

# Adaptation des Stoffwechsels

*Edgar Pscheidl*

## 2.1 Katabole Stoffwechselumstellung – 6

### 2.1.1 Phasen des Postaggressionsstoffwechsels – 6

#### Literatur – 8

Die klinische Ernährung von Patienten nach ausgedehnten Operationen, schweren Traumen und mit Sepsis stellt eine große Herausforderung an die Intensivmedizin dar. Die mit der Erkrankung verbundene Hypotension und regionale Minderversorgung der Gewebe ist mit einer Reihe von einschneidenden Veränderungen der verschiedenen endokrinen und metabolischen Systeme verbunden. Sowohl der Kohlenhydrat-, als auch der Protein- und Lipidstoffwechsel werden dadurch verändert. In der Tat sprechen fast alle Hormon- und Mediatorsysteme auf Trauma, Sepsis und Schock an.

## 2.1 Katabole Stoffwechselumstellung

---

Die meisten der aktivierten Hormonsysteme üben einen katabolen Effekt aus. Die Katecholamine, das Vasopressin, das Kortison und Glukagon wirken generell katabol. Das Wachstumshormon wirkt katabol im Glukose- und Fettstoffwechsel, anabol im Proteinstoffwechsel, während dem Insulin insgesamt eine anabole Wirkung zugeschrieben wird. Weitere wichtige Mediatoren sind aus aktivierten Makrophagen freigesetzte Substanzen, die Prostaglandine, Leukotriene und die Hormone der Schilddrüse. Die metabolische Reaktion des Körpers auf Trauma, größere Operationen oder Sepsis ist in der Frühphase relativ einheitlich. So können Zeichen einer Eiweißkatabolie, einer gesteigerten Harnstoffbildung, aber auch Hyperglykämie, Glukosurie, eine verminderte Insulinsensitivität sowie eine vermehrte Lipolyse beobachtet werden. Intensität und Dauer variieren jedoch je nach Krankheitsbild und -zustand. All dies ist darauf ausgerichtet, den Körper mit Energieträgern und Strukturbausteinen zu versorgen. Durch diese Mechanismen kann der Organismus auf eine Aggression reagieren und für kurze Zeit die metabolischen Anforderungen decken. Dieser Katabolismus ist primär sinnvoll, da er angelegte Reserven angreift, um vitale Stoffwechselfunktionen aufrecht zu erhalten. Im Gegensatz zum Hungerstoffwechsel sind Glykogenolyse, Glukoneogenese, Lipolyse und Proteinolyse jedoch durch das autonome Nervensystem und die Mediatoren fixiert und durch eine exogene Substratzufuhr nur bedingt beeinflussbar.

### 2.1.1 Phasen des Postaggressionsstoffwechsels

---

Nach Cuthbertson wird dieser Postaggressionsstoffwechsel in drei ineinander übergehende Phasen eingeteilt (Cuthbertson 1932). In der Aggressionsphase kommt es zu einem massiven Anstieg der antiinsulinären Hormone, Es herrscht ein absolutes Defizit an Insulin bei gleichzeitiger peripherer Insulinresistenz, die Glykogenolyse und die Glukoneogenese sind gesteigert und der Körper lagert vermehrt Flüssigkeit ein (Hartl u. Jauch 1994). Durch die Glukoneogenese kommt es zum Abbau von Proteinen und die Fettsäureoxidation ist erhöht (Nordenström et al. 1983). In dieser Situation ist

## 2.1 · Katabole Stoffwechsellumstellung

eine klinische Ernährung nicht sinnvoll (Hackl 1992). Normalerweise folgt in Stunden bis wenigen Tagen die Postaggressionsphase. Die Insulinsekretion ist weiterhin unzureichend, aber bereits wieder stimulierbar. Durch die ablaufende Glukoneogenese schwindet die Muskelmasse, die Stickstoffbilanz ist negativ.

Hyperglykämien, trotz normaler oder erhöhter Insulinspiegel, sind sehr häufig bei traumatisierten oder septischen Patienten zu beobachten. Die hepatische Glukoseproduktion ist trotz der angestiegenen Glukosekonzentration vermehrt, die Glukoseoxidation ist limitiert. Diese weiter anhaltende periphere Glukoseverwertungsstörung ist primär sinnvoll, da dadurch sichergestellt wird, dass die in der Glukoneogenese synthetisierte Glukose für die Zellen reserviert bleibt, die darauf unbedingt angewiesen sind. Problematisch ist nur, dass dieses Missverhältnis zwischen der Glukoseneubildung und der oxidativen Verwertung auch bei einer Zufuhr von außen bestehen bleibt und weiter zu Hyperglykämien führt (Bolder et al. 2007; Biolo et al. 2002).

Die beeinträchtigte Glukoseoxidation führt bei einer inadäquaten Glukosezufuhr von außen zu einer vermehrten Lipogenese, ein sauerstoff- und energieverbrauchender Stoffwechselschritt. Diese Fettbildung findet zum großen Teil im Splanchnikusgebiet statt, einer Region, in der bei schwerkranken Patienten ein Sauerstoff- und Energiemangel herrscht. Neben dem im Vergleich zur Fettoxidation erhöhten respiratorischen Quotienten der Glukoseoxidation (vermehrte  $\text{CO}_2$ -Produktion) führt die Fettbildung aus Glukose zusätzlich zu einem Anfall von großen Mengen an  $\text{CO}_2$ . Dies kann bei Patienten mit einer grenzwertigen respiratorischen Funktion Probleme mit sich bringen.

Der begleitende Anstieg der Insulinsekretion bei Glukoseinfusionen oder die Insulinzufuhr von außen reduziert die endogene Freisetzung und Oxidation von freien Fettsäuren und vermindert dadurch den proteineinsparenden Effekt der Glukose. Die negativen Auswirkungen einer Glukoseinfusion sind direkt abhängig von der infundierten Menge. Bei nichtdiabetischen Patienten lässt sich durch die zusätzliche Zufuhr von Insulin bei erhöhten Serumglukosespiegeln die oxidative Verwertung nicht wesentlich steigern.

Die verminderte Aminosäureaufnahme der Muskulatur bei zugleich gesteigertem Proteinabbau resultiert in einem gesteigerten Fluss von Aminosäuren aus der Peripherie zu den viszerale Organen. Dies ist durchaus sinnvoll, da dadurch Akutphasenproteine für die Immunantwort und Wundheilung gebildet werden können (Gil et al. 1985).

## Literatur

---

2

- Biolo G, Grimble G, Preiser JC et al. (2002) Position paper of the ESICM Working Group on Nutrition and Metabolism. Metabolic basis of nutrition in intensive care unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Medicine* 28: 1512–1520
- Bolder U, Ebener C, Hauner H (2007) Leitlinie Parenterale Ernährung der DGEM; 5. Kohlenhydrate. *Akt. Ernährungsmedizin* 32 Suppl 1: S18–S21
- Cuthbertson DP (1932) Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. *Q.J.Med* 1: 237–246
- Gil KM, Gump FE, Starker PM (1985) Splanchnic substrate balance in malnourished patients during parenteral nutrition. *Am J Physiol* 248:E 409–E419
- Grant JP (1994) Nutritional support in critically ill patients. *Ann Surg* 220:610–616
- Hackl JM (1992) Leitfaden der parenteralen Ernährung. W. Zuckerschwendt Verlag München, S 3–75
- Hartl WH, Jauch KW (1994) Postaggressionsstoffwechsel: Versuch einer Standortbestimmung. *Infusionsther Transfusionsmed* 21:30–40
- Nordenström J, Carpentier YA et al. (1983) Free fatty acid mobilization and oxidation during total parenteral nutrition in trauma and infection. *Ann Surg* 198:725–735

Ernährung des Intensivpatienten

Rümelin, A.; Mayer, K. (Hrsg.)

2013, XV, 212 S., Softcover

ISBN: 978-3-642-29772-4