird in folgender Tabelle zusammengefasst.

Zustand der Zähne	Betroffene Probanden in %
Kariesfrei	20%
Mindestens 1 wurzelbehandelter Zahn	20%
Herausnehmbare Teilprothesen	61%
Mundschleimhautentzündungen, durch die Teilprothesen ausgelöst	20% (der Probanden, mit Teilprothesen)
Anders ausgelöste Mundschleimhautentzündungen	4%

Tabelle 5: Zustand der Zähne bei Probanden, die noch Zähne hatten, im Zuge einer Studie zum Zusammenhang zwischen Mundgesundheit und Ernährung bei sehr alten Menschen [vgl. Mojon et al, 1999]

Im Zuge der Studie wurde die Ernährung der Probanden nicht dokumentiert, da alle die gleichen Mahlzeiten aus der Küche der Einrichtung bekamen. Wie viel von den jeweiligen Portionen gegessen wurde, wurde nicht berücksichtigt

Die Studie ergab, dass in der Gruppe der Probanden ohne Zähne, diejenigen, die entweder keine Zahnprothese oder eine defekte Zahnprothese trugen, ein signifikant höheres Risiko hatten, an mangelernährt zu sein als jene deren Zahnprothese in Ordnung war.

Die Probanden mit beeinträchtigter Mundgesundheit hatten einen signifikant niedrigeren BMI und eine signifikant niedrigere Serumalbuminkonzentration als jene, deren Zähne und Mundraum in Ordnung waren. Daraus wurde geschlossen, dass es einen Zusammenhang zwischen Ernährungsdefiziten bei sehr alten Menschen und ihrer Mundgesundheit gibt.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass gesunde Zähne und ein gesunder Mundraum eine wichtige Rolle in der Ernährung spielen. Schlechte Mundgesundheit und ein schlechter Allgemeinzustand des Gebisses und/oder der Zahnprothese kann zu verminderter Nahrungsaufnahme oder zu

Veränderungen im Speiseplan führen. Das wiederum kann zu Ernährungsdefiziten führen. Die ideale Lösung, um diesem Problem entgegenzuwirken, wäre, einen Zahnhygieniker und einen Zahnarzt in das Betreuungsteam von sehr älteren Menschen einzubinden. Damit könnte die Zahngesundheit länger aufrechterhalten werden und das Risiko von Fehlernährung gesenkt werden. [vgl. Mojon et, 1999; S.463-468]

4.5 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung

4.5.1 Allgemeines

Da diese Erkrankung im Englischen als „Chronic obstructive pulmonary disease“, kurz COPD bekannt ist, wird sie im Folgenden kurz als COPD bezeichnet.

„COPD ist nach Definition der Deutschen Atemwegsliga eine durch progrediente, nicht vollständig reversible Obstruktion der Atemwege auf dem Boden einer chronischen Bronchitis und/oder eines Lungenemphysems gekennzeichnete Krankheit. COPD ist eine der häufigsten Erkrankungen und umfasst ein Spektrum an Lungenerkrankungen, die mit chronischen Husten, Auswurf und Atemnot einhergehen.“ [Psychrembel 2004, S.344]

Da, wie oben erwähnt, COPD eine sehr häufige Erkrankung ist, soll darauf eingegangen werden, ob COPD den Ernährungsstatus von Senioren beeinträchtigen kann und welche Gründe es für einen schlechten Ernährungsstatus bei COPD Patienten geben könnte.

Der Verlust von Körperzellmasse ist bei Patienten mit COPD ein weitverbreitetes und ernstes Problem. Ein schlechter Ernährungsstatus von COPD wurde mit einigen ungünstigen Folgen, die zu Komplikationen und einer erhöhten Mortalität führen können, in Verbindung gebracht. Patienten mit

niedrigem Gewicht haben eine niedrigere Diffusionskapazität und schlechtere Bewegungsmöglichkeiten als normalgewichtige Patienten mit ähnlichem Lungenzustand. Ein Verlust von Körperzellmasse führt zu einer Reduktion der Zwerchfellmasse und der Muskeln des Respirationstrakts. Das führt wiederum einer Verminderung von Stärke und Ausdauer. Durch Mangelernährung kann es auch zu Beeinträchtigungen des Immunsystems kommen, dadurch ist der ohnehin schon angeschlagene Respirationstrakt schlechter geschützt. Das kann wiederum zu unerwünschten klinischen Folgen führen. Eine dieser Folgen kann zum Beispiel ein durch übermäßigen Kohlendioxidgehalt im Blut ausgelöstes Atemversagen sein. Es kann auch zu Lungeninfektionen kommen. Obwohl schon länger bekannt ist, dass ein schlechter Ernährungszustand den gesundheitlichen Zustand von COPD-Patienten verschlechtern kann, sind die Mechanismen, die zu ungewolltem Gewichtsverlust führen, noch nicht genau geklärt. Einige Theorien wurden vorgeschlagen, wahrscheinlich spielen mehrere Faktoren gemeinsam eine Rolle. [vgl. Ezzel und Jensen,2000; S.1415-1416]

Hugli et al haben sich 1996 damit befasst, warum der Ruheumsatz von COPD-Patienten 15-20% über dem erwarteten Umsatz liegt. Es wurde vermutet, dass dieser erhöhte Energieverbrauch von der zusätzlichen Anstrengung durch die erschwerte Atmung verursacht wurde. Bei genaueren Untersuchungen unter kontrollierten Bedingungen wurde festgestellt, dass bei stabilen COPD-Patienten der Grundumsatz erhöht war, während der tägliche Energieumsatz normal war. [vgl. Hugli et al, 1996; S.294-300]

4.5.2 Eine Studie zum Zusammenhang zwischen Ernährungsstatus, Nahrungsaufnahme und Rauchgewohnheiten von COPD-Patienten

Cochrane und Afolabi führten eine Studie durch, die sich mit den Faktoren, die das Körpergewicht und Nahrungsaufnahme von COPD-Patienten beeinflussen, beschäftigte. Im Zuge dieser Studie wurde auch auf gesundheitliche Unterschiede zwischen mangelernährten und ausreichend ernährten Patienten

eingegangen. Man unterschied zwischen Rauchern, Nichtraucher und ehemaligen Rauchern. An der Studie nahmen 103 stabile Patienten teil. Ihr Ernährungsstatus wurde anhand des BMI und des Oberarmumfangs beurteilt. Zusätzlich wurden Lungenfunktion, Rauchgewohnheiten, Ausdauer, Nahrungsaufnahme, Ernährungsprobleme und gesundheitsbedingte Lebensqualität ermittelt. 23% der Probanden wurden als mangelernährt eingestuft. Die Gruppe der mangelernährten Personen hatte ein höheres Durchschnittsalter als die Gruppe der adäquat ernährten Personen (durchschnittlicher Altersunterschied 5 Jahre).

Die mangelernährten Probanden hatten eine signifikant niedrigere Energie- und Proteinaufnahme als die adäquat ernährten Personen. Während die Probanden in der Gruppe der adäquat ernährten Studienteilnehmer im Durchschnitt 8171 kJ (1953 kcal) aufnahmen, betrug die durchschnittliche Energieaufnahme in der Gruppe der mangelernährten Probanden 7088 kJ (1649 kcal) betrug. Das heißt, der Unterschied in der täglichen, durchschnittlichen Gesamtenergiezufuhr betrug 1086 kJ (259 kcal). Bei der täglichen Proteinaufnahme betrug der Unterschied zwischen der Gruppe der mangelernährten COPD-Patienten und der Gruppe der adäquat ernährten COPD-Patienten 11,2g. Die tägliche Proteinaufnahme betrug in der Gruppe der mangelernährten Personen durchschnittlich 58,2g, in der Gruppe der adäquat ernährten Personen betrug die tägliche Proteinzufuhr durchschnittlich 69,4g.

Diese Unterschiede werden durch einige Probleme bei der Nahrungsaufnahme verursacht. Die mangelernährten Studienteilnehmer waren häufiger von Anorexie, frühem Sättigungsgefühl, Atemnot und Mundtrockenheit betroffen als die adäquat ernährten. 67% der mangelernährten Studienteilnehmer waren von Anorexie und 58% von frühem Sättigungsgefühl betroffen, Das kann durch übermäßige Atmung zustande kommen, da dadurch das Zwerchfell auf den Magen drückt. Das verkleinert das Magenvolumen und führt damit zu verfrühter Sättigung. Frühe Sättigung kann durch TNF- α und Leptin ausgelöst werden, diese beiden können das Essverhalten beeinflussen. Atemnot während des Essens trat bei einem Drittel der mangelernährten Studienteilnehmer auf. Die Atemnot kann durch verschiedene Mechanismen ausgelöst werden. Zum

Beispiel kann das Essen den Rhythmus des Atmens stören, was dann zur Atemnot führen kann. Für Personen, die an COPD leiden, kann sogar das Kochen anstrengend sein und zu Atemnot führen. Wenn der Magen gefüllt ist, kann das die funktionelle Kapazität der Lunge verändern und auch zur Atemnot führen.

Mundtrockenheit betraf relativ wenige der mangelernährten Patienten (weniger als ein Drittel). Die Mundtrockenheit wird bei den meisten betroffenen Personen durch Sauerstoffgeräte und Inhalatoren verursacht.

Auf den Einfluß von Mundtrockenheit auf den Ernährungszustand wurde schon an anderer Stelle genau eingegangen.

Alle beschriebenen Probleme können natürlich auch in schwächerem Ausmaß die adäquat ernährten Patienten betreffen. Das heißt, dass auch sie ein Risiko haben, Mangelernährung zu entwickeln. Deshalb wäre es in der Therapie von COPD wichtig und von Nutzen, geeignete Screening- und Überwachungsmethoden in Bezug auf den Ernährungsstatus zu entwickeln.

Da COPD eine Krankheit ist, die hauptsächlich bei Rauchern und/oder ehemaligen Rauchern auftritt, musste im Zuge der vorliegenden Studie auch auf das Rauchverhalten und seinen Einfluß auf den Ernährungsstatus eingegangen werden. Zusätzlich wurde erhoben, ob das Alter einen Einfluß auf den Ernährungsstatus hat.

Beim Vergleich zwischen Rauchern, Nichtrauchern und ehemaligen Rauchern zeigte sich, dass Raucher ein höheres Risiko haben, mangelernährt zu sein, als ehemalige Raucher und Nichtraucher. Ehemalige Raucher und Nichtraucher hatten eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit, adäquat ernährt zu sein.

Die Studie kam außerdem zu dem Ergebnis, dass jene Patienten, die mangelernährt waren, signifikant mehr geraucht hatten, als die anderen. Die Gruppe der adäquat ernährten Patienten hatte einen signifikant höheren Anteil an Nichtrauchern oder ehemaligen Rauchern als die der mangelernährten Personen. Diese Ergebnisse können damit zusammenhängen, dass Tabakrauchen einen proinflammatorischen Effekt hat und dass das Rauchen den Geschmackssinn und den Appetit verändert. [vgl. Cochrane und Afolabi, 2004; S.3-11]

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass COPD-Patienten ein hohes Risiko haben, mangelernährt zu sein, da sie wegen ihrer Krankheit Probleme bei der Nahrungsaufnahme haben. Ausserdem kann Tabakrauchen einen großen Einfluß auf die Nahrungsaufnahme haben.

4.6 Rheumatoide Arthritis

4.6.1 Allgemeines

Rheumatoide Arthritis ist eine chronische, entzündliche Autoimmunerkrankung, die zu Gelenkentzündungen führt. Diese machen sich durch Anschwellen, Schmerzen, Funktionsstörungen und Muskelschwund bemerkbar machen. Rheumatoide Arthritis wird mit einem erhöhten Risiko, an kardiovaskulären Erkrankungen oder Osteoporose zu erkranken in Verbindung gebracht. Für Rheumatoide Arthritis sind sowohl lokale als auch systemische Entzündungen charakteristisch. Die Entzündungen gehen mit erhöhten Plasmakonzentrationen der proinflammatorischen Cytokine (Interleukin 6, Interleukin 1 β , TNF α und akute Phasen Proteine). Man nimmt an, dass Rheumatoider Arthritis eine genetische Prädisposition zugrunde liegt. Damit Rheumatoide Arthritis ausbricht, muss es immer auslösende Faktoren geben. Die exakten Auslöser für Rheumatoide Arthritis sind nicht bekannt. Wahrscheinlich liegt, wie schon oben gesagt, eine Kombination von genetischer Prädisposition und auslösenden Faktoren vor. [vgl. Rennie et al, 2003, S.97]

4.6.2 Auswirkungen von Rheumatoider Arthritis auf den Ernährungszustand

Es wurde schon öfter beobachtet, dass Patienten, die an Rheumatoider Arthritis leiden, einen schlechten Ernährungsstatus haben. In der Therapie von

Rheumatoider Arthritis werden meist nichtsteroidale entzündungshemmende Medikamente verwendet, um die Symptome zu lindern. Diese Medikamente können den Bedarf an einigen Nährstoffen erhöhen und gleichzeitig ihre Absorption herabsetzen. Die Kombination dieser beiden Faktoren kann einen Mangel an diesen Nährstoffen begünstigen. Durch eine Ernährungstherapie und Supplementation können die Symptome von Rheumatoider Arthritis gelindert werden. Supplementierung mit n-3 Fettsäuren lindert die Symptome merklich. Dadurch kann die Medikamentendosis herabgesetzt werden. Es wird auch in Betracht gezogen, dass andere Fettsäuren, Antioxidantien, Zink, Eisen, Calcium, Folsäure und andere B-Vitamine, Vitamin D und Fluor die Therapie von Rheumatoider Arthritis positiv beeinflussen können. Zur Zeit wird eine ausgewogene Kost, die reich an n-3 Fettsäuren und Antioxidantien ist, empfohlen. Allerdings ist es notwendig, noch weitere Studien zum Nutzen von spezifischer Nährstoffsupplementierung (besonders von n3-Fettsäuren und Antioxidantien) durchzuführen. [vgl. Rennie et al; 2003; S.97]

5 Der Einfluß von Medikamenten auf den Ernährungszustand

5.1 Allgemeines

Wechselwirkungen zwischen Ernährung und Medikamenten kommen bei älteren Menschen häufig vor und werden unter anderem auch durch die Verschlechterung der Organe, zugrundeliegende chronische Erkrankungen, einen von vornherein schlechten Ernährungszustand und anderen Faktoren, die mit dem Älterwerden zusammenhängen, in Verbindung gebracht. Die Einnahme von mehreren Medikamenten kann sich auf die Gesundheit von Patienten auswirken und ihre Lebensqualität beeinflussen. Einigen sehr häufig verschriebenen Medikamenten und auch einigen nicht verschreibungspflichtigen Medikamenten muss wegen ihrem Einfluss auf den Ernährungsstatus oder wegen dem Einfluss der Ernährung auf die Medikamentenwirkung besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. [vgl. Hamilton Smith, 1990 S.371-372]

Nebenwirkungen von Medikamenten können ein bedeutender Grund für Gewichtsverluste bei älteren Personen sein. [vgl. Morley, 1997; 766]

Um die Auswirkungen, die Medikamente auf den Energie- und Flüssigkeitshaushalt und die Versorgung mit Vitaminen und Spurenelementen bei Senioren haben können, genau beschreiben zu können, werden im Folgenden jene Medikamente, die häufig von Senioren verwendet werden, genau beschrieben. Dabei wird genau auf mögliche Auswirkungen auf den Ernährungszustand eingegangen.

5.2 Kardiovaskuläre Medikamente

5.2.1 Digoxin

5.2.1.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Digoxin gehört zur Gruppe der herzwirksamen Glykoside (Digitalisglykoside), diese Wirkstoffgruppe hat ein Steroidgerüst, ein bis drei Zuckerreste und einen ungesättigten Lactonring als Grundgerüst. Die Unterschiede in der Pharmakokinetik werden durch die verschiedenen polaren Gruppen verursacht. (Hydroxylgruppen, Acetylgruppen, Methylgruppen). Die herzwirksamen Glykoside führen zu einer Steigerung der Kontraktilität des Herzmuskels, einer Abnahme der Herzfrequenz, einer Abnahme der Erregungsleitung und Erregungsausbreitung im Herzmuskel. Sie können allerdings auch zu Rhythmusstörungen führen. Die Digitaliswirkung kann im Alter verstärkt sein. [vgl. Oberdisse et al., 1999; S. 304-305]

5.2.1.2 Einfluss auf den Ernährungszustand

Digoxin hat eine geringe therapeutische Breite, deswegen ist es dafür bekannt, vor allem bei älteren Menschen eine Reihe unerwünschter Wirkungen hervorzurufen. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S. 372]

Vor allem bei älteren Personen können, auch bei richtiger Dosierung, Nebenwirkungen auftreten. Diese Nebenwirkungen können Appetitlosigkeit, Übelkeit, und leichte Verwirrheitszustände sein, oft ist der Übergang zu Vergiftungserscheinungen nicht genau zu erkennen. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S.305]

Appetitverlust, gastrointestinale Probleme und Veränderungen in der Konzentration der Plasmaelektrolyte (hervorgerufen durch Veränderungen der Nahrungsaufnahme oder durch diuretische Veränderungen) können die

Wahrscheinlichkeit einer Digoxinvergiftung steigern. Digoxinvergiftungen sind ein häufig auftretendes Problem und können lebensbedrohlich sein. Zusätzlich können Übelkeit, Erbrechen, Durchfall und andere unangenehme Nebenwirkungen die Nahrungsaufnahme verringern und zu Mangelernährung führen. Wegen einer Reihe von Faktoren, die die Nahrungsaufnahme, den Appetit und auch die Nahrungsbeschaffung bei älteren Patienten beeinflussen können, ist es unbedingt notwendig, die Ernährungsgewohnheiten von älteren Patienten, die mit Digitalisglykosiden (z.B.: Digoxin) behandelt werden, zu kennen. [vgl. Hamilton Smith, 1999; S.372, 374]

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass bei Patienten, die mit Digitalisglykosiden behandelt werden, Mangelernährungszustände als Folge der möglicherweise auftretenden Nebenwirkungen wie Übelkeit, Erbrechen und Durchfall zustande kommen können. Wie schon oben erwähnt sollte, um die Gefahr einer Digitalisvergiftung gering zu halten, auf einen guten Ernährungszustand geachtet werden.

5.2.2 Diuretika

5.2.2.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Es gibt verschiedene Arten von Diuretika, die zur Behandlung von Hypertonie eingesetzt werden können, nämlich Schleifendiuretika (z.B.: Furosemid, Piretamid, Bumetamid, Tarasemid, Etozolin) und Benzothiadazine, die man auch als Saluretika bezeichnet, da sie zur Ausscheidung von Natrium und Chlor führen. Es ist noch nicht genau bekannt, warum Diuretika eine blutdrucksenkende Wirkung haben, man nimmt an, dass die Abnahme des Natriumchloridbestandes eine wichtige Rolle spielt. Die Abnahme von Natriumchlorid führt zu einer Abnahme des Extrazellulärvolumens, der Vorlast des Herzens, des Herzzeitvolumens und des peripheren Widerstandes. Außerdem kommt es bei einer Behandlung mit Saluretika zu einer verringerten Ansprechbarkeit der Gefäße auf vasokonstriktorische Substanzen wie Noradrenalin und Angiotensin II. Der Mechanismus dieser Wirkungsweise ist

nicht genau bekannt, man vermutet, dass es durch Zunahme der Kaliumleitfähigkeit zu einer Hyperpolarisation kommt. [vgl. Oberdisse et al, 1999, S. 354-355]

Neben den Auswirkungen auf den Ernährungszustand, auf die im folgenden Abschnitt noch genauer eingegangen wird, haben Diuretika vom Thiazidtyp noch andere Nebenwirkungen, auf die der Vollständigkeit halber näher eingegangen wird.

Es kann zu Kreislaufstörungen, Müdigkeit und Benommenheit kommen. Müdigkeit und Benommenheit treten nicht sehr häufig auf und sind den meisten Fällen wahrscheinlich einer Folge der Blutdrucksenkung. Bei 3-5% der männlichen Patienten kommt es zu Potenzstörungen. Selten kann es zu allergischen Blutbildveränderungen kommen. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S. 355]

5.2.2.2 Einfluss auf den Ernährungszustand

Furosemid und Thiazid erhöhen die renale Ausscheidung von Kalium und Magnesium. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.373]

Die dadurch entstehende Hypokaliämie kann zu einer erhöhten Wirksamkeit herzwirksamer Glykoside führen und dadurch bei gefährdeten Personen Herzrhythmusstörungen verursachen, außerdem wird durch eine Hypokaliämie die blutdrucksenkende Wirkung der Saluretika abgeschwächt und Diabetes kann ausgelöst werden. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S. 355]

Wegen der Gefahr einer Hypokaliämie werden bei Verwendung von Furosemiden und Thiaziden natriumarme und kaliumreiche Diäten empfohlen, die Patienten sollen außerdem auf eine hohe Magnesiumzufuhr achten. Bei Patienten mit renalen Beeinträchtigungen ist bei hoher Kaliumzufuhr Vorsicht geboten. Allerdings führen nicht alle Diuretika zu erhöhter Kaliumausscheidung, Spironolacton zum Beispiel hält Kalium sogar zurück. Da Diuretika meist mit Kaliumverlusten in Verbindung gebracht werden, muss man Patienten, die mit Diuretika, die nicht zur erhöhten Kaliumausscheidung führen, oder mit Kombinationspräparaten behandelt werden, genau erklären, wie wichtig es ist ,

die Diätvorschriften, die sie vom Arzt bekommen haben, genau einzuhalten. Ältere Patienten müssen unbedingt angewiesen werden, Diuretika am Morgen einzunehmen, um das Risiko nächtlicher Diurese und ein damit verbundenes Sturz- und Verletzungsrisiko zu minimieren. [vgl Hamilton Smith, 1990; S.373]
Im Folgenden wird am Beispiel des Diuretikums Furosemid näher auf die möglichen Auswirkungen auf den Ernährungszustand eingegangen.

Furosemid gehört zu den Kalium entziehenden Diuretika, es kann Übelkeit, Erbrechen, Magenkrämpfe und Magenschmerzen verursachen. Außerdem führt Furosemid zu einer gesteigerten Exkretion von Kalium, Calcium, Magnesium, Chlor und Wasser und damit zu Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt. Deswegen muss den Patienten gesagt werden, dass Symptome wie Mundtrockenheit, gesteigertes Durstempfinden, Schwindel, Erbrechen oder Diarrhoe Anzeichen einer Flüssigkeits- oder Elektrolytimbalance sein können und unbedingt ernst zu nehmen sind. [vgl Hamilton Smith, 1990, S.373]

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich die Einnahme von Diuretika negativ auf die Versorgung mit Kalium, Magnesium, Natrium und Chlor auswirken kann und dass es aufgrund von Übelkeit, Erbrechen und Durchfall zu einer negativen Energie- und Flüssigkeitsbilanz kommen kann.

5.2.3 β – Rezeptorenblocker (β – Blocker)

5.2.3.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Laut C, -J Estler, 1999 zeigen alle bisher bekannten β - Blocker strukturelle Gemeinsamkeiten.

„Praktisch alle besitzen eine Propanolaminseitenkette mit einem Isopropyl- oder einem tertiären Butylsubstituenten am Stickstoff. Die aliphatische Hydroxylgruppe, die dem Molekül optische Aktivität verleiht, ist von wesentlicher Bedeutung für die β - blockierende Wirkung. Die linksdrehenden Formen (Hydroxylgruppe in D-Konfiguration) sind die aktiven Verbindungen, die rechtsdrehenden haben eine 50 bis 100 fach geringere und damit praktisch zu

vernachlässigende β -blockierende Wirkung. Der aromatische Teil des β -Blockermoleküls und dessen Substituenten bestimmen die Wirkungsstärke, eine eventuell agonistische Aktivität am β_1 - oder β_2 - Rezeptoren und lokalanästhetische Wirkung.“ [Estler, 1999; S.86]

Man verwendet β - Blocker zur Therapie von Herzinsuffizienz, sie senken die Herzfrequenz, den Sauerstoffbedarf, den fibrotischen Umbau des Herzmuskels, außerdem hemmen sie die Reninsekretion und den Einfluss von Angiotensin II am Herzen und steigern die Zahl der β_1 -Rezeptoren im Myokard (diese sind bei Herzinsuffizienz stark vermindert). [vgl. E. Oberdisse et al, 2001; S.326]

Um die positiven Effekte in der Therapie der Herzinsuffizienz nachweisen zu können, gab es mehrere klinische Langzeitstudien. Dabei kam es zu einer deutlichen Milderung der mit der Herzinsuffizienz einhergehenden Symptome und zu einer deutlichen Senkung der Mortalität. [vgl. Oberdisse et al, 2001; S. 327]

Neben der Behandlung der Herzinsuffizienz werden β -Blocker auch in der Hypertoniebehandlung verwendet, sie wirken durch Blockade von β -Adenorezeptoren, das führt neben den erwünschten therapeutischen Wirkungen auch zu den meisten Nebenwirkungen. [vgl. Oberdisse et al, 2001; S. 370]

Die häufigsten Nebenwirkungen werden in der folgenden Tabelle dargestellt.

Unerwünschte Wirkung	Häufigkeit in %	Sonstiges
Hyperlipidämie	10-20%	Anstieg von Cholesterin, LDL, VLDL und Triglyceriden im Plasma. Klinische Wertigkeit umstritten. Wahrscheinlich bei der heute üblichen niedrigen Dosis ohne klinische Bedeutung.
Müdigkeit	10-20%	Bei lipophilen β -Blockern

Bradykardie	10-15%	Nicht bei Blockern mit intrinsischer, sympathomimetischer Aktivität.
Muskelschwäche	10-20%	Durch periphere Minderdurchblutung
Unwohlsein, Übelkeit, Durchfall	5-8%	-
Kalte Extremitäten	4-8%	Durch Blockade vasodilatierender β_2 -Adrenorezeptoren, geringer bei β_1 -selektiven Blockern und Blockern mit intrinsischer, sympathomimetischer Aktivität.
Bronchokonstriktion, Atemnot	3-6%	Durch Blockade bronchodilatierender β_2 -Adrenorezeptoren, nur bei bronchialer Überregbarkeit.
Schlafstörungen, Unruhe	2-10%	Kommt häufiger bei Blockern mit intrinsischer, sympathomimetischer Aktivität vor.
Hypoglykämie	keine Angabe	Durch Verhinderung der Sympathikus induzierten hepatischen Glykogenolyse (hauptsächlich bei Diabetes wichtig)

Tabelle 6: Unerwünschte Wirkungen von β -Adrenorezeptorantagonisten in der Hypertoniebehandlung [Oberdisse et al, 2001; S.370]

5.2.3.2 Einfluß auf den Ernährungszustand

Mögliche Effekte, die β -Blocker auf den Ernährungszustand von Senioren haben können, werden anhand des β -Blockers Propanol aufgezeigt.

Propanol ist ein nicht selektiver β -Blocker, es wird verwendet um Hypertonie, Arrhythmien und andere Störungen zu behandeln. Propanol kann sowohl Verstopfung als auch Übelkeit, Erbrechen und Magenbeschwerden auslösen. Es kann zusätzlich zu Mundtrockenheit und beeinträchtigter Glykogenolyse kommen. [vgl. Hamilton Smith, 1990, S.376]

Diese Nebenwirkungen sind natürlich sehr unangenehm und können dazu führen, dass der Betroffenen weniger isst, um die Symptome zu lindern oder zu verhindern, durch Diarrhoe und Erbrechen kann es außerdem zu einem erheblichen Verlust an Nährstoffen und Flüssigkeit kommen. Das kann den Ernährungszustand zusätzlich verschlechtern.

5.2.4 Vasodilatoren

5.2.4.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Die Gruppe der Vasodilatoren soll anhand der beiden Medikamente Hydralazin und Dihydralazin beschrieben werden. Nach Oberdisse et al. 1999 sind Hydralazin und Dihydralazin Antihypertensiva mit einer direkten, das heißt rezeptor- und endothelunabhängigen Wirkung auf die glatte Gefäßmuskulatur, deren Wirkung nicht bekannt ist. [vgl. Oberdisse et al, 1999,S.371]

„Hydralazin erhöht in Gefäßmuskelzellen die Konzentrationen von cGMP, möglicherweise über eine Stimulation der NO-Synthese in der Muskelzelle selbst. Die relaxierende Wirkung ist auf Arterien und Arteriolen beschränkt.“[Oberdisse et al, 1999; S. 371]

Hydralazin und Dihydralazin werden wegen ihrer Nebenwirkungen selten und meist in Kombination mit β -Rezeptorantagonisten angewendet. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S.371]

„Der Blutdruckabfall durch Senkung des peripheren Widerstandes löst eine starke reaktive Tachykardie aus, die bei Patienten mit latenter Koronarinsuffizienz zu stenokardischen Beschwerden und, in seltenen Fällen, zu stenokardischen Infarkten führen kann. Weitere unerwünschte Wirkungen sind Schwitzen, Kopfschmerzen, Übelkeit, sehr selten ein systemischer Lupus erythematosus.“ [Oberdisse et al, 1999, S.371]

5.2.4.2 Einfluß auf den Ernährungszustand

Die Anwendbarkeit von Hydralazin ist vor allem bei Senioren wegen der untragbaren Nebenwirkungen, wie zum Beispiel der gesteigerten Sensibilität gegenüber dem blutdrucksenkenden Effekt und der Entwicklung einer peripheren Neuropathie eingeschränkt. Hydralazin steht in Verdacht, ein Pyridoxinantagonist zu sein, das kann periphere Neuropathie verursachen. Deswegen kann der Pyridoxinbedarf durch Einnahme von Hydralazin erhöht sein und wird durch Einnahme von Supplementen gedeckt. [vgl. Hamilton Smith, 1990, S.379]

Pyridoxin ist ein Cofaktor von Transaminasen und für die Decarboxylierung von Aminosäuren wichtig, neben peripherer Neuropathie kann es bei einem Pyridoxinmangel zu rauer Haut und einer wunden Zunge kommen. [vgl. White, Ashworth, 2000, S.119-129]

Neben den genannten Nebenwirkungen kann Hydralazin zu Diarrhoe, Übelkeit, Erbrechen und selten zu Verstopfungen führen. Vor allem Diarrhoe und Erbrechen können zu massivem Wasser- und Elektrolytverlust führen, der Patient muss vor allem darauf hingewiesen werden, dass Schwindel und Erbrechen auch erste Anzeichen des zu hohen Wasser- und Elektrolytverlustes sein können. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.377,378]

Die unangenehmen Nebenwirkungen Übelkeit, Erbrechen, Durchfall und Verstopfung können dazu führen, dass Patienten aus Selbstschutz weniger essen, um den Nebenwirkungen zu entgehen. Dadurch kann es zu einer inadäquaten Energie- und Nährstoffversorgung kommen. Selbst wenn

ausreichend gegessen wird, kann es durch den Durchfall und das Erbrechen zum Nährstoffverlust kommen.

5.2.5 Antikoagulanzen

5.2.5.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

„Antikoagulanzen ist ein eine Sammelbezeichnung für Hemmstoffe der Blutgerinnung.“ [Psychrembel, 2004; S. 97]

„Eine Beeinflussung der plasmatischen Gerinnung kann auf 3 Stufen erfolgen:

- *Durch Bindung der vielfältig an der Gerinnungskaskade beteiligten Ca^{2+} -Ionen.*
- *Durch Hemmung von Gerinnungsfaktoren über eine Aktivierung physiologischer Inhibitoren (direkte Antikoagulanzen)*
- *Durch Synthesehemmung von Gerinnungsfaktoren (indirekte Antikoagulanzen)“ [Oberdisse et al., 1999; S.431]*

Demnach unterscheidet man calciumbindende Substanzen, direkte Antikoagulanzen und indirekte Antikoagulanzen. Die calciumbindenden Substanzen können nur dafür verwendet werden, Blut in vitro am Gerinnen zu hemmen (für Laborzwecke, zur Herstellung von Blutkonserven), da die antikoagulative Wirkung darauf beruht, dass die Gerinnungskaskade nur in Gegenwart von Calcium ablaufen kann, im Organismus würden die calciumbindenden Substanzen Tetanie auslösen. Solche calciumbindenden Substanzen sind Ethylendinitrilotetraessigsäure (EDTA), Ethylenbis(oxyethylenitrilo)tetraessigsäure (EGTA), Ammoniumoxalat und Natriumcitrat. Direkte Antikoagulanzen sind Heparin, Heparinoide, Hirudin und Antithrombin III. [vgl. Oberdisse et al, 1999, S.431-433]

In Bezug auf den Ernährungsstatus wird die dritte Gruppe der Antikoagulanzen, die indirekten Antikoagulanzen vom Cumarintyp, näher betrachtet.

„Indirekte Antikoagulanzen werden auch als Syntheseblocker bezeichnet, weil sie die Synthese von Gerinnungsfaktoren in der Leber hemmen und so im Gegensatz zu den direkten Antikoagulanzen nicht unmittelbar in die Gerinnungskaskade eingreifen.“ [Oberdisse et al, 1999; S.434]

Das muss man bei der Therapie beachten, da man erst nach 1-3 Tagen mit einem Beginn der Wirkung rechnen kann (bis zum vollständigen Verbrauch der Gerinnungsfaktoren), nach Ende der Therapie hält die Wirkung so lange an, bis diese Gerinnungsfaktoren neu synthetisiert werden. Indirekte Antikoagulanzen vom Cumarintyp sind Derivate des 4-Hydroxycumarins, Dicumarol, Phenprocoumon und Warfarin. [vgl. Oberdisse et al, 1999, S.434]

5.2.5.2 Auswirkungen auf den Ernährungszustand

Warfarin kann Diarrhoe, Übelkeit, Erbrechen und Magenbeschwerden verursachen. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.378]

Diese Symptome können, wie auch bei den anderen bereits genannten Medikamenten, zu inadäquater Nahrungsaufnahme und damit zu einem Energie- und Nährstoffdefizit führen.

Der therapeutische Effekt von Warfarin beruht auf einem Vitamin K Antagonismus. [vgl. White und Ashworth, 2000; S.124]

Um die therapeutische Wirkung von Warfarin nicht zu gefährden, sollen Patienten, die Warfarin einnehmen, darauf hingewiesen werden, dass die Vitamin K- Aufnahme eingeschränkt werden soll. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.378]

5.2.6 Cholesterin senkende Medikamente

5.2.6.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Bei einem erhöhten Cholesterinspiegel ist eine Ernährungstherapie immer der erste Therapieansatz, eine medikamentöse Therapie kommt erst zum Einsatz

wenn durch eine Ernährungsumstellung kein Erfolg erreicht werden konnte. [vgl.Hamilton Smith, 1990, S.380]

5.2.6.2 Einfluss auf den Ernährungszustand

Cholestyramin hat gallensäurebindende Eigenschaften und in klinischen Studien wurde nachgewiesen, dass Cholestyramin in Kombination mit einer fettmodifizierten Diät den Cholesterinspiegel effektiv senken kann. Cholestyramin und Colestipol (ebenfalls eine gallensäurebindende Substanz) müssen vor allem bei älteren Patienten vorsichtig verwendet werden, da sie zu Störungen des Gastrointestinaltrakts und zur Malabsorption von Nährstoffen führen können. Cholestyramin kann im intestinalen Lumen Nährstoffe binden und potentiell die Absorption von fettlöslichen Nährstoffen, wegen der Abnahme der Verfügbarkeit von Gallensäuren, inhibieren. Wegen der genannten Nebenwirkungen, besonders wegen der Möglichkeit von Verstopfung und einer verspäteten oder reduzierten Absorption von Nährstoffen, ist Ernährungsberatung für Patienten, die Cholesterin senkende Medikamente einnehmen, wichtig. Patienten müssen vor allem über die Wechselwirkungen von Lebensmitteln und Spurenelementen mit den Cholesterin senkenden Medikamenten aufgeklärt werden. Ausserdem sollen Patienten aufgefordert werden, genügend Ballaststoffe aufzunehmen, um dem möglicherweise auftretenden Problem der Verstopfung vorzubeugen. Ernährungsberatung ist auch wichtig, damit dem Patienten verständlich gemacht wird, dass die Einnahme von Cholesterin senkenden Medikamenten keinesfalls eine adäquate Ernährungstherapie ersetzen kann, sondern nur als unterstützende Ergänzung dienen soll. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.379-380]

5.3 Medikamente, die auf den Gastrointestinaltrakt wirken

5.3.1 Laxanzien (Abführmittel)

5.3.1.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

„Laxanzien setzen die Stuhlkonsistenz herab. Sie greifen entweder direkt den Elektrolyt- und Flüssigkeitstransport der Darmmukosazellen ein oder sie beeinflussen die Darmmotorik so, dass sie die Darmpassage beschleunigen.“
[Estler, 1999; S. 447]

„Laxanzien (auch Laxativa, Abführmittel) sind Mittel zur Förderung und Erleichterung der Darmentleerung vor allem durch Steigerung der Peristaltik infolge der Vermehrung des intraluminalen Volumens. Man teilt die Laxanzien nach Wirkungsweise ein.

Deswegen unterscheidet man:

- *Gleitmittel (z.B. Paraffinöl)*
- *Füll- und Quellstoffe (z.b. Agar, Leinsamen)*
- *Osmolaxanzien (Karlsbader Salz oder Lactulose)*
- *Antiresorptiv und hydragog wirkende Laxanzien (Antrachinonderivate, Bisadocyl, Natriumpicosulfat)*
- *Laxanzien mit Stimulation der Prostaglandinsynthese im Dünndarm (Rizinusöl)“* [Psychrembel, 2004; S.1014]

Laxanzien werden langfristig häufig bei alten Person angewendet, um Obstipation zu behandeln oder auch vorzubeugen. Obstipation kann bei älteren Menschen durch mehrere Faktoren verursacht werden. Die häufigsten Gründe für Obstipation bei älteren Menschen sind physiologische Veränderungen, festgefahrene Gewohnheiten, die Ernährungsweise, Medikamente und Bettlägerigkeit. Allerdings können auch Laxanzien selbst Verstopfungen durch eine veränderte Motilität des Colon auslösen. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.380]

5.3.1.2 Auswirkungen auf den Ernährungszustand

Bei einer Therapie mit Laxanzien muss beachtet werden, dass es zum Nährstoffverlust kommen kann. Das kann aufgrund einer Hyperperistaltik geschehen, die von den Medikamenten selbst ausgelöst werden kann (z.B: bei Bisadocyl, Phenolphthalein). Ein anderer Faktor, der zu Mangelzuständen führen kann, ist die Bindung von fettlöslichen Nährstoffen im Laxativ selbst. Zusätzlich kann es bei Verwendung von Ballaststoffen zu Völlegefühl und damit zu unzureichender Nahrungsaufnahme kommen. Bisadocyl, ein stimulierendes Laxativ, kann zu Rülpsen, Krämpfen, Diarrhoe und Übelkeit führen. Bisadocyl gehört zu den biphenolischen Laxanzien. [vgl. Hamilton Smith, 1990, S.81-382]

„Der wesentliche Effekt von biphenolischen Laxanzien beruht auf einer Zunahme von Flüssigkeit im Darmlumen, wobei die Mechanismen, die der Flüssigkeitsakkumulation zugrunde liegen, sehr verschieden sein können. Im Dickdarm sollen diphenolische Laxanzien über cAMP eine Steigerung der Anionensekretion auslösen. Außerdem scheinen sie die Permeabilität des Schlußleistennetzes zu erhöhen, wodurch der Übertritt von Substanzen und Wasser vom Blut über den Extrazellularraum ins Darmlumen erleichtert wird. Darüber hinaus steigern sie – wie auch die Antrachinone – die Darmmotorik, was sich in einer erhöhten Passagezeit oder bei Höherdosierung als Bauchgrimmen bemerkbar macht.“ [Estler, 1999; S.448-449]

Während die Nebenwirkungen bei einer kurzen Therapiedauer nicht von großer Bedeutung sind, muss ihnen bei langer Therapiedauer große Aufmerksamkeit zukommen, da sie ernste Folgen haben können. Vor allem kann es zu einer erhöhten Ausscheidung von Natrium und Kalium kommen, wobei die Regulation des Kaliumhaushaltes stärker betroffen ist, weil die Kaliumausscheidung schon bei niedrigen Laxanzienkonzentrationen maximal gesteigert werden kann, während die Natriumausscheidung noch normal verläuft. Durch die erhöhte Ausscheidung von Natrium und Kalium kommt es zu einem gestörten Elektrolythaushalt, dieses Problem tritt bei langer Therapiedauer bei 50% der

Behandelten auf. Durch den hohen Kaliumverlust der glatten Muskulatur kann es dazu kommen, dass die Obstipation sogar noch verschlimmert wird, das kann wiederum zu einer erhöhten Aufnahme von Laxanzien führen. [vgl. Estler, 1999; S.450]

Bei Verwendung von Laxanzien, die oral aufgenommen werden, ist es für den Patienten besonders wichtig, ausreichend Flüssigkeit aufzunehmen, 1,5 - 2 Liter pro Tag sind mindestens notwendig. Die ausreichende Flüssigkeitsaufnahme hilft dabei, die Bildung von hartem, trockenem Stuhl zu verhindern und den Stuhl aufzulockern. Das kann die Symptome der Verstopfung lindern. Auf jeden Fall müssen Patienten darauf aufmerksam gemacht werden, dass Laxanzien nicht öfter angewendet werden sollen, als vom Hersteller empfohlen. Außerdem sollte man Patienten davor warnen, Laxanzien zu verwenden, wenn dies nicht notwendig ist, zum Beispiel, um den Gastrointestinaltrakt zu „reinigen“ oder um Stuhlgang auszulösen, obwohl seit dem letzten Stuhlgang erst 1 oder 2 Tage vergangen sind. Um gewohnheitsmäßigen Konsum von Abführmitteln zu verhindern und um eine normale Verdauungstätigkeit wiederherzustellen, sollten Patienten dazu ermutigt werden, ihre Ernährungsweise zu ändern und körperliche Aktivität zu steigern. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.381]

Gleitmittel auf Mineralölbasis können Flatulenz und Verdauungsstörungen auslösen. Außerdem kann es zur Malabsorption von Carotinen, Calcium, Phosphor, Calcium und den Vitaminen A, D, E und K kommen. Zusätzlich kann es zur Anorexie kommen. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.383]

5.3.2 Cimetidin

5.3.2.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Cimetidin gehört zur Gruppe der H₂-(Histamin)Rezeptorantagonisten, die Struktur von Cimetidin ist der von Histamin sehr ähnlich.

Cimetidin wird bei der Therapie von Duodenalulkus, Magenulkus und Refluxösophagitis angewandt. Es hat sich in der Behandlung dieser

Krankheiten gut bewährt. Allerdings gibt es andere H₂-Rezeptorantagonisten, die genau so gut oder sogar besser wirken (Ranitidin, Famotidin, Nizatidin und Rocatidinacetat)

Nach erfolgreicher Therapie ist die weitere Einnahme von H₂-Rezeptorantagonisten, allerdings nur der halben Dosis, sinnvoll, um eine Wiedererkrankung zu verhindern.

H₂-Rezeptorantagonisten haben sehr selten Nebenwirkungen, die meisten Nebenwirkungen treten bei Cimetidin auf (allerdings bei weniger als 1% der behandelten Personen), das liegt aber daran, dass Cimetidin häufiger verwendet wird als die anderen. Cimetidin ist als einziger H₂-Rezeptorantagonist ein kompetitiver Inhibitor von Dihydrotestosteron, es bindet an der Rezeptorbindungsstelle des Dihydrotestosteron. [vgl. Estler, 1999, S.435, 437]

5.3.2.2 Einfluss auf den Ernährungszustand

Da Cimetidin im Vergleich zu den anderen H₂-Rezeptorantagonisten die meisten Nebenwirkungen hat und am häufigsten verwendet wird (siehe oben), wird nun nur genauer auf Cimetidin eingegangen.

Cimetidin kann Diarrhoe, Übelkeit, Erbrechen und Schwindel verursachen. Außerdem kann es zu einer verminderten Sekretion von Magensäure und Intrinsic Faktor führen. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.382]

Außerdem ist es wichtig, dass Cimetidin mit den Mahlzeiten oder gleich nach den Mahlzeiten eingenommen wird, damit der Effekt in der postprandialen Phase so lange wie möglich anhält. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.381]

5.4 Schmerzmittel

5.4.1 Acetylsalicylsäure (Aspirin)

5.4.1.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Acetylsalicylsäure gehört zur Gruppe der sauren Analgetika, außer Acetylsalicylsäure gehören Salicylsäure, die Fenamate und die nichtsteroidalen Analgetika zu dieser Medikamentengruppe. Die sauren Analgetika sind schwache Säuren, was ihre therapeutische Wirkungsweise bedingt. Saure Analgetika haben schmerzstillende, fieberhemmende und antirheumatische Eigenschaften. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S.225, 229]

„Acetylsalicylsäure ist Hauptvertreter und Referenzsubstanz der Gruppe der sauren Analgetika.“ [Oberdisse et al, 1999; S.229]

Ältere Menschen sind oft von Krankheiten wie Osteoarthritis, Gicht und rheumatoider Arthritis betroffen. Acetylsalicylsäure wird von vielen Senioren eingenommen, da sie gut gegen Beschwerden wie allgemeine Schmerzzustände und Muskel- und Skelettschmerzen wirkt. [vgl. Hamilton Smith, 1990, S.381]

Da, wie bereits erwähnt, Acetylsalicylsäure der Hauptvertreter der sauren Analgetika ist und häufig von Senioren verwendet wird, wird im Folgenden nur auf die Acetylsalicylsäure genauer eingegangen.

„Im Organismus wird Acetylsalicylsäure schnell zu Salicylsäure hydrolysiert (Plasmahalbwertszeit 10-15 min), deshalb beruhen wahrscheinlich die meisten beobachteten Wirkungen auf der freigesetzten Salicylsäure. Die Salicylsäure soll, wie alle sauren Analgetika und Antirheumatika, ihre analgetisch-antipyretische und entzündungshemmende Wirkung zumindest teilweise über die kompetitive (reversible) Hemmung der Cyclooxygenase ausüben.“ [Oberdisse et al, 1999, S.229-230]

Die Hemmung der Cyclooxygenase hat wichtigen Einfluß auf die Thrombozytenaggregation. Thromboxan A₂ kann in Thrombozyten nur bei

Cyclooxygenaseaktivität gebildet werden. Ist nun die Cyclooxygenase gehemmt, dann kann kein Thromboxan gebildet werden, da in Thrombozyten aufgrund fast vollständig fehlender Proteinsynthese Cyclooxygenase nicht neu synthetisiert werden kann. Diesen Effekt der Acetylsalicylsäure kann man sich zu Therapiezwecken zunutze machen. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S.230]

Da Acetylsalicylsäure im Organismus sowieso zur Salicylsäure verstoffwechselt wird, stellt sich die Frage, warum man dann Acetylsalicylsäure verwendet und nicht gleich Salicylsäure. Laut Oberdisse et al. 1999 [S.233] ist der Grund dafür die bessere Verträglichkeit von Acetylsalicylsäure.

Bevor auf die unerwünschten Wirkungen der Acetylsalicylsäure auf den Gastrointestinaltrakt und den Ernährungszustand eingegangen wird, soll ein grober Überblick über die anderen unerwünschten Wirkungen der Acetylsalicylsäure gegeben werden.

Acetylsalicylsäure und Salicylsäure können in kleinen Konzentrationen durch kompetitive Hemmung der Harnsäuresekretion zu einem Ansteigen der Harnsäurekonzentration im Plasma führen, hingegen kommt es bei höheren Konzentrationen zu einer Hemmung der Harnsäurerückresorption, das konnte man früher in der Gichttherapie nutzen. Nach Einnahme von Acetylsalicylsäure kann bei Asthmatikern ein Asthmaanfall ausgelöst werden, Außerdem kann es zu Nierenfunktionsstörungen kommen, dieses Problem wird dadurch ausgelöst, dass die renale Prostaglandinsynthese gehemmt wird. Bei der Anwendung zur Behandlung von Rheuma kann es zu einer Reihe verschiedener Symptome kommen, diese Symptome fasst man unter dem Begriff Salicylismus zusammen, sie können Hörstörungen, Verwirrtheit und psychotische Reaktionen sein. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S.232-233]

Eine Nebenwirkung, die Senioren nicht betrifft, soll wegen ihrer hohen Gefährlichkeit trotzdem kurz erwähnt werden.

Bei dieser Nebenwirkung handelt es sich um das Reye-Syndrom. Das Reye-Syndrom tritt nur bei Kindern und Jugendlichen bis zu einem Alter von 18 Jahren auf. Beim Reye-Syndrom kommt es zu einem viralen Infekt und in weiterer Folge davon zu einer nichtenzündlichen Enzephalopathie und einer Leberzellnekrose. [vgl. Oberdisse et al, 1999, S.233]

5.4.1.2 Einfluss auf den Ernährungszustand

Die meisten Nebenwirkungen von Acetylsalicylsäure treten im Gastrointestinaltrakt auf, Grund dafür sind der Anreicherungsprozess im Gewebe und die Hemmung der Prostaglandinsynthese, wahrscheinlich sind auch noch weitere intrazelluläre Prozesse beteiligt. Deswegen kann es schon bei der Aufnahme einer kleinen Dosis (0,5-1g) zu vorübergehender Schädigung der Magenschleimhaut (Schwellungen, Erosionen, Mikroblutungen) kommen, diese Schädigungen verschwinden in den meisten Fällen nach 1-2 Stunden wieder und werden nur von ca. 5% der Patienten in Form von Beschwerden wahrgenommen. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S.232]

Bei der Einnahme von Magengeschwüren kann es zu Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und sogar zur Bildung von Ulzera kommen. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.386]

Beschwerden wie Magenschmerzen und Übelkeit können dazu führen, dass weniger gegessen wird und damit eine unzureichende Energie- und Nährstoffzufuhr verursachen. Durch Erbrechen kann es zur unzureichenden Absorption von Nährstoffen kommen.

Eine Therapie mit Acetylsalicylsäure kann zu einer gesteigerten Exkretion von Ascorbinsäure führen, deswegen sollte man unbedingt auf eine ausreichende Ascorbinsäurezufuhr achten, um Ascorbinsäuremangelzustände zu verhindern. Ausserdem kann Acetylsalicylsäure zu einem erniedrigten Folsäurespiegel im Blut führen. Deswegen muss neben der ausreichenden Zufuhr an Ascorbinsäure auch die ausreichende Zufuhr mit Folsäure gewährleistet sein. Bei einer sehr hohen Zufuhr an Acetylsalicylsäure kann es zur Verringerung der Kaliumspeicher kommen. Besonders deutlich müssen Patienten darauf hingewiesen werden, dass Acetylsalicylsäure in großen Dosen oder bei sehr langfristiger Verwendung zu einer Eisenmangelanämie führen kann oder eine bereits bestehende Eisenmangelanämie verschlimmern kann. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.386]

5.4.2 Ibuprofen

5.4.2.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Ibuprofen gehört zu den sauren, nichtsteroidalen Antirheumatika und wirkt entzündungshemmend und antirheumatisch, es wirkt eigentlich gleich wie Acetylsalicylsäure. Ibuprofen ist besser verträglich als Acetylsalicylsäure und bewirkt keine irreversible Thrombozytenaggregationshemmung. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S.234]

5.4.2.2 Auswirkungen auf den Ernährungszustand

Ibuprofen hat eine Reihe unerwünschter Nebenwirkungen, die den Gastrointestinaltrakt beeinflussen. Es kann zu Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Durchfall, Verstopfung und abdominalen Schmerzen und Flatulenz führen. Neben diesen unangenehmen Nebenwirkungen kann die Einnahme von Ibuprofen ulzerogenes Potential haben. Ibuprofen kann Mundtrockenheit verursachen und den Appetit zügeln. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.387]

5.5 Psychopharmaka und Medikamente, die auf das Zentralnervensystem wirken

Psychotherapeutische Wirkstoffe – trizyklische Antidepressiva, Antipsychotika und angstlösende Sedativa – werden bei älteren Menschen häufig verschrieben. Psychopharmaka werden sowohl von Senioren in Seniorenheimen als auch von Senioren, die im Privathaushalt leben, häufig eingenommen, um eine Reihe von Störungen, wie Demenz, Depressionen, Angstzustände und Neurosen zu behandeln. Depressionen können aufgrund vieler Veränderungen in der Psyche oder im sozialen Umfeld entstehen und können unbehandelt in Anorexie und signifikantem Gewichtsverlust resultieren.

Außerdem muss man auch abklären, ob die vorliegende Depression eventuell durch Medikamente oder Alkoholmissbrauch ausgelöst wurde.

5.5.1 Trizyklische Antidepressiva

5.5.1.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

„Trizyklische Antidepressiva sind die älteste Gruppe von Medikamenten, die zur Behandlung der Depression verwendet werden. Chemische leiten sie sich von den Phenothiazin-neuroleptika ab, als deren Derivate sie auch zunächst synthetisiert und geprüft worden waren.“ [Oberdisse et al, 1999; S.147]

Die trizyklischen Antidepressiva hemmen die Inaktivierung von Noradrenalin, Dopamin oder Serotonin, bei diesen drei Substanzen handelt es sich um Neurotransmitter. Dadurch, dass die Inaktivierung der oben genannten Neurotransmitter gehemmt wird, sind sie länger im synaptischen Spalt und stehen damit dem Rezeptor des nachgeschalteten Neurons länger zur Verfügung. Trizyklische Antidepressiva haben natürlich auch Nebenwirkungen. Zum Beispiel löst die zentrale Antiserotoninwirkung, die bei Amitriptylin besonders ausgeprägt ist, Schläfrigkeit aus. Diese Nebenwirkung wird in der Therapie von Personen, die auch an Schlafstörungen leiden, ausgenutzt. Trizyklische Antidepressiva wirken in hoher Konzentration α_2 -adrenolytisch, allerdings nur sehr schwach. Außerdem wirken sie stark anticholinerg, was vor allem bei älteren Patienten beachtet werden muss. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S.147]

5.5.1.2 Auswirkungen auf den Ernährungszustand

Der anticholinerge Effekt von Amitriptylin und den anderen trizyklischen Antidepressiva kann bei älteren Personen, die schon Probleme mit Obstipation haben, diesen Zustand noch verschlimmern. Dieser Effekt kann nach einigen Wochen Therapie wieder abklingen. Eventuell auftretende Magenbeschwerden

können durch Ballaststoffe in der Ernährung gemindert werden. Wegen des anticholinergen Effekts kann es außerdem zu Mundtrockenheit kommen, diese kann wiederum zur Entwicklung von Karies, Parodontitis und anderen Problemen führen. Um der Mundtrockenheit abzuweichen, sollten ältere Menschen dazu ermutigt werden, zuckerfreien Kaugummi oder Bonbons zu benutzen oder kalorienfreie Getränke zu trinken. Amitriptylin kann neben den bereits erwähnten Nebenwirkungen auch Übelkeit und Erbrechen auslösen. Durch Amitriptylineinnahme kann es zu einem gesteigerten Appetit auf Kohlenhydrate und Süßigkeiten kommen, dadurch kann es zu Gewichtszunahme kommen. Andererseits kann es durch Amitriptylin zur Anorexie kommen. [vgl. Hamilton Smith, 1999; S.386]

Gewichtsveränderungen können indirekt mit einem verbesserten mentalen Status und einer verbesserten Geschmackswahrnehmung zusammenhängen, da der verbesserte mentale Status und die veränderte Geschmackswahrnehmung zu einer gesteigerten Nahrungsaufnahme führen können. Außerdem kann das oben erwähnte Verlangen nach bestimmten Lebensmitteln, besonders Süßigkeiten, zur Gewichtszunahme führen. [vgl. Paykel et al., 1979; S.501-507]

5.5.2 Lithium

5.5.2.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Viele manisch depressive Senioren erhalten Lithium zur Therapie. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.385]

„Lithiumsalze sind zur Behandlung akuter manischer Episoden sowie vor allem zur Prophylaxe schwerer häufig rezidierender, manischer und depressiver Phasen im Rahmen bipolarer, aber auch monopolarer Depression geeignet, Die prophylaktische Wirkung setzt jedoch erst nach ca. 6 Monaten Therapie ein. Der Wirkungsmechanismus von Lithium ist unbekannt. Es wird eine stabilisierende Wirkung auf Nervenzellmembranen angenommen, die über Ionenkanäle vermittelt wird.“ [Oberdisse et al, 1999, S.152]

Lithium hat eine sehr geringe therapeutische Breite, während Lithium bei geringen Konzentrationen unwirksam ist, treten bei hohen Konzentrationen Nebenwirkungen auf. Unter anderem kann es zu Übelkeit, Völlegefühl, gesteigertem Durst und Polyurie kommen. Bei längerer Behandlung mit Lithiumsalzen kann es zu einer Vergrößerung der Schilddrüse kommen. Lithium und Natrium haben den gleichen Ausscheidungsweg, wenn es zu einer erhöhten Natriumausscheidung kommt (z.B. durch Diuretika), kann es vorkommen, dass die Lithiumausscheidung behindert wird und eine Lithiumvergiftung auftritt. [vgl. Oberdisse et al, 1999; S.152]

5.5.2.2 Einfluß auf den Ernährungszustand

Lithium kann eine Schilddrüsenunterfunktion verursachen. Außerdem kann es zu Mundtrockenheit und gesteigertem Durstempfinden kommen. Durch eine Lithiumtherapie kann es wegen der Medikamentenwirkung zu gesteigertem Appetit kommen, außerdem ist es möglich, dass Patienten mehr essen und trinken, um der Mundtrockenheit und dem Durstgefühl entgegenzuwirken. Dadurch kann es auch zu einer Gewichtszunahme kommen. Deswegen sollte bei Patienten, die mit Lithium behandelt werden, das Gewicht stabilisiert und auch überwacht werden. Patienten sollen Extreme in der Ernährungsweise vermeiden und eine konstante Natriumaufnahme aufrechterhalten, aber sehr natriumreiche Lebensmittel vermeiden. Eine Lithiumtherapie kann die Glucosetoleranz verändern und eine Hypercalciämie oder eine Unterversorgung mit Phosphor verursachen. [vgl. Hamilton Smith, 1990, S. 385, 387]

5.5.3 MAO-Hemmer (Monoaminoxidase-Hemmer)

5.5.3.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

MAO-Hemmer inaktivieren, wie der Name schon sagt, das Enzym Monoaminoxidase und hemmen dadurch den intraneuronalen

Monoaminabbau. MAO-Hemmer wirken stark antidepressiv, allerdings verstärken sie, durch Inaktivierung der Monoaminoxidase, außer den körpereigenen Monoaminneurotransmittern auch Sympathomimetika, die in Lebensmitteln vorkommen (z.B. Tyramin), das kann dramatische Folgen (wie hypertensive Krisen) haben. Wegen dieser gefährlichen Wechselwirkungen verwendet man heute anstatt der alten MAO-Hemmer die neuere Substanz Moclobemid. MAO-Hemmer können Erregungssteigerungen, Unruhezustände, Schlafstörungen, Schwindel, Hypotonie und Kopfschmerzen auslösen und dürfen auf keinen Fall zusammen mit anderen Antidepressiva eingenommen werden. [vgl. Oberdisse et al, 1999, S.151-152]

5.5.3.2 Auswirkungen auf den Ernährungszustand

MAO-Hemmer können Appetitveränderungen und damit verbundene Gewichtsveränderungen verursachen, außerdem können sie zu Obstipation und gastrointestinalen Irritationen führen. Um Wechselwirkungen mit Tyramin zu vermeiden, sollen Tyraminreiche Lebensmittel eher gemieden werden. [vgl. Hamilton Smith, 1990; S.389]

5.5.4 Medikamente zur Therapie von Morbus Parkinson

5.5.4.1 Allgemeines

Am häufigsten tritt Morbus Parkinson zum ersten Mal im späten mittleren Alter auf und erreicht meist im siebten Lebensjahrzehnt seinen Höhepunkt. Morbus Parkinson ist unheilbar und wird durch eine Unterbrechung der Dopamin vermittelten Neurotransmitter verursacht. Morbus Parkinson greift das Zentralnervensystem an. Klinische Auswirkungen von Parkinson sind Tremor, Steifheit, Bradykinesie (verlangsamte Bewegung) und Haltungsschäden, dazu kommen Kau- und Schluckbeschwerden. [vgl. Hamilton Smith, 1990, S.385]

5.5.4.2 Levodopa

5.5.4.2.1 Allgemeine Beschreibung und Wirkungsweise

Levodopa ist das wirksamste Medikament zur Therapie von Parkinson. Die Wirkungsweise von Levodopa beruht darauf, dass es durch die Bluthirnschranke gelangen kann (anders als Dopamin) und danach in Dopaminneuronen gespeichert und dort in Dopamin umgewandelt wird. Durch die Gabe von Levodopa kann die Lebenserwartung von Parkinsonpatienten verlängert werden. Zur Therapie von Morbus Parkinson verwendet man immer eine Kombination aus Levodopa und einem Decarboxylasehemmer (Benserazid, Carbidopa). Die Decarboxylasehemmer verhindern die Decarboxylierung von Levodopa außerhalb der Bluthirnschranke. Das würde zu Nebenwirkungen wie Übelkeit und Erbrechen führen. Außerdem kann man durch die Gabe von Decarboxylasehemmern die Dosis von Levodopa deutlich reduzieren. Nach längerer Therapie mit Levodopa, meist nach 5-8 Jahren, ist die Wirkung nicht mehr so gut wie gewünscht, es kommt immer wieder und sehr plötzlich zu Immobilitätsphasen, abwechselnd mit Phasen unkontrollierbarer Motorik. Diesem Problem kann man durch die Gabe von Dopaminantagonisten (Bromocriptin, Lisurin) ein wenig entgegensteuern. [vgl. Oberdisse et al, 1999, S.184-186]

5.5.4.2.2 Einfluß auf den Ernährungszustand

Levodopa kann Obstipation oder auch Diarrhoe, Magenverstimmung und Übelkeit verursachen. Außerdem kann es zur Anorexie führen. Eine Nebenwirkung von Levodopa ist wie bei Amitriptylin und Lithium Mundtrockenheit. Vorsicht bei einer Therapie mit Levodopa ist in Hinblick auf die Zufuhr von Pyridoxin geboten, da Pyridoxin die Wirkung von Levodopa beeinflussen kann. Laut RDA (Recommended Dietary Allowances) sind 2mg Pyridoxin pro Tag empfohlen, schon ab einer Menge von 5mg pro Tag kann die Wirkung von Levodopa beeinflusst werden. Der periphere Metabolismus von

Levodopa kann in Kombination mit Pyridoxin verlängert werden und dadurch kann der therapeutische Effekt von Levodopa umgekehrt werden. Neben Pyridoxin kann auch der Proteingehalt der Nahrung in Kombination mit Levodopa Probleme bereiten, da Stoffwechselprodukte der Proteine, vor allem die aromatischen Aminosäuren, die Bioverfügbarkeit von Levodopa beeinflussen können. Deswegen sollten Patienten, die Levodopa einnehmen, nicht mehr als 0,5g Protein pro Kilogramm Körpergewicht aufnehmen und proteinreiche Lebensmittel bevorzugt am Abend verzehren, um die Wirkung von Levodopa nicht zu gefährden. [vgl. Hamilton Smith, 1990, S.385, 387]

6 Zusammenfassung

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Mangelernährung ein Problem ist, das vor allem in der Bevölkerungsgruppe der Senioren häufig auftritt und ernste gesundheitliche Folgen haben kann.

Mangelernährung kann viele verschiedene Ursachen haben und ist deshalb als multifaktorielles Problem zu betrachten.

Im Zuge des Alterungsprozesses kommt es zu einer Reihe physiologischer Veränderungen, die zu ungewollter Gewichtsabnahme und in weiterer Folge zu Mangelernährung führen können. Zum Beispiel ist bei älteren Menschen die Konzentration an Cytokinen im Plasma höher als bei jungen Menschen. Es wurde nachgewiesen, dass eine erhöhte Plasmakonzentration von Cytokinen zu Gewichtsverlust führen kann.

Zusätzlich sind alte Personen häufiger von chronischen, aber auch akuten Krankheiten betroffen, als junge Menschen. Vor allem Demenzerkrankungen und die Alzheimerkrankheit spielen eine wichtige Rolle. Demenzkranke und Alzheimerpatienten sind oft mangelernährt. Diesem Phänomen liegt eine Reihe von physiologischen Veränderungen zugrunde.

Ein Problem, das bei älteren Personen ganz besonders zu berücksichtigen ist, ist die Mundgesundheit. Viele alte Menschen haben Probleme mit den Zähnen oder mit ihrer Zahnprothese. Wenn die Zähne nicht gesund sind oder die Zahnprothese nicht richtig passt oder Schmerzen verursacht, kann es zu schlechter Kauaktivität und auch zu inadäquater Nährstoffaufnahme kommen. Ausserdem leiden viele ältere Menschen an Mundtrockenheit. Das kann auch zu verringerter Nahrungszufuhr führen.

Viele alte Menschen nehmen Medikamente. Manche der Medikamente sind vom Arzt verschrieben, andere werden selbst gekauft. Es gibt einige Medikamente, die die Gesundheit des Gastrointestinaltrakts und damit indirekt die Nahrungsaufnahme beeinflussen. Manche können zu Magenschmerzen, Übelkeit und Diarrhoe führen.

Es gibt natürlich auch Medikamente, die die Absorption von Nährstoffen negativ beeinflussen können oder den Bedarf an bestimmten Nährstoffen steigern.

Da die Gründe für Mangelernährung bei Senioren so verschieden sein können, ist es oft schwierig, den richtigen Grund für eine vorliegende Mangelernährung zu finden.

LITERATURVERZEICHNIS

CHERNOFF RONNIE; Geriatric Nutrition: the health professionals handbook, 1991; Aspen Publishers

CHERNOFF RONNI, Micronutrient requirements in older women; The American Journal of Clinical Nutrition, 2005; **81**, S.1240-1245

CHRISTINE HAMILTON SMITH, 1990; Drug/Food-Food/Drug Interactions IN: Geriatric Nutrition edited by John E. Morley, Zvi Glick, Laurence Z. Rubenstein; Raven Press, Ltd. New York

COCHRANE W.J, AFOLABI O.A; Investigation into the nutritional status, dietary intake and smoking habits of patients with chronic pulmonary disease; Journal of Human Nutrition and Dietetics; 2004, **17**; S.3-11]

DORMENVAL VALÉRIE, BUDTZ-JORGENSEN EJVIND, MOJON PHILIPPE, BRUYÉRE ANDRÉ, RAPIN CHARLES-HENRI; Associations between malnutrition, poor general health and oral dryness in hospitalized elderly patients; Age and Ageing, 1998;**27**; 123-128

ELMADFA I, FREISLING H, KÖNIG J, et al. Österreichischer Ernährungsbericht 2003. 1. Auflage, Wien, 2003 S.70

ELMADFA IBRAHIM, LEITZMANN CLAUS; Ernährung des Menschen, Verlag Eugen Ulmer, 3. Auflage, 1998; S.466

ESTLER C.-J, Pharmakologie und Toxikologie, Verlag Schattauer, 5. Auflage, 1999

EZZEL LISA und JENSEN GORDON I.; Malnutrition in chronic obstructive pulmonary disease; American Journal of Clinical Nutrition, 2000; **72**, s.1415-1416

FRANK O, BAKER H; Vitamin profile in rats fed stock or liquid ethanolic diets; American Journal of Clinical Nutrition; 1980; **33**; S.221-226]

GEISSLER CATHERINE A. ; BATES JOHN F. , M.D; ODONI DDS, Dr; The Nutritional Effect of tooth loss, The American Journal of Clinical Nutrition, 1984; **39**; S.478-489

GILLETTE-GUYONNET SOPHIE, NOURASHEMI FATEH, ANDRIEU SANDRINE, DE GLISEZINSKY ISABELLEI, OUSSET PIERRE JEAN, RIVIÉRE, ALBARÉDE JEAN LOUIS und VELLAS BRUNOVellas, Weight loss in Alzheimer disease ; American Journal of Clinical Nutrition, 2000, **71**, S.637-642
GODWIN JAMES S., Social, psychological and physical factors affecting the nutritional status of elderly subjects: separating cause and effect; American Journal of Clinical Nutrition; **50**; 1989; S.1201-1209

GUÉRIN OLIVIER, ANDRIEU SANDRINE, SCHNEIDER STÉPHANE M., BROCHER PATRICE und VELLAS BRUNO, Different modes of weight loss in Alzheimer disease : a prospective study of 395 patients ; The American Journal of Clinical Nutrition, 2005,**82**, S.435-441

HALSTEDT CHARLES H. MD; Alcoholism and malnutrition- Introduction to the symposium; American Journal of Clinical Nutrition;1980; **33**; S.2705-2708

HUGLI O, SCHUTZ Y, FITTING JW; The daily expenditure in stable chronic obstructive pulmonary disease; American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine

IBER FRANK L., M: D; BLASS JOHN P., M.D; BRIN MYRON , PhD and LEEVY CARROLL M. M.D; Thiamin in the elderly-relation to alcoholism and to neurological degenerative disease; The American Journal of Clinical Nutrition; November 1982; **36**; S.1067-1082]

MARCORA SAMUEL M, CHESTER KATHRYN R, MITTAL GAYATARI, LEMMEY ANDREW B and MADDISON PETER; Randomized phase 2 trial of anti-tumor necrosis factor therapy for cachexia in patients with early rheumatoid arthritis, The American Journal of Clinical Nutrition, 2006;**84**, S.1463-1472

MILES S H, Medically provided food and water: the ethical and legal standard of care; IN Morley J.E, Glick Z., Rubenstein LZ, editors; Geriatric Nutrition, 2nd edition, New York; Raven Press, 1995; S.377-382

MOJON PHILIPPE, BUDTZ JORGENSEN EJVIND, RAPIN CHARLES-HENRI; Relationship between oral health and nutrition in very old people; Age and Ageing, 1999; **28**; S.463-468

MORLEY JOHN E. ; Anorexia of Aging :physiologic and pathologic ; American Journal of Clinical Nutrition, 1997 ; S.760-773]

MORLEY JOHN E., B.M, CH.B and LEVINE ALLEN S. PH.D; The role of endogenous opiates as regulators of appetite; The American Journal of Clinical Nutrition; 1982; **35**, S. 757-761

MORLEY JOHN E., THOMAS DAVID R., WILSON MARGARET MARY G.; Cachexia: pathophysiology and clinical relevance; The American Journal of Clinical Nutrition, 2006; **83**, S.735-743

NISKANEN I, PIRAINEN M, KOLJONEN M, UUSITUPA M; Resting energy expenditure in relation to energy intake in patients with Alzheimer´s disease, multi infarct dementia and in control women; Age and Ageing; 1993; **22**, S.132-137]

OBERDISSE E, HACKENTHAL E, KUSCHINSKY K; Pharmakologie und Toxikologie, 1999, Springer Verlag

OBERDISSE E, HACKENTHAL E, KUSCHINSKY K; Pharmakologie und Toxikologie, 2001; Springer Verlag, 3.Auflage

PAYKEL ES, MUELLER PS, DE LA VERGNE PM, J. Psychiatry 1979; 123; S.501-507

POEHLMAN ERIC T., DVORAK ROMAN V., Energy expenditure, energy intake, and weight loss in Alzheimer disease; American Journal of Clinical Nutrition, 2000; 71; S.650-655

PSYCHREMBEL; Klinisches Wörterbuch, 2004, de Gruyter, 260. Auflage

RENNIE K.L, HUGHES J., LANG R. and JEBB S.A; Nutritional management of rheumatoid arthritis: a review of the evidence; Journal of Human Nutrition and Dietetics; 2003; S.97-103]

ROLLS BARBARA J, DIMEO KATHERINE A and SHIDE DAVID J; Age-related impairments in the regulation of food intake;The American Journal of Clinical Nutrition,1995;**62**, S.923-931

SILVER ANDREW J.; Anorexia of Aging and Protein-Energy Malnutrition IN: Geriatrich Nutrition, edited by John E. Morley, Zvi Glick, Laurence Z. Rubenstein; 1990; S.105-115

SIMKO V., M:D; C.SC; CONNELL A.M, M.D and BANKS B., R.D; Nutritional status in alcoholics with and without liver disease; the American Journal of Clinical Nutrition; 1982;**35**; S.197-203

STATISTIK AUSTRIA: www.statistik.at; Stand: 5.11.2008, 19h00

STURM KERSTIN, PARKER BARBARA, WISHART JUDITH, FEINLE-BISSET CHRISTINE, JONES KAREN L., CHAPMAN IAN and HOROWITZ MICHAEL; Energy intake in and appetite are related to antral area in healthy young and older subjects; The American Journal of Clinical Nutrition, 2004; **80**, S.656-667

WHITE R., ASHWORTH A., How drug therapy can affect threaten and compromise nutritional status; The Journal of Human Nutrition and Dietetics, 2000

YEH SHING-SHING and SCHUSTER MICHAEL W., Geriatric Cachexia: the role of cytokines; The American Journal of Clinical Nutrition,1999; **70**, S.183-197

ZEKRY DINA, HERRMANN FRANCOIS R., GRANDJEAN RAPHAEL, MEYNET MARIE-PIERRE, MICHEL JEAN-PIERRE, GOLD GABRIEL, KRAUSE KARL HEINZ; Demented versus non-demented very old inpatients: the same comorbidities but poorer functional and nutritional status; Age and Ageing, 2008,**37**; S.83-89

Tabellenverzeichnis

Tabelle 7: Die Unterschiede zwischen Anorexia nervosa und der Anorexie des Alterns

[vgl. Silver, 1990, S.106]

Tabelle 8: Vergleich der verschiedenen Joghurtportionen

[vgl. Rolls et al, 1995]

Tabelle 9: Endogene Substanzen, die in die Appetitregulation involviert sind

[vgl. Morley et al, 1982]

Tabelle 10: Beurteilung von Zahnprothesen bei im Zuge einer Studie zum Zusammenhang zwischen Mundgesundheit und Ernährung bei sehr alten Menschen

[vgl. Mojon et al, 1999]

Tabelle 11: Zustand der Zähne bei Probanden, die noch Zähne hatten, im Zuge einer Studie zum Zusammenhang zwischen Mundgesundheit und Ernährung bei sehr alten Menschen [vgl. Mojon et al, 1999]

Tabelle 12: Unerwünschte Wirkungen von β -Adrenorezeptorantagonisten in der Hypertoniebehandlung [vgl. Oberdisse et al, 2001; S.370]

Abkürzungsverzeichnis

NO: Stickstoffoxid

MAO: Monoaminoxidase

RDA: Recommended Daily Allowances

BMI: Body Mass Index in kg/ Quadratmeter

COPD: Chronic obstructive pulmonary disease

TNF: Tumor Nekrosis Faktor

n-3 Fettsäuren: Omega 3 Fettsäuren

IL: Interleukin

SD: Standardabweichung

EDTA: Ethylendinitrilotetraessigsäure

cGMP: cyklisches Guanosinmonophosphat

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Diplomarbeit alleine und selbstständig verfasst habe. Die aus fremder Literatur direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind klar als solche kenntlich gemacht.

Die Arbeit wurde bisher weder in gleicher oder in ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch nicht veröffentlicht.

Judith Benedics

Wien, am 24. November 2008

Danksagung

Ich danke meinen Eltern Margarete und Imre Benedics für die Unterstützung während meines Studiums und auch dafür, dass sie mir dieses finanziell ermöglicht haben. Außerdem möchte ich meiner gesamten Familie, besonders meinen beiden Geschwistern Victor und Vera, danken.

Mein Dank gilt auch meinen zahlreichen Freunden und Freundinnen, die mich immer unterstützt und mir mit Rat und Tat geholfen haben.

Bei Herrn Professor Elmadfa möchte ich mich für die Betreuung meiner Diplomarbeit bedanken.

Lebenslauf

Name: Judith Benedics

Geboren am 21.4.1982 in Linz, Österreich

Ausbildung:

1988-1992: Volksschule Altenberg bei Linz

1992-2000: Bundesrealgymnasium Auhof

2000-2001: Studium der Pharmazie an der Universität Wien

2001-2008: Studium der Ernährungswissenschaften an der Universität Wien

Praktika:

August 2003: Praktikum bei der Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) in Linz

August 2004: Praktikum bei der Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) in Linz

Juli 2006: Mitarbeit im Ernährungsteam im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Linz

September 2004: Praktikum im St. Carolusaltersheim in Wien

August 2005: Praktikum im St. Carolusaltersheim in Wien

Juli, August 2007: Praktikum im St. Carolusaltersheim in Wien

Juni, Juli, August 2008: Praktikum im St. Carolusaltersheim in Wien
